



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME WOLFF-PARKINSON-WHITE, PROTOCOLO
DE ATENCIÓN.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MELANY LÓPEZ ARREDONDO

TUTORA: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco

A Dios por estar presente en mi vida, por darme la oportunidad de vivir esta etapa y por la bendición de dejarme crecer con un padre madre y hermano unidos que me apoyan en todo lo que hago.

A mis padres, que siempre se han asegurado de que me encuentre bien, atesorando cada acto que han tenido conmigo para hacerme una mejor persona, a enseñarme a ser amable compasiva y apasionada, a esforzarme para ser la mejor versión de mi persona.

Me sentiré agradecida toda la vida de haber sido criada por dos personas que se preocupan profundamente por sus hijos, los admiro por todo, por las grandes personas que son.

A mi hermano por apoyarme en esta travesía, acudir cuando lo necesitaba aun teniendo miedo a mi profesión, por ser compañero y confidente de vida.

A Mami Lupe por cuidarme, apoyarme y procurarme, a todos mis familiares que se involucraron durante esta trayectoria que me escucharon, ayudaron y que siempre acudieron en mi auxilio.

A ti Alejandro porque sin quererlo nos hicimos los mejores simultáneos, gracias por tu apoyo, comprensión, risas y aprendizajes.

A mis amigos que también fueron colegas, pacientes y cómplices, gracias por todos los buenos momentos.

A la UNAM y profesores que me formaron profesionalmente, que me compartieron sus conocimientos, me enseñaron amar esta profesión, y buscar siempre mejorar mi conocimiento, A mi tutora Laura Hernández Belmont y apreciado coordinador Ramón Rodríguez Juárez por su apoyo, enseñanzas y consejos, sin su ayuda esto no hubiera sido posible.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO.....	7
1. ANTECEDENTES.....	8
2. GENERALIDADES Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN.....	9
2.1 Configuración externa.....	9
2.1.1 Cara esternocostal.....	9
2.1.2 Cara diafragmática.....	10
2.1.3 Cara pulmonar.....	10
2.1.4 Base.....	10
2.1.5 Ápex.....	10
2.1.6 Bordes.....	10
2.2 Configuración interna.....	11
2.2.1 Septo interventricular.....	11
2.2.2 Septo interatrial.....	11
2.2.3 Atrios.....	12
2.2.4 Ventriculos.....	12
2.3 Sistema de conducción del corazón.....	12
3. SÍNDROME WOLFF-PARKINSON-WHITE.....	14

3.1 Definición.....	14
3.2 Epidemiología.....	15
3.2.1 Incidencia.....	15
3.2.2 Prevalencia.....	15
3.2.3 Morbilidad.....	15
3.2.4 Mortandad.....	16
3.3 Clasificación.....	17
3.4 Etiología.....	18
3.5 Signos y síntomas.....	18
3.6 Fisiopatología.....	21
3.7 Diagnóstico.....	24
3.7.1 Ecocardiograma.....	24
3.7.2 Electrocardiograma.....	24
5.7.3 Estudio electrofisiológico.....	26
3.7.4 Monitoreo ambulatorio Holter.....	27
3.7.5 Prueba de esfuerzo.....	27
3.7.6 Radiografía de tórax.....	27
3.8 Tratamiento.....	27

4. RELACIÓN DEL SÍNDROME WOLFF-PARKINSON-WHITE EN LA CONSULTA DENTAL.....	32
4.1 Protocolo de atención.....	33
4.2 Riesgo y tipo de pacientes con Wolff-Parkinson-White.....	35
4.3 Manejo en la consulta dental.....	37
4.3.1 Emergencia Durante la consulta dental.....	39
CONCLUSIONES.....	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
GLOSARIO.....	53

INTRODUCCIÓN

Dentro de los síndromes de preexcitación cardiaca más comunes se encuentran Lown Ganong Levine y Wolff-Parkinson-White siendo este el más frecuente e importante, estos son entidades con baja prevalencia pero con alta relevancia médica debido a la particularidad de su presentación en las que se observan desde palpitaciones hasta una muerte súbita.

Desde la descripción inicial del síndrome Wolff-Parkinson-White se han publicado numerosos trabajos en relación a su fisiopatología, pronóstico y tratamiento los cuales han ido modificándose con el tiempo.

Fisiopatológicamente existen vías de conducción alternas para la conducción cardiaca de las aurículas hacia los ventrículos originando patrones electrocardiográficos propios de este síndrome.

La intermitencia de la preexcitación se ha interpretado como un periodo refractario largo de la vía accesoria; se considera que estos casos por lo general pasan desapercibidos, si bien tiene un curso generalmente benigno, su primera manifestación podría ser la muerte súbita.

Aproximadamente el 80% de los portadores de este síndrome se refleja de forma sintomática y aparece en la gran mayoría de manera aislada, este puede afectar a pacientes de todas las edades.

El diagnóstico con sospecha clínica referente a palpitaciones existe de manera importante pero inespecífica, es determinante la preexcitación en el electrocardiograma para un diagnóstico certero de Wolff-Parkinson-White.

OBJETIVO

Conocer el Síndrome Wolff-Parkinson-White y sus características fisiopatológicas así poder brindar una consulta y tratamiento con terapéutica adecuada, segura, eficaz y conveniente en relación, previniendo los riesgos que pudieran resultar durante su atención dental.

1. ANTECEDENTES

El síndrome Wolff Parkinson White fue estudiado por los doctores Louis Wolff, John Parkinson y Paul Dudley White en 1930.¹

Realizaron un estudio en pacientes con crisis de taquicardia, en 11 procesos con bloqueos de rama con intervalo PR corto en personas con predisposición a taquicardia paroxística, teniendo como resultado vías accesorias atrio-ventriculares propias del síndrome.²

A mediados de los años sesenta se describen conexiones musculares auriculoventriculares en pacientes con preexcitación anterógrada por los reconocidos cardiólogos Ohnell, Cohn y Fraser, siendo ellos también quienes presentaron el primer trazo electrocardiográfico de preexcitación ventricular. Ohnell introduce el término de preexcitación.

Durrer y Roos demostraron la presencia de preexcitación ventricular en el corazón por técnicas de mapeos epicárdicos.

En el tratamiento con éxito Cobb y colaboradores interrumpieron con precisión una vía accesorio auriculoventricular durante cirugía a corazón abierto y Durrer utilizó la estimulación eléctrica programada para iniciar y terminar una taquicardia en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Wellens utilizó electrogramas intracardiacos para señalar que el tipo A de síndrome de Wolff-Parkinson-White dependía de una conexión auriculoventricular izquierda.

Gallagher ha hecho innumerables contribuciones para el estudio sistemático en los síndromes de preexcitación.¹

2. GENERALIDADES Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN

El corazón se encuentra en forma de pirámide triangular, con base dirigida a la derecha, ápex dirigido a la izquierda y su eje mayor orientado hacia abajo delante e izquierda.

En el adulto mide 12 cm de longitud, 8.5 cm de anchura y 6 cm de espesor, su peso varía entre 280 y 350gr. Siendo que en la mujer es más pequeño y su peso varía entro 230 y 280gr; Al avanzar en edad, el peso y tamaño del corazón se incrementan, en el hombre con mayor rapidez.

El corazón se forma de músculo estriado cardiaco, el miocardio, revestido en su interior por el endocardio que es un endotelio que tapiza sus cavidades, salientes de ellas y las válvulas, continuándose con la íntima de las arterias.

Este impulsa la sangre mediante los movimientos de sístole (contracción de una aurícula o ventrículo para expulsar la sangre hacia los tejidos), y diástole (relajación del corazón para recibir la sangre procedente de los tejidos).

2.1 Configuración Externa

El corazón se constituye de tres caras, tres bordes, una base y un ápex.

2.1.1 Cara esternocostal Es la cara anterior, convexa y se encuentra dirigida hacia adelante y hacia arriba. En ella se observa el surco coronario, por debajo del cual se presenta la convexidad dividida por el surco interventricular anterior. La porción superior pertenece a los orificios de la aorta y tronco pulmonar. El segmento atrial está oculto por el tronco pulmonar a la aorta, forma un canal en los atrios llamado surco interatrial; también se observan dos apéndices cónicos cuyo vértice se enrolla en el origen atrial, el segmento atrial se relaciona por intermedio del pericardio con: la unión esternocostal, timo, vasos torácicos internos y bordes anteriores pulmonares.

2.1.2 Cara diafragmática Es la cara inferior, moderadamente plana, con inclinación oblicua hacia abajo y adelante, en ella se advierte el surco coronario en su parte dorsal, y el surco ventricular posterior que la divide en dos porciones, derecha e izquierda que corresponden a los ventrículos. El segmento atrial de forma reducida.³(Fig.1)⁴

2.1.3 Cara pulmonar Es la cara lateral izquierda, semeja un grueso borde convexo, con una parte inferior correspondiente al ventrículo izquierdo y arriba del surco coronario se encuentran la aurícula izquierda que bordea la arteria pulmonar.³(Fig.1)⁴

2.1.4 Base Se encuentra dirigida hacia atrás formada por la cara posterior de los atrios. Arriba y a la derecha lo divide el surco interatrial en dos segmentos.

2.1.5 Ápex Correspondiente a la convergencia de los surcos ventriculares, anterior e inferior, es redondeada regular y pertenece al ventrículo izquierdo, presenta incisura en el ápice del corazón, con dos eminencias que se producen en los ventrículos correspondientes.

2.1.6 Bordes Son diferentes, el derecho es afilado y los izquierdos redondeados y poco marcados.³

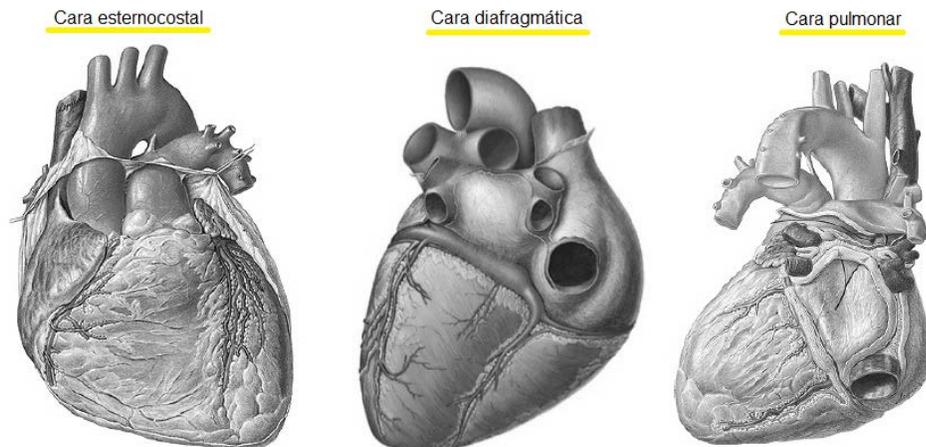


Figura 1 Configuración externa del corazón.⁴

2.2 Configuración Interna

Presenta cuatro cavidades, dos atrios y dos ventrículos, derecha e izquierda por septos interventricular e interatrial y también separados por el septo atrioventricular.

2.2.1 Septo interventricular Triangula con el aspecto derecho e izquierdo, coinciden sus bordes con los surcos interventriculares, su vértice llaga al ápice del corazón y su base se continúa con el septo interatrial. Es grueso en el ápice, con aspecto membranoso en la base y se le designa como porción membranosa, allí se implanta la cúspide septal de la válvula atrioventricular por ello una parte se integra a la cavidad atrial derecha.³(Fig.2)⁵

2.2.2 Septo interatrial Tabique que separa a los atrios delgados membranosos orientado igual que el septo interventricular, sus bordes corresponden a los relativos surcos interatriales, se continua por debajo con el tabique interventricular. Con una depresión en su cara derecha “fosa oval” circundada por el limbo de ésta, en su cara izquierda con otra pequeña depresión vestigio del agujero oval limitada por la falce septal.³(Fig.2)⁵

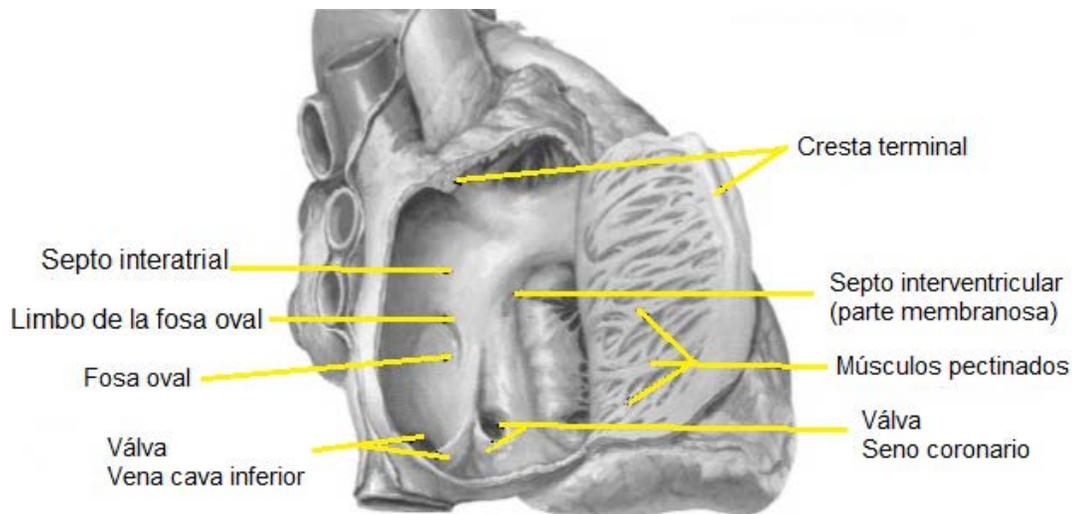


Figura 2 Configuración interna del corazón.⁵

2.2.3 Atrios De paredes delgadas con salientes musculares, situados detrás de los ventrículos y separados por el tabique interatrial, poseen orificios atrioventriculares y de desembocadura de las venas correspondientes.

2.2.4 Ventrículos Con forma de cono, en su base presentan orificios atrioventriculares y por arriba de estos orificios arteriales para la aorta y tronco pulmonar. Paredes irregulares debido a los músculos papilares.³

4.3 Sistema de conducción del corazón

Las estructuras que conforman el sistema de conducción son:

Nodo sinoauricular (nodo SA)

Vías auriculares internodales

Nodo auriculoventricular (nodo AV)

Haz de His y sus ramas

Sistema de Purkinje.

Los impulsos generados en el nodo SA pasan por las vías auriculares hasta el nodo AV se dirigen hacia el haz e His y por las ramas de éste, mediante el sistema de Purkinje hacia el musculo ventricular.⁶ (Fig.3)⁷

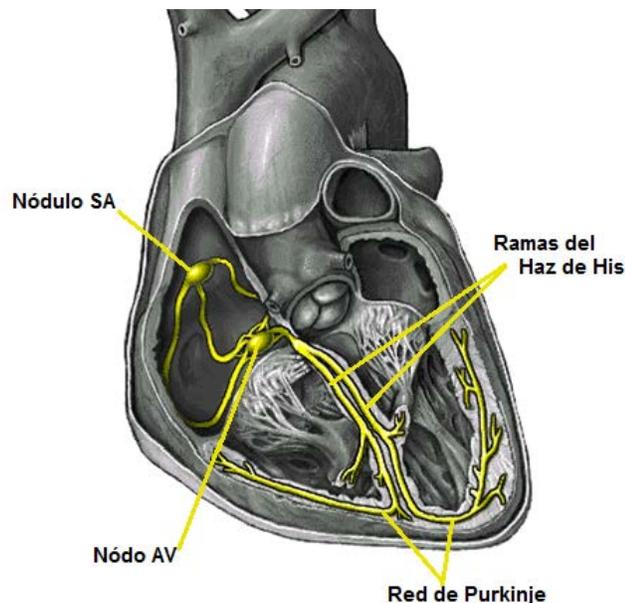


Figura 3 Sistema de conducción del corazón.⁷

La suma de las descargas se registra en la forma del electrocardiograma.⁶ El latido rítmico del corazón está regulado por un sistema de miocitos atípicos modificados capaces de transmitir impulsos que parten del nodo SA, situado en la unión de la vena cava superior y aurícula derecha este origina el impulso que gobierna los movimientos del corazón “marcapaso cardiaco”. El nodo AV encargado de retrasar el impulso eléctrico, situado en la porción posterior derecha del tabique interauricular, es el sitio de partida del Haz de His que emite una rama izquierda en la parte superior del tabique interventricular y continuo con la rama derecha. La rama izquierda se divide en fascículo anterior y posterior. Las ramas y fascículos transcurren por el plano subendocárdico a ambos lados del tabique y contactan con el sistema de Purkinje, son conjuntos de miocitos cardíacos de conducción que se extienden a todas partes del miocardio ventricular.³

El sistema de conducción está compuesto en su mayor parte de músculo cardiaco modificado que tiene menos estrías y límites poco precisos. Las fibras del músculo auricular están separadas de las ventriculares por un anillo de tejido fibroso y, en situaciones normales, el único tejido conductor entre las aurículas y ventrículos es el haz de His.⁶

Los impulsos nerviosos originados en el nodo SA, recorren la pared atrial haciendo que los atrios se contraigan y por lo tanto que la sangre progrese hacia los orificios atrioventriculares, dicho impulso alcanza el nodo atrioventricular y luego al fascículo atrioventricular formado por el tronco y los pilares derecho e izquierdo con sus ramas hasta las terminaciones subendocárdicas.

El sitio que primero se estimula es el ápex, para propagar el impulso a lo largo de las paredes que aumentan la presión en el interior cerrando las válvulas atrioventriculares, abriendo valvas del tronco pulmonar y valva aórtica para que la sangre pase de los ventrículos a las arterias.³

3. SÍNDROME WOLFF-PARKINSON-WHITE

3.1 Definición

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una anomalía congénita de la conducción del corazón resultante por la presencia de una vía anómala accesoria llamada Haz de Kent que comunica directamente la aurícula con el ventrículo, este puede saltar el sistema normal de conducción, evitando el paso a través del nodo AV de forma unidireccional o pasar por el sistema de conducción normal y vía accesoria de forma bidireccional estableciendo un cortocircuito en paralelo con el sistema de conducción normal.⁸

Las posibilidades de conducción de una vía accesoria son: (Fig. 4)⁹

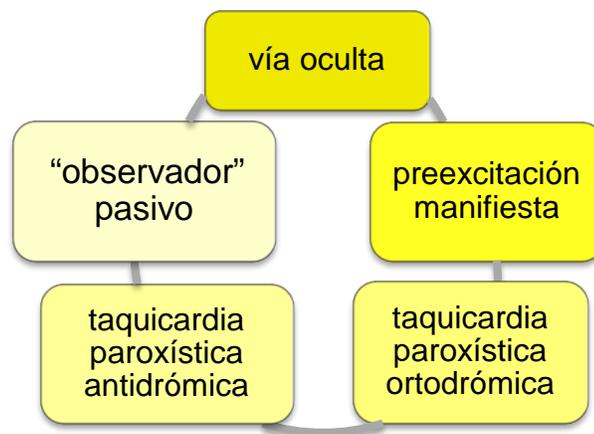


Figura 4 Conducciones.⁹

Generalmente aparece en los casos de manera aislada (sin asociación a cardiopatías) pero puede relacionarse también a cardiopatías congénitas como la enfermedad de Ebstein. Puede cursar en forma asintomática, la arritmia de taquicardia paroxística supraventricular del tipo de la taquicardia ortodrómica por reentrada AV, fibrilación auricular y taquicardia antidrómica. Desde el punto de vista funcional las vías accesorias conducen en sentido bidireccional: retrógrada y anterógrada. Las vías accesorias con conducción unidireccional representan variantes de preexcitación (vías ocultas).¹⁰

3.2 Epidemiología

3.2.1 Incidencia

La incidencia es de 2-1 en hombres con respecto a mujeres, en la población general se sitúa alrededor del 1 por 1000; y en individuos hospitalizados es más elevada con 1.5 por 100.

3.2.2 Prevalencia

La prevalencia de este síndrome oscila entre 0,1 y 0,3 % en la población general.

3.2.3 Morbilidad

En general, se ha calculado que 70 a 85% de los síndromes de WPW se observan en individuos sin alteraciones patológicas de otra índole cardíacas. Desde hace tiempo se ha señalado la asociación del síndrome de WPW con malformaciones cardíacas congénitas como enfermedad de Ebstein, prolapso de la válvula mitral, esclerosis tuberosa, síndrome de Brugada y la rara asociación con agenesia de la vena cava inferior; su incidencia varía, según los autores de 7.5 a 15%.

También desde hace muchos años se conoce la asociación con cardiopatía adquirida, puesto que el primer caso de síndrome de WPW asociado a taquicardia paroxística, descrito por F.N. Wilson (1915), se acompañaba de estenosis mitral. Su incidencia varía entre 15 a 30%. Las cardiopatías observadas con más frecuencia son la reumática, la isquémica, las miocardiopatías y recientemente Gallagher señaló una incidencia de 6.75% en el prolapso de válvula mitral y taquicardias paroxísticas supraventriculares.¹

Puede afectar a pacientes de todas las edades, desde los fetos, neonatos hasta las personas de edad avanzada y gemelos idénticos, el 80-90 % de los casos se detectan en menores de 50 años.⁸

El pronóstico en adultos asintomáticos es bueno y el riesgo de eventos significativos es bajo. Aproximadamente el 11% tendrán un evento arrítmico (edad media 25 años) y el 5 % pueden tener una taquiarritmia potencialmente grave.¹²

3.2.4 Mortandad

El riesgo de muerte súbita (MS) de esta patología es del 0,6 a 1,5 % en los casos con el 0.02% paciente/año y el 25% de estas ocurren como la primera y única manifestación del síndrome. En los jóvenes dicho riesgo es del 3,6% presentándose como única manifestación en el 40 % de los casos.⁸

Con base a estudios de población, el riesgo de MS en pacientes sintomáticos se estima en aproximadamente 0.02-0.25% por año o 3-4% de por vida. Por otro lado, se ha reportado un patrón electrocardiográfico de WPW en 1.5 por 1000 personas (intervalos de edad 16 a 50 años) o una incidencia de 0.004 por 1000 personas por año (intervalos desde la infancia a los 77 años), que son descubiertos incidentalmente. Estudios previos sugieren que en los sujetos asintomáticos de WPW aun cuando tienen un pronóstico benigno la MS tiene un riesgo de 0.02 a 0.15%, y con el patrón electrocardiográfico MS es rara, con reportes que señalan que del 12% al 27% de éstos, estuvieron asintomáticos antes de un episodio de FV.¹¹

En la población pediátrica asintomática (1mes a 17 años edad) se encuentra WPW intermitente en el 12% de los casos a edad media 8+- 2 años y en el 5% pérdida completa de la preexcitación a edad media de 15 +- 8 años.¹² El 9 a 27% de pediátricos asintomáticos presentaran taquiarritmias sintomáticas.¹²

3.3 Clasificación

En 1945 se clasifica basándose en la forma del QRS en las derivaciones V1-V2 y esofágica sin ninguna topografía en particular, formando dos grupos:
A→Predominan las ondas R en estas derivaciones.

B→La forma QS es la principal en al menos una de las precordiales derechas.

Algunos autores siguen utilizando esta clasificación.

Las vías accesorias pueden ubicarse en cualquier parte del anillo auriculoventricular, es así que la actual nomenclatura clasifica según la localización anatómica en¹: (Fig. 5)¹³

Anterior

Anteroseptal

Inferoseptal derecha o izquierda

Inferior

Inferolateral

Anterolateral.

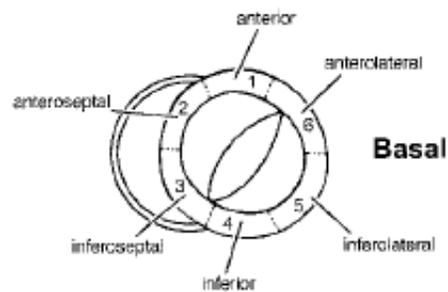


Figura 5 Anillo auriculoventricular.¹³

Se estima que los porcentajes de esta distribución serían:
45-60% en la pared libre del ventrículo izquierdo
25% en la región inferoseptal
13-21% en la pared libre del ventrículo derecho
2% en la zona anteroseptal.

Por otra parte se describió la existencia de más de una vía accesoria hasta en un 13% de los pacientes con síndrome de WPW.

Es importante el conocimiento de la localización y tiempo de conducción de las vías accesorias para tener identificada su orientación, de acuerdo con su impresión diagnóstica se abordara el ventrículo para su intervención quirúrgica. También puede resultar útil la inyección de verapamilo intravenoso para identificar la localización anatómica de la vía anómala en particular en los casos que muestran un pequeño grado de preexcitación.

3.4 Etiología

Es una anomalía cardíaca congénita que puede presentarse de forma aislada o aparecer en miembros de una misma familia, a esta última forma de presentación se le llama forma familiar o hereditaria.

En la mayoría de los casos la causa del síndrome es desconocida y se ha descubierto que en una minoría de ellos que se trata de un desorden autosómico dominante en el gen 7q34-q36 que codifica para la subunidad Amp cíclico proteinkinasa activada (PRKAG2) donde la mutación resultante es la sustitución de glutamina por arginina en el residuo 302 de la proteína.

3.5 Signos y síntomas

Las personas con WPW pueden presentar síntomas debido a la arritmia que tiene como consecuencia del síndrome:

- Palpitaciones arrítmicas de inicio y terminación brusca
- Mareos
- Síncope
- Vértigo
- Dificultad para respirar
- Opresión o dolor en el pecho
- Frecuencia cardíaca mayor a 110 latidos/minuto
- Presión sanguínea normal o baja

La repetición de los episodios de frecuencia cardiaca rápida depende del paciente; algunos pacientes con el síndrome pueden presentar solo unos cuantos episodios de taquicardia, mientras que otros pueden experimentar la taquicardia una o dos veces por semana.

En algunos casos los pacientes pueden ser completamente asintomáticos en cuyo caso la ruta adicional se descubre a menudo en el momento en que un médico solicita un electrocardiograma (ECG) para algún otro propósito.

En ciertos estados para las arritmias como la gestación y el stress pueden actuar como factor desencadenante.⁸

Durante el embarazo existen factores fisiológicos que aumentan el riesgo tanto para la expresión de arritmias de nuevo inicio como para la exacerbación de arritmias preexistentes.

La presentación clínica no varía respecto a la de las mujeres con WPW o embarazadas sin patologías, (palpitaciones, malestar torácico, falta de aire, náuseas, vértigo, mareos y/o síncope) resultado del desarrollo de distintas taquiarritmias (taquicardia supraventricular y FA rápida) o propias del embarazo, existiendo también formas asintomáticas. Se incrementa además el riesgo de desarrollo de MS (0,6%-1,5%).

Se debe estar atento durante el control obstétrico a episodios de taquicardia con aparición de contracciones uterinas, solicitando ECG y consulta con el cardiólogo cuando los episodios son recurrentes.

El embarazo añade un nuevo factor a controlar, ya que las consecuencias de la arritmia no se limitan a la madre sino también al feto, pudiendo presentar signos de sufrimiento por disminución del flujo sanguíneo uterino a causa de la disminución del gasto cardíaco materno cuando este se afecta, debiendo siempre evaluar la relación riesgo-beneficio en el tratamiento.¹⁴

En el síndrome WPW la taquicardia más frecuente es la taquicardia paroxística supraventricular (60%). Su presentación clínica es un episodio de palpitaciones rápidas, de inicio súbito y sin relación con el esfuerzo ni otros desencadenantes. Su duración es variable de minutos a horas.

La segunda taquicardia en frecuencia de presentación es la FA (12-35%), si la respuesta ventricular es rápida puede desencadenar, síncope e incluso fibrilación ventricular y MS.

Mucho más infrecuente es la taquicardia antidrómica (1-11%).

En los episodios paroxísticos de palpitaciones, es importante definir las características de los episodios de taquicardia: Modo de inicio (brusco o progresivo y su relación a ejercicio, estrés u otros). Forma de terminación (brusca o progresiva). Valorar síntomas asociados como mareo, sudoración, dolor u opresión torácica y el tiempo de evolución de la clínica y la frecuencia de los episodios.

La MS puede ser también una forma de debut de la enfermedad aunque el riesgo de ella es bajo, este puede aumentar en pacientes con antecedentes familiares de MS y con múltiples vías accesorias.¹⁵

3.6 Fisiopatología

En el síndrome WPW el estímulo sinusal dispone de 2 vías alternativas para llegar a los ventrículos, la normal que pasa por el nodo AV y la anómala por el haz de Kent.

El estímulo sinusal que evita el nodo AV activa parte o todo el ventrículo de manera precoz lo que se traduce en un empastamiento o retardo inicial del complejo QRS llamado onda delta, la cual ocupa el segmento PR que normalmente representa el freno fisiológico. Mientras que una parte del ventrículo es excitado de manera anómala y prematura, el otro frente de activación sinusal sigue su camino natural a través del nodo AV, tronco del Haz de His y sus ramas, estimulando el resto de las masas ventriculares y es así responsable de la parte final de QRS de configuración normal.

El QRS se transforma en un “latido de fusión” por la coexistencia de dos frentes de activación ventricular: el acelerado y el fisiológico.

Se produce una preexcitación cuando el impulso auricular activa total o parcialmente el ventrículo o el impulso ventricular activa total o parcialmente la aurícula antes de lo que se esperaría en condiciones normales.

Esta activación prematura se debe a conexiones musculares formadas por fibras miocárdicas funcionales ajenas al tejido especializado de conducción que conectan la aurícula y el ventrículo obviando la demora de conducción por el nodo AV que se denominan vías o conexiones auriculoventriculares accesorias y son las responsables de dicha preexcitación.⁸

Las posibilidades de conducción de una vía accesoria son:

Vía oculta

El estímulo bloquea el sentido anterógrado de la vía y solo se conduce de forma retrograda, hay preexcitación cuando en relación con un estímulo de origen ventricular la aurícula se activa precozmente.⁸

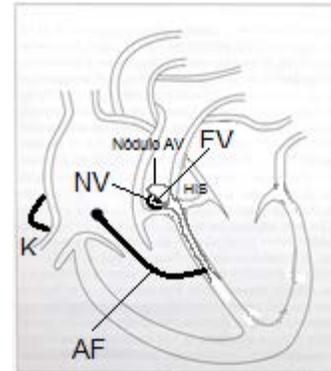


Figura 6 Vía oculta.¹⁶

AF auriculofascicular, NV nodoventricular, FV fascículoventricular, K Kent.

Preexcitación manifiesta

El estímulo conduce por el sistema His-Purkinje y además por la vía anómala dando origen a un verdadero complejo de fusión con el patrón característico: PR corto onda delta y QRS ancho.⁸

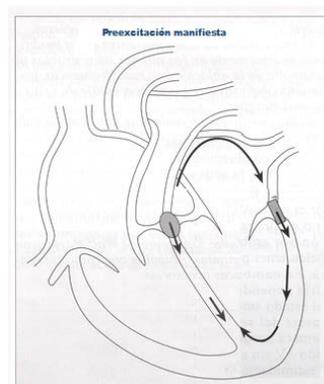


Figura 7 Preexcitación manifiesta.¹⁷

Taquicardia paroxística ortodrómica

El impulso se conduce anterógradamente por el sistema NAV-His-Purkinje y regresa en sentido retrógrado a la aurícula (reentrada) por la vía anómala.⁸

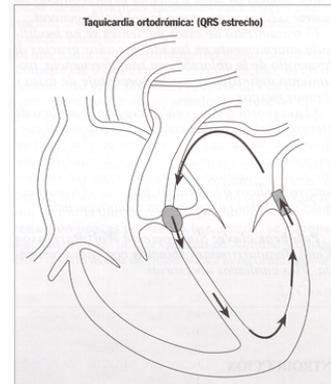


Figura 8 Taquicardia paroxística ortodrómica.¹⁸

Taquicardia paroxística antidrómica

Aquí el impulso gira en el circuito en sentido inverso al descrito utilizando la vía como brazo anterógrado dando origen a un QRS ancho totalmente preexcitado y utiliza el sistema NAV-His-Purkinje como brazo retrógrado.⁸

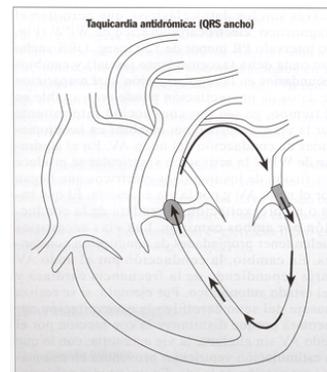


Figura 9 Taquicardia paroxística antidrómica.¹⁹

La última posibilidad es que la vía no sea parte del circuito de la arritmia, es simplemente un “**observador**” pasivo y la arritmia ocurre en otro lugar: En la aurícula que presenta una fibrilación. La vía conduce el estímulo a los ventrículos sin el decremento normal que impone el nodo AV, permitiendo conducir el impulso tantas veces como lo permita su periodo refractario. Cuanto más corto sea este más alta la frecuencia de estimulación ventricular y por lo tanto más posibilidades de generar una FV que constituye el modo de MS en los escasos pacientes con este riesgo, el cual es mayor cuanto más corto sea el periodo refractario de la vía.⁸

3.7 Diagnóstico

El diagnóstico clínico es inespecífico por ello se requiere de estudios que lo confirmen, en la historia clínica se debe hacer hincapié en la presencia de dos síntomas claves:

Episodios paroxísticos de palpitaciones Definiendo las características de los episodios de taquicardia: modo de inicio y término (Brusco o progresivo y relación a su desencadenante), forma de término (Brusca o progresiva) y el posible efecto de maniobras vagales o de otro tipo. Se debe tratar de definir si las palpitaciones son rítmicas o arrítmicas y valorar síntomas asociados como mareo, sudoración, dolor u opresión torácica. Será fundamental en la toma posterior de decisiones terapéuticas conocer el tiempo de evolución y frecuencia de los episodios.

Síncopes Los pacientes con WPW pueden presentarlos en relación con taquicardias rápidas y mal toleradas hemodinámicamente. Estos sujetos tienen mayor riesgo de MS y precisarán estudio electrofisiológico.¹⁵

3.7.1 Ecocardiograma A todos los pacientes sintomáticos o con alteraciones en la exploración física. Se recomienda a pacientes en edades tempranas por asociación del síndrome con malformaciones cardíacas.⁸

3.7.2 Electrocardiograma Este estudio presenta datos de preexcitación clásicos y bien identificados del síndrome que permiten el diagnóstico electrocardiográfico de WPW.¹⁵

En él se presenta la preexcitación cuando a partir de un estímulo sinusal o de cualquier punto de la aurícula la activación ventricular se inicia antes de lo esperado si el impulso se hubiera conducido por el sistema específico de conducción.

El patrón electrocardiográfico típico del síndrome de Wolff-Parkinson-White se caracteriza por:

- Intervalo PR corto (inferior a 0.12 seg).
- QRS ensanchado (superior a 0.12 seg) con empastamiento inicial que configura la típica **onda delta**.
- Alteraciones secundarias de la repolarización, con un eje de T que se opone al del QRS.

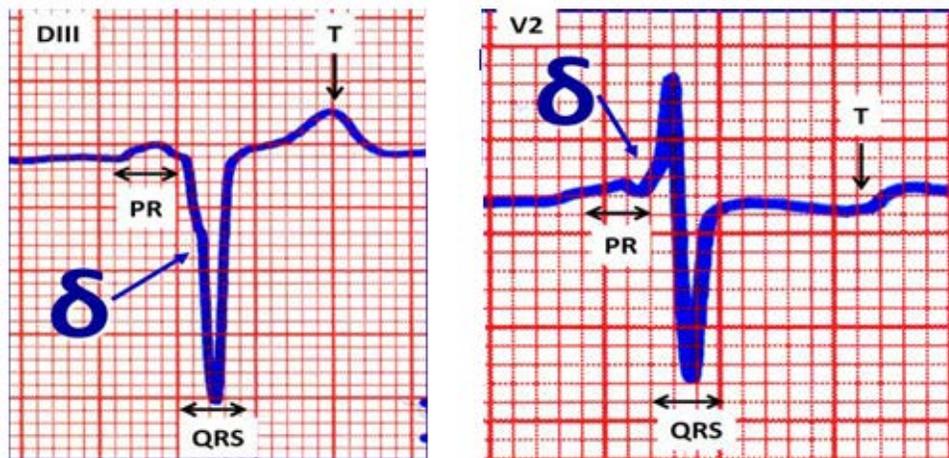


Figura 10 Derivaciones que muestran patrón electrocardiográfico típico de síndrome WPW (intervalo PR corto, onda delta, complejo QRS ancho).²⁰

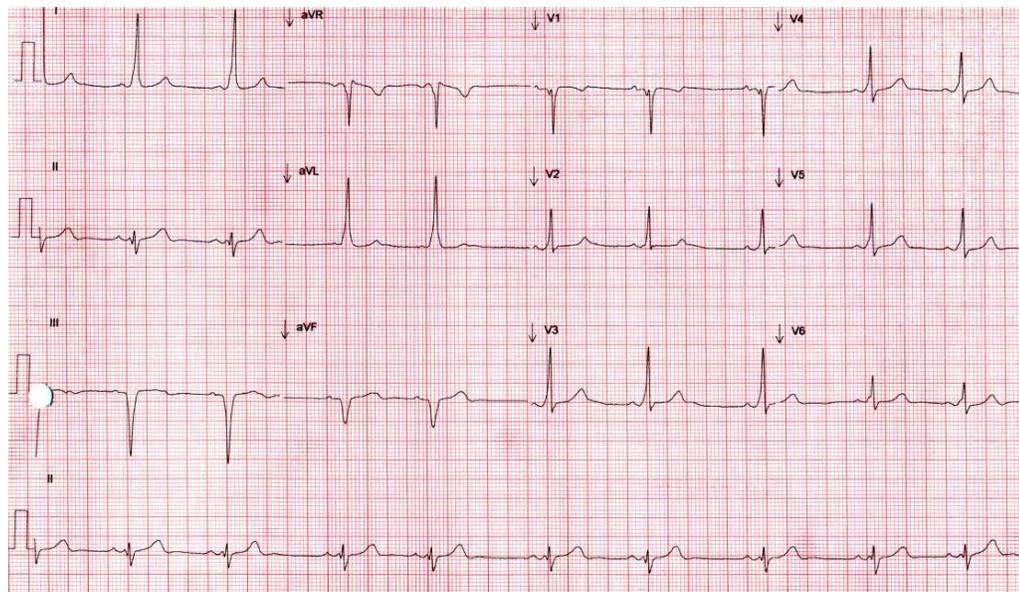


Figura 11 Vía accesoria posterior derecha con delta negativa en DII, DIII, aVF.²⁰

Muchos pacientes con el síndrome de WPW no muestran, en ritmo sinusal, todos los rasgos electrocardiográficos típicos de esta entidad. La duración del intervalo PR y del complejo QRS, así como la evidencia de una onda delta, depende de cuatro factores:

- localización de la vía accesoria,
- tiempos de conducción auriculares,
- tiempos de conducción a través de la vía accesoria,
- tiempos de conducción AV a través de la vía normal.¹

La aparición de preexcitación puede ser variable en el tiempo, ya sea por conducción intermitente por la vía accesoria o por cambios en las propiedades de conducción del nodo AV. En WPW la activación ventricular se produce por fusión de los impulsos eléctricos que llegan por el nodo AV y por la vía accesoria. El que haya o no preexcitación dependerá de la conducción por ambos caminos. Las vías accesorias suelen tener propiedades de conducción constantes y la conducción por el nodo AV varía dependiendo de la frecuencia cardíaca y del estado autonómico.¹⁵

3.7.3 Estudio electrofisiológico Estudio invasivo donde introducen catéteres con electrodos multipolares en el sistema arterial y/o venoso, su colocación en diversos puntos registra la actividad eléctrica, el fin es diagnosticar y obtener información acerca del tipo de alteración del ritmo y de sus mecanismos electrofisiológicos, también se usa con fines pronósticos para identificar riesgos a MS de origen cardíaco. En los últimos tiempos ha cobrado fuerza como el método más confiable para establecer el pronóstico de WPW, se han identificado claramente las propiedades electrofisiológicas de los pacientes sintomáticos que sobrevivieron a un episodio de MS.¹¹

3.7.4 Monitoreo ambulatorio Holter Método no invasivo útil para documentar, cuantificar la frecuencia y la complejidad de la arritmia, correlacionándola con los síntomas del paciente y evaluar el efecto de la terapia antiarrítmica en la arritmia. Esta Indicado en pacientes con alta sospecha WPW y no se ha podido registrar taquicardia.²²

3.7.5 Prueba de esfuerzo El ejercicio puede inducir varios tipos de arritmias manifestándose con palpitaciones o síncope, así este estudio esta indicado para desenmascarar formas más complejas de arritmias ventriculares, para inducir arritmias supraventriculares, para determinar la relación entre estas y la actividad física, para ayudar a elegir la terapia antiarrítmica.

3.7.6 Radiografía de tórax Se realiza de rutina y es normal en los pacientes sin patologías asociadas.⁸

3.8 Tratamiento

Los pacientes que presentan anormalidad electrocardiográfica pero sin taquiarrítmias no precisan tratamiento. Sin embargo algunos consideran que estos casos pueden debutar con una MS por FV, es así que se sostienen que la evaluación electrofisiológica transesofágica es de gran utilidad para predecir el riesgo arrítmico en este grupo de pacientes.

Pacientes clínicamente sintomáticos: deben distinguirse mediante la historia clínica cuidadosa, la frecuencia, duración y número de episodios de las taquicardias.

Pacientes asintomático el tratamiento antiarrítmico profiláctico no está indicado del mismo modo que tampoco parece necesario la restricción de actividades habituales.

Pacientes con episodios infrecuentes de taquicardias bien toleradas no precisan ningún tratamiento crónico, se recomienda enseñarles a realizar las maniobras vagales, y en caso de que con ellas no se resuelva la taquicardia podrían recurrir al tratamiento supresivo con fármacos pero esto solo es un puente mientras se plantea la ablación con radiofrecuencia. Estos pacientes deben seguir revisiones periódicas con el cardiólogo para evaluar posibles cambios en la sintomatología.

Paciente con episodios frecuentes de taquicardias mal toleradas el cardiólogo valorará la conveniencia del manejo farmacológico o la indicación de la ablación con radiofrecuencia.

Los fármacos que se usan actúan en los puntos más débiles del circuito como el nodo AV, vía anómala o ambos; y en segundo término pretenden eliminar los latidos ectópicos prematuros auriculares o ventriculares que suelen gatillar el inicio de las taquicardias. El nodo AV es el brazo débil del circuito de reentrada y por lo tanto el objetivo de la terapéutica es deprimir la conducción a través del mismo provocando bloqueo nodal y terminación de la taquicardia.

En el episodio agudo la estimulación parasimpática por medio de las maniobras vagales: Masaje del seno carotideo, reflejo del vómito, elevar las piernas apoyándolas contra la pared, inmersión de la cara en agua fría; pueden ser suficientes, si están fallan se debe recurrir al uso de fármacos de acción rápida por vía intravenosa; el verapamilo es muy efectivo y es preferible especialmente en pacientes sin hipotensión profunda y con buena función ventricular. La adenosina es igualmente efectiva y su ultra corta duración de acción la hace preferible en pacientes con pobre condición hemodinámica; ambos prolongan el tiempo de conducción y el periodo refractario del nodo AV. También se puede usar ATP y diltiazem.

Otros fármacos son los antiarrítmicos, Procainida que deprimen la conducción y prolongan el periodo refractario sobre el tejido auricular, ventricular y la vía anómala con bajos efectos sobre el nodo AV; y Flecainida, Propafenona que prolongan la refractariedad, tienen la mayor eficacia.

La amiodarona tiene múltiples efectos: prolonga la refractariedad y deprime la conducción sobre la vía anómala y el nodo AV, el cual combinado con la actividad ectópica y su efecto antiadrenérgico la convierte en un fármaco efectivo, sin embargo los efectos extracardiacos frecuentemente limitan su utilización.

Los B-bloqueadores tienen escasa eficacia y su uso es con otros fármacos.

En los casos de difícil supresión puede recurrirse a la cardioversión o preferentemente a la inserción de un electro catéter en el ventrículo derecho para suprimir el episodio mediante sobreestimulación o extraestimulación de la taquicardia.

La fibrilación y el aleteo auricular es una urgencia médica que pueden presentar estos pacientes; estos suelen ser muy sintomático debido a la muy alta respuesta ventricular, la arritmia puede inducir falla hemodinámica, presíncope o síncope de allí que cuando coexisten el síndrome de WPW y la fibrilación auricular la digoxina, el verapamilo y los B bloqueadores no deben utilizarse en la emergencia ya que deprimen la conducción en el nodo AV o sea acorta el periodo refractario de la vía anómala facilitando la conducción anterógrada de la misma y así incrementa la frecuencia ventricular con deterioro de la función ventricular y riesgo de producir fibrilación ventricular.

Si la fibrilación y el aleteo son bien tolerados por que la frecuencia ventricular no es tan elevada se pueden usar fármacos que prolonguen el periodo refractario de la vía anómala como la amiodarona, procainida, propafenona, flecainida o ajmalina.

Cuando la FV es elevada y se observan signos de bajo gasto cardiaco con compromiso hemodinámico la cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección.

Terapia de ablación con radiofrecuencia

El calor inducido por la radiofrecuencia en una zona de automatismo propio (haz de His, focos de taquicardias automáticos) da lugar a un ritmo acelerado mientras que la entrega de radiofrecuencia en una zona de reentrada de una arritmia causa típicamente el enlentecimiento y la terminación de la misma.

La ablación de una vía accesoria está indicada en pacientes con taquicardia de reentrada auriculoventricular sintomática y FA que sean resistentes a fármacos o cuando el paciente no tolere los fármacos o no desee tomarlos a largo plazo; otros candidatos pueden ser aquellos con taquicardia de reentrada AV o FA con frecuencias ventriculares rápidas identificadas durante un estudio electrofisiológico por otra arritmia, pacientes con FA y una respuesta ventricular controlada por la vía accesoria, pacientes con antecedentes familiares de MS cardiaca; y aquellos pacientes asintomáticos con preexcitación ventricular cuya profesión (deportistas profesionales, pilotos de aeronaves), aseguración médica, bienestar mental o seguridad pública se puedan ver afectados por taquiarritmias espontáneas o por la presencia de esta anomalía en el ECG.⁸

La ablación con radiofrecuencia está indicada prácticamente en todos los pacientes sintomáticos o bien aquellos considerados de alto riesgo. Sin embargo su aplicación es controversial en pacientes asintomáticos de riesgo intermedio o bajo, en este grupo entrarían aquellos con preexcitación intermitente.²²

En la última década la ablación por radiofrecuencia con catéter se ha convertido en el tratamiento de elección de los pacientes sintomáticos con vías accesorias auriculoventriculares. Las tasas de éxito superan el 95%.

En pacientes deportistas con episodios de taquicardia AV el tratamiento no cambia, no obstante debería ser apreciado que pueden desarrollar FA con valor ventricular rápido. Aquellos atletas en quienes el periodo de duración es menor que 250 msec debería sufrir ablación de la vía accesoria.⁸

El tratamiento durante la gestación no difiere demasiado al de la paciente no embarazada, no se recomienda intervención terapéutica alguna en la paciente asintomática. El empleo de antiarrítmicos durante el embarazo debe regirse por una rigurosa valoración del riesgo-beneficio, destacando que todos cruzan la placenta y son secretados por la leche materna, no existiendo ninguno completamente seguro. Cuando se ha optado por la ablación con catéter de radiofrecuencia dicho procedimiento se realizará de elección una vez finalizada la gestación.¹²

En casos de taquicardia supraventricular recurrente sintomática en la cual el tratamiento farmacológico estándar ha sido inefectivo, contraindicado o poco tolerado, se han reportado casos en los que durante la gestación se ha realizado ablación con catéter de radiofrecuencia exitosa de la vía accesoria lateral derecha siempre valorando riesgo-beneficio.¹⁴

4. RELACIÓN DEL SÍNDROME WOLFF-PARKINSON-WHITE EN LA CONSULTA DENTAL

En la consulta dental es bajo el porcentaje pero existente encontrar pacientes con síndrome WPW ya diagnosticados o portadores del síndrome sin que estén al tanto de que lo poseen.

Durante la cita los pacientes pueden estar expuestos a situaciones de estrés y desencadenar crisis de taquicardias, complicando los tratamientos y surgiendo emergencias como pre-síncope, síncope, fibrilación, paro cardiaco y hasta la presentación de muerte súbita.

Se debe identificar prevenir y tratar los riesgos a los que el paciente puede estar susceptible. La atención correcta y personalizada de este tipo de pacientes no puede ser descuidada, debe tomarse en cuenta su patología, si estuviera aunada a otra y el tratamiento que el especialista determino a este.

Es importante que el cirujano dentista pueda reconocer de forma oportuna a los pacientes con datos clínicos de arritmias que permitan establecer la sospecha del síndrome WPW y así remitirlo al 2º y 3º nivel de atención médica para la confirmación diagnóstica y tratamiento definitivo.

La clasificación ASA cataloga a estos pacientes en ASA III. (Fig. 11)²³

ASA I	Paciente sano
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve controlada y no incapacitante.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave limitante de actividades no incapacitante.
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que amenaza constantemente la vida.
ASA V	Paciente moribundo con poca probabilidad de sobrevivir en 24 horas.
E	Cualquier paciente con accidente o emergencia requiere cirugía.

Figura 12 Clasificación ASA.²³

4.1 Protocolo de atención

Acuerdo a la clasificación, el paciente ASA III “Paciente con enfermedad sistémica grave limitante de actividades no incapacitante” no suelen tener sintomatología en reposo, aunque comienza a aparecer cuando son sometidos a cualquier situación de estrés como sería el caso del tratamiento dental. En este tipo de pacientes se deberán realizar ciertas modificaciones terapéuticas y utilizar protocolos de atención para tratar de minimizar el riesgo durante el tratamiento.

En los pacientes medicamente comprometidos los cambios fisiológicos que se producen debido al estrés no pueden ser compensados como en un paciente sano lo que puede dar lugar a una complicación en su estado de salud, pudiendo llegar a desencadenar una emergencia médica.

Para poder evaluar correctamente a un paciente de riesgo se debe identificar la enfermedad que padece, así como conocer los medicamentos que está tomando, ya que pueden tener reacciones adversas con otros fármacos que se le administren o con el tratamiento dental.

Los antecedentes médicos se obtendrán con correcta anamnesis, la interconsulta con el especialista es fundamental para conocer la estabilidad clínica del paciente y así considerar el nivel de riesgo médico, se deberá valorar el estado buco dental actual, de igual forma las intervenciones quirúrgicas bucales, tratamientos periodontales, procedimientos restauradores y protésicos anteriores, así como la revisión de las notas de evolución.²⁴

Los factores que pueden minimizar el riesgo médico en la consulta dental se relacionan con actitudes positivas, como:

Realizar una correcta evaluación clínica previa al tratamiento dental

Valorar el riesgo inicial mediante interconsultas cuando sea necesario

Tomar al inicio de la consulta signos vitales

Monitorizar el empleo de determinadas técnicas o procedimientos

Controlar el postoperatorio utilizando procedimientos clínicos estandarizados.

Valorar duración de la cita (preferente citas cortas)

Citas matutinas

Control del estrés (Se debe reconocer el nivel de ansiedad del paciente)

No mantener en espera larga al paciente

Sedación adecuada y buen control del dolor

Atención a pacientes con Infarto 6 meses pasado el accidente

Atención a pacientes con angina de pecho sin crisis en los últimos 2 meses.²⁴

4.2 Riesgo y tipo de pacientes con Wolff-Parkinson-White

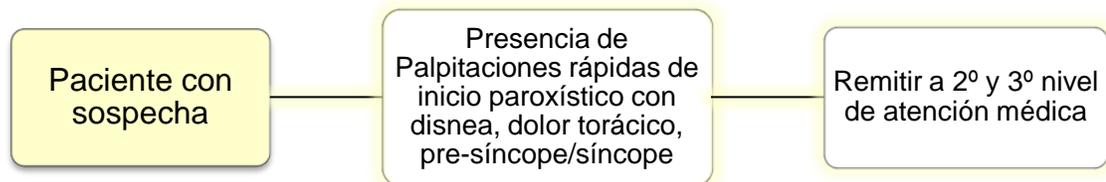


Figura 13 Paciente con sospecha WPW.



Figura 14 Paciente con WPW de bajo riesgo.

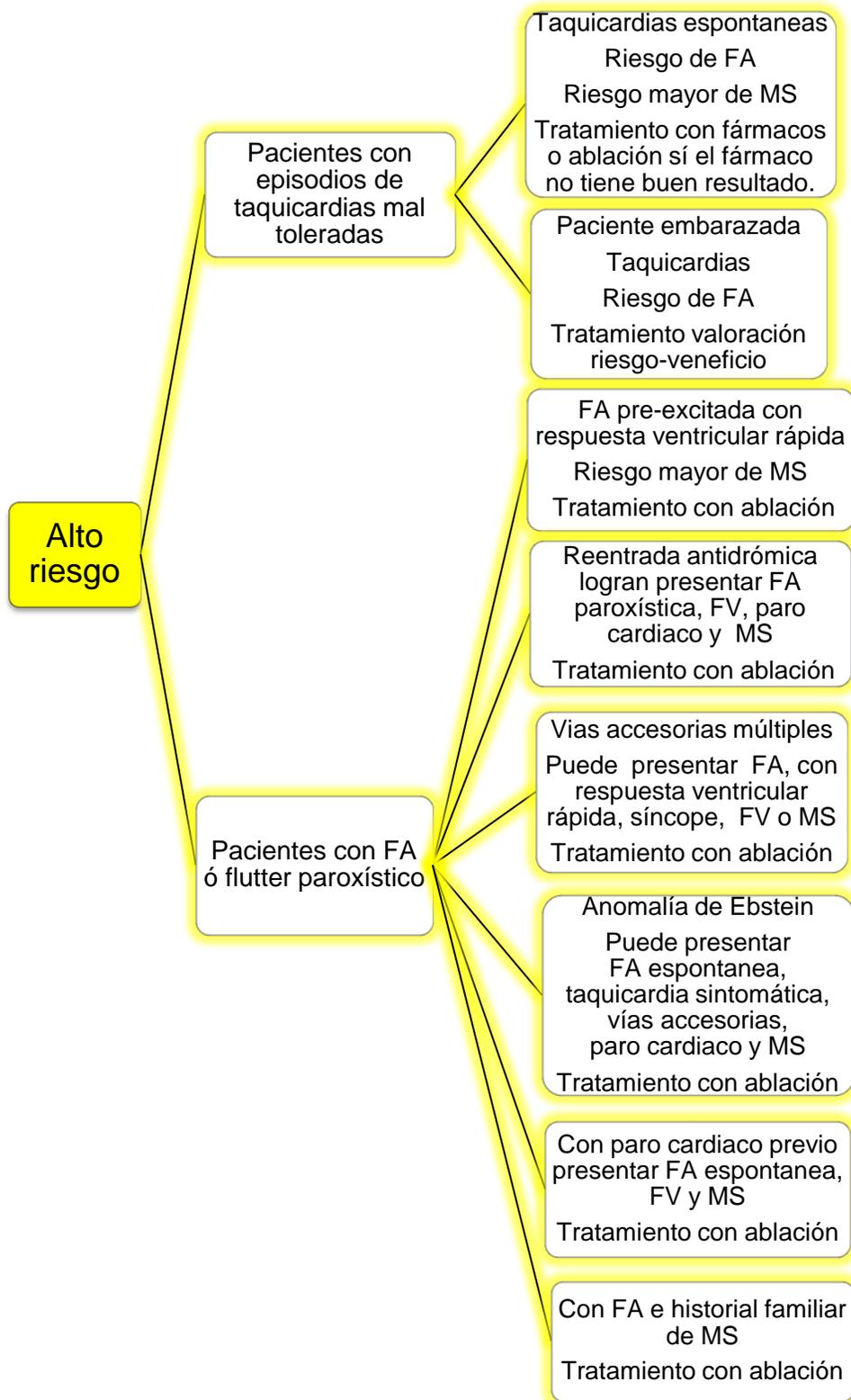


Figura 15 Paciente con WPW de alto riesgo.

4.3 Manejo en la consulta dental

El manejo o no de profilaxis antibiótica (Fig. 15) en los procedimientos y cirugías dentales dependerá del tipo de paciente y procedimiento que se lleve a cabo (fig. 16). Los pacientes con profilaxis serán en procedimientos invasivos y los no invasivos no requieren profilaxis en ningún caso.

Los pacientes podrían clasificarse en: A) pacientes sanos, B) pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica y C) pacientes con factores de riesgo de infección focal tras bacteriemia.

Los pacientes con WPW podrían clasificarse en Pacientes con factores de riesgo de infección local o sistémica debido a que este síndrome es una cardiopatía congénita, o bien en Pacientes con factores de riesgo de infección focal tras bacteriemia si presentan WPW aunado a otra patología cardíaca que presente riesgo de endocarditis infecciosa o de infección de prótesis osteoarticulares.²⁶

Uso anestésicos

-Interacción del anestésico

Epinefrina (Anestésico del grupo amida)

Tiene interacción con: Glucósidos cardíacos (Digitálicos) Digoxina,

Verapamilo, Incrementa la actividad del miocardio provocando efecto adictivo y arritmias cardíacas.

-Contraindicación del anestésico

Felipresina (Anestésico del grupo amida)

Versión sintética de vasopresina que es mejor conocida como hormona antidiurética, Se contrapone al tratamiento farmacológico de cardiopatías.

-Se deberá utilizar anestésicos sin vasoconstrictor para los tratamientos odontológicos.²⁸

Situación	Antibiótico	Dosis
Profilaxis estándar	Amoxicilina	Adulto: 2g VO 1 hr antes Niño: 50 mg/kg VO 1 hr antes
No vía oral	Ampicilina	Adulto: 2g IM o IV 30 min antes Niño: 50 mg/kg IM o IV 30 min antes
Alergia penicilina	Clindamicina	Adulto: 600mg VO ó 600mg IV 1 hr Niño: 20 mg/kg VO ó 20 mg/kg IV 1 hr
	Cefalexina / Cefadroxil*	Adulto: 2g VO 1 hr antes Niño: 50 mg/kg VO 1 hr antes
	Azitromicina / Claritromicina	Adulto: 500mg VO 1 hr antes Niño: 15 mg/kg VO 1 hr antes
	Cefazolina*	Adulto: 1g IM o IV 30 min antes Niño: 25 mg/kg IM o IV 30 min antes

Figura 16 Recomendaciones de la American Heart Association de profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana. Pautas de antibióticos.²⁶

La dosis total de niños no debería superar la dosis de adultos; Dosis de seguimiento la mitad de la dosis inicial; *las cefalosporinas no deberían utilizarse en pacientes con reacción de hipersensibilidad tipo I a la penicilina (urticaria, angioedema o anafilaxia).VO: vía oral; IM: intramuscular; IV: intravenoso.

Riesgo alto	Riesgo bajo
Extracciones	Tratamientos de operatoria dental
Cirugía oral	Colocación de clamps y dique de goma
Tratamiento periodontal (cirugía, raspado y alisado radicular, sondaje)	Colocación de pernos
Tallados	Retirada de puntos de sutura
Colocación de implantes osteointegrados	Colocación de prótesis
Reimplantes dentales	Colocación de aparatos de ortodoncia
Instrumentación endodóntica sobrepasando el ápice	Toma de impresiones
Apicectomías	Inyección de anestesia local(excepto intraligamentosa)
Colocación de fibras subgingivales de antibiótico	Tratamientos de flúor
Procedimiento de tallado que incluyan sangrado	Sellados de fisuras
Anestesia local intraligamentosa	Radiografía intraorales
Cirugía preprotésica	
Limpiezas profilácticas dentales o de implantes donde se prevé hemorragia	Ajuste de aparatos de ortodoncia
Colocación de prótesis inmediatas	
Reducción de fracturas maxilares	
Incisión, drenaje u otros procedimientos de tejidos infectados	

Figura 17 Recomendaciones de la American Heart Association de profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana. Procedimientos odontostomatológicos.²⁶

4.3.1 Emergencia Durante la consulta dental

La frecuencia de los impulsos eléctricos del corazón dependerá de la actividad en cada momento desde 60 a 80 latidos por minuto en situación de descanso, hasta 200 latidos por minuto durante el ejercicio, así cuando la generación o conducción de los impulsos eléctricos es defectuosa se producen arritmias, se considera taquicardia cuando en estado de reposo las pulsaciones superan 100/minuto.

Entre los fármacos que producen bradicardia sinusal encontramos a los betabloqueadores antagonistas de canales de Ca. En los medicamentos que producen taquicardia sinusal se encuentra la adrenalina, noradrenalina, atropina, nicotina, cafeína, alcohol, antidepresivos tricíclicos, pudiendo facilitar la aparición de extrasístoles auriculares. Además la adrenalina, alcohol y anfetaminas pueden desencadenar extrasístoles ventriculares.

La quinidina, procainamida y las aminas simpáticas pueden producir taquicardia ventricular en pacientes con trastornos cardiovasculares.

Los síntomas asociados a las arritmias son la aparición de palpitaciones, mareos, disnea, síncope pudiendo desencadenar un paro cardíaco.

El cirujano dentista puede prevenir muchas urgencias médicas relacionadas con las arritmias si es consciente de cuáles son los pacientes de riesgo y toma las precauciones oportunas durante el tratamiento dental.

El tratamiento de las arritmias se basará en ciertos medicamentos y cirugías, entre los fármacos más utilizados se encuentran digoxina, quinidina, procainamida, disopiramida, lidocaína, propanolol y verapamilo.

Sí durante el tratamiento dental el paciente entrara en síncope Vaso-vagal desencadenado por condiciones emocionales, estrés, posición, enfermedades cardíacas o respiratorias, algunas manifestaciones clínicas serían sudoración fría, palidez y náuseas, su manejo será suspender inmediatamente la intervención, colocar al paciente en posición decúbito supino con elevación de piernas a 30° (Fig.17)²⁷, Mantener libre la vía aérea y si lo requiere Administrar oxígeno, revisar signos vitales y observación del paciente.²⁴



Figura 18 Posición en decúbito supino con elevación de piernas 30°.²⁷

Sí se desencadena una crisis de tipo arrítmico, deberemos suspender inmediatamente la intervención, valorar las constantes vitales, administrar oxígeno, colocar al paciente en posición decúbito supino con elevación de piernas a 30° y realizar las maniobras vágales en caso de hipotensión con bradicardia; Entre estas maniobras, se realizara un masaje en la zona del pulso carotídeo; se indicara al apaciente que mire hacia el suelo y se realizara compresión de globos oculares hasta que moleste y por último se puede provocar náuseas y vómito. Se debe estar preparado para realizar un soporte vital básico si fuera necesario y evacuar al paciente urgentemente al hospital.²⁸

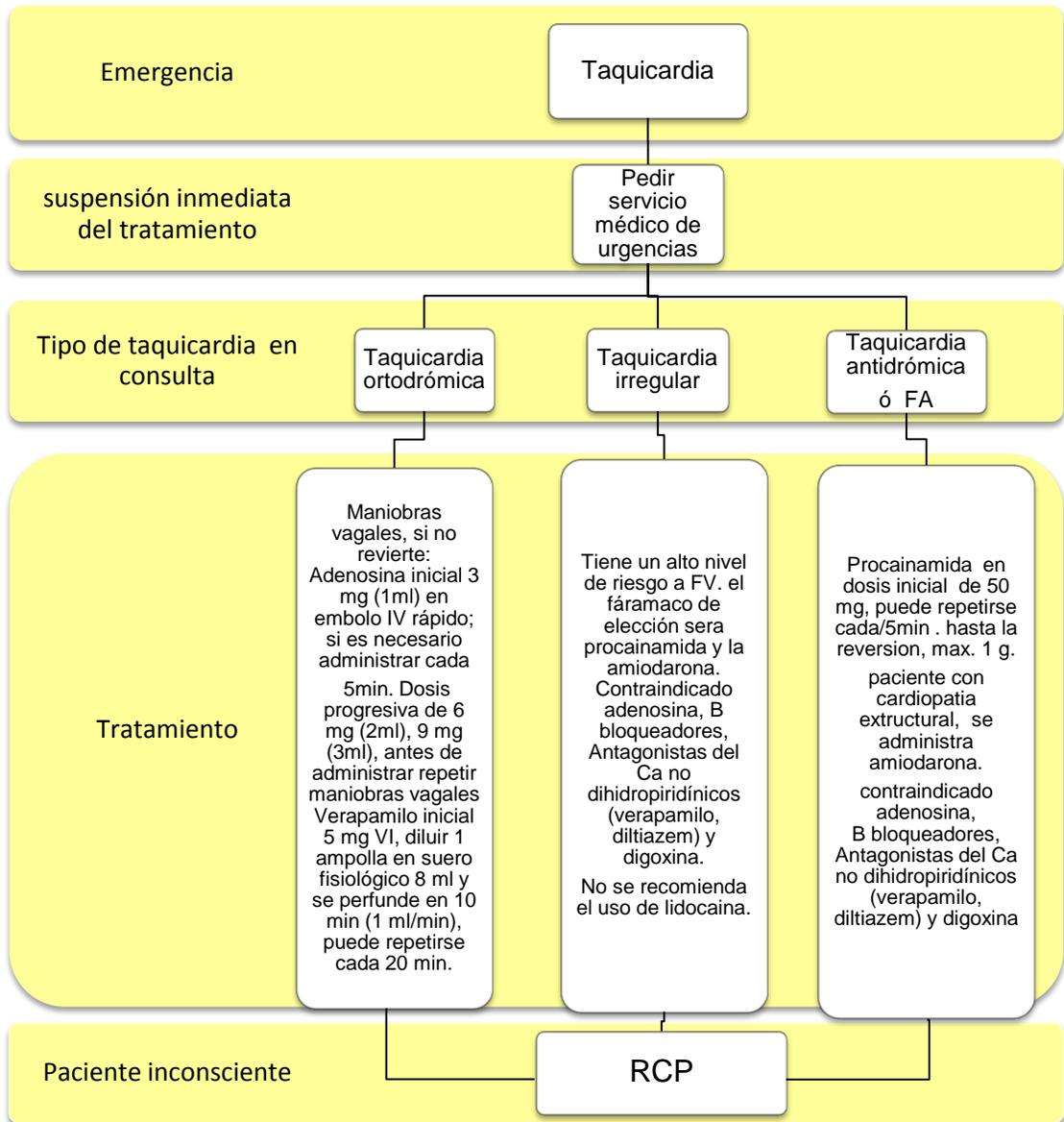


Figura 19 Emergencia, inicio de taquicardia.²⁹

Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
Adenosina	Intravenosa. Adultos: 6 mg, si no hay respuesta administrar 12 mg. Niños: 0.05 mg / kg de peso corporal; dosis Máx. 0.25 mg/ kg de peso corporal.	SOLUCION INYECTABLE. Cada frasco ampula contiene: Adenosina 6 mg. Envase con 6 Frascos ampula con 2 ml.	Dosis-respuesta. Tratamiento agudo de taquicardia supraventricular paroxística.	Hipotensión arterial, disnea, rubor facial, opresión precordial, náusea, broncoconstricción.	Dipiridamol potencia sus efectos. Carbamazepina y las metilxantinas antagonizan su efecto.	Bloqueo AV de segundo o tercer grado (excepto si el paciente lleva marcapaso). Asma bronquial. Neumopatía obstructiva. Hipersensibilidad al fármaco.
Flecainide	10-20mg al día.	20 mgs. Envase con 14 y 28 Tabletas.	Mínimo de 8 semanas para inicio de respuesta Mínimo de 6 meses.	Cefalea, sudoración, astenia, pérdida de peso, palpitaciones, insomnio, disminución de la libido, congestión nasal, resequedad.	Con inhibidores de la MAO y alcohol aumentan los efectos adversos; ketoconazol, itraconazol y eritromicina, modifican su actividad terapéutica. Con triptanos (sumatriptán y zolmitriptano) se presenta el Síndrome Serotoninérgico grave con riesgo para la vida.	Riesgo en el embarazo. Hipersensibilidad al fármaco y en menores de 14 años.
Propafenona	Oral. Adultos: Impregnación 150 mg cada 6 a 8 horas, durante 7 días; mantenimiento 150 a 300 mg cada 8 horas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Clorhidrato de propafenona 150 mg. Envase con 20 tabletas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta.	Anorexia, náusea, mareo, visión borrosa, hipotensión arterial, bloqueo auriculoventricular.	Aumenta los niveles plasmáticos de digitálicos, warfarina y β bloqueadores.	Bloqueo AV. Insuficiencia cardiaca. Enfermedades pulmonares obstructivas graves.

Continuación

Verapamilo	<p>Intravenosa. Adultos: 0.075 a 0.15 mg / kg de peso corporal, durante 2 min.</p> <p>Niños de 1 a 15 años: 0.1 a 0.3 mg, durante 2min. Niños menores de 1 año: 0.1 a 0.2 mg/ kg de peso corporal.</p> <p>En todos los casos se puede repetirla dosis 30 min. después, si no aparece el efecto deseado.</p>	<p>SOLUCION INYECTABLE. Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de verapamilo 5 mg. Envase con 2 ml (2.5 mg / ml).</p>	<p>Dosis- respuesta. Tratamiento agudo de taquicardia supraventricular paroxística.</p>	<p>Náusea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, constipación intestinal, edema.</p>	<p>Con β bloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardíaca; la ranitidina y eritromicina disminuye su biotransformación.</p>	<p>Hipersensibilidad a verapamilo. Lactancia. Choque cardiogénico. Bloqueo auriculoventricular. Hipotensión arterial. Asma bronquial.</p>
Verapamilo	<p>Oral. Adultos: 80 mg cada 8 horas.</p>	<p>GRAGEA O TABLETA RECUBIERTA. Cada gragea contiene: Clorhidrato de verapamilo 80 mg. Envase con 20 grageas o tabletas recubiertas.</p>	<p>Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. NO SE RECOMIENDA COMO MONOTERAPIA ALARGO PLAZO EN PACIENTES CON WPW.</p>	<p>Náusea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, constipación, edema.</p>	<p>Con β bloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardíaca; ranitidina y eritromicina disminuye su biotransformación.</p>	<p>Hipersensibilidad a verapamilo. Lactancia. Choque cardiogénico. Bloqueo auriculoventricular. Hipotensión arterial. Asma bronquial.</p>

Continuación

Diltiazem	Oral. Adultos: 30 mg cada 8 horas.	TABLETA O GRAGEA. Cada tableta o gragea contiene: Clorhidrato de diltiazem 30 mg Envase con 30 tabletas o grageas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. NO SE RECOMIENDA COMO MONOTERAPIA ALARGO PLAZO EN PACIENTES CON WPW.	Cefalea, cansancio, estreñimiento, taquicardia, hipotensión, disnea.	Favorece los efectos de los beta bloqueadores y digitálicos. Con AINES, disminuye su efecto hipotensor.	Infarto agudo del miocardio, edema pulmonar, bloqueo de la conducción AV, insuficiencia cardiaca, renal o hepática graves.
Amiodarone	Intravenosa (infusión lenta). Adultos: 5 mg /kg de peso corporal, administrar en 10 min; posteriormente 600 a 900 mg en 250 ml de solución glucosada, administrar en un periodo de 24 hrs.	SOLUCION INYECTABLE. Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de amiodarona 150 mg. Envase con 6 ampolletas de 3 ml.	Dosis-respuesta dosis de impregnación, se puede repetir la dosis para 24 hrs e iniciar dosis de mantenimiento vía oral.	Náusea, vómito, fotosensibilidad, microdepósitos corneales, neumonitis, alveolitis, fibrosis pulmonar, fatiga, cefalea.	Se incrementa el efecto hipotensor con antihipertensivos. Aumenta los efectos depresores sobre el miocardio con β bloqueadores y calcioantagonistas. Incrementa el efecto anticoagulante de warfarina.	Hipersensibilidad a amiodarona. Insuficiencia cardiaca. Trastornos de la conducción cardiaca. Bradicardia.
Amiodarone	Oral. Adultos: 200 a 400 mg cada 8 hrs, durante 2 a 3 semanas; sostén 100 a 400 mg / día, durante 5 días a la semana. Niños: 10 mg / kg de peso corporal / día, por 10 días; sostén 25 mg / kg de peso corporal / día, dividir en 3 tomas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Clorhidrato de amiodarona 200 mg. Envase con 20 tabletas.	Mínimo de 4 a 6 semanas para inicio de respuesta.	Náusea, vómito, fotosensibilidad, microdepósitos corneales, neumonitis, alveolitis, fibrosis pulmonar, fatiga, cefalea, hipo o hipertiroidismo.	Se incrementa el efecto hipotensor con antihipertensivos. Aumenta los efectos depresores sobre el miocardio con β bloqueadores y calcioantagonistas. Incrementa el efecto anticoagulante de warfarina.	Hipersensibilidad a amiodarona. Insuficiencia cardiaca. Trastornos de la conducción cardiaca. Bradicardia.

Continuación

Metoprolol	Oral. Adultos: 100 a 400 mg cada 8 ó 12 horas. Profilaxis: 100 mg cada 12 horas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Tartrato de metoprolol 100 mg. Envase con 20 tabletas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. SE RECOMIENDA COMO TERAPIA COMBINADA CON AA CLASE I C EN PACIENTES CON WPW.	Hipotensión arterial, bradicardia, fatiga, depresión, diarrea.	Bradicardia y depresión de la actividad miocárdica con digitálicos. Verapamilo o clorpromacina disminuyen su biotransformación hepática. Indometacina reduce el efecto hipotensor. Rifampicina y fenobarbital incrementan su biotransformación.	Retardo en la conducción AV. Insuficiencia cardíaca. Alteraciones respiratorias o hepáticas.
Propranolol	Oral. Adultos: Dosis como Antiarrítmico, 10 a 80 mg, 3 ó 4 veces al día. Niños: Dosis Como Antiarrítmico, 0.5 a 5 mg / kg de peso corporal / día, divididos en 3 ó 4 tomas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Clorhidrato de propranolol 40 mg. Envase con 30 tabletas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. SE RECOMIENDA COMO TERAPIA COMBINADA CON AA CLASE I C EN PACIENTES CON WPW.	Bradicardia, Hipotensión arterial, estreñimiento, fatiga, depresión, insomnio, alucinaciones, hipoglucemia, broncoespasmo, hipersensibilidad. La supresión brusca del medicamento puede ocasionar angina de pecho o infarto del miocardio.	Con anestésicos, digitálicos o antiarrítmicos aumenta la bradicardia. Con anticolinérgicos se antagoniza la bradicardia. AINES bloquean el efecto hipotensor. Incrementa el efecto relajante muscular de pancuronio y vecuronio.	Insuficiencia cardíaca. Asma bronquial. Retardo de la conducción AV. Bradicardia. Diabetes mellitus. Síndrome de Raynaud.

Cuadro tomado del artículo Castaño R. GPC, Diagnóstico y Tratamiento del síndrome Wolff Parkinson White.

Figura 20 Medicamentos indicados en el tratamiento de WPW.³⁹

CONCLUSIONES

Wolff Parkinson White es un síndrome que afecta generalmente a personas, sin otra patología añadida y puede tener importantes consecuencias sobre su calidad de vida por la aparición de frecuentes episodios de palpitaciones sin un desencadenante previo. Además, el síndrome provoca un incremento en la probabilidad de muerte súbita, especialmente en pacientes sintomáticos con FA preexcitada con respuesta ventricular rápida y con múltiples vías accesorias.

En la consulta dental se presenta en un porcentaje bajo, pero existente, no por ello es menos importante estar consiente sobre el manejo correspondiente, cuyas características coloca al paciente poseedor del mismo en una clasificación ASA III en un riesgo inminente de muerte, representando un fuerte compromiso para aquellos profesionistas de la salud que desconocen el síndrome.

Los pacientes con algún síndrome de preexcitación requieren de atención especializada y controlada durante la consulta dental desde un buen manejo del estrés hasta un tratamiento farmacológico completo sin que arriesgue la seguridad del paciente.

El cirujano dentista está obligado a conocer sobre los síndromes de preexcitación para poder participar eficazmente en el manejo y atención de este tipo de pacientes.

El manejo dental de los pacientes con el síndrome Wolff Parkinson White deberá ser llevado con todas las precauciones debidas, pudiendo proponer un manejo adecuado de interconsultas con el especialista de ser necesario para evitar exponer al paciente a complicaciones.

Referencias bibliográficas

1.- Iturralde P. Guevara M. El electrocardiograma en el Síndrome Wolff Parkinson White. 2006 2-49.

Artículo Proveniente de la página de internet

<http://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-6-Sindrome-de-Wolff-Parkinson-White.pdf>

2.- Iturralde P. Arritmias cardiacas. 1ª. Ed. Cd. México: Editorial Mc Grall Hill Interamericana, 2006: 25.

3.- Eriksen M. Álvarez M. Galarza G. Díaz M. Anatomía Humana Tórax. 4ª. Ed. Cd. México: Editorial ISBN, 2007: 47-56.

4.- Figura 1. Proveniente de la página de internet

https://www.google.com.mx/search?q=configuracion+externa+del+corazon&biw=1366&bih=667&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0CAYQ_AUoAWoVC hMlp8Gj4PxyAIVwxUCh0DiABW#tbm=isch&q=configuracion+externa+del+corazon+caras&imgdii=H5ukJ7YWoneu3M%3A%3BH5ukJ7YWoneu3M%3A%3BPjC-S5qPW0JBdM%3A&imgrc=H5ukJ7YWoneu3M%3A

5.- Figura 2. Proveniente de la página de internet

https://www.google.com.mx/search?q=configuracion+externa+del+corazon&biw=1366&bih=667&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0CAYQ_AUoAWoVC hMlp8Gj4PxyAIVwxUCh0DiABW#tbm=isch&q=configuracion+del+corazon+septos&imgrc=9INCZ_Pa5BSi-M%3A

6.- Baret K. Barman .S Boitano S. Brooks H. Ganong Fisiología Médica, 24a. Ed México: Editorial Mc Grall Hill, 2013: 521-537

7.- Figura 3. Proveniente de la página de internet

https://www.google.com.mx/search?q=conduccion+electrica+del+corazon&biw=1366&bih=667&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0CAYQ_AUoAWoVChMI5lqxO_vxwIVCY6SCh2BhASS#imgdii=uaVsaIKfC5BdwM%3A%3BuaVsaIKfC5BdwM%3A%3BE7n3Quuqzm_APM%3A&imgrc=uaVsaIKfC5BdwM%3A

8.- Krawezuk V. Berg M. TRATAMIENTO DEL SINDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE. 2-15.

Artículo Proveniente de la página de internet

http://med.unne.edu.ar/revista/revista168/4_168.pdf

9.- Figura 4. Proveniente del Artículo Krawezuk V. Berg M. TRATAMIENTO DEL SINDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE.

Artículo Proveniente de la página de internet

http://med.unne.edu.ar/revista/revista168/4_168.pdf

10.- Giraldo I. Paredes A. Remires M. SINDROMES DE PRE-EXITACIÓN CARDIACA Y SU RELACIÓN CON LA FIBRILACIÓN AURICULAR. 63-74.

Artículo Proveniente de la página de internet

http://www.umanizales.edu.co/publicaciones/campos/medicina/archivos_medicina/html/publicaciones/Arch_Med_8%201/10_sondrome_de_pre_excitacion_cardiaca.pdf

11.- Velázquez E. Pacheco A. Rodríguez H. Deras L. La electrofisiología del Wolff-Parkinson-White en el paciente asintomático con actividad o riesgo profesional alto. 1-8.

Artículo Proveniente de la página de internet

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S140599402012000400003&script=sci_arttext

12.- Castaño R. GPC, Diagnóstico y Tratamiento del síndrome Wolff Parkinson White. 1-27.

Artículo Proveniente de la página de internet
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/406_IMSS_10_Sindrome_WPW/EyR_IMSS_406_10.PDF

13.- Figura 5. Proveniente del artículo Cerqueira M. Weissman N. Ilesjian V. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart

Artículo Proveniente de la página de internet
<http://circ.ahajournals.org/content/105/4/539.full.pdf+html>

14.- Luchinetti L. Parma G. Escardó M. Sotero G. Síndrome de Wolff Parkinson White y embarazo. 1-7.

Artículo Proveniente de la página de internet
<http://www.rmu.org.uy/revista/2011v4/art7.pdf>

15.- CASTILLO S. SIERRA L. Valoración y diagnóstico del síndrome de Wolff Parkinson White en Atención Primaria. 1-18.

Artículo Proveniente de la página de internet
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s113157682001000700002&script=sci_arttext

16.- Figura 6. Proveniente del artículo Giraldo I. Paredes A. Ramirez M. SINDROMES DE PRE-EXITACIÓN CARDIACA Y SU RELACIÓN CON LA FIBRILACIÓN AURICULAR.

Artículo Proveniente de la página de internet
http://www.umanizales.edu.co/publicaciones/campos/medicina/archivos_medicina/html/publicaciones/Arch_Med_8%201/10_sondrome_de_pre_excitacion_cardiaca.pdf

17.- Figura 7. Proveniente de la página de internet

https://www.google.com.mx/search?q=posicion+trendelemburg&biw=1366&bih=667&source=lnms&tbn=isch&sa=X&ved=0CAYQ_AUoAWoVChMI1vbh74-tyAIVCJ2ACh1cbg7b#tbn=isch&tbs=rimg%3ACVJ9zU4mW_1Gcljig7DBpXNFwoFvFjffKPh9MX4Jy2SF7aY14am-kQ4d1Hc5REfJeNPkvzydOD0894azG-lqFRpiFfCoSCeDsMGlc0XCgESszut0q-ZYHKhIJW8WN98o-H0wRuDnbeYqL5VgqEglfgnLZIXtpjRH0uzehylucVioSCXhqb6RDh3UdEWaaj3U7a-xhKhIJzIER8I40-S8R5ygwZicfLg4qEgnPJ04PTz3hrBHv-3vUVetZ-CoSCcb4ioVGmlV8Eeag7ucSCprD&q=posicion%20trendelemburg%20wikipedia&imgsrc=dxR5oRHu62l6M%3A

18.- Figura 8. Proveniente del artículo CASTILLO S. SIERRA L. *Valoración y diagnóstico del síndrome de Wolff Parkinson White en Atención Primaria*

Artículo Proveniente de la página de internet

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s113157682001000700002&script=sci_arttext

19.- Figura 9. Proveniente del artículo CASTILLO S. SIERRA L. *Valoración y diagnóstico del síndrome de Wolff Parkinson White en Atención Primaria*

Artículo Proveniente de la página de internet

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s113157682001000700002&script=sci_arttext

20.- Figura 10. Figura 11. Proveniente del artículo Iturralde P. Guevara M. El electrocardiograma en el Síndrome Wolff Parkinson White.

Artículo Proveniente de la página de internet

<http://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-6-Sindrome-de-Wolff-Parkinson-White.pdf>

21.- Iturralde P. La anomalía de Ebstein asociada al síndrome de Wolff-Parkinson-White. 37-39.

Artículo Proveniente de la página de internet
<http://scielo.isciii.es/pdf/medif/v11n7/encola.pdf>

22.- Medeiros A. Iturralde P. Guevara M. Mendoza C. Colín L. Muerte súbita en el síndrome de Wolff Parkinson White intermitente. 1-7.

Artículo Proveniente de la página de internet
<http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2001/ac011i.pdf>

23.- Figura 12. Proveniente de la página de internet

http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/sistema_de_clasificacion_a_sa.pdf

24.- Silvestre F. Plaza A. Odontología en pacientes especiales. 1ª. Ed. España. Editorial Elsevier, 2007. 15-26. 1-34.

25.- Gutiérrez J. Bagán V. Bascones A. Llamas R. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. 1-22.

Artículo Proveniente de la página de internet
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113005582006000300001

26.- Figura 16, Figura 17. Proveniente del artículo Blanco A. Profilaxis de la endocarditis bacteriana. Med Oral

Artículo Proveniente de la página de internet
http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv9suppl_i_p44.pdf

27.- Figura 18. Proveniente de la página de internet

https://www.google.com.mx/search?q=imagen+decubito+supino+pierna+arriba&biw=1366&bih=667&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0CAYQ_AUoAWoVChMlyaCjy-e7yAIVBNCACh0DiA-m#imgrc=_QK0YYeq9dE6GM%3A

28.- Mejia M. GUIA DE MANEJO DE COMPLICACIONES EN ODONTOLOGIA. 1-26.

Artículo Proveniente de la página de internet

http://sanmartinbaq.edu.co/wpcontent/uploads/2015/09/ODO_GuiaManejoComplicaciones.pdf

29.- Figura 19. Proveniente del libro Jiménez L. MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. 5ª. Ed. Barcelona España. Editorial Elsevier. 2009.

30.-Figura 20. Proveniente del artículo Castaño R. GPC, Diagnóstico y Tratamiento del síndrome Wolff Parkinson White.

Artículo Proveniente de la página de internet
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/406_IMSS_10_Sindrome_WPW/EyR_IMSS_406_10.PDF

GLOSARIO

WPW = Wolff-Parkinson-White.

ECG = Electrocardiograma.

SA = Sinoauricular.

AV = Auriculoventricular.

FA = Fibrilación Auricular (latidos auriculares incoordinados y desorganizados, produciendo un ritmo cardíaco rápido e irregular (es decir, latidos cardiacos irregulares).

FV = Fibrilación Ventricular (trastorno del ritmo cardiaco que presenta un ritmo ventricular rápido (más de 250 latidos por minuto), irregular, de morfología caótica y que lleva irremediabilmente a la pérdida total de la contracción cardíaca, con una falta total del bombeo sanguíneo.

Taquicardia Ortodrómica = Taquicardia atrios-ventricular, el circuito anterógrado se establece a través del nodo AV y retrogrado por la vía accesoria.

Taquicardia Antidrómica = Taquicardia atrios-ventricular, el circuito anterógrado se establece a través de la vía accesoria y retrogrado por el nodo AV.

MS = Muerte Súbita. Es una forma de muerte natural debida a causas cardíacas, inesperada en el tiempo y en su forma de presentación.

Gasto cardíaco = Volumen de sangre bombeado por el corazón en un minuto, constituye la resultante final de todos los mecanismos que normalmente se ponen en juego para determinar la función ventricular.

Síncope = Pérdida brusca de consciencia y de tono postural, de duración breve, con recuperación espontánea.

Presíncope = Es la sensación de atenuación de la consciencia, sin llegar a perderla.

Vértigo = Sensación vívida y aparentemente real de movimiento de los objetos que nos rodean o de nuestro propio cuerpo, por lo común, una sensación de giro.

Taquicardia = Incremento (aceleración) de la frecuencia cardíaca. Es la contracción demasiado rápida de los ventrículos. Se considera cuando la frecuencia cardíaca es superior a cien latidos por minuto en reposo.

Arritmia cardíaca = Es una alteración en la sucesión de latidos cardíacos tanto porque se acelere, disminuya (taquicardia o bradicardia), supone un ritmo irregular, que ocurre cuando se presentan anomalías en el marcapaso fisiológico del corazón.

Ectópico = Que se produce o está fuera de su lugar habitual.

Paroxístico = Que sucede de forma repentina y recurrente con exaltación extrema.

Preexcitación ventricular = La masa muscular de los ventrículos se contrae más precozmente de lo normal en el ciclo cardíaco.

Preexcitación auricular = La masa muscular de las aurículas se contrae más precozmente de lo normal en el ciclo cardíaco.

Aleteo auricular o, **flutter** = Trastornos del ritmo cardíaco caracterizado por un ritmo cardíaco de re-entrada anormal que ocurre en la aurícula, con frecuencia se inicia por un impulso eléctrico prematuro que nace de la aurícula y se propaga por las diferencias en los períodos refractarios de las aurículas. Ello crea un circuito eléctrico que se auto-perpetúa alrededor de la aurícula.

Maniobras vagales = Maniobras físicas que causan un bloqueo aumentado del nódulo AV, principalmente por medio de la activación del sistema nervioso parasimpático, conducido al corazón por el nervio vago.