

## CONTRADICCIÓN DE ABLACIONAR O NO A PACIENTES ASINTOMÁTICOS CON SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

### CONTRADICTION OF WHETHER OR NOT ABLATING ASYMPTOMATIC PATIENTS WITH WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME

MSc.Dr. Elibet Chávez González<sup>1\*</sup>, Lic. Raimundo Carmona Puerta<sup>2\*</sup>

1. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Profesor Asistente.
2. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación. Profesor Asistente.

\* Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

**Palabras clave:** Técnicas de Ablación, Síndrome de Wolff-Parkinson-White, Fascículo Atrioventricular Accesorio.

**Key words:** Ablation Techniques, Wolff-Parkinson-White Syndrome, Accessory Atrioventricular Bundle

Recibido: 29 de febrero de 2012

Aceptado para su publicación: 19 de abril de 2012

*Full English text of this article is also available*

#### Señor Editor:

Existe una gran controversia si se realiza o no la ablación en pacientes asintomáticos con Síndrome de Wolff-Parkinson-White (S-WPW). Con esta carta pretendemos que continúe la controversia y finalmente, se llegue a un acuerdo. Se sabe que pueden ocurrir arritmias cardíacas de alta peligrosidad en pacientes con vías accesorias (VAcc). Estas pueden tener carácter sincopal, asociarse entre sí, representar la presentación clínica de la VAcc y llevar a la muerte súbita (MS) a jóvenes con corazón supuestamente sano<sup>1</sup>. Nosotros estamos del lado de los que consideran necesaria la ablación de los pacientes asintomáticos con S-WPW, y pretendemos explicar el por qué y adicionar además, que en lo particular se le realizaría este procedimiento terapéutico a todo paciente con S-WPW asintomático

después de realizarle el estudio electrofisiológico (EEF).

Coincidimos con los criterios del grupo de Pappone<sup>2</sup> y el resto de los agonistas, pues recordemos que él plantea la existencia de un subgrupo de pacientes que deberían considerarse de alto riesgo para desarrollar arritmias; por su parte, Barja<sup>3</sup>, añade que la incidencia de S-WPW asintomáticos es igual a la esperada, tras realizar un pesquiasaje de más de 200.000 electrocardiogramas (ECG). En nuestra experiencia personal, en un estudio<sup>4</sup> para evaluar la vulnerabilidad auricular en niños hiper y prehipertensos, al realizar 450 electrocardiogramas, encontramos un paciente de 10 años de edad con S-WPW; hasta el momento asintomático. Se conoce que los niños tienen mayor velocidad de conducción por el sistema excito-conductor normal, lo que disminuye la posibilidad de arritmias anterógradas, (este niño fue excluido de nuestro estudio). El resultado evidenció una incidencia de 2,2 pacientes por cada 1.000 con S-WPW.

Barja<sup>3</sup> afirma que los resultados y los riesgos de un grupo, sí se pueden extrapolar a grupos de similares

✉ E Chávez González  
Calle 1ª entre Unión y Río - 18.  
Reperto Ramón Ruiz del Sol. Santa Clara, CP 50200.  
Villa Clara. Cuba  
Correo electrónico: elibet@capiro.vcl.sld.cu

características, y lo refiere al mencionar la posición de Wellens, que plantea que los resultados y los riesgos de un grupo, no pueden ser extendidos a otro. Ahora centremos la atención en el grupo de Pappone<sup>2</sup>, en el cual se definen a los pacientes de alto riesgo y se sugiere la ablación de la VAcc. Su seguimiento ha demostrado la aparición de arritmias clínicas y el no desarrollo de ellas en aquellos con un bajo riesgo. El valor predictivo positivo fue mayor en los de alto riesgo en comparación con los de bajo riesgo, al tener en cuenta el período refractario absoluto de la VAcc. Sin embargo, Dorantes y Méndez<sup>1</sup> mencionan que la imposibilidad de inducir arritmias, en pacientes con VAcc, no garantiza que no será inducible en otro momento, ni que provocarla implique necesariamente su aparición en la clínica. Nuestro grupo<sup>5</sup> presentó un paciente de 52 años que su primera manifestación fue una fibrilación auricular por VAcc, lo cual lo pudo llevar a una fibrilación ventricular y a la muerte súbita<sup>5</sup>.

Barja<sup>3</sup> menciona que los trabajos del grupo de Chiale y Elizari plantean, que un segmento de excitabilidad y de conducción supernormales de una VAcc enferma, podría explicar episodios de arritmias malignas en pacientes con períodos refractarios largos de las VAcc.

¿Qué sucederá con los pacientes asintomáticos en seguimientos prolongados durante años?, ¿qué sucederá si les realizamos otro EEF en una ocasión en que las propiedades electrofisiológicas de la VAcc demuestren otros tiempos de período refractario?, o ¿qué ocurriría si la velocidad de conducción por el sistema excito-conductor normal disminuye?

Recordemos que en un paciente con VAcc, para que se desarrolle una arritmia con participación de la propia VAcc, lo fundamental es que en el circuito exista una conducción disminuida de forma asimétrica, esto no permitirá la propagación en el sentido que avanza el estímulo; lo cual sucedería con variaciones regionales de la excitabilidad, esta última estaría modulada por la concentración de calcio extracelular<sup>6</sup>. También nos preguntaríamos, ¿será mejor mantener el protocolo del uso de la isoprenalina? o ¿utilizar algún fármaco durante el EEF que disminuya la velocidad de conducción por el nodo aurículo-ventricular?, quizás esto último facilitaría que la diferencia entre los tiempos y las velocidades de conducción VAcc/sistema excito-conductor normal se hagan diferentes y se manifieste la VAcc.

Por lo tanto hay, sin dudas, otro elemento importante que no debemos olvidar, la influencia neurovegetativa, en este caso nos gustaría mencionar el predominio vagal. Recuérdese que existen canales ió-

nicos como corrientes adicionales que contribuyen al potencial de acción, como lo es la corriente de  $K^+$  activada por acetilcolina ( $I_{KACH}$ ), que es particularmente importante en los nodos sinoauricular y aurículo-ventricular, y en el músculo auricular, donde pueden producir hiperpolarización.

Un individuo con una VAcc, asintomático, que en un instante determinado, por cualquier situación clínica reproducible o no, presente un predominio parasimpático, presentará: un aumento de la actividad de  $I_{KACH}$ , una disminución de los períodos refractarios auriculares y enlentecimiento de la velocidad de conducción por el nodo aurículo-ventricular<sup>7,8</sup>. En cuanto a la presencia de una conducción lenta a través de una vía alternativa, se ha considerado que las áreas con este tipo de conducción fisiológicamente determinadas (nodo aurículo-ventricular en el S-WPW), determinan que el impulso se extienda de forma, también suficientemente lenta para encontrar el área del bloqueo preparada para ser reexcitada<sup>9</sup>. Por esto último, pudiéramos plantear que esta situación neurovegetativa, reproducida aquí, facilitaría sin dudas el bloqueo (conducción lenta) en el nodo aurículo-ventricular, y así la conducción anterógrada por la VAcc podría encontrarse el área del nodo aurículo-ventricular reexcitable, de forma retrógrada. Además, algunos autores<sup>10</sup> consideran lo antes explicado, como un factor modulador de la aparición de FA. Por tanto, fisiopatológicamente reuniría todas las condiciones para que se genere una FA y esta se conduzca anterógradamente por la VAcc. Dorantes y Méndez<sup>1</sup> plantean, que en pacientes con VAcc hay evidencia de una enfermedad auricular básica con electrogramas auriculares endocárdicos anormalmente prolongados y fraccionados, y una incidencia significativamente más alta de episodios demostrados de FA.

Por todo lo antes expuesto, podemos concluir que un paciente con S-WPW asintomático, que se enfrente a un EEF, y que no presente condiciones iónicas y neurovegetativas “favorables para la VAcc”, en ese momento no será diagnosticado como de alto riesgo. Pero si llegara a suceder lo antes relatado (situación neurovegetativa con predominio vagal, que disminuya las velocidades de conducción por el nodo aurículo-ventricular y facilite la conducción por la VAcc); ese mismo paciente, en otro momento determinado, podría mostrar un EEF positivo, o clínicamente, pudiera presentar un episodio de arritmia. Por tanto, ¿cuál será realmente el valor predictivo positivo y negativo de los pacientes con S-WPW asintomático, diagnosticados previamente de bajo riesgo? ¿Qué tiempo debemos seguirlos para realmente afirmar que no presentarán

una arritmia clínica?

No responderemos estas preguntas, porque evidentemente quedan por diseñar muchos estudios que den respuesta a ellas. Pero si tenemos en cuenta lo aquí explicado, desde el punto de vista fisiopatológico, podemos justificar nuestra adherencia a la opinión de los agonistas, y nuestra intención de realizar ablación a todo paciente con S-WPW asintomático, al cual se le realice un EEF aunque sea clasificado de bajo riesgo. Esto último se plantea al considerar la baja incidencia de complicaciones de la ablación por radiofrecuencia, obtenida en los estudios multicéntricos mencionados por Barja<sup>3</sup> (MERFS, NASPE, ATAKR).

La experiencia ha demostrado, en circunstancias como el síndrome de Brugada, que la predicción por EEF no siempre se comporta de la misma manera, los cambios acontecidos en el medio interior y los mecanismos reguladores no pueden predecirse por pruebas que recrean ambientes que solo se aproximan a la realidad. En nuestra opinión quizás se adecua la combinación de EEF, como estratificador, y ablación a todos los casos; si tenemos en cuenta que aunque las arritmias malignas no tienen una alta prevalencia, la suma de la probabilidad de padecer estas y las llamadas benignas (taquicardia ortodrómica), debe incrementar el riesgo total de arritmogénesis. De esta manera, estaríamos ocupándonos también de taquicardias que comprometen la calidad de vida de los pacientes.

Toda esta idea de la ablación la hemos considerado basándonos en que el EEF con o sin ablación, por definición, es una prueba muy agresiva para el paciente, crea molestias, y puede producir complicaciones. ¿Si los catéteres ya están dentro del corazón del paciente, y la inducción de arritmias pudiera no ciertamente reflejar lo que va a pasar en la realidad, por qué no considerar siempre la ablación si se llegó hasta el procedimiento más cruento? ¿Si finalmente prevalece el criterio de la estratificación de riesgo por EEF, por qué no efectuar ablación?, ¿Y si ocurre recurrencia de la VAcc y el paciente había sido clasificado de bajo riesgo, sería sensato mantener un seguimiento periódico por consulta?

Estas preguntas resumen y argumentan a la vez nuestra posición sobre el tema, aunque finalmente no podemos estar seguros de quién tenga la razón. Sirva pues esta carta, para que continúe la polémica sobre esta temática y se diseñen nuevos estudios.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dorantes Sánchez M, Méndez A. Vías accesorias: un síndrome eléctrico peligroso. [serie en Internet]. 2007. [citado 30 Nov 2010: [aprox. 46p]. Disponible en: [http://www.sld.cu/galerias/doc/.../capitulo\\_6\\_vias\\_accesorias\\_prohias.doc](http://www.sld.cu/galerias/doc/.../capitulo_6_vias_accesorias_prohias.doc)
2. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective longterm follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:239-44.
3. Barja LD, Scaglione J ¿Debe efectuarse la ablación en todo paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White? *Rev Arg Card.* 2007; 75 (6): 467-73.
4. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E, LLanes Camacho MC, Garí LLanes M, Ramos Ramírez R, et al. Incremento en la dispersión de la onda P dependiente de la tensión arterial media en prehipertensos e hipertensos. *Relampa* 2010;23(2):75-81.
5. Chávez González E, Carmona Puerta R. Fibrilación auricular por vía accesorio en un adulto. Contradicción de ablacionar o no a pacientes asintomáticos. *CorSalud* 2011;3(3):175-76. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2011/v3n3a11/fibrilacion.pdf>
6. Venosa RA. Transporte iónico y excitabilidad. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7<sup>ma</sup> Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 47.
7. Cingolani HE. Origen y propagación del impulso cardiaco. *Actividad eléctrica del corazón*. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7<sup>ma</sup> Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 249.
8. Camilión de Hurtado MC. Acción del sistema neurovegetativo sobre el corazón. En: Cingolani HE, Houssay AB. *Fisiología humana*. 7<sup>ma</sup> Ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2010. p. 369.
9. Brugada J, Boersma L, Allessie M. Arritmias por reentrada: nuevas ideas sobre un viejo concepto ¿Qué sabemos sobre los mecanismos que conducen a la excitación por reentrada. En: Farré J, Moro C. *Arritmias cardiacas: Fundamentos y opciones terapéuticas*. Edos Romans. Barcelona; 1992. p. 238.
10. Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. *Arch Cardiol Mex* 2009;79(Supl 2):18-25.