

Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular

Jesús Almendral Garrote^a, Esteban González Torrecilla^a, Felipe Atienza Fernández^a, Dolores Vigil Escribano^b y Ángel Arenal Maiz^a

^aUnidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

^bServicio de Medicina Preventiva. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

La preexcitación ventricular, debida a una vía accesoria que «une» eléctricamente aurículas y ventrículos, puede dar lugar a una variedad de síndromes arrítmicos, desde taquicardias paroxísticas de la unión auriculoventricular a facilitación y agravamiento de taquiarritmias auriculares que pueden conducir incluso a muerte súbita; sin embargo, estadísticamente, lo más frecuente es que el individuo esté asintomático toda su vida. En el asintomático, los estudios poblacionales con seguimiento a muy largo plazo indican que el riesgo de muerte súbita es mínimo. El tratamiento agudo de las taquiarritmias se basa en la administración de adenosina/verapamilo para las taquicardias regulares con un complejo QRS estrecho, y procainamida/cardioversión eléctrica para las taquiarritmias preexcitadas. No se recomienda el tratamiento crónico con fármacos antiarrítmicos, porque su eficacia no está bien contrastada y el riesgo de efectos adversos es considerable. En los pacientes sintomáticos, el tratamiento de elección es la ablación con catéter, con un 93% de eficacia, un 1% de complicaciones mayores y un 1‰ de mortalidad. En el individuo asintomático, la indicación de ablación suscita controversia; la propuesta de los autores es que se realice un control clínico periódico y se indique la ablación sólo en los casos que desarrollen síntomas de taquiarritmias.

Palabras clave: *Síndrome de preexcitación. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Taquicardia. Ablación con catéter.*

Treatment of Patients With Ventricular Preexcitation

Ventricular preexcitation, due to an accessory pathway that creates an electrical connection between the atria with the ventricles, can provide a substrate for a variety of arrhythmogenic syndromes, from paroxysmal AV junctional tachycardia, to the facilitation or aggravation of atrial tachyarrhythmias that can lead to sudden death. However, statistics show that the most frequent situation is for the individual to remain asymptomatic throughout his or her life. In the asymptomatic individual, population-based studies with very long follow-up periods indicate that the risk of sudden death is minimal. Acute therapy for tachyarrhythmias is based on adenosine/verapamil for regular, narrow-QRS tachycardias and procainamide/electrical cardioversion for preexcited tachyarrhythmias. Chronic pharmacologic therapy with antiarrhythmic drugs is not recommended because its efficacy is not well proven and its risk of side effects can be considerable. In symptomatic patients, the treatment of choice is catheter ablation, with an efficacy of 93%, a complication rate of 1% and a mortality rate of 1‰. Whether catheter ablation should be recommended for asymptomatic individuals remains controversial. The authors recommend that these individuals should be followed with regular clinical evaluation, and that catheter ablation should be advised only for those who become symptomatic.

Key words: *Preexcitation syndrome. Wolff-Parkinson-White syndrome. Tachycardia. Catheter ablation.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Las situaciones de preexcitación ventricular son aquellas en las que impulsos eléctricos auriculares alcanzan (excitan) los ventrículos antes de lo esperado. Esta situación indica la existencia de una «ruta de conducción» desde las aurículas a los ventrículos alterna-

tiva a la normal, constituida por lo que se llama vía accesoria o vía anómala, esto es, un fascículo o tracto de músculo cardíaco que une directamente las aurículas con los ventrículos. Aunque en sentido estricto sólo debe hablarse de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) cuando la preexcitación ventricular se asocia con taquicardias, muchos autores utilizan estos dos términos como sinónimos. Esta confusión terminológica ha dado lugar a no pocas confusiones al realizar recomendaciones terapéuticas.

Las vías accesorias, al formar una segunda conexión entre las aurículas y los ventrículos, pueden dar lugar a

Correspondencia: Dr. J. Almendral Garrote.
Servicio de Cardiología (Planta 5).
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Doctor Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico: almendral@medifusion.com

taquicardias supraventriculares debidas a un circuito de reentrada constituido por aurícula-nodo auriculo-ventricular-haz de His-Purkinje-ventrículo-vía accesoria-aurícula, las denominadas taquicardias por movimiento circular. Pero lo más fascinante de estas vías anómalas es que sus propiedades electrofisiológicas con frecuencia son menos «restrictivas» al paso de los impulsos de lo que habitualmente es el nódulo auriculoventricular (AV) (que ejerce de «filtro» fisiológico entre aurículas y ventrículos). Por ello, las taquiarritmias auriculares, en presencia de una vía accesoria AV (con conducción desde aurícula a ventrículo) poco restrictiva, pueden producir frecuencias ventriculares muy rápidas e irregulares que, en determinadas circunstancias, pueden causar fibrilación ventricular. Además, las taquiarritmias auriculares, sobre todo la fibrilación y el aleteo auriculares, son más frecuentes en los pacientes con preexcitación ventricular que en el resto de la población. Así pues, nos encontramos ante una situación en la que pueden coexistir taquicardias paroxísticas supraventriculares recurrentes y sintomáticas, pero que nunca suponen riesgo vital, junto con arritmias graves, con riesgo de muerte súbita. Sin embargo, también puede suceder, y de hecho es lo más frecuente en las estadísticas poblacionales, que personas con preexcitación ventricular no tengan ningún tipo de arritmia y, como la preexcitación en sí no produce síntomas, puede pasar inadvertida toda su vida.

La preexcitación ventricular debe distinguirse de las vías accesorias (bastante frecuentes) que pueden producir una conducción en sentido ventriculoauricular, pero no AV, por lo que nunca ocasionan preexcitación ventricular (electrocardiograma normal en ritmo sinusal). Son las llamadas vías ocultas, que igualmente pueden condicionar taquicardias paroxísticas pero no tendrán riesgo de arritmias graves ni de muerte súbita.

La preexcitación produce un trastorno electrocardiográfico característico (la llamada «onda delta» con un intervalo PR habitualmente corto), por lo que no es infrecuente detectar esta anomalía en personas a las que se realiza un electrocardiograma sin que hayan presentado arritmias (prevalencia de 1-3%); este hecho plantea la cuestión de la determinación del posible riesgo y la conveniencia de llevar a cabo actuaciones terapéuticas.

El tratamiento abarca varias situaciones clínicas: terapia aguda de los episodios de taquiarritmia, prevención de las taquiarritmias y prevención de la muerte súbita. Para ello, nuestras alternativas terapéuticas principales son los fármacos antiarrítmicos y la ablación con catéter. El objetivo de la presente revisión es la discusión eficacia/seguridad de estas terapias en cada contexto, a la luz de una importante pero incompleta información científica y de las guías de actuación clínica publicadas en los últimos años^{1,2}. Dedicaremos especial atención a la ablación con catéter que, literalmente, ha irrumpido en este contexto desde su introducción a gran escala a principios de los años noventa. También dedicaremos especial atención al enfoque terapéutico de individuos asintomáticos con preexcitación ventricular por ser la situación que genera mayor incertidumbre y ansiedad, tanto en el médico como en el portador.

TRATAMIENTO AGUDO DE LOS EPISODIOS DE TAQUIARRITMIA

Taquicardia regular con un complejo QRS estrecho (fig. 1)

Es la arritmia más frecuente en los pacientes con preexcitación. El mecanismo habitual es la taquicardia ortodrómica, una variedad de taquicardia por movimiento

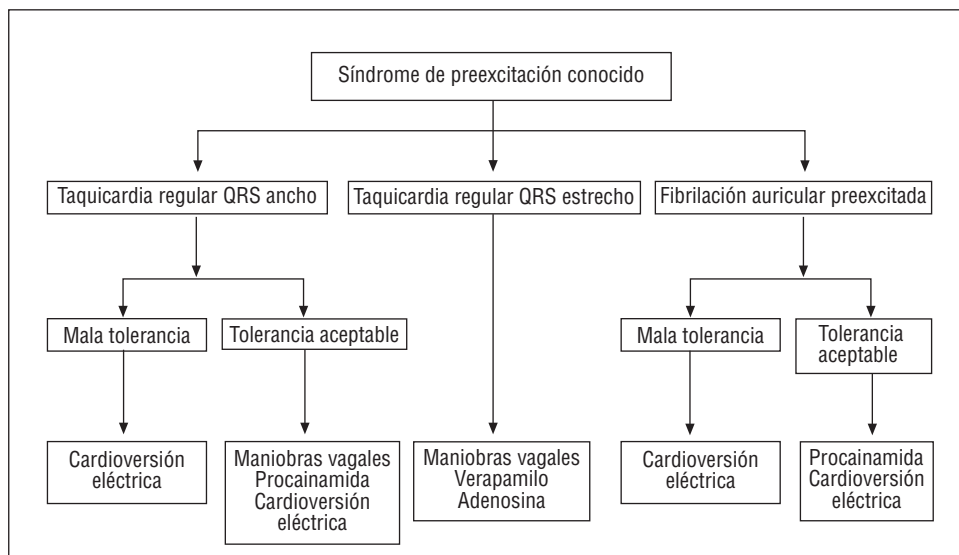


Fig. 1. Esquema de tratamiento agudo de las taquiarritmias en los pacientes con síndrome de preexcitación conocido. Se entiende que los fármacos referidos son intravenosos.

circular. La participación del nódulo AV en el circuito de reentrada hace que respondan típica y espectacularmente a las maniobras que ocasionan un bloqueo momentáneo de la conducción nodal. Por ello, deben emplearse en primer lugar maniobras vagales (maniobra de Valsalva, masaje unilateral del seno carotídeo). Si fracasan, hay que emplear fármacos intravenosos. Cualquiera de estas intervenciones debe realizarse mediante el registro simultáneo del electrocardiograma (al menos una derivación) en papel; mirar el monitor no es suficiente, ya que pueden aparecer hallazgos (cuantificar una pausa, terminación seguida de reiniciación, etc.) que sólo podamos interpretar *a posteriori*. Pueden usarse la adenosina (o el adenosintrifosfato [ATP]) o los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, como verapamilo o diltiazem, cualquiera de ellos eficaz en más de 90% de los casos³⁻⁵. Todos son muy seguros con pocas excepciones: la adenosina no debe usarse en presencia de asma bronquial; los antagonistas del calcio deben evitarse en presencia de hipotensión, cardiopatía estructural severa conocida o tratamiento previo con bloqueadores beta.

La adenosina tiene una vida media cortísima (menos de 1 min), por lo que debe inyectarse en bolo rápido, y la taquicardia se termina a los 20-30 s. Produce una sensación brusca de disnea y calor (y a veces sensación «de muerte»), extremadamente desagradable aunque fugaz, que se debe advertir de antemano a los pacientes. Este efecto tan breve puede condicionar que, tras su terminación, la taquicardia se reinicie pocos segundos después. Puede iniciar fibrilación auricular (entre el 1 y el 15%), en general autolimitada en poco tiempo, pero que si persiste dará lugar a fibrilación auricular con preexcitación (véase más adelante).

El verapamilo debe inyectarse de forma más lenta (5 mg en 2 min) y esperar que el efecto pueda desarrollarse hasta varios minutos después. La dosis se repite cada 5 min si la taquicardia no ha cedido, hasta un total de 15 mg. Es conveniente repetir el masaje del seno carotídeo tras cada dosis de verapamilo, pues este fármaco sensibiliza esta maniobra y puede ser eficaz aun cuando no lo haya sido antes.

Taquicardia regular con un complejo QRS ancho (fig. 1)

Contrariamente a lo que se cree de forma generalizada, la taquicardia regular con un complejo QRS ancho es bastante rara como arritmia espontánea en los pacientes con preexcitación ventricular. Aunque, en general, toda taquicardia regular con un complejo QRS ancho debe ser considerada como ventricular mientras no se demuestre lo contrario, en pacientes con preexcitación ventricular conocida el panorama es completamente distinto, ya que suele ser supraventricular. Los mecanismos pueden ser múltiples: taquicardia ortodrómica con bloqueo de rama, taquicardia

antidrómica, taquicardia o aleteo auriculares con conducción por la vía accesoria e incluso taquicardia intranodal preexcitada.

Si cursa con mala tolerancia clínica debe realizarse cardioversión eléctrica. De no ser así, pueden ensayarse fármacos antiarrítmicos. Las maniobras vagales pueden terminar algunas de estas taquicardias y son seguras, por lo que siempre se utilizarán inicialmente. Como varios de los mecanismos citados no involucran al nódulo AV y, en éstos, los fármacos bloqueadores del nódulo AV pueden ser deletéreos (véase sección siguiente), nos parece más seguro utilizar fármacos que bloqueen la conducción por la vía accesoria, como la procainamida o la flecainida intravenosas² (el ventrículo de estos pacientes suele estar indemne). No se dispone de estudios específicos acerca de la adenosina en esta situación pero, dada la alta probabilidad de que no termine ni modifique la taquicardia y el riesgo de provocar fibrilación auricular, desaconsejamos su uso. Si un ensayo farmacológico falla, lo más seguro es realizar cardioversión eléctrica, pues la combinación de fármacos antiarrítmicos intravenosos puede ser peligrosa.

Fibrilación auricular preexcitada (fig. 1)

Se presenta con un patrón electrocardiográfico característico consistente en taquicardia irregular con un complejo QRS ancho, con una frecuencia rápida y con una morfología similar de todos los complejos QRS (fig. 2) (lo que la diferencia de las taquicardias ventriculares polimórficas). Es característico que de vez en cuando se intercalen uno o varios latidos con un complejo QRS estrecho.

Si cursa con mala tolerancia clínica, debe realizarse cardioversión eléctrica inmediata. Si la tolerancia es aceptable, clásicamente se ha utilizado la procainamida intravenosa que, a medida que va bloqueando la vía accesoria, reduce la frecuencia ventricular y produce un mayor número de complejos QRS estrechos (fig. 2)⁶. Eventualmente se recupera el ritmo sinusal. Un fármaco alternativo a la procainamida es la flecainida intravenosa. No obstante, si un ensayo farmacológico falla, lo más seguro es la cardioversión eléctrica.

Algunos fármacos usados para tratamiento de episodios de fibrilación auricular pueden ser deletéreos en pacientes con preexcitación, por los siguientes mecanismos: *a*) disminución directa del período refractario de la vía accesoria, lo que aumentará la frecuencia ventricular; *b*) disminución indirecta del período refractario de la vía accesoria, mediada verosímilmente por una descarga catecolamínica secundaria a hipotensión; *c*) bloqueo del nódulo AV, lo que no sólo carece de efecto beneficioso, sino que puede ser perjudicial al disminuir la «cancelación» que los complejos conducidos por el sistema específico ejercen sobre la vía accesoria, y *d*) simplemente porque, al no producir efectos

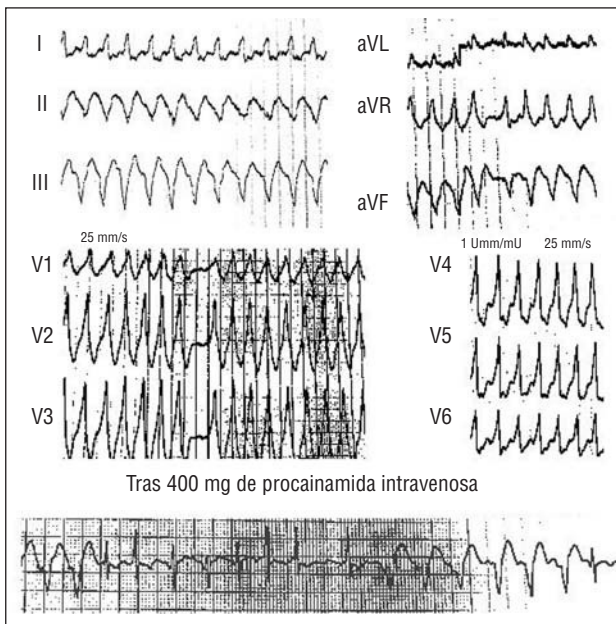


Fig. 2. Trazado electrocardiográfico de fibrilación auricular en un paciente con síndrome de preexcitación. Se trata de una taquicardia irregular rápida y con un complejo QRS ancho. Obsérvese que el patrón morfológico del complejo QRS es básicamente similar en todos los latidos, lo que lo diferencia de las taquicardias ventriculares polimórficas, que son también rápidas e irregulares, pero en las que los complejos QRS van variando latido a latido en cada derivación. Puede observarse que hay un latido (señalado con un asterisco) que es más estrecho, probablemente porque hay una conducción simultánea por el sistema de conducción y por la vía accesoria (complejo de fusión). También puede observarse el patrón concordante en las precordiales (R dominante en todas las derivaciones), bastante característico del complejo de «preexcitado» de algunas vías accesorias laterales izquierdas. El panel inferior muestra cómo durante la infusión de procainamida intravenosa disminuye la respuesta ventricular a expensas de la aparición de más complejos QRS estrechos y menos preexcitados.

beneficiosos, retrasan un tratamiento que en realidad sea eficaz. Entre los fármacos potencialmente deletéreos, los más conocidos son la digoxina y el verapamilo^{1,6}; la observación de una serie de casos en que ocurrió fibrilación ventricular tras administrar amiodarona intravenosa a pacientes con fibrilación auricular preexcitada⁷ nos obliga a considerar la amiodarona intravenosa entre los fármacos proscritos en la fibrilación auricular preexcitada.

Si estamos ante un paciente con taquicardia irregular con un complejo QRS ancho en el que no hay constancia previa de preexcitación, puede ser difícil establecer el diagnóstico diferencial entre fibrilación auricular con preexcitación y fibrilación auricular con bloqueo de rama. En estos casos es útil el empleo de adenosina, ya que no modificará sustancialmente el ECG en la preexcitación mientras que reducirá de forma importante la respuesta ventricular (durante unos segundos) si el paciente no tiene preexcitación y sí bloqueo de rama. No obstante, esta maniobra sólo

debe hacerse en un entorno con un desfibrilador disponible ante la eventualidad (no descrita hasta el momento) de que la descarga catecolamínica secundaria a la adenosina precipite una fibrilación ventricular en la preexcitación. Si esto no es posible, la opinión de los autores es que es más seguro recurrir al esquema terapéutico aquí propuesto como si se tratara de una fibrilación auricular preexcitada, aunque el diagnóstico de preexcitación sólo sea presuntivo, recurriendo a la cardioversión eléctrica, ante casos o respuestas dudosas, como tratamiento más seguro.

FÁRMACOS PROFILÁCTICOS

No hay estudios controlados en los que se comparen los fármacos antiarrítmicos en la profilaxis de las arritmias (y menos en la de muerte súbita) en pacientes con preexcitación ventricular². De hecho, las experiencias publicadas con fármacos como propafenona, flecainida, sotalol y amiodarona se han realizado en series muy reducidas de pacientes, mayormente con taquicardia regular, con tasas de eficacia considerables, superiores al 70%, aunque con períodos de seguimiento cortos para un proceso crónico⁸⁻¹¹. Además, la tasa de efectos secundarios dista de ser despreciable con cualquiera de estos antiarrítmicos, y es especialmente seria con la amiodarona.

En la actualidad, y dados los buenos resultados de la ablación con catéter y radiofrecuencia, la opinión de los autores es que el tratamiento farmacológico debe quedar relegado a los pacientes en los que fracasa la ablación o que no son considerados candidatos a ella por problemas de acceso vascular o mala condición clínica y a los que no aceptan un procedimiento invasivo.

ABLACIÓN CON CATÉTER

Determinadas ondas de radiofrecuencia pueden producir, a su paso a través de catéteres, lesiones necróticas circunscritas de poco volumen (unos milímetros de diámetro); es la técnica denominada «ablación con radiofrecuencia». Las vías accesorias, al ser estructuras de escaso diámetro, habitualmente pueden ser eliminadas mediante esta técnica, siempre que el catéter sea colocado en íntima proximidad con la vía accesoria y de forma suficientemente estable. Además, al ser las lesiones irreversibles, la curación es permanente. Desde las primeras publicaciones en 1991¹²⁻¹⁵, se han comunicado tan altos porcentajes de éxito que la técnica se ha impuesto como método de elección para el síndrome de WPW sin que se haya considerado necesario (ni ético) realizar estudios comparativos controlados con otros tratamientos.

La tasa de eficacia en todas las series publicadas supera el 90%. Tanto en una serie multicéntrica estadounidense¹⁶ como en los registros españoles de 2001 y 2002^{17,18}, la tasa de eficacia aguda es de 93%, con al-

TABLA 1. Riesgos de la ablación por catéter y radiofrecuencia

Estudio y referencia bibliográfica	Año de publicación	Número de pacientes	Fallecimientos	Complicaciones mayores
MERFS ²⁰	1993	2.222	3	41 (1,8%)
NASPE ¹⁹	1995	5.427	4	27 (0,5%)
Calkins et al ¹⁶	1999	500	1	6 (1,2%)
Registro Español 2001 ¹⁷	2002	1.140	0	17 (1,6%)
Registro Español 2002 ¹⁸	2003	1.350	0	12 (0,9%)
Total		10.189	8 (0,08%)	103 (1%)

gunas diferencias entre localizaciones, y la tasa de eficacia más alta, la de las vías laterales izquierdas. Una vez obtenida la eficacia aguda, la probabilidad de recurrencia no supera un 5%; además, caso de recurrencia, ésta ocurrirá dentro de los primeros 6 meses.

Sin embargo, en las series publicadas con un sesgo menor y una gran casuística aparece una tasa, pequeña pero considerable, de complicaciones, algunas de ellas «mayores», con secuelas permanentes y casos aislados fatales¹⁶⁻²⁰. En la tabla 1 se recogen los datos de las series más importantes publicadas. Las cifras de complicaciones de esta tabla sólo tienen en cuenta las que son verdaderamente importantes, como el accidente cerebrovascular, el taponamiento pericárdico, el infarto de miocardio o el bloqueo auriculoventricular completo, que precisa marcapasos. La mortalidad de este procedimiento se aproxima al 1%. Además, hay que tener en cuenta que estas cifras son las mejores posibles, tanto por la posibilidad de cierto grado de falta de comunicación de algunas complicaciones en estos registros, algunos retrospectivos, como porque a estos estudios suelen «apuntarse» los centros con más experiencia. Aunque algunos avances tecnológicos pueden disminuir los riesgos específicos de algunas localizaciones²¹, no se espera que esto tenga un gran impacto global en estas cifras en un futuro próximo.

RIESGO DE MUERTE SÚBITA EN LOS SÍNDROMES DE PREEXCITACIÓN

Estudios poblacionales

Para evaluar la magnitud del riesgo en individuos jóvenes, la mayoría poco o nada sintomáticos, en los que la detección es sencilla por el ECG, se han realizado estudios de seguimiento prospectivo a muy largo plazo en la segunda mitad del siglo XX, que son la verdadera base de nuestro conocimiento del riesgo de esta situación.

En 1968, Berkman y Lamb²² comunicaron la evolución de 128 varones de la fuerza aérea estadounidense con preexcitación. Fueron controlados durante un mínimo de 5 años y un máximo de 28, totalizando un período de seguimiento de 2.251 pacientes-año. Al inicio del seguimiento, sólo el 13% presentaba taquicardias. Dos pacientes más desarrollaron taquicardias du-

rante el período del estudio. Hubo 3 muertes: una por accidente de aviación en la que el portador de preexcitación no pilotaba, otra por suicidio y una tercera de la que no se obtuvo información.

Soria et al²³ estudiaron a 270 personas (de entre una muestra de 226.464, prevalencia de 1,2‰) con preexcitación, de las cuales sólo el 40% estaba asintomático. Durante un seguimiento medio de 5,7 años hubo 7 muertes, 4 de causa no cardíaca y 2 súbitas.

Munger et al²⁴ identificaron a 113 sujetos con preexcitación en una zona del estado de Minnesota entre 1953 y 1989. El 53% (60 pacientes) estaba sintomático, 35 de ellos con arritmias documentadas, al inicio del estudio. Durante el período de seguimiento, de cerca de 12 años por paciente, se produjeron 2 muertes súbitas. Este estudio es sumamente meticuloso y ha sido referido numerosas veces en la bibliografía, subrayando el riesgo de muerte súbita en individuos asintomáticos con preexcitación. Sin embargo, ésta es una lectura incorrecta del estudio, ya que los autores establecen claramente que los 2 pacientes con muerte súbita pertenecían al grupo de sujetos sintomáticos²⁴. Ninguno de los 53 individuos asintomáticos, seguidos durante 537 pacientes-año, tuvo muerte súbita.

Dos series más recientes han enriquecido nuestra información. Un grupo griego comunica datos de 157 sujetos con preexcitación, 77 de los cuales estaban asintomáticos, que fueron seguidos durante una media de 55 meses²⁵. No hubo ningún caso de muerte súbita.

Fitzsimmons et al²⁶ se refieren a 238 aviadores militares con preexcitación evaluados durante un período extremadamente largo, con una media de 11,7 años; sólo 28 estaban sintomáticos al inicio del estudio. Durante éste hubo solo un caso de muerte súbita y de nuevo se constata que ese paciente pertenecía al grupo de los sintomáticos. Los autores refieren que este paciente tuvo taquicardia supraventricular y fibrilación auricular documentadas con anterioridad a su fallecimiento súbito.

En una reciente revisión bien documentada, Todd et al²⁷ se refieren también a un tipo «especial» de estudio poblacional llevado a cabo en series reducidas de pacientes con preexcitación: realizar un estudio electrofisiológico a individuos asintomáticos y, después, seguir su evolución para determinar qué parámetros electrofisiológicos predicen el riesgo de muerte súbita o de pa-

decer taquicardias²⁷. En estos estudios²⁸⁻³³, el seguimiento siempre ha sido más corto que en los estudios poblacionales genuinos, de entre 1 y 7 años. En las series, de entre 15 y 75 individuos, se incluyó a un total de 257 pacientes. No hubo ningún caso de muerte súbita.

Dos estudios recientes de este tipo, publicados por un mismo grupo en prestigiosas revistas, han levantado una gran «polvareda» científica y han vuelto a poner sobre el tapete la cuestión del «riesgo» en los síndromes de preexcitación asintomáticos³⁴⁻³⁵. En opinión de los autores, los resultados de estos estudios no son tan distintos de los publicados con anterioridad: el gran equívoco procede de la utilización de la palabra «riesgo», no para referirse al riesgo de muerte súbita o de fibrilación ventricular, sino al riesgo de cualquier taquicardia sostenida. Esta utilización del término nos parece completamente inapropiada, ya que es de todos conocido que las taquicardias paroxísticas supraventriculares *per se* no comportan riesgo vital alguno. En el primero de estos estudios se practicó un estudio electrofisiológico a 212 individuos asintomáticos con preexcitación y, a continuación, se siguió su evolución durante una media de 38 meses, aunque se refiere que sólo 162 individuos «completaron el seguimiento»³⁴. Durante el estudio, 33 personas desarrollaron eventos arrítmicos: dos de ellos fueron fibrilación ventricular y otro murió súbitamente. De nuevo, se da la circunstancia de que estos 3 pacientes se encuentran entre los 8 individuos que habían desarrollado fibrilación auricular con anterioridad pero que se habían negado a ser tratados con ablación. Los autores destacan la capacidad predictiva de la evaluación electrofisiológica, ya que 29 de los 33 individuos que desarrollaron arritmias espontáneas se encuentran entre los 47 con arritmias inducibles. Pero lo esencial, en consonancia con estudios previos, es que ningún paciente sufrió parada cardíaca o muerte súbita sin experimentar eventos arrítmicos previos. Un estudio ulterior del mismo grupo asigna aleatoriamente a 72 individuos asintomáticos con «alto riesgo... de algún evento arrítmico», definido con arreglo a su estudio previo, a ablación con radiofrecuencia o ningún tratamiento³⁵. Tal como era predecible, 21 de 35 pacientes del grupo control desarrollaron arritmias, una proporción extremadamente superior a la del grupo con ablación, pero en 20 de esos 21 pacientes las arritmias fueron tratadas sin riesgo vital ni secuelas. Cabe destacar, no obstante, que un paciente del grupo control desarrolló fibrilación ventricular, por la que fue reanimado.

Si sumamos todos los períodos de seguimiento del total de individuos asintomáticos incluidos en los estudios poblacionales obtenemos un total de 6.041 pacientes-año durante los cuales se han producido 2 muertes súbitas no precedidas de otras manifestaciones arrítmicas que permitieran atención médica. Así pues, la densidad de incidencia de muerte súbita es de 3,3 por 10.000 pacientes-año.

Estudios hospitalarios

Algunos grupos con una casuística numerosa de evaluación electrofisiología o cirugía en pacientes con preexcitación han comunicado experiencias de pequeños grupos de pacientes con preexcitación y parada cardíaca por fibrilación ventricular y han descrito el «perfil» de estos enfermos.

En un artículo excepcional por su meticulosidad y clarividencia, Klein et al³⁶ compararon a 25 pacientes con fibrilación ventricular en el seno de un síndrome de preexcitación con 73 pacientes con este síndrome pero sin fibrilación ventricular. Estos autores destacan que en tan sólo 3 de los 25 pacientes la fibrilación ventricular fue la primera manifestación sintomática. El antecedente más frecuente era presentar tanto taquicardia paroxística como fibrilación auricular (14 de los 25 pacientes)³⁶.

En una serie cooperativa de 7 hospitales europeos se detectó a 23 pacientes con preexcitación y fibrilación ventricular, que en 6 había sido la primera manifestación sintomática³⁷. En publicaciones del grupo de Maastricht se recoge que en 3 de 12 y en 8 de 15 casos de preexcitación y fibrilación ventricular, respectivamente, ésta fue la primera manifestación sintomática (sobre 690 pacientes con preexcitación estudiados)^{38,39}.

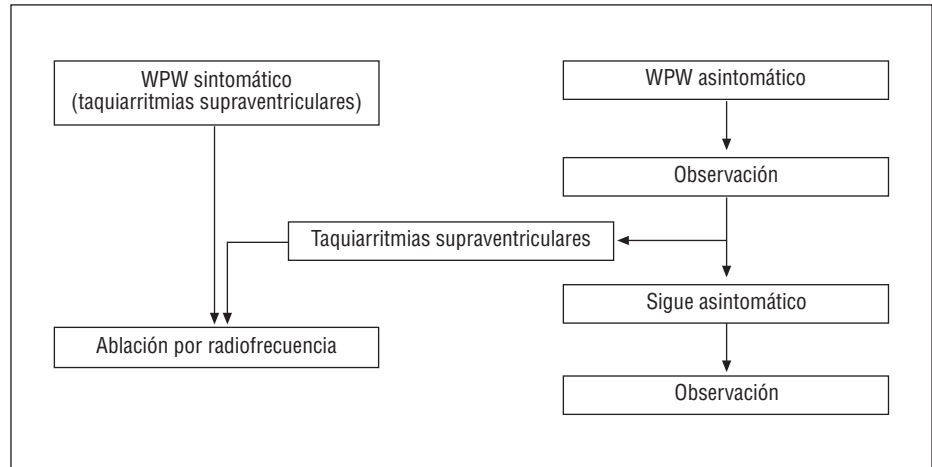
En su conjunto, estos estudios: *a)* corroboran que «hay» algún riesgo de fibrilación ventricular en los pacientes con preexcitación ventricular; *b)* corroboran que es más frecuente que vaya precedido de otras arritmias, y *c)* favorecen la indicación de ablación en los pacientes sintomáticos.

PREDICCIÓN DEL RIESGO

Algunos parámetros electrofisiológicos, en concreto la evaluación de las propiedades electrofisiológicas de la vía accesoria, como su período refractario, el límite de frecuencia auricular hasta la que conducen 1 a 1 hasta los ventrículos y, sobre todo, la respuesta ventricular durante fibrilación auricular inducida (expresada como el RR mínimo o medio) son significativamente diferentes entre los pacientes que han presentado fibrilación ventricular y los que no^{31,33,36}. Esto provocó verdadero interés, especialmente en un contexto en el que la única oferta terapéutica no farmacológica era la cirugía, con el consiguiente riesgo. Sin embargo, en la era de la ablación con catéter, con un procedimiento de riesgo bajo, la ecuación es bien distinta.

Una proporción sustancial, el 30-50% de los individuos asintomáticos evaluados electrofisiológicamente, presentarán parámetros de «alto riesgo». Pero los estudios epidemiológicos afirman, como acabamos de ver, que su riesgo (vital, no de taquicardias) es mínimo. Incluso en el estudio de Pappone et al³⁴, sólo 3 de 47 inducibles presentaron fibrilación ventricular (y, como se ha dicho, todos presentaron taquiarritmias no letales

Fig. 3. Esquema de nuestro enfoque terapéutico general. WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White; aquí se utiliza el término en su sentido menos restrictivo en referencia a cualquier individuo con preexcitación ventricular, esté o no sintomático.



con anterioridad). Así pues, la especificidad de la evaluación electrofisiológica, para lo que importa, que es el riesgo vital, es mínima, lo que limita su uso actual. Esta misma opinión es defendida desde hace años por algunos expertos⁴⁰.

Aún menos sostenible es la evaluación «no invasiva» para «estratificar» el riesgo. Esta información siempre se ha basado en las correlaciones entre una prueba no invasiva y la evaluación electrofisiológica⁴¹⁻⁴⁴. Hallazgos como la desaparición de la preexcitación tras la infusión de procainamida o ajmalina durante la ergometría o, aún más sencillo, la existencia de preexcitación intermitente (a veces incluso con manifestaciones extremas⁴⁵, se han correlacionado con hallazgos electrofisiológicos «de bajo riesgo». Por ello, resulta tranquilizador que se observen estos fenómenos. Sin embargo, éstos nunca han sido valorados en un contexto epidemiológico prospectivo y su estudio no ha pasado de la comparación con «sucedáneos de riesgo» (*surrogates*) por lo que, ante la imprecisión de estos sucedáneos, no podemos dar gran valor a estos estratificadores. De nuevo, el problema es que los que no presentan el estratificador también son de bajo riesgo.

Aunque el control ambulatorio de tipo Holter no tiene cabida en la evaluación habitual de un paciente con preexcitación, en enfermos con palpitaciones de dudosa valoración arritmológica, los llamados «Holter de eventos» sí pueden desempeñar un papel para discernir si el paciente presenta taquicardias patológicas o no⁴⁶.

PROPUESTAS TERAPÉUTICAS

En la figura 1 se propone un esquema de tratamiento agudo de las taquiarritmias en un paciente con preexcitación conocida. Este esquema básicamente coincide con el de las guías de práctica clínica^{1,2,6}, con pequeñas diferencias motivadas porque en la presente revisión damos por sentado que ya sabemos que nuestro paciente tiene preexcitación. Por ello, pueden ser

útiles las maniobras vagales en la taquicardia con un complejo QRS ancho. Cabe destacar que la amiodarona intravenosa no entra en este contexto, ni en nuestro esquema ni en el de las guías publicadas, incluidas las guías de fibrilación auricular⁶, hecho que debe ser resaltado frente a la sobreutilización de este fármaco en nuestro medio.

Nuestra propuesta de esquema terapéutico general se expone en la figura 3. Esta propuesta sigue la misma línea que las guías de práctica clínica^{1,2}.

La presencia de arritmias, tanto las taquicardias paroxísticas como la fibrilación auricular, constituye una indicación de ablación con catéter, no sólo porque provocan síntomas, sino también porque aumentan el riesgo de muerte súbita.

En general, no nos parece aceptable seguir una estrategia farmacológica debido a la escasez de datos relativos a su efectividad en la protección frente a las taquiarritmias, por la ausencia de datos en cuanto a la prevención de muerte súbita, y por sus posibles efectos secundarios a largo plazo en una enfermedad crónica. De hecho, registros multicéntricos recientes de laboratorios de electrofisiología de nuestro país sugieren que esta práctica está extendida, ya que un gran número de pacientes con preexcitación es sometido a ablación con catéter cada año^{17,18,47}.

La propuesta terapéutica en el portador de preexcitación asintomático es motivo de controversia. Un abordaje científico afrontaría el problema comparando el riesgo de muerte súbita con los riesgos del procedimiento de ablación, los cuales pueden considerarse como sólo mortalidad o como mortalidad más complicaciones mayores. No hay estudios comparativos de esta naturaleza. Para aproximarnos en alguna medida a este enfoque, en las figuras 4 y 5 se estima que en el procedimiento de ablación se obtiene un 100% de éxito sin recidivas y que el riesgo se concentra en el día del procedimiento. Frente a esto, el riesgo de muerte súbita se considera constante durante la vida del individuo. Se han construido 2 gráficas; en la primera (fig.

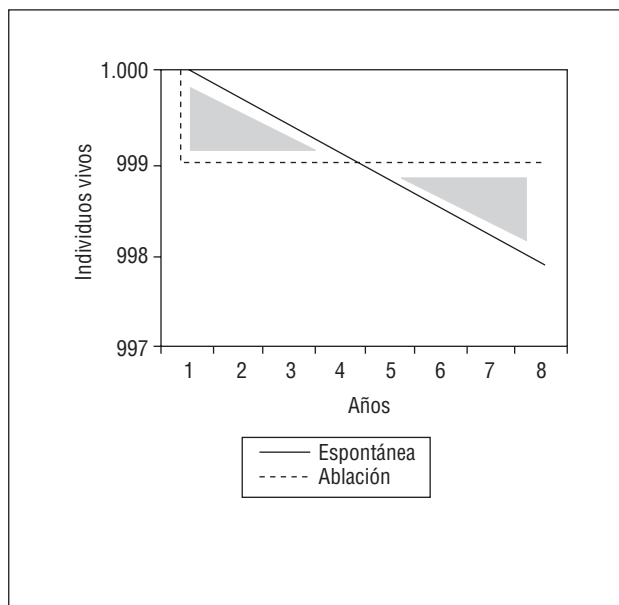


Fig. 4. Densidad de incidencia de muerte súbita, expresada de forma gráfica en relación temporal, y sobre un imaginario grupo de partida de 1.000 pacientes.

Espontánea: evolución espontánea del grupo de pacientes; ablación: evolución de los pacientes tratados mediante ablación con catéter, que fallecen el día del procedimiento (mortalidad inmediata que se ha equiparado a muerte súbita), pero luego no hay más defunciones, asumiendo un 100% de éxito y sin recidivas (véase explicación en el texto). Nótese que los triángulos moteados representan la diferencia de mortalidad, en un principio favorable al enfoque conservador («se gana vida») y, tras cruzarse las curvas, favorable a la ablación («se pierde vida»). El momento temporal en el que los triángulos llegan a ser de igual superficie, la ablación empieza a ser beneficiosa, alrededor de 8 años después del diagnóstico.

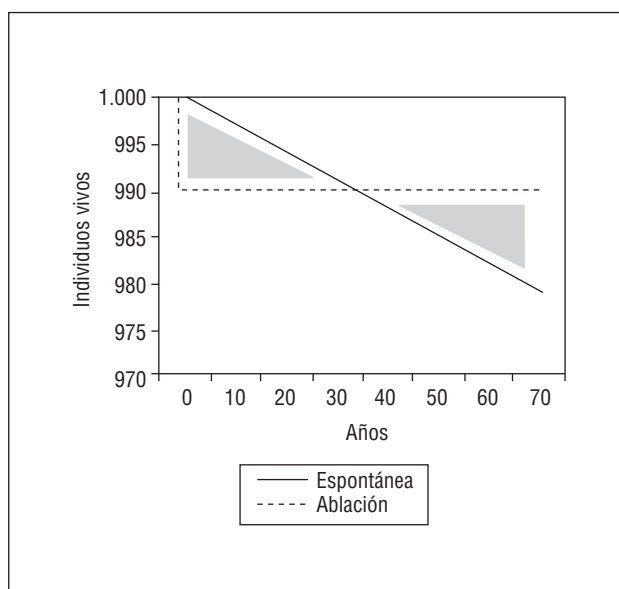


Fig. 5. Densidad de probabilidad de incidencia de muerte súbita más complicaciones mayores (que dejan secuelas serias). El formato es idéntico al de la figura anterior. Nótese que bajo esta consideración la ablación empieza a ser beneficiosa hacia los 70 años después del diagnóstico.

4), se considera que el único riesgo de la ablación es la mortalidad y en la segunda (fig. 5), que el riesgo es la mortalidad sumada a las complicaciones mayores. En ambos casos, el riesgo espontáneo se reduce al de muerte súbita, porque las taquiarritmias se consideran un evento tratable que no deja secuelas. Puede apreciarse que en el primer supuesto (sólo riesgo de mortalidad) se empieza a obtener un «aumento del tiempo de vida» (fin del área correspondiente a ambos triángulos rayados) a partir de unos 8 años desde el diagnóstico; cuando se considera el «aumento del tiempo de vida sin complicaciones mayores», éste empieza a ocurrir unos 70 años después de realizar el diagnóstico. Obviamente, este análisis se ha construido de forma artificial y, por tanto, sólo debe ser considerado a título orientativo.

Por todo lo anterior, en la preexcitación asintomática proponemos una actitud expectante motivada por la relación riesgo de muerte súbita/riesgos del procedimiento de ablación, que no se decanta a favor de éste. Ahora bien, se debe insistir al paciente en que, si comienza a tener síntomas de taquiarritmia, consulte con prontitud, ya que probablemente sería candidato a ablación. En este sentido, en las revisiones clínicas periódicas de estos pacientes, lo principal es la anamnesis y el ECG, ya que las exploraciones como el Holter o los ecocardiogramas seriados son poco rentables. Si la arritmia inicial es una fibrilación auricular preexcitada, debe ser considerada como una «urgencia» que precisa ablación antes del alta hospitalaria.

En ocasiones, se plantea si la actitud que acabamos de formular debe modificarse ante situaciones especiales de individuos asintomáticos como, por ejemplo, aquellos con «profesiones de riesgo para una colectividad» (pilotos, conductores, etc.) o deportistas de élite. Una primera consideración es la existencia de una normativa vigente. Si, con arreglo a ésta, un individuo no puede ejercer mientras el ECG muestre preexcitación, no habrá más remedio que plantearle la ablación si desea ejercer. Una segunda consideración es que, si bien el riesgo de muerte súbita es excepcional, no así el de una taquicardia paroxística, a veces con un cortejo sintomático considerable lo que, en determinadas circunstancias profesionales, puede representar riesgos añadidos. Esta segunda consideración también debe barajarse en la toma de decisiones en estos contextos. Sin embargo, no encontramos bases para proponer una conducta terapéutica genérica, más allá de la derivada de consideraciones individuales en función de los criterios expuestos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de

- Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:307-67.
2. Bloström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. 2003. American College of Cardiology Web Site. Disponible en: www.acc.org/clinical/guidelines/arrhythmias/sva_index.pdf
 3. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. *Ann Intern Med* 1990;113:104-10.
 4. Camm AJ, Garratt C. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621-9.
 5. Huycke EC, Sung RJ, Días VC, Milstein S, Hariman RJ. Intravenous diltiazem of termination of reentrant supraventricular tachycardia: a placebo-controlled, randomized, double-blind, multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:538-44.
 6. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences. *Eur Heart J* 2001;22:1852-923.
 7. Pastor A, Almendral JM, Ormaetxe J, Arenal A, Martínez-Alday J, Villacastín J, et al. Ventricular fibrillation during treatment of atrial fibrillation with intravenous amiodarone in patients with the WPW syndrome [abstract]. *Eur Heart J* 1993;14(Suppl):294.
 8. Vassiliadis I, Papoutsakis P, Kallikazaros I, Stefanadis C. Propafenone in the prevention of non-ventricular arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Int J Cardiol* 1990;27:63-70.
 9. Helmy I, Scheinman MM, Herre JM, Sharkey H, Griffin JC. Electrophysiologic effects of isoproterenol in patients with atrioventricular reentrant tachycardia treated with flecainide. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1649-55.
 10. Kunze KP, Schluter M, Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1987;75:1050-7.
 11. Mason JW. Amiodarone. *N Engl J Med* 1987;316:455-66.
 12. Calkins H, Sousa J, El-Atassi R, Rosenheck S, De Buitelir M, Kou WH, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 1991;324:1612-8.
 13. Jackman WM, Wang XZ, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991;324:1605-11.
 14. Kuck KH, Schluter M, Geiger M, Siebels J, Duckeck W. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991;337:1557-61.
 15. Villacastín JP, Almendral JM, Arenal A, Ormaetxe J, Esteban E, Alberca T, et al. Ablación mediante catéter de vías accesorias auriculoventriculares utilizando radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol* 1992;45:175-82.
 16. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. The Atakr Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1999;99:262-70.
 17. Álvarez M, Merino JL. Registro Español de ablación con catéter. I Informe oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (año 2001). *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1273-85.
 18. Álvarez M, Rodríguez E. Registro Español de ablación con catéter. II Informe oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2002). *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1093-104.
 19. Scheinman MM. NASPE survey on catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:1474-8.
 20. Hindricks G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1993;14:1644-53.
 21. Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, García-Alberola A, Jiménez J, Ortiz M, et al. Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahissian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol* 2004;93:1302-5.
 22. Berkman NL, Lamb LE. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram: a follow-up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med* 1968;278:492-4.
 23. Soria R, Guize L, Chretien JM, Le Heuzey JY, Lavergne T, Desnos M, et al. The natural history of 270 cases of Wolff-Parkinson-White syndrome in a survey of the general population. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989;82:331-6.
 24. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953 to 1989. *Circulation* 1993;87:866-73.
 25. Goudevenos JA, Katsouras CS, Graekas G, Argiri O, Giogiakas V, Sideris DA. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course. *Heart* 2000;83:29-34.
 26. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142:530-6.
 27. Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. Asymptomatic Wolff-Parkinson White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:245-8.
 28. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med* 1989;320:1229-33.
 29. Satoh M, Aizawa Y, Funazaki T, Niwano S, Ebe K, Miyajima S, et al. Electrophysiologic evaluation of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White pattern. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12:413-20.
 30. Beckman KJ, Gallastegui JL, Bauman JL, Hariman RJ. The predictive value of electrophysiologic studies in untreated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:640-7.
 31. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation* 1990;82:1718-23.
 32. Fukatani M, Tanigawa M, Mori M, Konoe A, Kadena M, Shimizu A, et al. Prediction of a fatal atrial fibrillation in patients with asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern. *Jpn Circ J* 1990;54:1331-9.
 33. Brembilla-Perrot B, Ghawi R. Electrophysiological characteristics of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1993;14:511-5.
 34. 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 long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41: 239-44.
 35. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003;349:1803-11.
 36. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM,

- Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080-5.
37. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, Talajic M, Della Bella P, Lezaun R, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991;12:144-50.
38. Timmermans C, Smeets JL, Rodríguez LM, Vrouchos G, Van den Dool A, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76:492-4.
39. Rodríguez LM, De Chillou C, Schlapfer J, Metzger J, Baiyan X, Van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992;70:1213-5.
40. García-Cossío F. Muerte súbita en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Rev Esp Cardiol* 1989;42:234-9.
41. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1983;52:292-6.
42. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, Mangiardi L, Brusca A. Stress and pharmacologic tests as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol* 1989;64:487-90.
43. Sharma AD, Ycc R, Guiraudon G, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:373-81.
44. Fananapazir L, Packer DL, German LD, Greer GS, Gallagher JJ, Pressley JC, et al. Procainamide infusion test: inability to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome who are potentially at risk of sudden death. *Circulation* 1988;77: 1291-6.
45. Rubio A, Talavera P, Esteban E, Tome F, Espana E, Bescos LL. Bloqueo auriculoventricular congénito y síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:549-52.
46. Arjona Barrionuevo JD, Barón-Esquivias G, Núñez Rodríguez A, Pérez Carrasco A, Santana Cabezas JJ, Martínez Martínez A, et al. Utilidad de un grabador de eventos de acontecimientos en el diagnóstico de la etiología arrítmica de las palpitaciones en pacientes sin cardiopatía estructural. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:107-12.
47. Álvarez M, Pedrote A, Barrera A, García D, Tercedor L, Errazquin F, et al. Indicaciones y resultados de la ablación con catéter en Andalucía. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:718-24.