



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE.  
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

FRANCISCO JAVIER MARTÍNEZ FERREIRA

TUTORA: Mtra. BEATRÍZ CATALINA ALDAPE BARRIOS



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 darme salud,  
sabiduría y ser mi eterno compañero.*

A mi madre. Teresa.

*Porque tú me enseñaste los principios para ser una mejor  
persona y porque a pesar de tu partida jamás me dejaste solo.*

A mi padre. Javier:

*Por ser mi ejemplo a seguir, porque tus consejos, tu ímpetu y  
coraje hicieron que nunca claudicara ante las situaciones difíciles.*

A Omar y Cristian.

*Porque no solo son los mejores hermanos, si no también mis  
mejores amigos, gracias por enseñarme tantas cosas y llegar  
conmigo hasta el final.*

A mis abuelas Cristina y Nieves.

*Por todo el apoyo incondicional que me ofrecieron a lo largo de este camino.*

A mis amigos: Francisco, José Luis, Enrique, Enoc y Olaf

*Porque gracias a su compañía hicieron que este trayecto fuera más leve*

A Mitzi Rivera

*Por tus atenciones y tu ayuda incondicional*

A la UNAM

*Mi alma mater, por formarme profesionalmente*

A mis profesores

*Porque sus enseñanzas me harán salir a enfrentarme al mundo real*

A mis pacientes

*Por tener la confianza en mí y dejar su salud bucal en mis manos*

A la maestra Beatriz Aldape

*Porque su sabiduría es un motivo de admiración y ganas de querer salir adelante*

*Y a cada una de las personas que formaron parte de este largo, sinuoso pero inolvidable camino.*



## ÍNDICE

<b>1.– Introducción</b>	5
<b>2.– Antecedentes</b>	6
<b>3.– Definición</b>	8
3.1 Causas	11
3.2 Sinonimia	12
3.3 Genética	12
3.3.1 Gen PRKAG2	12
3.4 Signos y síntomas	14
3.5 Diagnóstico	15
3.5.1. Métodos de diagnóstico	15
3.5.1.1 Electrocardiograma	16
3.5.1.2 Estudio electrofisiológico	20
3.5.1.3 Prueba de esfuerzo	20
3.5.1.4 Registro de Holter	21
3.5.1.5 Radiografía de tórax	22
3.5.1.6 Ecocardiograma.	22
3.6 Epidemiología	24
3.7 Tratamiento médico	25
3.7.1 Fármacos antiarrítmicos	26



---

3.8 Tratamiento odontológico	.	.	.	.	.	.	27
<b>4.- Caso clínico</b>	.	.	.	.	.	.	28
<b>5.- Conclusiones</b>	.	.	.	.	.	.	42
<b>6.- Referencias</b>	.	.	.	.	.	.	43



## 1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wolff-Parkinson-White, es un trastorno cardiaco, caracterizado por síntomas de taquiarritmias, dada principalmente por una vía accesoria de conducción eléctrica cardiaca.

Las personas que padecen de este síndrome algunas veces no conocen él porque de las taquicardias espontáneas o el ritmo cardiaco acelerado, solo los métodos de estudios cardiacos dan a conocer las causas de la sintomatología referida.

El método de diagnostico más eficiente para conocer si una persona padece del síndrome, es la realización de un electrocardiograma.

En la presente tesina, se expondrá un caso clínico de un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White, remitido a la clínica de cirugía bucal de la facultad de odontología de la UNAM, para el diagnostico, plan de tratamiento y acto quirúrgico de un tercer molar inferior derecho, así también con la remoción de un objeto extraño localizado en la misma zona que causa parestesia del nervio dentario inferior.

El propósito de este trabajo es dar a conocer el manejo del paciente con este síndrome, así también como la importancia de llevar una interconsulta con el médico especialista, esto es de suma importancia ya que se obtienen los datos suficientes para poder llevar a cabo un tratamiento óptimo y así mismo tener el conocimiento, para contar con las precauciones debidas al momento de la realización de la cirugía bucal.



## 2. Antecedentes históricos

Históricamente la presencia de vías de conducción auriculoventricular, consideradas como accesorias se comentó en forma paralela al descubrimiento del sistema de conducción normal.<sup>1,2</sup>

Stanley Kent a principios del siglo XIX, en una serie de manuscritos describió la presencia de una comunicación auriculoventricular.<sup>1</sup>

Louis Wolff, John Parkinson y Paul D. White (figura 1) en el año de 1930 describieron el síndrome que lleva sus nombres realizando un estudio en pacientes jóvenes que padecían crisis de taquicardia, este estudio se realizó en 11 casos acerca de bloqueos de rama con intervalo PR corto en sujetos jóvenes sanos predispuestos a taquicardia paroxística. La confirmación anatómica de vías accesorias atrioventriculares fue consecuencia de las descripciones clínicas de dicho padecimiento.<sup>1</sup>

Los cardiólogos Wood y Ohnell a mediados de la década de los sesenta, describieron conexiones musculares auriculoventriculares en enfermos con preexcitación anterógrada. Ohnell introduce el término de preexcitación.<sup>1</sup>

Los cardiólogos Durrer y Roos, demostraron la presencia de preexcitación ventricular en el corazón del humano por el empleo de las técnicas de mapeos epicárdicos. En el laboratorio, Durrer utilizó la estimulación eléctrica programada para iniciar y terminar un taquicardia<sup>1</sup>



Figura 1. Louis Wolff, John Parkinson y Paul D. White <sup>3</sup>





### 3. DEFINICIÓN

Es una enfermedad cardíaca en la cual existe una ruta (circuito) eléctrica adicional en el corazón. La afección puede llevar a episodios de frecuencia cardíaca rápida (taquicardia).<sup>4,5</sup>

Existe un patrón electrocardiográfico en donde se obedece la presencia de una conexión accesoria entre las aurículas y los ventrículos que permiten la propagación del impulso eléctrico evitando la demora fisiológica que le impone el nódulo auriculoventricular.<sup>4</sup>

En consecuencia, los ventrículos se activan en forma anticipada a partir del sitio donde se inserta el haz accesorio auriculoventricular.<sup>4</sup>

La coexistencia de dos vías alternativas para la conducción auriculoventricular, con velocidades de conducción disímiles, crea un escenario propicio para la instalación del mecanismo de reentrada de la conducción, responsable de las taquicardias paroxísticas que afectan a los portadores de este síndrome.<sup>4</sup>

El término arritmia cardíaca implica no sólo una alteración del ritmo cardíaco, sino que también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que se aparte de lo normal.<sup>5</sup>

El ritmo cardíaco será considerado normal, cuando se origine en el nódulo sinusal y se conduzca a través de todas las estructuras cardíacas por las vías acostumbradas en forma normal. De acuerdo con este concepto un simple retardo en la conducción de los impulsos o una secuencia de activación anormal (como ocurre en los bloqueos de ramas y en las preexcitaciones) serán considerados también una arritmia cardíaca.<sup>5</sup>



Un trastorno de la conducción puede determinar la aparición de un bloqueo cardiaco.<sup>5</sup>

Estos se clasifican en cuanto al grado de severidad en bloqueos de primer grado (cuando un impulso atraviesa con lentitud la zona de bloqueo); bloqueo de segundo grado (cuando no todos los impulsos atraviesan la zona de bloqueo) y bloqueo de tercer grado (cuando ningún impulso atraviesa la zona de bloqueo).<sup>5</sup>

También los bloqueos pueden clasificarse de acuerdo al sitio en que ocurren. Así, éstos pueden localizarse entre el nódulo sinusal y la aurícula (bloqueos sinoauriculares), a nivel del tejido auricular (bloqueos intra e interauriculares) en el nódulo auriculoventricular, en las ramas del haz de His.<sup>5</sup>

Los trastornos de la conducción pueden determinar la aparición no sólo de bradiarritmias por bloqueos, sino que también originar extrasístoles y taquicardia por un mecanismo denominado reentrada.<sup>5</sup>

Normalmente, un impulso eléctrico originado en el nódulo sinusal se propaga activando las aurículas por una parte; por otra, difunde hacia los ventrículos a través de los haces internodales, nodo auriculoventricular, tronco común del haz de His, ramas de His (derecha y fascículos izquierdos) y red de Purkinje distribuida en el seno del miocardio ventricular. Una vez que los ventrículos se han activado, el impulso eléctrico se extingue ya que no encuentra nuevo tejido en condiciones de depolarizarse. El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado al corazón, sino que vuelve a excitar fibras previamente depolarizadas.<sup>5</sup>

Las condiciones necesarias para que se produzca una reentrada son:

1. Bloqueo unidireccional de un impulso en algún lugar (habitualmente el impulso corresponde a un extrasístole).
2. Lenta propagación del mismo sobre una ruta alterna.
3. Preexcitación del tejido proximal al lugar inicial del bloqueo en dirección retrógrada.<sup>5</sup>

Si estas condiciones se dan, se establecerá un movimiento circular del impulso o ritmo recíproco.<sup>5</sup> (figura 2)

Este medio de reentrada es el signo característico del síndrome de Wolff-Parkinson-White.<sup>5</sup>

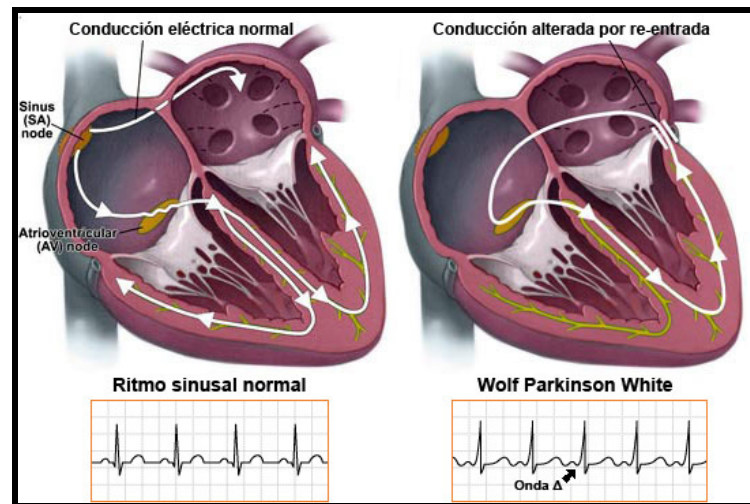


figura 2 imagen de la conducción cardiaca normal y la conducción del síndrome WPW



### 3.1 Causas

En un corazón normal, las señales eléctricas que hacen latir al corazón comienzan en el área conocida como nódulo sinoauricular (SA). Esta área se encuentra en la cavidad cardíaca superior derecha (aurícula). La señal eléctrica se transmite desde el nódulo SA hasta el nódulo AV (auriculoventricular) que se encuentra entre las aurículas y las cavidades cardíacas inferiores (los ventrículos). El nódulo AV disminuye la velocidad del impulso eléctrico de manera tal que los ventrículos tengan tiempo de llenarse con sangre antes de contraerse.<sup>6</sup>

En el síndrome de WPW, las señales eléctricas se trasladan por una vía anormal adicional que pasa alrededor del nódulo AV. Esto causa que las señales no sean reguladas y que lleguen muy pronto a los ventrículos. Con frecuencia las señales alertan a los ventrículos para que se contraigan de manera anormal. Como resultado, el corazón late mucho más rápido de lo debido.<sup>6</sup>

La ruta extra es causada por un crecimiento anormal de tejido que conecta las cámaras del corazón. Esto ocurre en el embrión durante, las primeras ocho semanas después de la concepción.<sup>7</sup>



### 3.2 SINONIMIA

- Síndrome de preexcitación
- Síndrome de WPW
- Síndrome Preexcitación familiar
- Síndrome de Preexcitación Ventricular Verdadera
- Síndrome de Vías Atrioventriculares Accesorias

### 3.3 GENÉTICA

Un pequeño porcentaje de todos los casos de síndrome son causados por mutaciones en el gen *PRKAG2*.<sup>8</sup>

Algunas personas con estas mutaciones también tienen características de la miocardiopatía hipertrófica, una forma de enfermedad del corazón que agranda debilita el músculo cardíaco.<sup>8</sup>

#### 3.3.1 GEN *PRKAG2*

El gen *PRKAG2* (Protein Kinase, AMP-activated, Gamma 2 non-catalytic subunit) proporciona instrucciones para la fabricación de una proteína que es parte de una enzima llamada proteína activada por AMP



quinasa (AMPK). Esta enzima ayuda a detectar y responder a las demandas de energía dentro de las células.<sup>23</sup>

Es probable que participen en el desarrollo del corazón antes del nacimiento, aunque su papel en este proceso es desconocida.<sup>23</sup>

Los investigadores están seguros de cómo las mutaciones del gen *PRKAG2* conducen al desarrollo del síndrome y anomalías relacionadas con el corazón. Las investigaciones sugieren que estas mutaciones alteran la actividad de la proteína quinasa activada por AMP en el corazón, aunque no está claro si los cambios genéticos hiperactivaría la enzima o reducir su actividad. Los estudios indican que los cambios en la proteína activada por AMP quinasa permiten un azúcar complejo llamado glucógeno para construir de forma exagerada en las células del músculo cardíaco.<sup>8</sup>

Otros estudios han encontrado que la proteína alterada activada por AMP quinasa está relacionado con cambios en la regulación de canales iónicos determinados en el corazón. Los átomos de transporte de carga positiva (iones) dentro y fuera de las células del músculo cardíaco, juegan un papel crítico en el mantenimiento del ritmo normal del corazón.<sup>8</sup>

En la mayoría de los casos, la causa del síndrome es desconocida.<sup>8</sup>



### 3.4 SIGNOS Y SINTOMAS.

Las arritmias cardíacas pueden ser asintomáticas y detectarse por cambios en el ritmo del pulso. Un pulso lento puede indicar la presencia de una bradicardia y un pulso rápido puede ser indicativo de una taquiarritmia. Es necesaria la monitorización electrocardiográfica para identificar la verdadera naturaleza de muchas arritmias cardíacas.<sup>6</sup>

Los síntomas que indican la presencia de una arritmia pueden ser astenia, mareos, síncope, insuficiencia cardíaca congestiva, angina y paro cardíaco. El paciente puede referir palpitaciones cardíacas regulares o irregulares.<sup>6</sup>

Desde el punto de vista clínico, los enfermos por lo general están asintomáticos durante largos periodos de su vida, o presentan episodios de palpitaciones aisladas o frecuentes, una o dos veces por semana.<sup>7</sup>

Las personas afectadas presentan frecuentemente crisis de taquicardia paroxística con palpitaciones, debilidad y disnea y excepcionalmente fallo hemodinámico severo, síncope o muerte súbita<sup>7</sup>

En el examen físico la frecuencia cardíaca es mayor a 150 latidos por minuto y una presión sanguínea normal o baja. La frecuencia de los episodios de frecuencia cardíaca 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 (figura 2). En ciertos estados como la gestación y el estrés pueden actuar como factor desencadenante.<sup>8</sup>

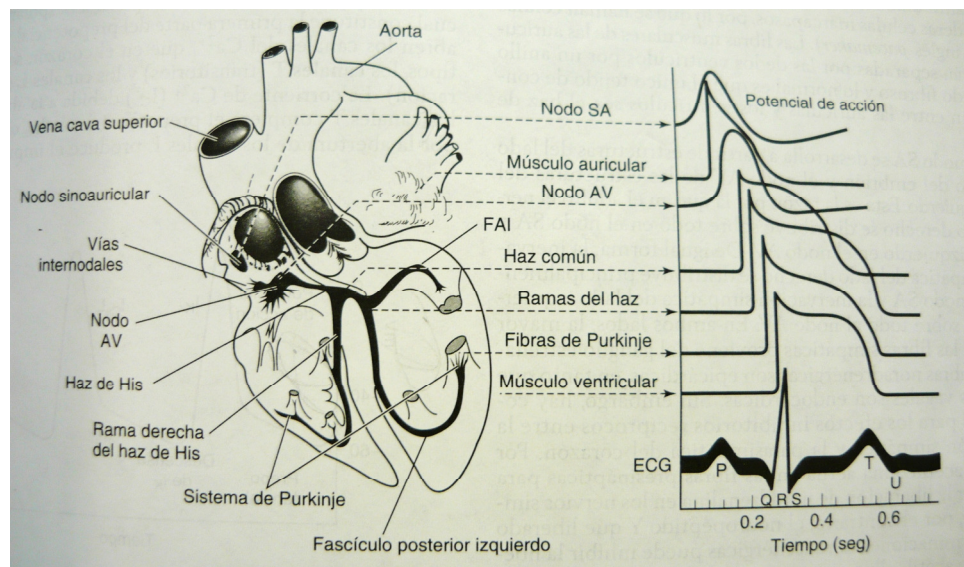


Figura 3 Interpretación de electrocardiograma del circuito eléctrico cardiaco <sup>10</sup>

### 3.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede sospechar cuando un paciente que acude por uno o varios episodios de palpitaciones o pacientes en lo que se realiza un ECG por otro motivo y se descubre casualmente la anomalía.<sup>9</sup>

#### 3.5.1 METODOS DE DIAGNÓSTICO

Los métodos de diagnóstico nos van a dar la pauta para conocer si un paciente ha presentado algunos de los signos y síntomas que hayan llevado a episodios de taquicardias.





### 3.5.1.1 ELECTROCARDIOGRAMA.

El método de diagnóstico para taquiarritmias cardíacas más eficiente es el electrocardiograma, este nos va a dar el evento significativo del síndrome.<sup>9</sup>

La conducción de los potenciales de acción a través del miocardio en el ciclo cardíaco produce corrientes que se pueden medir en la superficie del cuerpo. Los electrodos puestos en la superficie del cuerpo y unidos a un dispositivo, pueden detectar pequeños cambios de voltaje que resultan de los potenciales de acción que se transmiten a través del corazón en un tiempo dado. El registro de la suma de los potenciales de acción cardíacos es un electrocardiograma.<sup>9</sup>

El electrocardiograma no es una medida directa de los eventos mecánicos en el corazón, porque no puede medirse la fuerza de la contracción ni la presión a partir de él.<sup>9</sup>

El electrocardiograma normal consta de una onda P, un complejo QRS y una onda T. La onda P que es el resultado de los potenciales que causan la despolarización del miocardio atrial, esta indica el comienzo de la contracción atrial. El complejo QRS está compuesto por tres ondas individuales: Q, R y S. El complejo es el resultado de la despolarización ventricular e indica el inicio de la contracción ventricular. La onda T representa la repolarización de los ventrículos y precede a la relajación ventricular.<sup>9</sup>

El tiempo que transcurre entre el inicio de la onda P y el complejo QRS es el intervalo PQ, durante este intervalo, que dura aproximadamente 0.16 segundos, el atrio se contrae y comienza a relajarse.<sup>10</sup>



Los ventrículos comienzan a despolarizarse al final del intervalo PQ. El intervalo QT se extiende del comienzo del complejo QRS al final de la onda T, que dura aproximadamente 0.36 segundos y representa el tiempo aproximado para que los ventrículos se contraigan y comiencen a relajarse.<sup>10</sup>

Las partes del corazón normalmente laten en una secuencia ordenada: después de la contracción de los atrios (sístole atrial) sigue la contracción de los ventrículos. (Sístole ventricular), y durante la diástole las cuatro cámaras se relajan.<sup>10</sup>

El latido cardiaco se origina en un sistema de conducción cardiaca especializado y se propaga a través de este sistema a todas las partes del miocardio.<sup>9</sup>

El impulso que inicia la actividad eléctrica del corazón empieza en la parte alta del atrio derecho, en un área pequeña llamada nódulo sinoatrial, está formado por un conjunto de fibras musculares especializadas que tienen la capacidad de producir impulsos eléctricos rítmicos. Puesto que es el que inicia normalmente el ritmo cardiaco, se le conoce como “marcapasos” natural del corazón.<sup>9</sup>

La actividad electroauricular empieza en el nódulo SA, se expande a ambos atrios y produce un trazado en el electrocardiograma, que se llama onda P. Esta actividad eléctrica conocida como despolarización, causa la contracción auricular que impulsa la sangre hacia los ventrículos.<sup>11</sup>



Cuatro son los datos clásicos que permiten el diagnóstico electrocardiográfico:

- 1) Intervalo PR corto menor de 0,12 en adultos y menor de 0.09 en niños
- 2) QRS ensanchado superior a 0,10 en adultos y 0,09 en niños.
- 3) Intervalo Pj permanece constante lo que ayuda a diferenciar con las fusiones resultantes de extrasístoles ventriculares tardías que también acortan el PR ensanchando el QRS.
- 4) Alteraciones secundarias de la repolarización con una onda T y segmento ST generalmente de polaridad inversa a los vectores principales de la onda delta y QRS.<sup>11</sup>

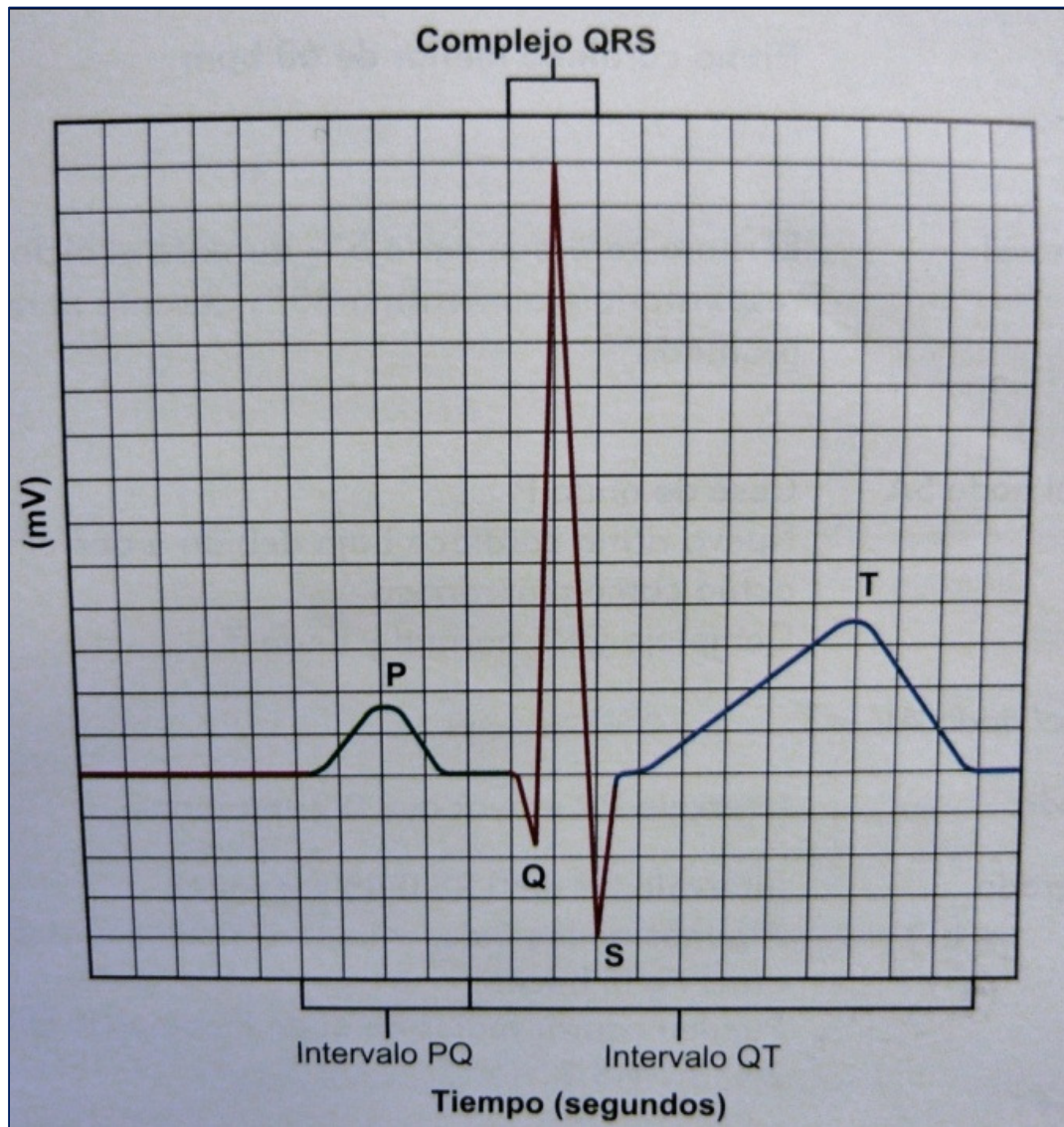


Figura 3 Interpretación de electrocardiograma <sup>10</sup>

<sup>10</sup>Ganong William F. Fisiología médica, Editorial. Manual moderno, México 2006

### **3.5.1.2 Estudio electrofisiológico:**

Es un estudio invasivo que supone la introducción de **catéteres** con electrodos multipolares en el sistema arterial y/ o venoso, su colocación en diversos puntos intracardiacos con el fin de registrar la actividad eléctrica. Estos estudios se realizan con el fin de diagnosticar y obtener información acerca del tipo de alteración del ritmo y de sus mecanismos electrofisiológicos.<sup>12</sup>

Se emplean con fines terapéuticos para determinar taquicardias mediante estimulación prolongada o mediante choque eléctrico, para evaluar la eficacia de la terapia, determinar si ciertas intervenciones modifican o previenen la inducción de una taquicardia o si un dispositivo eléctrico sensa adecuadamente y termina una taquiarritmia inducida, y para llevar a cabo la ablación del sustrato miocárdico responsable de la arritmia con el fin de prevenir futuros episodios de la misma. Finalmente, se han usado con fines pronósticos para identificar pacientes con riesgo de sufrir muerte súbita de origen cardíaco.<sup>12</sup>

### **3.5.1.3 Prueba de esfuerzo:**

El ejercicio puede inducir varios tipos de arritmias manifestándose con palpitaciones o síncope; así este estudio está indicado para desenmascarar formas más complejas de arritmias ventriculares, para inducir arritmias supraventriculares, para determinar.<sup>12</sup>

La relación entre estas y la actividad física, para ayudar a elegir la terapia antiarrítmica y evitar respuesta pro arrítmicas y posiblemente para intentar dilucidar el mecanismo de la taquicardia (figura4).<sup>12</sup>

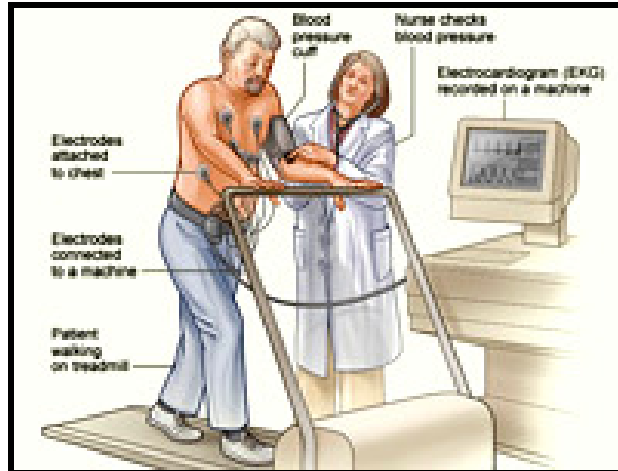


Figura 4 Imagen de prueba de esfuerzo<sup>13</sup>

#### 3.5.1.4 Registro de Holter:

Es un método no invasivo útil para documentar y cuantificar la frecuencia y complejidad de la arritmia, correlacionarla con los síntomas del paciente y evaluar el efecto de la terapia antiarrítmica en una arritmia. Está indicado en pacientes con alta sospecha diagnóstica de WPW en los que no se ha podido registrar la taquicardia.<sup>12</sup> (figura 5)

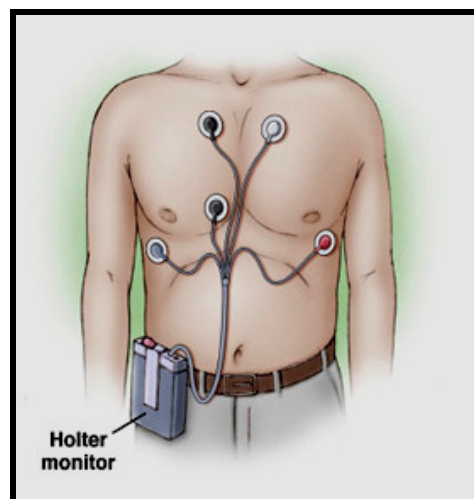


Figura 5 imagen de registro de Holter<sup>14</sup>

### 3.5.1.5 Radiografía de tórax:

La radiografía de tórax es el examen de diagnóstico por rayos X más comúnmente realizado. Una radiografía de tórax genera imágenes del corazón, los pulmones, las vías respiratorias, los vasos sanguíneos y los huesos de la columna y el tórax.<sup>12</sup> (figura 6)

Se realiza de rutina y es normal en los pacientes sin patologías asociadas.<sup>12</sup>

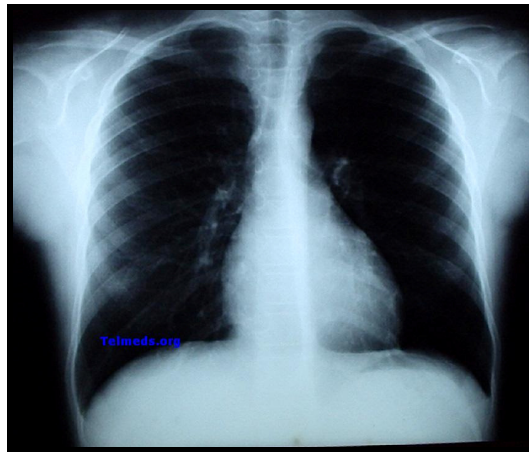


Figura 6 Fotografía de radiografía de tórax<sup>15</sup>

### 3.5.1.6 Ecocardiograma

El ecocardiograma es una prueba diagnóstica fundamental porque ofrece una imagen en movimiento del corazón. Mediante ultrasonidos, la ecocardiografía aporta información acerca de la forma, el tamaño y la fuerza del corazón, el movimiento y grosor de sus paredes y el funcionamiento de sus válvulas. (figura 7)<sup>12</sup>

Se recomienda este estudio todos los pacientes sintomáticos o con alteraciones en la exploración física. Así también como a todos los pacientes en edades tempranas por la asociación del síndrome con malformaciones cardiacas congénitas.<sup>12</sup>



Figura 7 imagen de Ecocardiograma<sup>16</sup>





### 3.6 EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia real del síndrome en la población general se sitúa alrededor de 1 caso por cada 1000 personas; sin embargo en individuos hospitalizados esta incidencia es mayor (1.5 por 100). En el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, el cardiólogo Ricardo Pajarón, observó 235 casos de preexcitación ventricular en 70,000 expedientes, con un porcentaje cada vez más elevado (3.2 casos por cada 100).<sup>4</sup> teniendo una prevalencia mayor en hombres que en mujeres (2-1)<sup>12</sup>

El síndrome se ha observado en todas las edades, desde el nacimiento hasta la edad avanzada, aunque en un porcentaje mayor (90%) es menor de 50 años.<sup>2</sup>

Se ha calculado que 70 a 85% del síndrome de Wolff-Parkinson-White se observan en individuos con corazón estructuralmente sano, por lo que se asocia con una cardiopatía adquirida.<sup>2</sup>

El riesgo de muerte súbita de esta patología es del 0,6 – 1,5 %. El 25% de las mismas ocurren como una primera manifestación del síndrome. En jóvenes dicho riesgo es del 3,6% presentándose como primera manifestación en el 40 % de los casos.<sup>2</sup>



### 3.7 TRATAMIENTO MÉDICO.

El tratamiento en las arritmias cardiacas incluye medicación, un marcapasos, cirugía o cardioversión.<sup>17</sup>

Las arritmias sintomáticas se tratan inicialmente con medicamentos. Generalmente los puntos dianas moleculares para una acción óptima de los fármacos son los canales de las membranas celulares a través de los cuales difunden rápidamente iones (Na<sup>+</sup>, Ca<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>).<sup>18</sup>

Tratamiento médico o farmacológico. Retrasa la conducción de la vía accesoria para que el impulso eléctrico se canalice por el sistema de conducción normal. Existen medicamentos que el paciente debe tomar de forma crónica para prevenir y revertir las arritmias. Si se percibe una arritmia de alto riesgo puede ser necesaria una cardioversión eléctrica (choque eléctrico en el tórax) para sincronizar el latido cardiaco<sup>19</sup>

Ablación con catéter. Es el método más eficaz y seguro en la actualidad. Por medio de un estudio electrofisiológico se localiza la vía accesoria y se realiza su ablación para erradicar definitivamente la enfermedad. La probabilidad de éxito es de más de un 90 por ciento; y el riesgo de complicaciones, de menos de un 2 por ciento. Excepcionalmente, entre un 2 y un 10 por ciento de los casos, tras una ablación con éxito puede reaparecer la vía accesoria y requerirse una nueva cirugía<sup>20,24</sup>



### 3.7.1 Fármacos antiarrítmicos.

Muchos fármacos antiarrítmicos presentan un índice tóxico terapéutico muy estrecho; por tanto, la dosificación debe ser individualizada.<sup>21,25</sup>

La determinación de los niveles plasmáticos del fármaco suelen ser importante del tratamiento.<sup>21</sup>

En el control de las arritmias se emplean los siguientes fármacos.

Fármaco	Dosis habitual (mantenimiento)
Digoxina	Via oral 0,125 a 0,5 mg / día
Digitoxina	Via oral 0,1 mg/día
Digital	Via oral 0,1 mg/día
Quinidina	Via oral 200 a 600 mg cada 6 horas
Procainamida	Via oral 250 a 750 mg cada 3 horas
Disopiramida	Via oral 100 a 300 mg cada 6 horas
Lidocaína	Via intravenosa 20 a 50 mg/min hasta un total de 5 mg/kg
Propranolol	Via oral 20 a 80 mg cada 6 horas
Sotalol	Via oral 80 mg dos veces al día
Propafenona	Via oral 60 mg dos veces al día



### 3.8 Tratamiento odontológico.

El estrés asociado con el tratamiento dental o la administración de una cantidad excesiva de adrenalina pueden producir arritmias cardíacas potencialmente letales en paciente susceptibles.<sup>21,22</sup>

Los pacientes con una arritmia previa son de riesgo en odontología. Además que existe el riesgo de que los pacientes desarrollen una arritmia en la consulta dental si no son identificados y no se toman medidas para minimizar las situaciones estresantes que puedan desencadenarla. Otros pacientes pueden sufrir arritmias controladas por fármacos o un marcapasos, pero requerirán de una vigilancia especial al recibir tratamiento dental.<sup>21</sup>

La clave del tratamiento dental de los pacientes propensos a desarrollar arritmias cardíacas, y e aquellos con arritmias previas, es la identificación y la prevención. No obstante, incluso en las mejores circunstancias, un paciente puede desarrollar una arritmia que requiera de un tratamiento inmediato.<sup>21</sup>

Los puntos a considerar para realizar un tratamiento en un paciente con arritmias cardíacas son los siguientes.

1. Bajo riesgo: sin medicación, síntomas infrecuentes
  - a. Arritmias auriculares
  - b. Extrasístoles ventriculares
  - c. Individuos jóvenes con bradicardia sinusal
2. Alto riesgo
  - a. Paciente sintomático
  - b. Pulso superior a 100 latidos por minuto
  - c. Pulso irregular

#### 4. CASO CLÍNICO.

Se presenta a la clínica de cirugía bucal de la facultad de odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México campus Ciudad Universitaria, un paciente masculino de 32 años de edad. El cual refiere molestia en la zona del tercer molar inferior derecho.



Figura 8 Fotografías de frente y lateral. Fuente directa

El paciente refiere que desde hace aproximadamente un año se le trató de realizar la cirugía del tercer molar inferior derecho.

A la exploración bucal se observa un área eritematosa en la misma zona, dada por la semierupción del órgano dentario No 48.

Radiográficamente se observa en la zona del tercer molar inferior derecho un objeto extraño en forma de cono, existiendo una aparente comunicación con el canal del nervio dentario inferior (figura 9)

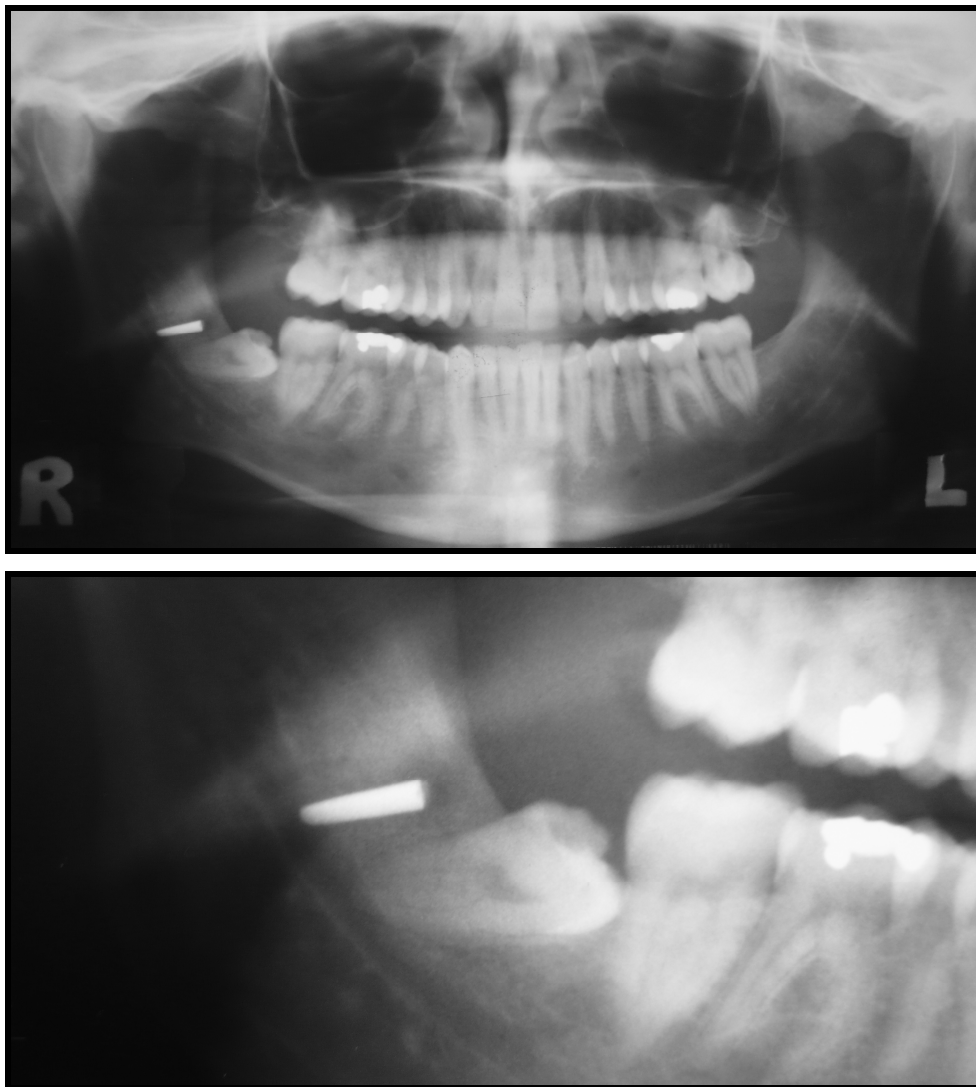


Figura 9. Ortopantomografía. Fuente propia



A la exploración general el paciente remite tener un “adormecimiento” en el mentón, se le realizan pruebas de sensibilidad extra orales en el trayecto del nervio dentario inferior y se corrobora la parestesia en la zona de la sínfisis mentoniana.

A la historia clínica, el paciente niega haber estado hospitalizado en los últimos tres años así también como tener alergia a medicamentos y alimentos.

A la toma de signos vitales se obtuvieron los siguientes resultados:

Tensión arterial: 115 / 75 Mm/Hg

Frecuencia cardíaca: 83 pulsaciones por minuto

Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto

Sistémicamente el paciente refiere padecer el síndrome de Wolff-Parkinson-White, controlado con Norfenon (propafenona 30 mg) por lo que mantiene un tratamiento de una tableta de 30 mg por las mañanas, desde hace cinco años.

Por ser un paciente con este síndrome, se le solicitó una interconsulta con su cardiólogo, (figura 10) dado que, por las taquiarritmias características de este padecimiento, es muy importante saber que procedimiento y que acto quirúrgico debemos de llevar a cabo.



Cecilio Robelo esq. retorno 32 de Cecilio Robelo #20 Jardín Balbuena C.P. 15900  
Venustiano Carranza, México D.F.  
Tel. 5785 1940 \_ 5785 7686 \_ Tel. 5571 5367

## VALORACIÓN PERIOPERATORIA

MÉXICO D.F. A 7 DE FEBRERO 2011.

AT'N: DRA. ROCIO FERNÁNDEZ

NOMBRE: RODRIGO MENDOZA CASA

EDAD: 33 años

RESÚMEN:

Masculino de 33 años de edad, sedentario, portador de síndrome de pre-excitación del tipo Wolff-Parkinson-White en tratamiento con propafenona, quien será intervenido por extracción de 3er molar inferior derecho. Se encuentra en Clase Funcional I NYHA y I SCC.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA 120 / 80 mmHg FC 80 lpm FR 18 rpm Peso: 61 Kg

Despierto, alerta, tranquilo, orientado, plétora yugular G I, RsCsRs, no S3-S4, sin soplos, no frote, pulso arterial normal, no edemas.

PARACLÍNICOS:

26/1/11

QS: glicemia normal, azoados normales, ácido úrico normal, Colesterol Total normal.

BH Y TIEMPOS DE COAGULACION: normales

GABINETE:

ECG 7-2-11: Ritmo sinusal, Frecuencia cardíaca 75 lpm, AQRS + 80°, PR 80 ms, QRS 120 ms, QT 400 ms, Wolff-Parkinson-White que conduce con rama derecha del Haz de His.

CONCLUSIONES:

Masculino en la cuarta década de la vida, con síndrome de pre-excitación del tipo WPW en tratamiento con propafenona. Por el tipo de procedimiento y los hallazgos en la valoración **NO HAY CONTRAINDICACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA CARDIOVASCULAR PARA EL EVENTO QUIRÚRGICO** y se le otorga un **RIESGO QUIRÚRGICO BAJO** (< 1% de posibilidades de sufrir infarto del miocardio o insuficiencia cardíaca) y **GOLDMAN I** (1% de morbilidad con 0.7 de mortalidad).

RECOMENDACIONES:

Podrá utilizarse anestesia local sin epinefrina de preferencia. En caso de presentar taquiarritmia durante la intervención se sugiere aplicar una ampollita de propafenona IV. No suspender Norfenon VO. Evitar alimentos y líquidos que contengan caféina y chocolate así como evitar el contacto con humo de cigarro. Se sugiere realizar estudio Holter en 1 mes.

"Ante cualquier duda o aclaración estoy a sus amables órdenes".

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ GODÍNEZ.  
CARDIÓLOGO ECOCARDIOGRAFISTA.  
CERTIFICADO POR EL CONSEJO MEXICANO DE CARDIOLOGÍA

Tuxpan 28 cons. 214 1° piso Col. Roma Sur México D.F.  
Cel. 044 55 2855 6858  
Nextel 1043 8717

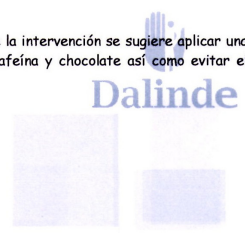


Figura 10 Documento de interconsulta del cardiólogo. Fuente propia



Teniendo el pleno consentimiento del cardiólogo, se realiza un plan de tratamiento con los requerimientos y los cuidados del paciente para realizar la cirugía correspondiente.



Figura 11 Fotografía de Braquet quirúrgico. Fuente propia

Se anestesia la zona utilizando mepivacaina sin vasoconstrictor al 2%, con técnica regional indirecta (figura 12) Se utiliza este tipo de anestésico por la epinefrina del vasoconstrictor, este es un derivado de la adrenalina, mismo que puede ocasionar un aumento en la frecuencia cardiaca del paciente, ocasionándole un paro cardiaco.



Figura 12 técnica anestésica. Fuente propia

Posteriormente se realiza incisión tipo Winter con liberatriz hacia segundo molar, teniendo como punto de inicio 5 mm hacia la porción distal, (figura 13) tomando en cuenta la posición del órgano dentario 48, esto es para la localización del objeto extraño.



Figura 13 Incisión tipo Winter. Fuente propia

Se realizó la debridación de la encía, para una mejor localización del órgano dentario, posteriormente se comienza a realizar la osteotomía con fresa quirúrgica de baja velocidad número 703 L, e irrigación con solución salina al 3%, para así evitar un calentamiento del hueso q se está seccionando. (figura 14)

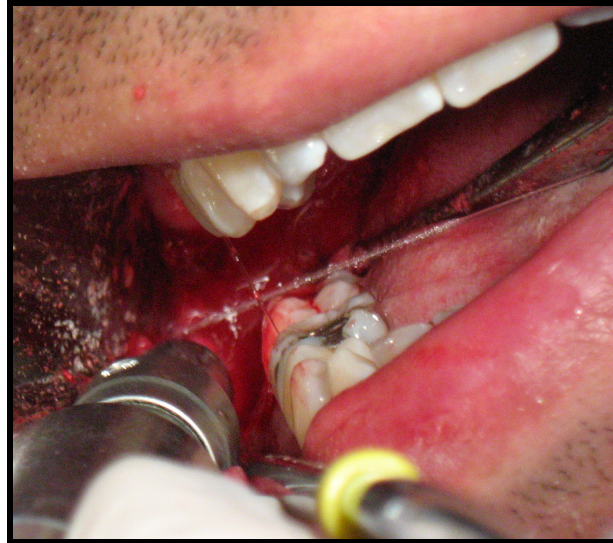


Figura 14 Osteotomía. Fuente propia

Ya habiendo realizado la osteotomía y haber localizado el punto de apoyo, se procedió a la luxación, y extracción el órgano dentario con un elevador recto del Número 1. (Figura 15)



Figura 15 Extracción del órgano dentario. Fuente propia

Ya extraído el órgano dentario, se dispone a localizar y retirar el objeto observado radiográficamente

Al realizar el colgajo, y separar el periostio, se observa una inclusión ósea de forma circular de aproximadamente 3 mm de diámetro, a nivel del área retromolar, se realiza osteotomía de la periferia de la inclusión ya mencionada para proceder con la remoción del objeto extraño. (figura16)

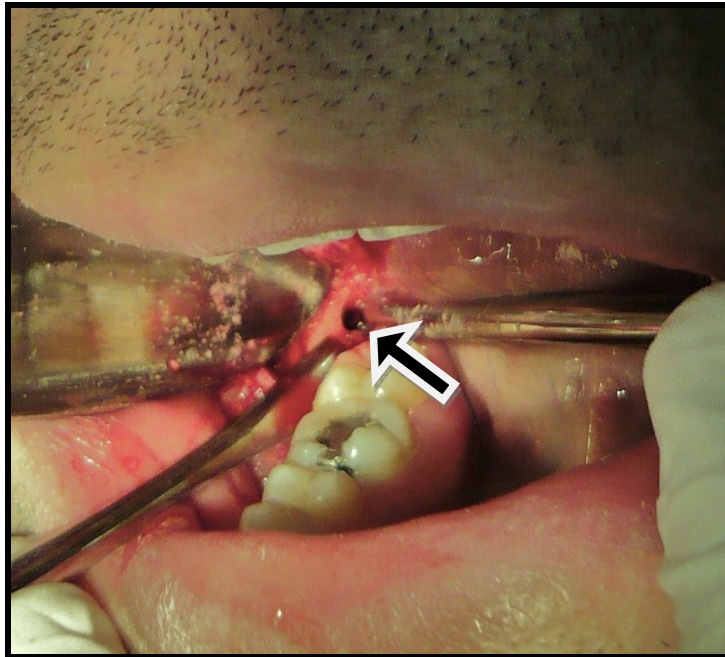


Figura 16 Inclusión ósea. Fuente propia

Cuando se realizó la osteotomía del área de inclusión ósea, se aprecia una porción del objeto observado radiográficamente. (figura 17)

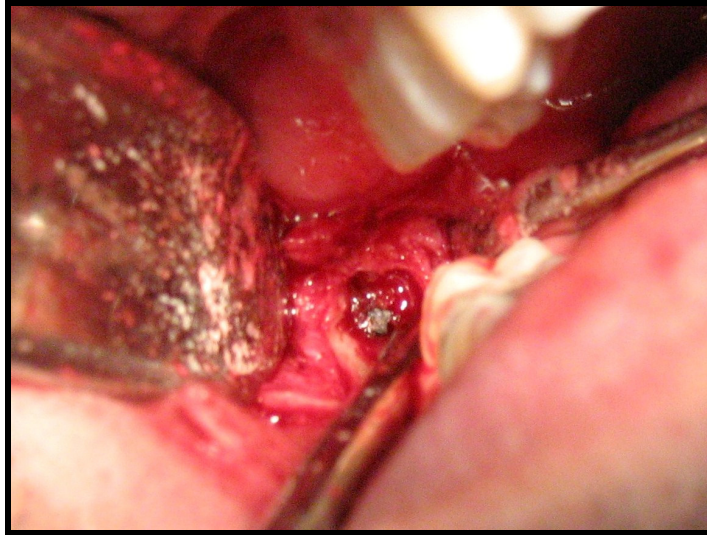


Figura 17 Fotografía de objeto extraño. Fuente propia

Se retira el objeto extraño, procurando no dañar el canal del nervio dentario inferior, al momento de la extracción del objeto, se corrobora q no haya salida de liquido proveniente del mismo nervio. Se observa el nicho quirúrgico (figura 18) se regularizan bordes óseos para evitar dejar espículas, al ver q no hay complicación alguna se procede a suturar con catgut 00 (doble cero) (figura 19)

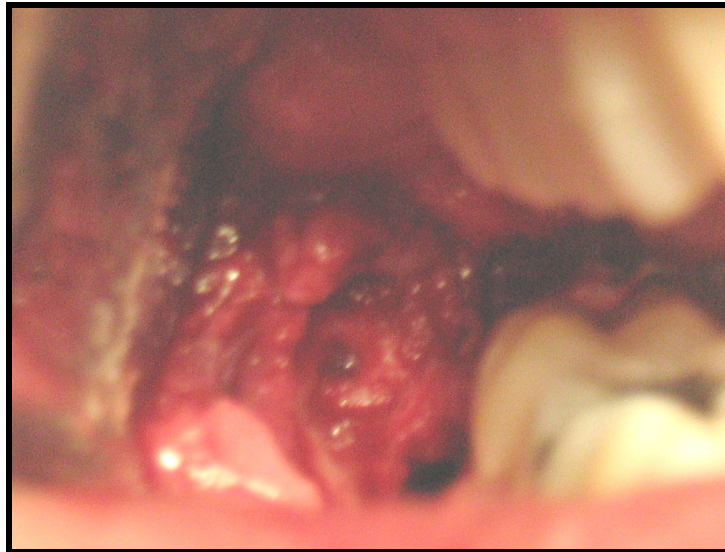


Figura 18. Fotografía del nicho quirúrgico. Fuente propia

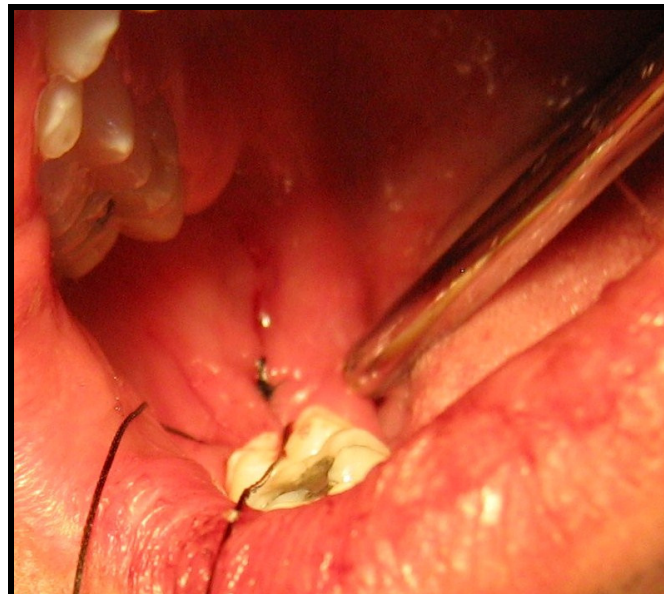


Figura 19. Fotografía de sutura del nicho quirúrgico. Fuente propia

Finalmente se observa que el órgano dentario haya sido extraído en su totalidad. (figura 20)

El objeto localizado en el área, resultó ser la punta de un elevador recto del número 2 con una medida de 1.1 cm. (figura 21)



Figura 20 Fotografía de órgano dentario y objeto extraído. Fuente directa



Figura 21 Fotografía de punta de elevador recto. Fuente directa



Se le recetó un tratamiento farmacológico, basado en un analgésico ketorolaco de 10 mg (nombre comercial Dolac) tabletas y un antibiótico amoxil (nombre comercial amoxicilna) tabletas de 500 mg.

La posología indicada fue tomar una tableta de ketorolaco cada 6 horas por tres días, y una tableta de amoxicilina cada 8 horas por 7 días.

Así también como las siguientes indicaciones terapéuticas.

1. Muerda una gasa fuertemente por espacio de 30 minutos.
2. No escupa, no se enjuague y no succione por espacio de 24 horas.
3. Dieta líquida o blanda, sin grasa, picantes ni irritantes por 48 horas.
4. No utilizar popotes.
5. Actividad física restringida por 48 horas.
6. Duerma hoy con la cabeza más alta que sus pies.
7. Coloque el día de hoy fomentos fríos en el área intervenida, con intervalos de 15 a 30 min.
8. Después de 24 horas de la cirugía, aplicar fomentos húmedo-calientes.
9. Mantener buena higiene oral, evitando lastimarse, recordando que no puede hacer enjuagues.
10. Al día siguiente de la intervención realice enjuagues con agua tibia con la punta de un cucharada con sal.
11. Al día siguiente empiece a abrir más su boca sin lastimarse
12. Favor de tomar sus medicamentos indicados en su hora y dosis recomendadas.



A las dos semanas se procede a retirar los puntos de sutura, observando que hay una rehabilitación adecuada. Se le realiza al paciente una radiografía de control postoperatoria en donde observamos los espacios ocupados anteriormente por el órgano dentario y la punta de elevador (figura 22).

Se observa q no hay daño a estructuras adyacentes así también como signos de infección.

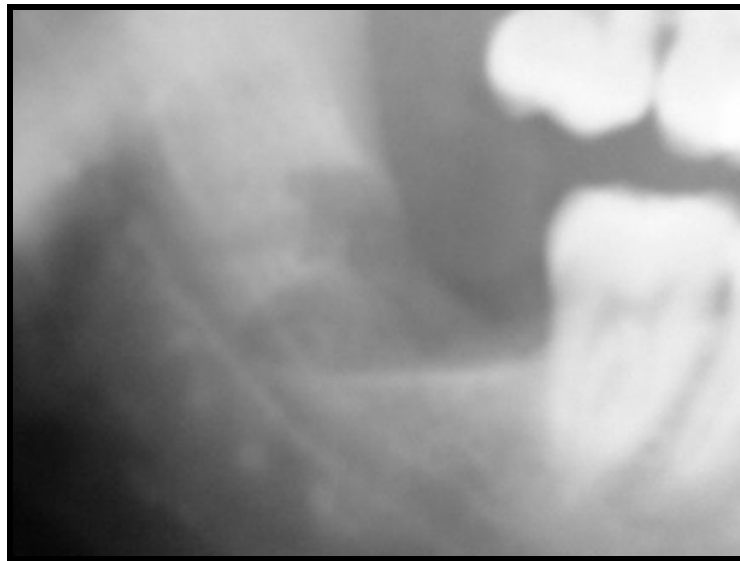


Figura 22 fotografía de radiografía postoperatoria. Fuente directa

La sensación de hormigueo en la zona del mentón ocasionado por la parestesia, ha disminuido considerablemente. El paciente refiere una ligera sensibilidad al momento de la exploración del quinto par craneal en la porción mandibular.

El tratamiento que debe seguirse para contrarrestar la parestesia, está basada en terapia laser (figura 23), que consiste en una sesión cada tercer día por un mes, así también como un coadyuvante de complejo B (vitamina B12).

El paciente sigue en observación.



Figura 23 Maquina de laser terapéutico <sup>26</sup>



## 5. CONCLUSIONES

La realización de una anamnesis adecuada, es de suma importancia para el odontólogo de práctica general, ya que gracias a este documento se sabrá que padecimientos sistémicos refiere el paciente.

Si este, aclara alguna enfermedad de compromiso sistémico, es importante que se tenga una interconsulta con el médico especialista, esto es, para conocer el manejo, y en caso de que lo requiera que medicamentos se deben de tener al momento del tratamiento a realizar.

Las arritmias cardiacas, son de vital importancia para la práctica odontológica, los conocimientos de los medicamentos empleados en caso de una emergencia son básicos en el consultorio dental.

El manejo dental del paciente portador de síndrome de Wolff-Parkinson-White debe ser llevado a cabo con todas las precauciones debidas. Tener un plan de tratamiento adecuado, nos será de gran utilidad para evitar cualquier tipo de complicación.



## 7. REFERENCIAS

- 1.- Iturralde Torres Pedro. Arritmias cardiacas, Editorial. Mc Graw Hill Interamericana. México 2006
- 2.- Vargas Barrón Jesús. Tratado de Cardiología. Editorial. Intersistemas. México 2007
- 3.- Figura 1. Proveniente de la página de internet <http://www.conestetoscopio.com/category/electrofisiologia-pediatrica>
- 4.- Elizari Marcelo. Arritmias cardiacas. Editorial. Panamericana. Argentina 1993.
- 5.- Alejandro Fajuri manual de Arritmias, editorial interamericana Argentina 2009
- 6.- Dreifus Leonard, Likoff William. Arrhythmias Cardiac. Editorial Grune and Stratton. USA 1973.
- 7.- Boccardo D, Serra C, Dozo J. Las arritmias cardiacas: su reconocimiento y bases para su tratamiento. Argentina : editorial Atlante Argentina 1991
- 8.- Página de internet [www.ahajournals.org/cgi/content/short/104/25/3014](http://www.ahajournals.org/cgi/content/short/104/25/3014)
- 9.- Jules Constant. Electrocardiografía, Editorial. Salvat, España 1976
- 10.- Ganong William F. Fisiología médica, Editorial. Manual moderno, México 2006



11.-Herrera Saint-Leu Patricia, Barrientos Fortes Tomás, Fuentes Santoyo Rogelio, Alva Rodríguez Mario. Anatomía integral, Editorial. Trillas, México 2008

12.- Krawczuk, Vanesa Carolina, Oliva Natalia. Berg Mariela Maria Ramona. Tratamiento del síndrome de Wolff-Parkinson-White. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 168. 2007

13.-Figura 2 y 3 provenientes de la página de la página de internet <http://www.enfermeriaug.blogspot.com>

14.- Figura 4 proveniente de la página de la página de internet <http://www.centromedicoparioli.com>

15.-Figuras 5 y 7 proveniente de la página de la página de internet <http://www.insuficiencia-cardiaca.com/diagnostico-ecocardiograma-ecocardiografia-insuficiencia-cardiaca.html>

16.- Figura 6 proveniente de la página de la página de internet <http://www.telmeds.org>

17.- Berger A. Síndrome de Wolff f Parkinson White  
MedlinePlusEnciclopedia médica. Disponible en  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article /000151.htm>.

18.- Ventura A, Rufino GA, Ferro EA, Zarate HR, Manzolillo HS. Ablación por radiofrecuencia de una vía anómala anterolateral izquierda en un paciente con agenesia de la vena cava inferior .Revista Argentina de Cardiología 2004; 72(3):224-228

19.- Bialy D. Lehmann. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation. Journal of cardiology 19:41 2002



- 20.- Di Marco JP and Prytowsky. EN Atrial arrhythmias. American Heart Association Monograph, USA 1995
- 21.- James W. Little, Donald A. Falace, Craig S. Miller, Nelson L. Rhodus. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento medico. E.U.A 1996
- 22.- Mac Rae CA, Ghaisas N, Kass S, Donnelly Basson CT, Watkins HC, Annan R Familial hypertrophic cardiomyopathy with Wolff-Parkinson-White syndrome maps to a locus on chromosome 7q 3. J Clin Invest 2005
- 23.- Murphy R, Mogensen J, McGarry K, Bahl A, Evans A, Osman E. Adenosine monophosphate-activated protein kinase disease mimicks hypertrophic cardiomyopathy and Wolff-Parkinson-White Syndrome. Natural History. Journal of cardiology 2005.
- 24.- Franco J. Vallejo; Paula A. Montaña; Carlos Vesga; Antonio Miranda; José E. Citelli; Alberto Negrete; Efraín Gil, Cardiomiopatía hipertrófica y síndrome de Wolff-Parkinson-White con bloqueo aurículo-ventricular completo.Una extraña asociación. *Revista Colombiana de Cardiología* 2007 Vol. 14 No. 6
- 25.- Josephson Mark E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2002
- 26.- Figura 22 obtenida de la página de internet [www.doctorsantillan.com/clinica](http://doctorsantillan.com/clinica)



---

“ Nunca te detengas, y por más difícil que parezca mira siempre hacia adelante”