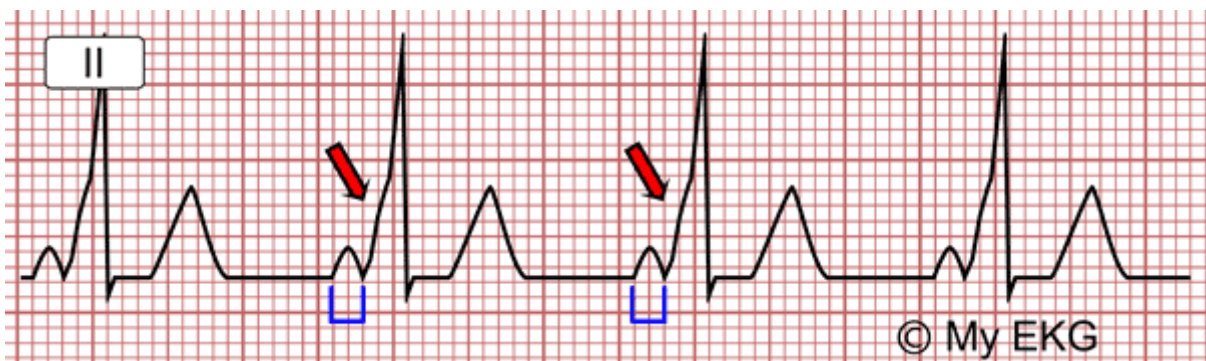


[Abordaje del paciente con síndrome de Pre-excitación: Wolff Parkinson White]



[Cardiología Infantil]

Autores:

Ismael Martín Lara

Ana Fernández

Melissa Fontalvo Acosta

Fecha de elaboración: marzo 2018

Fecha de consenso e implementación: marzo 2018

Fecha prevista de revisión: 2 años (o actualización previa relevante).

Nivel de aplicación: R2



JUSTIFICACIÓN

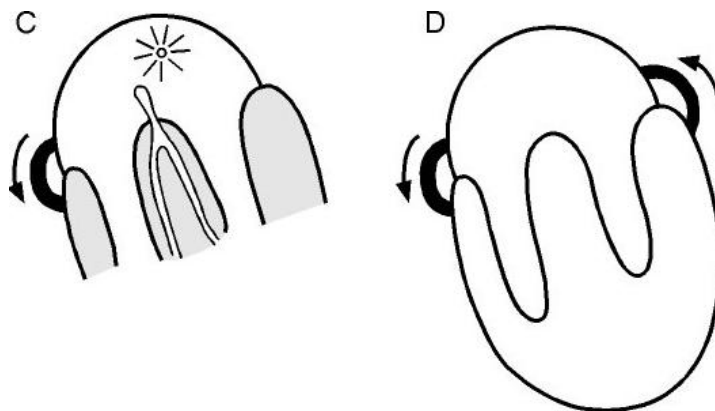
El síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) es la causa más frecuente de taquicardias en la infancia, se estima un riesgo de muerte súbita cardiaca (MSC) muy bajo con una incidencia del 0.39% anual o 1% en toda la vida del paciente.

A pesar de la baja incidencia de MSC, el paro cardíaco puede ser el debut en pacientes con WPW asintomático. Actualmente existe controversia en el manejo de estos pacientes, especialmente en la población pediátrica donde no hay suficientes estudios que avalen los criterios de estratificación de riesgo utilizados en los adultos.

Es por esto que es importante establecer un protocolo para identificar y prevenir la MSC mediante la ablación en estos pacientes.

ETIOLOGÍA

El síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) se trata de una anomalía congénita que se engloba dentro de los conocidos como síndromes de preexcitación ventricular, debido a la presencia de un tejido muscular ectópico (vía accesoria), de alta conductividad eléctrica, entre aurículas y ventrículos.



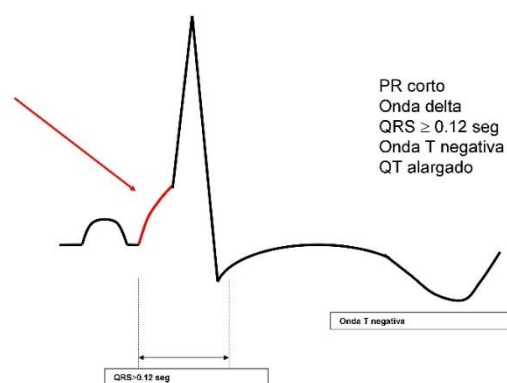
EPIDEMIOLOGÍA

Su incidencia es de 1-2/ 1000. La prevalencia es mayor en portadores de cardiopatías estructurales, destacando que hasta un 10% de los niños con anomalías de Ebstein tiene WPW. También se ha descrito asociada a miocardiopatía hipertrófica. Es ligeramente más frecuente en varones.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS

- Onda P normal
- Intervalo PR acortado según edad del paciente (1)
- Onda delta en la primera porción del QRS
- QRS ensanchado debido a la presencia de la onda delta.
- Repolarización anormal: Onda T opuesta a la máxima deflexión del QRS con el intervalo QT alargado.

Recalcar que siempre que se pueda se debe intentar localizar la vía accesoria (2)



Es importante diferenciar entre:

PATRÓN DE WOLFF PARKINSON WHITE

Pacientes con preexcitación manifiesta en el ECG y ausencia de síntomas

SÍNDROME WOLFF PARKINSON WHITE

Se producen taquiarritmias como consecuencia de la vía accesoria

COMPLICACIONES:

La manifestación más frecuente de esta patología son las arritmias supraventriculares

Arritmias Supraventriculares

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR REENTRADA (TRAV)
Es la arritmia más común entre los niños con síndrome de WPW.

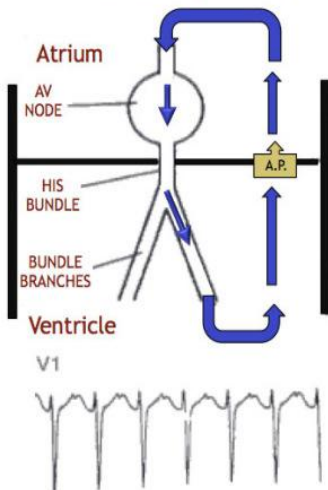
FIBRILACIÓN Y FLUTTER AURICULAR
Ocurre en < del 5% de los niños

MUERTE SÚBITA

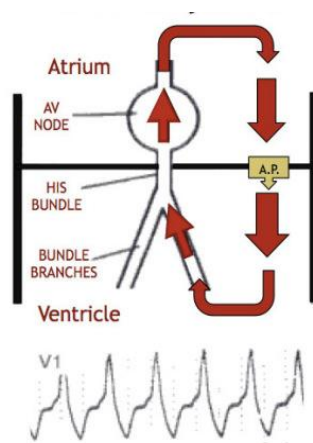
ORTODRÓMICA
Es el mecanismo más común, representa 75% de las TRAV

ANTIDRÓMICA
Menos frecuente, sólo el 3-% de las TRAV.

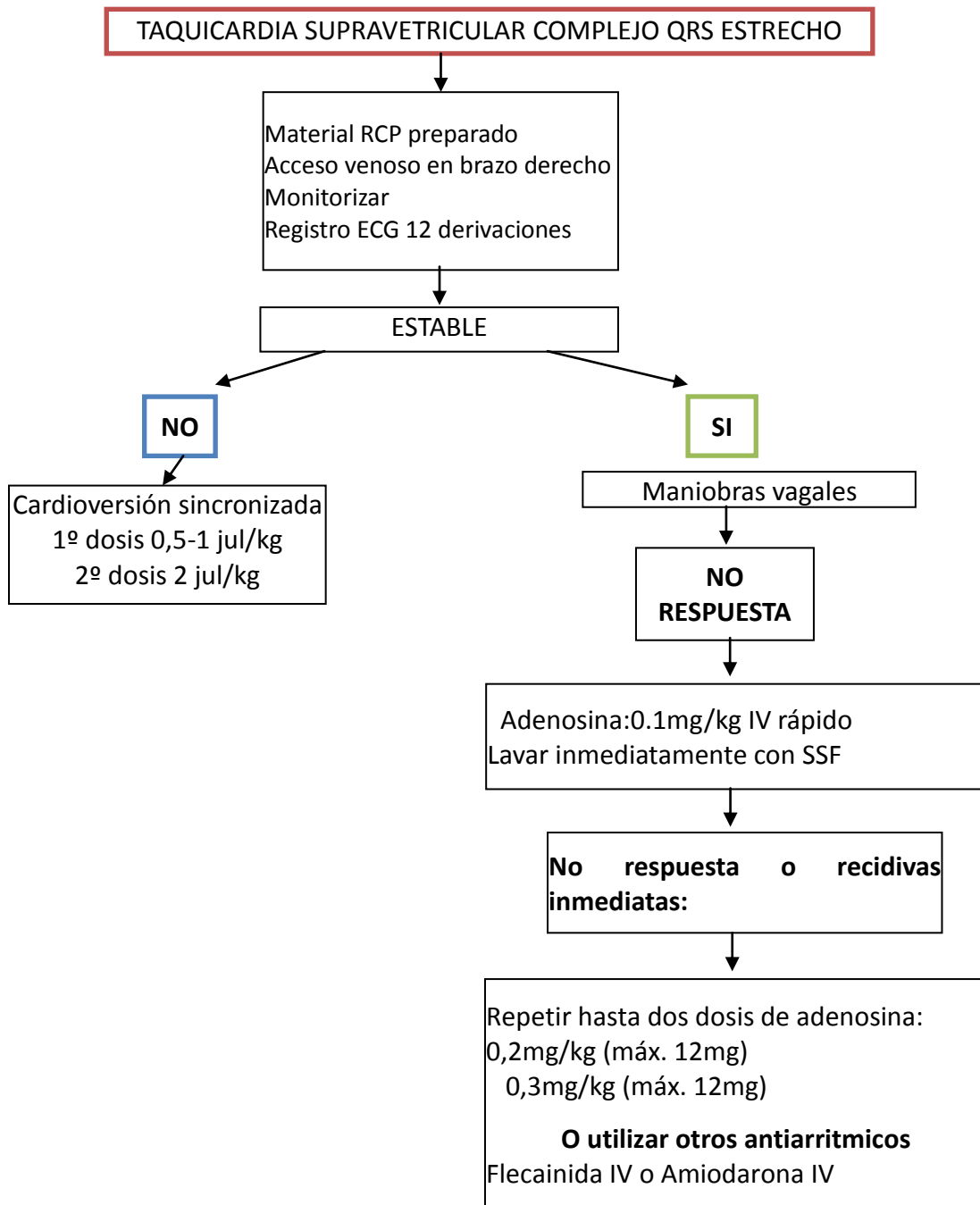
TAQUICARDIA ORTODRÓMICA



TAQUICARDIA ANTIDRÓMICA



TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO



TRATAMIENTO CRÓNICO:

1.FARMACOLÓGICO:

Se utilizarán antiarrítmicos que prolonguen el periodo refractario de la vía accesorio y disminuyan el riesgo de conducción anterógrada rápida:

- Flecaínida
- Sotalol
- Amiodarona

En niños de elección son los B-bloqueantes ya que tienen menos efectos secundarios.

Si es de difícil control se podría combinar dos fármacos:

Sotalol+ Flecaínida

2. ABLACIÓN DE LA VÍA ACCESORIA

Es la única técnica considerada como tratamiento definitivo y capaz de eliminar el riesgo de muerte súbita. Aunque la tasa de complicaciones es baja, estas pueden ser graves, sobre todo en los menores de 5 años y < 15kg en los se recomienda demorar la ablación hasta alcanzar peso y talla objetivo.

Complicaciones:

- Neumotórax
- Hematoma femoral
- Fístula arteriovenosa
- Trombosis venosa
- BRDHH
- BRIHH
- Bloqueo AV, sobre todo en vías accesorias septales.

MUERTE SÚBITA Y WOLF PARKINSON WHITE

El mecanismo de muerte súbita es la fibrilación ventricular (FV), que se desencadena tras un episodio de fibrilación auricular con alta respuesta ventricular que degenera en una FV.

Estratificación del riesgo en paciente asintomáticos

El objetivo de Identificar los pacientes asintomáticos con riesgo de muerte súbita, es que se puedan beneficiar de tratamiento con ablación.

Para la estratificación se utilizarán pruebas:

- NO INVASIVAS:

- Holter
- Prueba de esfuerzo

- INVASIVAS:

- Estudio electrofisiológico (EEF) mediante vía transesofágica o transvenosa.

Algunos datos en la historia clínica nos podrían alertar sobre factores se asocian a mayor riesgo de muerte súbita tales como:

- Jóvenes (< 30 años)
- Varones
- Vías accesorias múltiples
- Cardiopatía estructural
- WPW familiar

Estratificación del riesgo según datos electrofisiológicos:

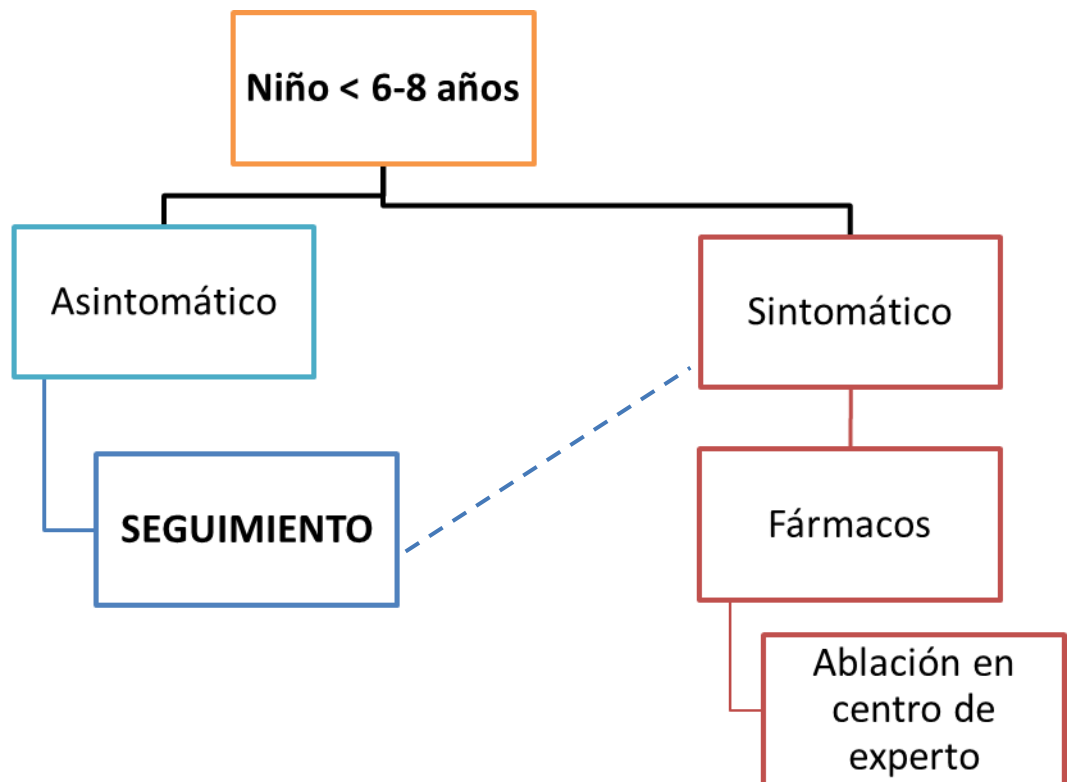
Mayor riesgo de muerte súbita

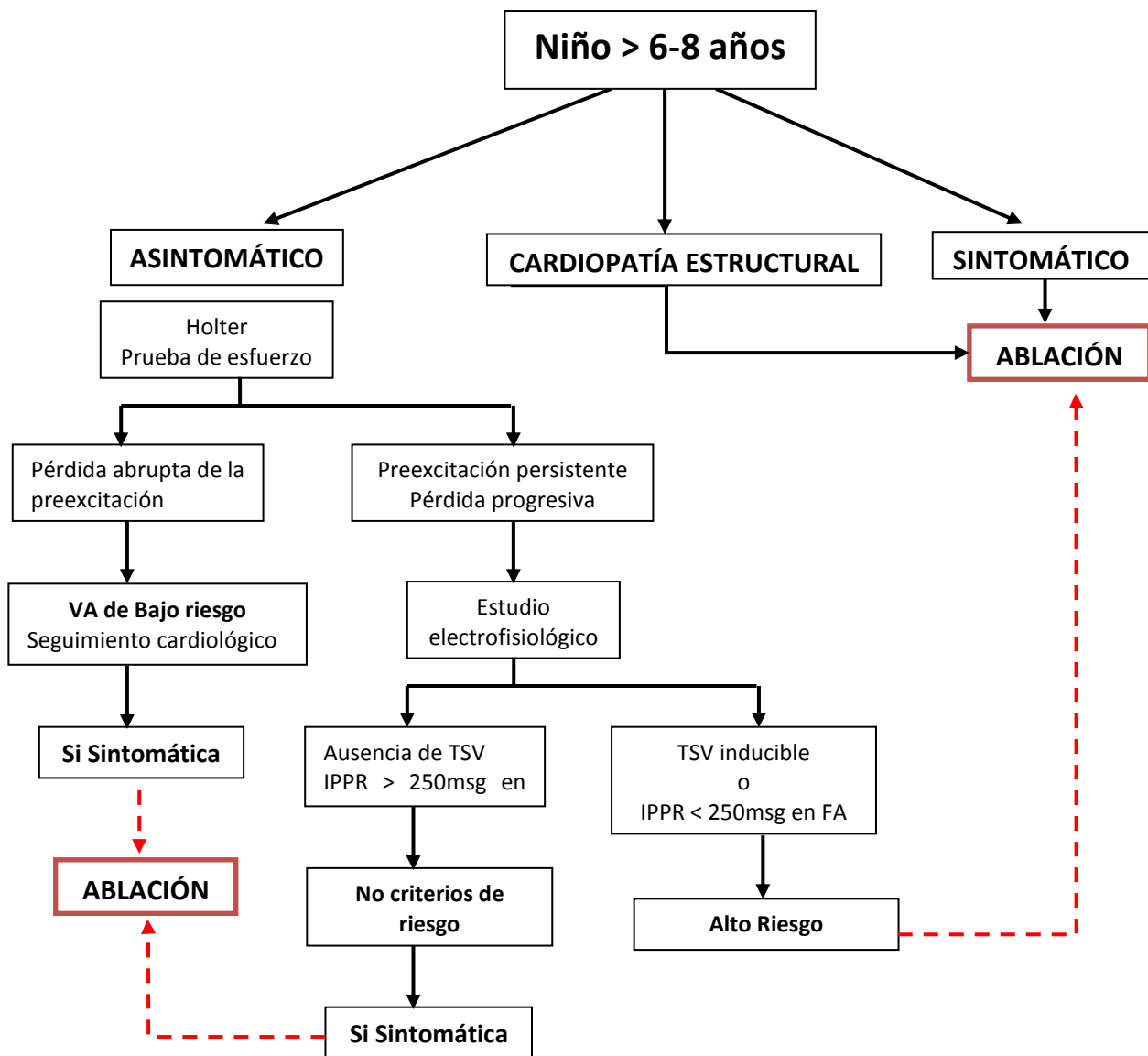
- Inducibilidad de taquicardias durante el estudio electrofisiológico
- **Conducción muy rápida por la vía accesorio:**
 - RR en FA de < 250-220 ms y PRE anterógrado de la vía < 240 ms

Menor riesgo de muerte súbita

- Preexcitación Intermitente
- Pérdida de preexcitación con el ejercicio (*Holter/Prueba Esfuerzo*)
- Mala conducción vía accesorio en FA (*RR > 250 ms, PRE > 250 ms*)
- No inducibilidad de arritmias en un EEF

ALGORÍTMOS RESUMÉN DEL ABORDAJE TERAPEUTICO DEL PACIENTE CON WPW CON WPW

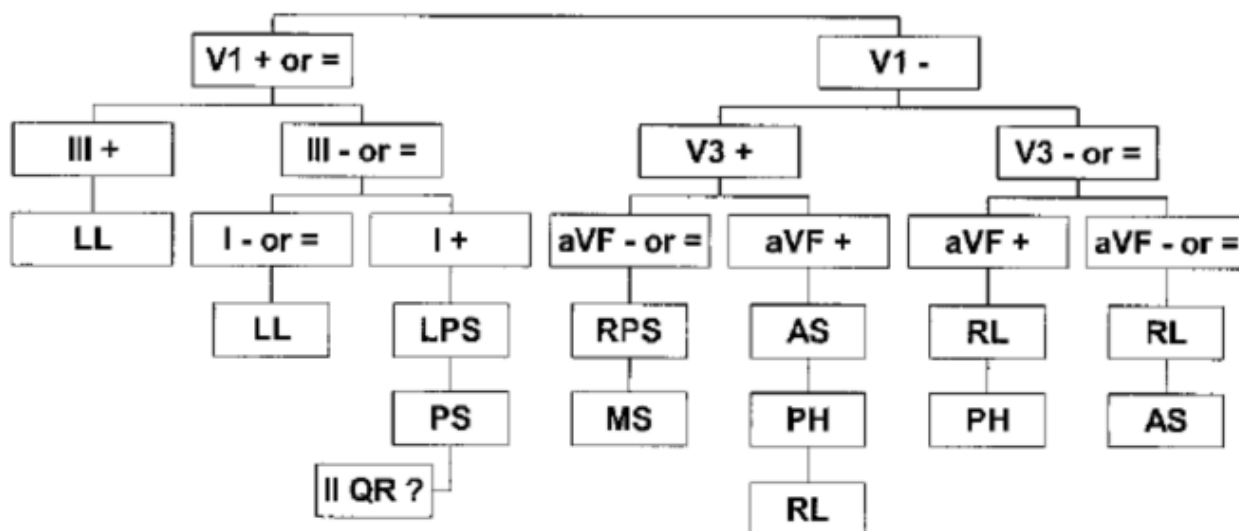




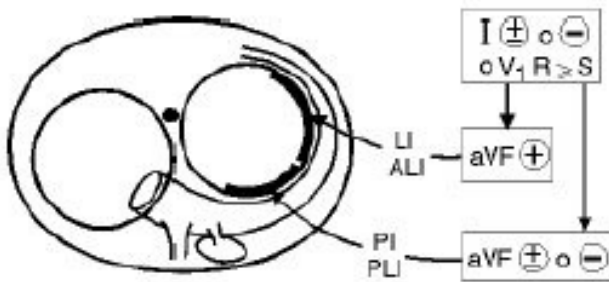
(1) Intervalo PR según la edad

INTERVALO PR SEGÚN LA EDAD Y LA FRECUENCIA: MEDIA (Y LÍMITES SUPERIORES DE LA NORMALIDAD)								
Frecuencia	0-1 mes	1-6 meses	6 meses-1 año	1-3 años	3-8 años	8-12 años	12-16 años	Adultos
<60						0,16 (0,18)	0,16 (0,19)	0,17 (0,21)
60-80					0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,18)	0,16 (0,21)
80-100	0,10 (0,12)				0,14 (0,16)	0,15 (0,16)	0,15 (0,17)	0,15 (0,20)
100-120	0,10 (0,12)			(0,15)	0,13 (0,16)	0,14 (0,15)	0,15 (0,16)	0,15 (0,19)
120-140	0,10 (0,11)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)	0,13 (0,15)	0,14 (0,15)		0,15 (0,18)
140-160	0,09 (0,11)	0,10 (0,13)	0,11 (0,13)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)			(0,17)
160-180	0,10 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)				
>180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)					

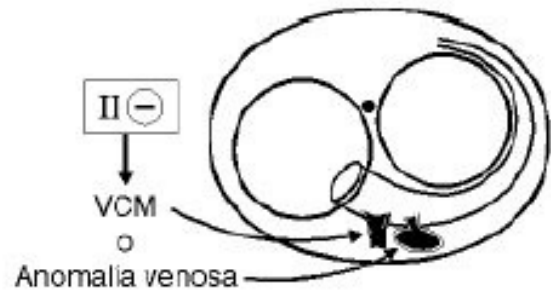
(2) Localización de la vía accesoria: Algoritmos



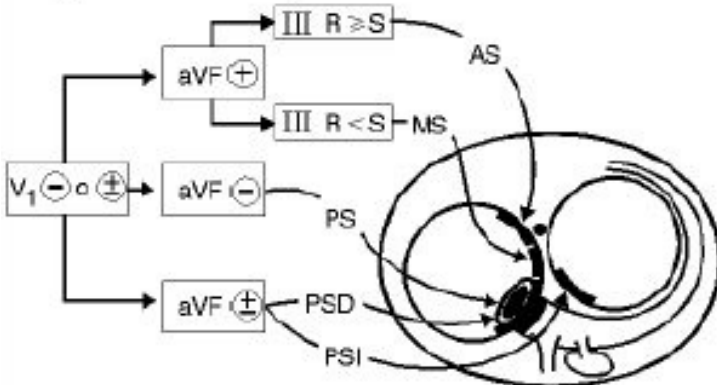
Etapa 1 Pared libre izquierda



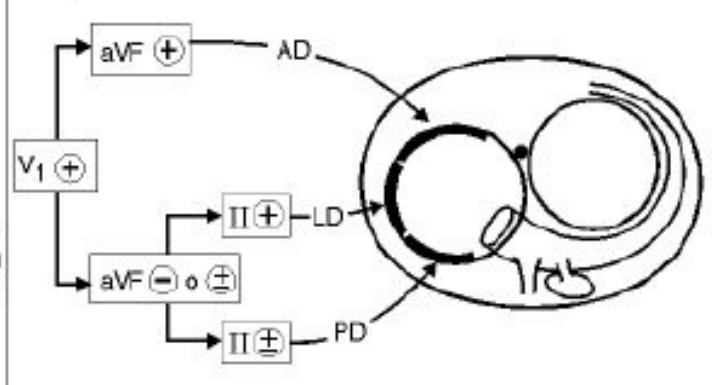
Etapa 2 Vías epicárdicas



Etapa 3 Vías septales



Etapa 4 Pared libre derecha



(3) Fármacos antiarrítmicos

ANTIARRITMICO	DOSIS	REACCIONES ADVERSAS
FLECAINIDA	IV: 1,5-2 mg/kg en 5' Oral: 4mg/kg/día - < 6 meses: cada 12 h - > 6 meses: cada 8 h	- proarritmia (bradicardia, taquicardia ventricular) - visión borrosa, - hiperactividad
SOTALOL	- Neonatos: 2-4 mg/kg/día cada 12 h - < 6 años: 3-6 mg/kg/día cada 8 h - > 6 años: 2-4 mg/kg/día cada 8 h	- Prolongación de QT: torsades, bradicardia
AMIODARONA	- IV: 5 mg/kg en 30' - oral: 10 mg/kg/ día cada 12 horas por 1 semana → 5 mg/kg/día	- Inotrópo negativo - Bloqueo AV - Menor efecto proarritmico - Toxicidad ocular, Tiroidea, pulmonar y hepática