



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

**PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA
PARA PACIENTES CON SÍNDROME DE WOLFF
PARKINSON WHITE.**

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:

MAURICIO ANDRÉS COVARRUBIAS BENAVIDES

**TUTOR: C.D. y M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR
ROSALES**

Ciudad Universitaria, CD. MX.

2021

VoBo



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



AGRADECIMIENTOS

A mis padres y hermanos:

Por todo el apoyo incondicional que me brindaron a lo largo de mi carrera universitaria y por ser el pilar de mi vida.

A mis pacientes:

Por depositar plenamente su confianza en mis manos y contribuir en mi formación profesional.

A mis profesores:

Por compartir su conocimiento y experiencia con los nuevos, originando en mí una filosofía de trabajo en equipo y criterio propio.

A mi tutor, el doctor Afranio Serafín:

Por el tiempo invertido para la elaboración del presente trabajo y por guiarme en mi desarrollo académico con mucho esmero.

A mi alma mater, la UNAM:

Por brindarme la oportunidad de ser parte de la familia universitaria, por haberme regalado miles de experiencias gratas, por haber colocado en mi camino a tantas personas extraordinarias y por recibirme con los brazos abiertos desde el bachillerato.

Me complace en demasía presentar esta tesina que he desarrollado con tanto cariño y ahínco. Estoy al tanto del sentido de responsabilidad que tengo para con la sociedad como promotor de la salud, anteponiendo mis principios éticos y morales en la atención de pacientes. Es un gran honor pertenecer a la UNAM, que a lo largo de estos años me ha convertido no solo en un profesionista, si no en un mejor ser humano.

Mauricio Andrés Covarrubias Benavides.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	6
1.1 Embriología.....	6
1.2 Histología.....	15
1.3 Anatomía.....	24
1.4 Fisiología.....	42
CAPÍTULO 2. SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE	54
2.1 Antecedentes.....	54
2.2 Definición.....	55
2.3 Sinonimia.....	57
2.4 Etiología.....	57
2.5 Epidemiología y estadística.....	57
2.6 Anatomía patológica.....	59
2.7 Fisiopatología.....	60
2.8 Cuadro clínico.....	64
2.9 Diagnóstico.....	64
2.10 Tratamiento.....	70
2.11 Pronóstico.....	74
CAPÍTULO 3. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	76
3.1 Paciente no diagnosticado con WPW.....	76
3.2 Paciente diagnosticado con WPW.....	77
3.3 Farmacología.....	79
3.4 Tratamiento de episodios de TSVP durante la consulta dental.....	83
CONCLUSIONES	89
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90



INTRODUCCIÓN

Los síndromes de preexcitación son enfermedades cardíacas relativamente infrecuentes que pueden padecer pacientes que asisten a la consulta dental. El síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) constituye la principal forma de preexcitación ventricular y en ocasiones provoca alteraciones en el funcionamiento normal del corazón. Su importancia consiste en las taquiarritmias que puede provocar al paciente, manifestándose en forma de taquicardias, sensación de palpitaciones fuertes y angustiantes, dolor precordial, mareos, etc, hasta episodios más peligrosos como lipotimia, síncope, colapso hemodinámico grave o muerte súbita.

El cirujano dentista por consiguiente, debe ser capaz de interpretar los datos obtenidos por medio de la historia clínica en pacientes diagnosticados o no diagnosticados con el síndrome, ofreciendo así un tratamiento dental adecuado y planificado, evitando posibles eventos perjudiciales al paciente y ejerciendo



tratamientos de urgencia ante algún episodio de arritmias que se produzca en la consulta dental.

El objetivo del presente trabajo es orientar al cirujano dentista en el abordaje y manejo odontológico del paciente con síndrome de preexcitación tipo WPW para brindar un tratamiento dental oportuno, previniendo complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente en el consultorio dental, a través de la revisión bibliográfica.

Asimismo, se describen los aspectos generales del sistema cardiovascular (embriología, histología, anatomía y fisiología) con el propósito de comprender su formación, composición, características y funcionamiento en condiciones normales. Posteriormente se explican los aspectos que conforman al síndrome, incluyendo su historia como un proceso gradual de actualización del conocimiento cardiológico y sus manifestaciones clínicas más importantes, para culminar con el protocolo de atención dental.



1. GENERALIDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

1.1 EMBRIOLOGÍA

El sistema cardiovascular aparece en la mitad de la tercera semana de gestación, es el primero de los sistemas del embrión en funcionar y el corazón comienza a latir a los 22 días.¹ Su desarrollo tiene lugar debido a que el embrión en fase de crecimiento no puede satisfacer más sus necesidades nutricionales y de oxígeno únicamente por difusión. Por tanto necesita un método eficiente para ello a partir de la sangre materna; y también para eliminar el dióxido de carbono y los productos de desecho.

El aparato cardiovascular deriva principalmente del mesodermo esplácnico, formando el primordio del corazón y del mesodermo paraxial y lateral.

Desarrollo inicial.

Para la formación del corazón, participan células madre cardíacas multipotentes de varios orígenes. En ellas se incluyen distintas poblaciones mesodérmicas; un campo cardiogénico primario (CCP) y uno secundario (CCS), así como células de la cresta neural.¹

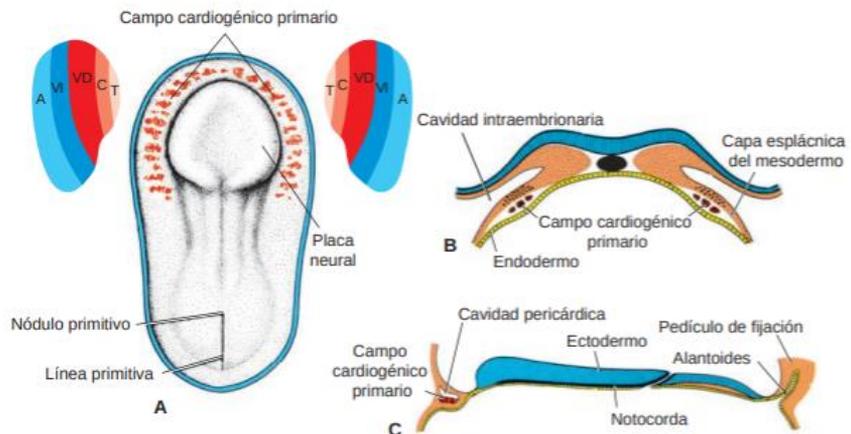
Las células mesodérmicas de la línea primitiva migran para dar lugar a unas hebras pares bilaterales (el CCP) y las del mesodermo faríngeo constituyen el



CCS, que se dispone en posición medial respecto al CCP.

Las hebras se canalizan y forman dos tubos cardíacos finos que se fusionan (debido al plegamiento del embrión) y forman un único tubo cardíaco a finales de la tercera semana.

La inducción de la región cardiogénica es iniciada por células progenitoras cardíacas del endodermo y hace que las células se conviertan en mioblastos y vasos. El endodermo entonces expresa el gen maestro del desarrollo cardíaco: el gen NKX2.5.²



A. Vista dorsal de un embrión de aproximadamente 18 días. Las células se van especificando al migrar para formar los lados izquierdo y derecho del corazón, así como los atrios (A), el ventrículo izquierdo (VI) y parte del ventrículo derecho (VD). El resto de este último y el tracto de salida, constituido por el cono cardíaco (C) y el tronco arterial (T), se originan en el campo cardiogénico secundario. B. Sección transversal del embrión. C. Sección cefalocaudal.²



Fases posteriores del desarrollo cardíaco.

La capa externa del tubo cardíaco primitivo o miocardio primitivo (precursor del CCP) se origina a partir del mesodermo esplácnico, que rodea la cavidad pericárdica.

En esta fase el corazón está constituido por un tubo endotelial fino, separado de un miocardio grueso por un tejido conjuntivo gelatinoso denominado gelatina cardíaca.

La porción endotelial del tubo se convierte en el recubrimiento interno del corazón o endocardio y el miocardio primordial da lugar a la pared muscular cardíaca: el miocardio. El pericardio visceral o epicardio procede de las células mesoteliales que se originan a partir de la superficie externa del seno venoso y que se diseminan sobre el miocardio.¹

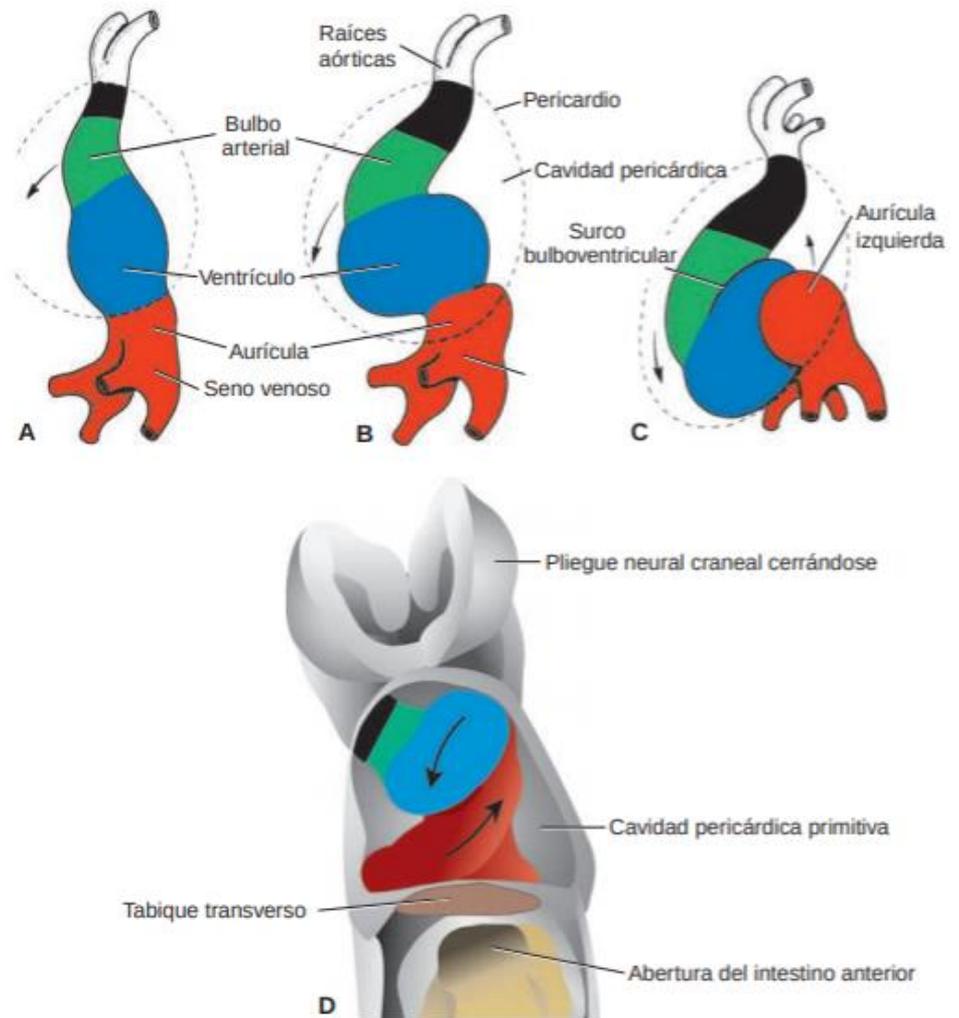
A medida que se pliega la región cefálica, el corazón y la cavidad pericárdica se sitúan por delante del intestino primitivo anterior y por debajo de la membrana orofaríngea. Al mismo tiempo, el corazón tubular se alarga con zonas alternadas de dilatación y constricción: el bulbo cardíaco (constituido por el tronco arterioso (TA), el cono arterioso y el cono cardíaco), el ventrículo, el atrio y el seno venoso.

El TA se continúa cranealmente con el saco aórtico, a partir del cual se originan las arterias de los arcos



faríngeos. El seno venoso recibe las venas umbilicales, vitelinas y cardinal común, procedentes del corion, la vesícula umbilical y el embrión respectivamente. El corazón tubular se incurva hacia el lado derecho aproximadamente a los 23-28 días, haciendo que el vértice del corazón se dirija hacia la izquierda.

A medida que el corazón se alarga e incurva, se invagina gradualmente hacia la cavidad pericárdica. El corazón está suspendido inicialmente de la pared dorsal por un mesenterio (mesocardio dorsal), pero al poco tiempo se forma una comunicación entre los lados derecho e izquierdo de la cavidad pericárdica (seno pericárdico transversal).



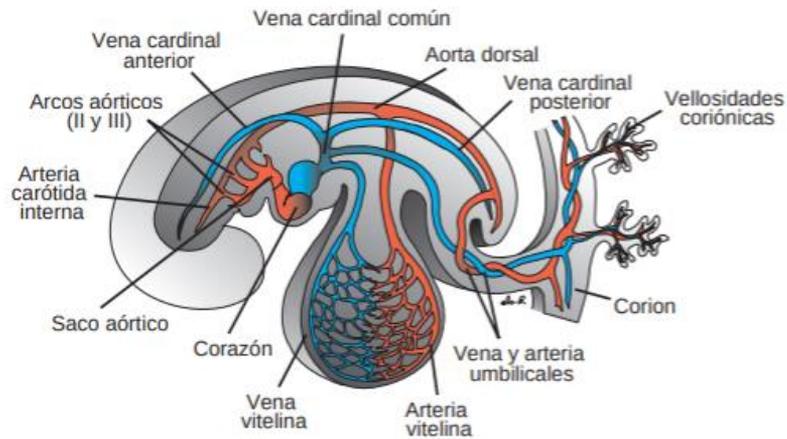
Formación del asa cardíaca a los 22 días (A), 23 días (B), 24 días (C); y vista frontal del tubo cardíaco durante la formación del asa en la cavidad pericárdica. El ventrículo primitivo se desplaza en sentido ventral y hacia la derecha, mientras que la región atrial lo hace en sentido dorsal y hacia la izquierda (representado por flechas).²



Circulación a través del corazón primitivo.

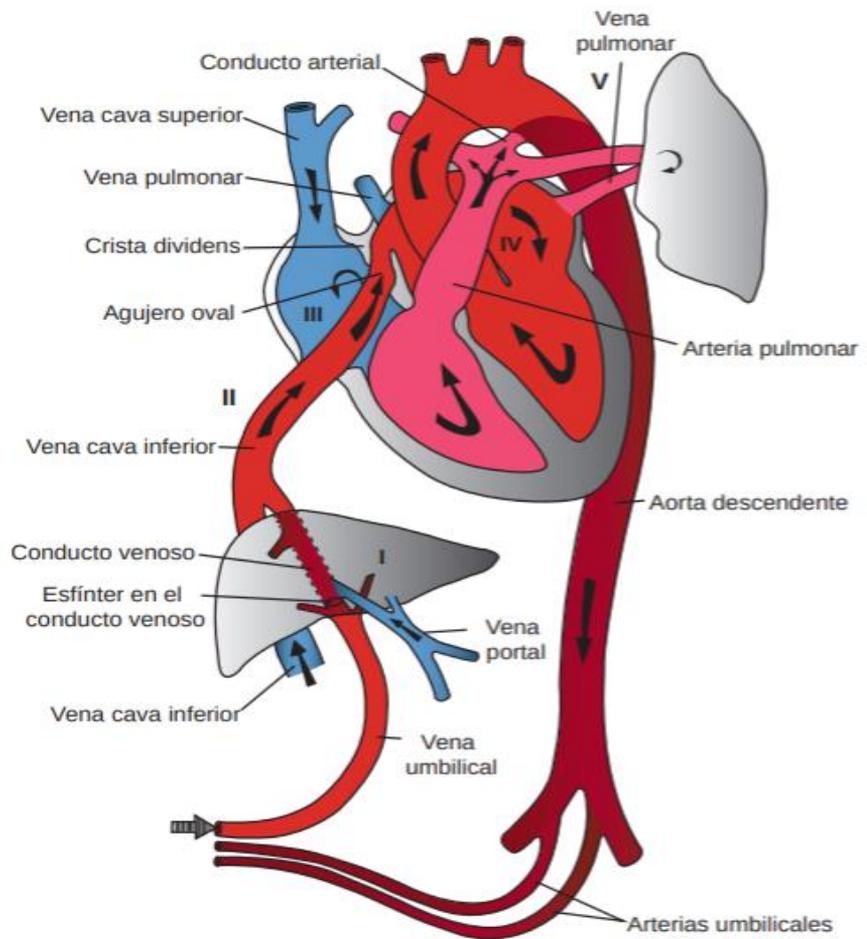
Las contracciones iniciales del corazón tienen un origen miogénico (o se producen en el músculo o bien se inician en él).

Las capas musculares de los tractos de salida atrial y ventricular son continuas y las contracciones aparecen en forma de oleadas peristálticas que comienzan en el seno venoso. Inicialmente, la circulación a través del corazón primitivo es de tipo flujo-reflujo. Sin embargo, hacia el final de la cuarta semana aparecen contracciones coordinadas del corazón que dan lugar a un flujo unidireccional. La sangre alcanza entonces del seno venoso procedente del embrión (a través de las venas cardinales comunes), la placenta en desarrollo (a través de las venas umbilicales) y de la vesícula umbilical (a través de las venas vitelinas).



Componentes principales de los sistemas venoso y arterial en un embrión al final de la cuarta semana.²

La sangre procedente del seno venoso alcanza el atrio primitivo; cuyo flujo está controlado por válvulas sinoatriales. Después, la sangre atraviesa el canal atrioventricular y llega al ventrículo primitivo. Cuando se contrae el ventrículo, la sangre es bombeada a través del bulbo cardíaco y del TA hacia el saco aórtico, desde el cual se distribuye hasta las arterias de los arcos faríngeos y finalmente alcanza los propios arcos faríngeos. Más tarde, la sangre llega a las aortas dorsales que la distribuyen en el embrión, la vesícula umbilical y la placenta.



Circulación fetal antes del nacimiento. Las flechas indican la dirección del flujo sanguíneo. La sangre oxigenada se mezcla con la desoxigenada en el hígado (I), en la vena cava inferior (II), en el atrio derecho (III), en el atrio izquierdo (IV) y en la entrada del conducto arterial dentro de la aorta descendente (V).²



Formación del sistema de conducción cardíaco.

Inicialmente, el músculo correspondiente al atrio y al ventrículo primitivos muestra continuidad. El atrio actúa como el marcapasos temporal del corazón, pero al poco tiempo el seno venoso asume esa función.

El nódulo sinoatrial (SA) se desarrolla durante la quinta semana.¹ Originalmente se ubica en la pared derecha del seno venoso, pero al poco tiempo queda incorporado en la pared del atrio derecho (cerca de la entrada de la vena cava superior) junto con el seno venoso.

Tras la incorporación del seno venoso, las células procedentes de la pared izquierda se localizan en la base del tabique interatrial. Junto con las células procedentes de la región atrioventricular (AV), forman el nódulo AV y el haz AV (localizados encima de los cojinetes endocárdicos). Las fibras procedentes del haz AV van desde el atrio hasta el ventrículo, y después se separan en las ramas del haz derecha e izquierda, que se distribuyen por todo el miocardio ventricular.

A medida que se desarrollan las cuatro cavidades del corazón, crece una banda de tejido conjuntivo desde el epicardio, que separa más adelante el músculo de



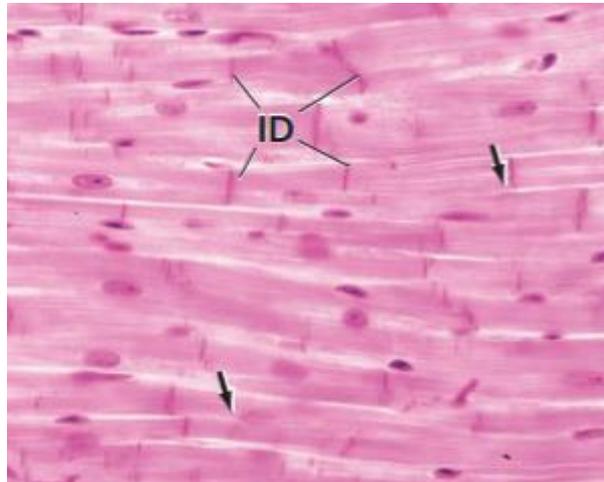
los atrios y el músculo de los ventrículos. Este tejido forma parte del esqueleto cardíaco.

1.2 HISTOLOGÍA

Músculo cardíaco.

El músculo cardíaco se compone de células alargadas y ramificadas, que se adhieren por medio de uniones intercelulares complejas y están rodeadas por una vaina de tejido conjuntivo, que contiene una red abundante de capilares sanguíneos.³

Las células presentan estriaciones transversales semejantes a las del músculo esquelético, pero a diferencia de éstas (multinucleadas), las cardíacas contienen un solo núcleo de ubicación central o dos. Además, contienen también discos intercalares, complejos de unión que se hallan en la interfaz de las células musculares adyacentes; apareciendo como líneas rectas o en forma de escalera en intervalos irregulares a lo largo de la célula.



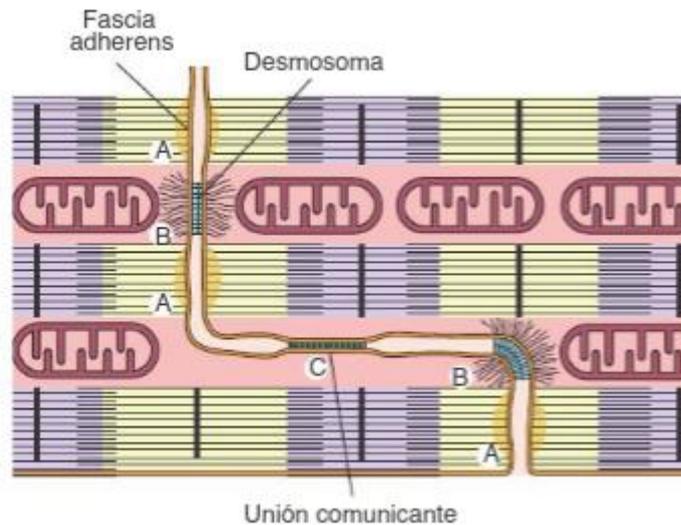
Corte longitudinal del músculo cardíaco donde se aprecian los discos intercalares (ID) y ramificaciones de las fibras indicadas por flechas.⁴

En los discos intercalares se presentan tres especializaciones de unión:

-Fascia adherens: representan la principal especialización de la membrana de la parte transversal del disco. Anclan los filamentos de actina en los sarcómeros terminales.

-Desmosomas: unen las células musculares cardíacas impidiendo su separación durante la actividad contráctil.

-Uniones comunicantes: ubicadas en las partes laterales de los discos, son responsables de la continuidad iónica entre células adyacentes, haciendo que la señal para la contracción pase como una onda de una célula a otra.



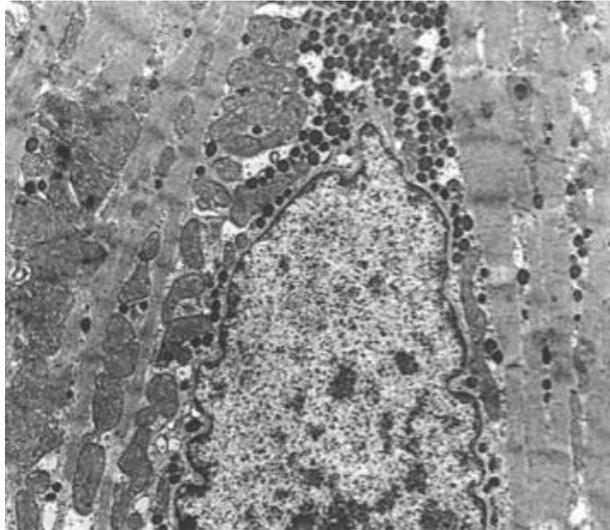
Uniones de los discos intercalares, donde se observa la fascia adherens (A) y desmosomas (B), ubicados en la parte transversal del disco y uniones comunicantes (C) en la parte longitudinal.³

Otra característica del músculo cardíaco es la presencia de díadas al microscopio electrónico, constituidas por un túbulo T y una cisterna del retículo sarcoplasmático, a diferencia del músculo esquelético donde se presentan tríadas compuestas por un túbulo T y dos cisternas del retículo sarcoplasmático.

El músculo cardíaco contiene abundantes mitocondrias (alrededor del 40% del volumen del citoplasma), pues existe un intenso metabolismo aerobio en el tejido y se hallan también gránulos de secreción, que contienen la molécula precursora de la hormona péptido natriurético atrial (ANP), que actúa



en los riñones para aumentar la eliminación de sodio (natriuresis) y agua (diuresis) en la orina, reduciendo la presión arterial y actuando de forma opuesta a la hormona aldosterona.



Parte de una célula muscular cardíaca donde se observan gránulos de secreción.³

Corazón.

Es un órgano muscular que se contrae de manera rítmica mientras bombea la sangre por el sistema circulatorio y produce la hormona llamada factor natriurético atrial.³

Sus paredes se componen de tres capas: interna o endocardio, media o miocardio y externa o epicardio. La región central fibrosa del corazón o esqueleto

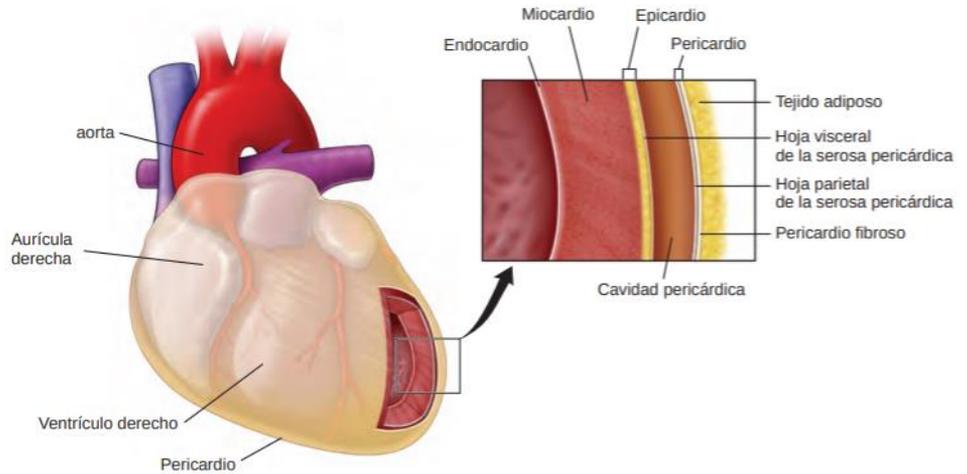


fibroso, sirve como punto de apoyo para sus válvulas, y es el sitio de origen e inserción de las células musculares cardíacas.

El endocardio se compone de endotelio, y se apoya sobre una capa subendotelial de tejido conjuntivo laxo que contiene fibras elásticas y colágenas. Existe un estrato de tejido conjuntivo (capa subendocárdica) como conexión entre el miocardio y la capa subendotelial, que contiene venas, nervios y ramas del sistema de conducción de los impulsos cardíacos.

El miocardio es la capa más gruesa del corazón y está compuesto por células musculares cardíacas organizadas en estratos que envuelven las cavidades del corazón como una compleja espiral, y cuya disposición es variada.

Externamente, el corazón está cubierto por un epitelio plano simple (mesotelio) apoyado sobre el epicardio, una capa fina de tejido conjuntivo. La capa subepicárdica de tejido conjuntivo laxo contiene venas, nervios y ganglios nerviosos. El tejido adiposo que rodea al corazón se acumula en esta capa. El epicardio corresponde a la hoja visceral del pericardio (membrana serosa que envuelve al corazón) y entre ésta y la hoja parietal hay una pequeña cantidad de líquido que facilita los movimientos del corazón.



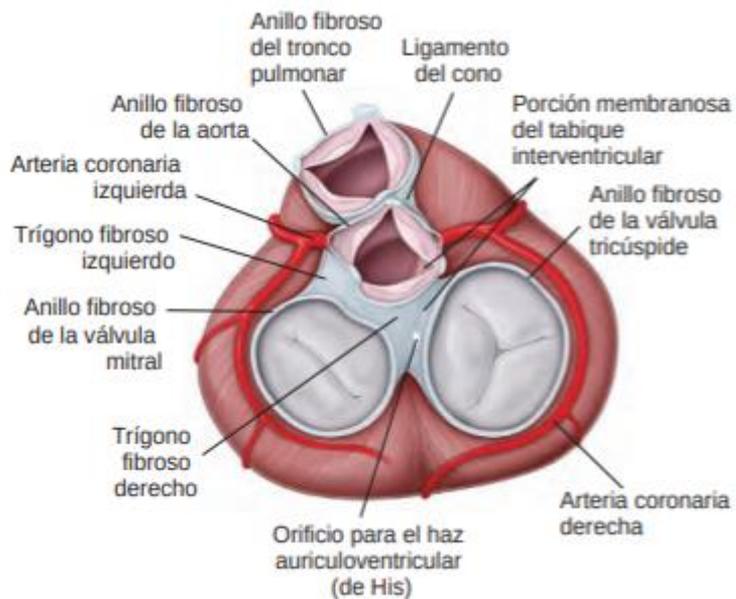
Capas del corazón.⁴

El esqueleto cardíaco se compone de tejido conjuntivo denso con fibras de colágeno gruesas orientadas en varias direcciones y sus tres componentes son el tabique membranoso, los trígonos fibrosos y los anillos fibrosos. Se encuentran también nódulos de cartílago fibroso en ciertas regiones del esqueleto.

El armazón del esqueleto, formado de tejido conjuntivo denso revestido en ambos lados por una capa endotelial, se compone de cuatro anillos fibrosos (en donde la base de las válvulas cardíacas se fijan) y sus extensiones. Dos anillos rodean a los orificios AV y los dos restantes soportan a los troncos arteriales aórtico, pulmonar y sus anillos valvulares.



Las extensiones separan a los atrios de los ventrículos y los fijan. Además, una de ellas se extiende hacia abajo y forma el septum membranoso y otra une a la valva anteromedial de la válvula mitral con la pared posterolateral de la raíz aórtica.



Esqueleto cardíaco, vista superior (según se ve al quitar los dos atrios).⁴



Sistema generador y conductor de los impulsos del corazón.

El corazón posee un sistema propio para generar un estímulo rítmico que se difunde por todo el miocardio. El sistema se constituye por dos nódulos, localizados en el atrio derecho: el nódulo sinoatrial (NSA) y el nódulo atrioventricular (NAV), así como el haz AV que se origina en el nódulo AV y se ramifica en ambos ventrículos.

Las células de este sistema se conectan entre sí funcionalmente por medio de uniones tipo comunicantes.

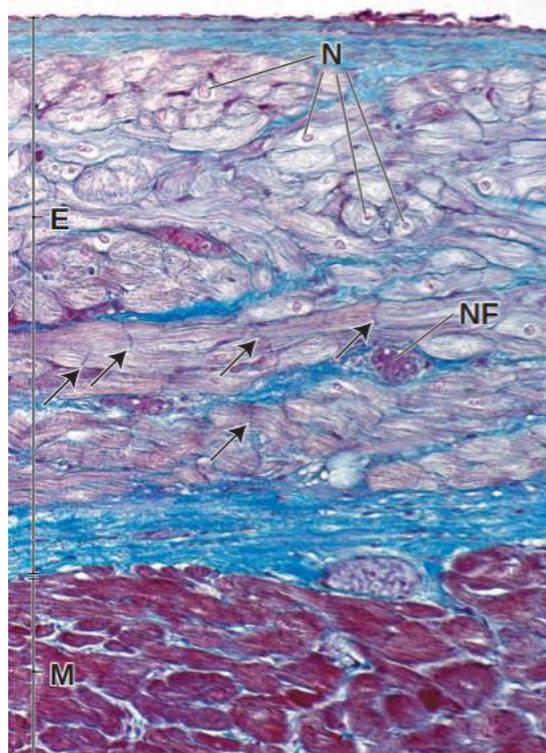
El nódulo SA es un conjunto de células musculares cardíacas especializadas, con menos cantidad de miofibrillas y de apariencia fusiforme. El nódulo AV es similar al SA, pero sus células se ramifican y emiten prolongaciones citoplasmáticas en varias direcciones, formando una red.

El haz AV está compuesto por células semejantes a las del nódulo. En sentido distal, las células se agrandan y se denominan células de Purkinje, las cuales tienen un núcleo central o dos y citoplasma abundante en mitocondrias y glucógeno. Las miofibrillas son escasas y se limitan a la periferia del citoplasma.

En las fibras de Purkinje hay discos intercalares, pero su aspecto y cantidad varían según su ubicación.



Debido al glucógeno almacenado, las células de las fibras de Purkinje son más resistentes a la hipoxia que las células musculares ventriculares.⁴



Corte de la pared ventricular del corazón. Las dos terceras partes superiores corresponden al endocardio (E) que contiene una capa gruesa de fibras de Purkinje. La superficie luminal libre (superior) está cubierta por endotelio y una capa subyacente de tejido conjuntivo subendotelial teñida de color azul. Nótese los discos intercalares en las fibras indicados por flechas. Las fibras de Purkinje contienen gran cantidad de glucógeno, que aparecen como regiones homogéneas pálidas en la parte central de la célula rodeadas de las miofibrillas. Los núcleos (N) son redondeados y más grandes que los de las células musculares cardíacas en el miocardio (M). Entre las fibras de Purkinje transcurren nervios (NF) que pertenecen al sistema nervioso autónomo.⁴



1.3 ANATOMÍA

Sistema cardiovascular.

Está compuesto por un órgano central de impulsión, el corazón; y un conjunto de conductos de estructura y propiedades diferentes: arterias, venas, vasos capilares y vasos linfáticos.⁵

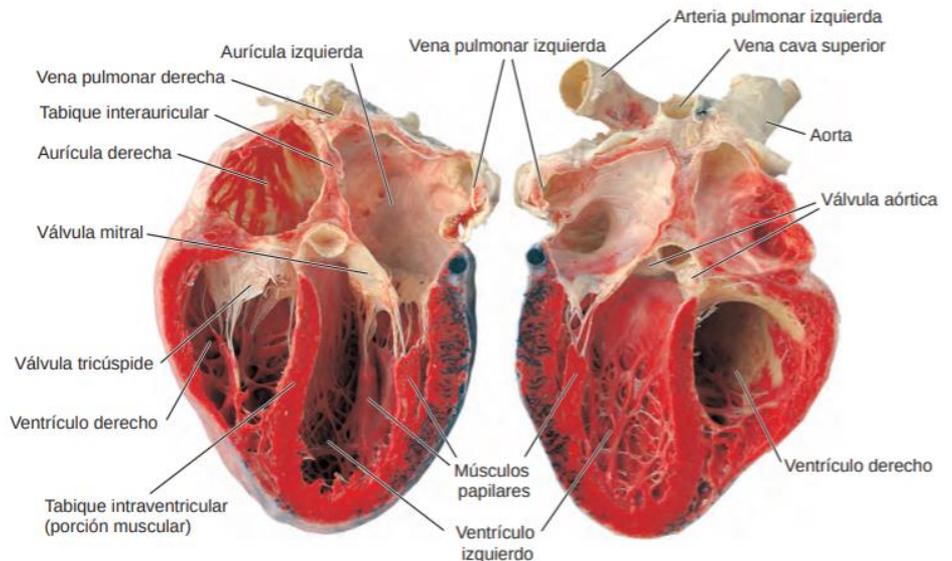
Corazón.

Se compone por dos mitades funcionalmente diferenciadas y separadas por un tabique, conocidas como corazón derecho e izquierdo. En cada una de estas mitades hay dos cavidades; un atrio y un ventrículo, que se comunican entre sí por un orificio provisto de válvulas que aseguran en cada mitad una circulación sanguínea en sentido único. A los atrios llegan venas y de los ventrículos parten arterias.

Las arterias distribuyen la sangre en todo el organismo. Las venas conducen sangre de los diversos órganos hacia el corazón. Los capilares se interponen entre las arterias y las venas, formando zonas intermedias denominadas uniones arteriocapilares y uniones capilarovenulares. En ellas se producen los intercambios entre la sangre y los tejidos, en sentido sangre-tejido (nutrición) o tejido-sangre (eliminación), teniendo como resultado la



transformación de sangre arterial rica en oxígeno, en sangre venosa, cargada de dióxido de carbono.⁵



Fotografía de corazón humano, seccionado por un plano oblicuo donde se observan las cavidades cardíacas.⁴

Localización.

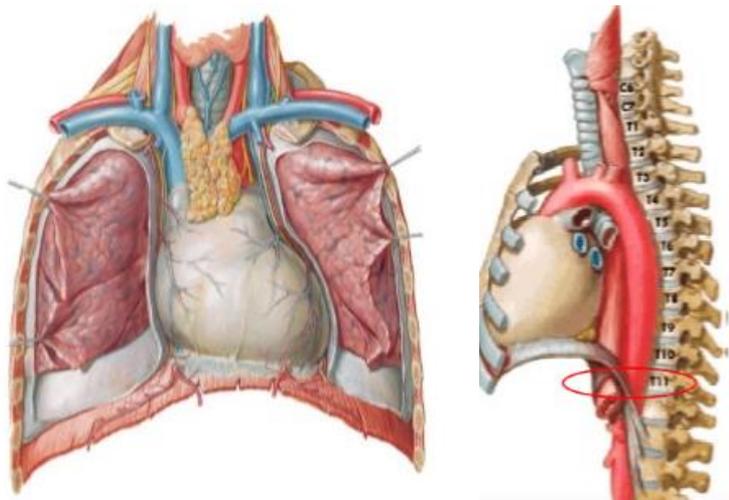
El corazón está situado en el tórax, detrás de la pared esternocondrocostal, en la parte inferior del mediastino. Éste es una región que se encuentra situada centralmente en el tórax entre las regiones pleuropulmonares derecha e izquierda.

El corazón se encuentra entre ambos pulmones (rodeados por sus pleuras), por encima del diafragma y delante de la columna vertebral y el esófago. Se



proyecta en el segmento comprendido entre el cuarto y el octavo proceso espinoso de las vértebras torácicas. Se considera el corazón fijado y mantenido en su lugar dentro del tórax por los grandes vasos.

Está situado de forma oblicua, aproximadamente dos tercios a la izquierda del plano medio y un tercio a la derecha. La región que ocupa corresponde, en la pared anterior del tórax, a la llamada área precordial. Está alojado en una celda membranosa llamada pericardio fibroso, de cuya pared queda separado por una doble hoja mesotelial denominada pericardio seroso, la cual secreta el líquido pericárdico que lubrica la superficie del corazón para aislarlo y evitar la fricción mecánica que pudiera ocurrir durante la contracción.⁶



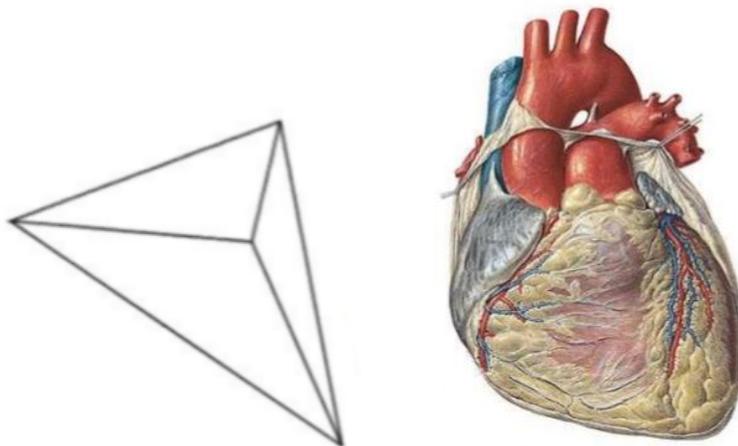
Corazón in situ, vista anterior y lateral.⁷



Forma y orientación.

Tiene la forma de un cono o una pirámide y en él se reconocen una base dirigida hacia atrás, arriba y algo a la derecha; y un vértice o punta situado adelante y a la izquierda.⁵

La línea que une el vértice del corazón al centro de su base está orientada de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás. El eje general del corazón se acerca más a la horizontal que a la vertical.



Esquema de la forma piramidal del corazón (cara anterior).⁷



Aspecto.

Su tejido muscular varía del rosado al rojo oscuro y en su superficie se encuentran cúmulos de tejido adiposo ubicados en los surcos del órgano. Su consistencia es variable: los atrios son blandos y los ventrículos son más resistentes y elásticos.

El volumen y el peso varían de acuerdo con el sexo y con la edad. En el hombre es más voluminoso que en la mujer. Al nacer pesa aproximadamente 25 g, a los 10 años entre 100 y 125 g y en el adulto entre 200 y 250 g. El peso aumenta con la talla y con la capacidad torácica.

Su volumen medio se ha calculado entre 700 y 750 ml y su capacidad media corresponde al 80 % de esa cifra (600 ml) en diástole.⁶

Configuración externa.

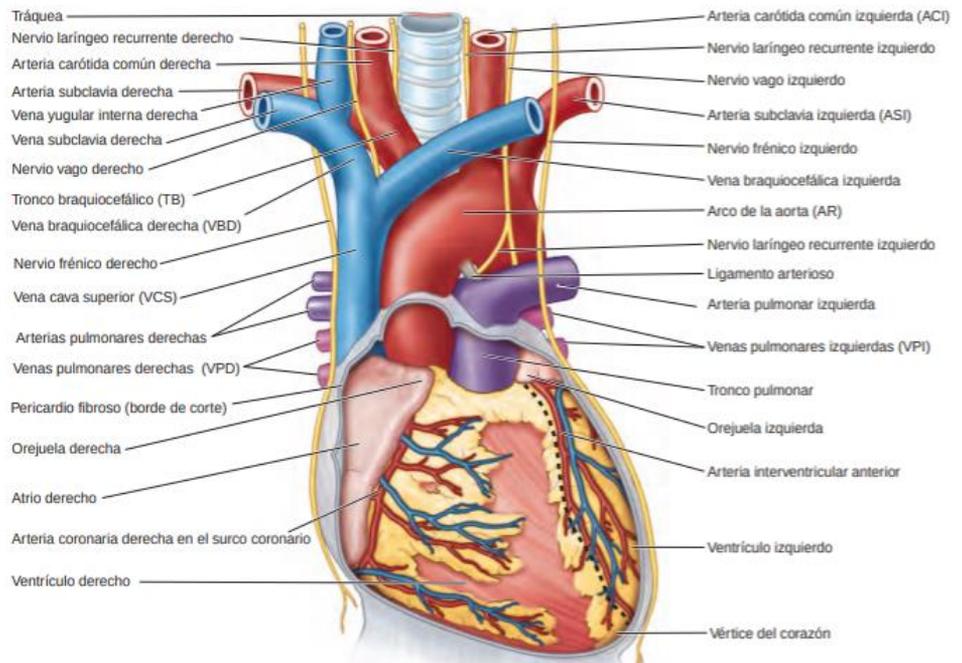
Se considera que el corazón tiene cuatro caras, tres bordes, una base y un vértice (ápex).⁵

Sus caras son la anterior o esternocostal, la inferior o diafragmática, la pulmonar izquierda y la pulmonar derecha.

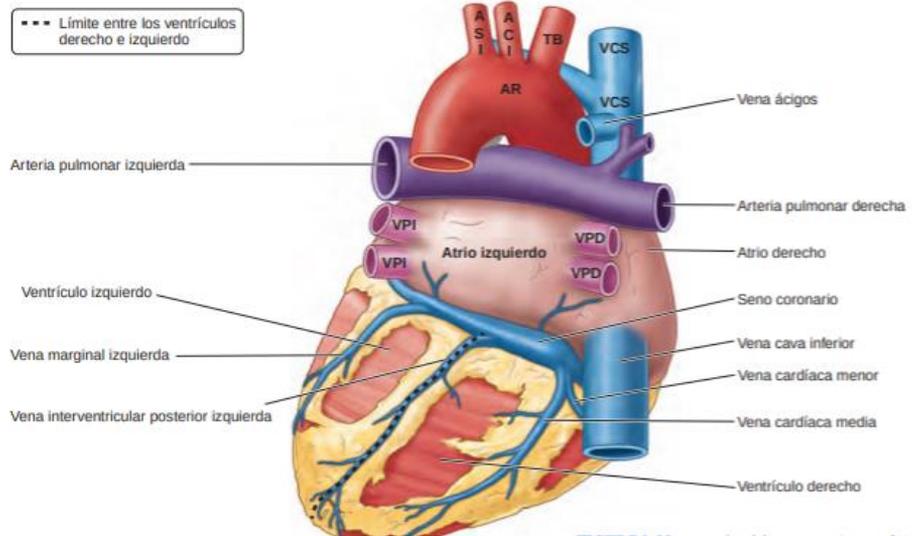


Se describen tres bordes:

El borde derecho (inferior) separa la cara anterior de la cara inferior del corazón. El borde superior separa la cara anterior de la cara pulmonar izquierda. El borde izquierdo separa la cara izquierda del corazón de la cara inferior. La cara pulmonar derecha no presenta borde que la separe de la cara anterior.



Cara anterior del corazón.⁶



Cara diafragmática del corazón.⁶

Configuración interna.

El corazón es un órgano hueco que se divide en dos mitades, derecha e izquierda, por un septo (tabique). En cada lado se encuentran dos cavidades; un atrio y un ventrículo, separados entre sí por un orificio, provisto de una válvula atrioventricular.

Septos del corazón.

Se distinguen tres estructuras:

-Septo interatrial: separa a ambos atrios y su centro corresponde a la fosa oval del atrio derecho.



-Septo interventricular: separa los dos ventrículos, es triangular con un vértice anterior, inferior e izquierdo.

-Septo atrioventricular: se halla entre el septo interatrial y el septo interventricular. Corresponde a la inserción de la valva septal de la válvula atrioventricular derecha (tricúspide) y de la valva anterior de la válvula atrio ventricular izquierda (mitral).

Atrio derecho.

En su pared anterolateral se describen tres segmentos:

-Segmento posterior: se extiende entre dos orificios de terminación de las venas cavas (superior e inferior). En la parte superior de esta región y en la pared del atrio se encuentra el nodo SA.

-Segmento medio: está marcado por salientes musculares que constituyen los músculos pectíneos.

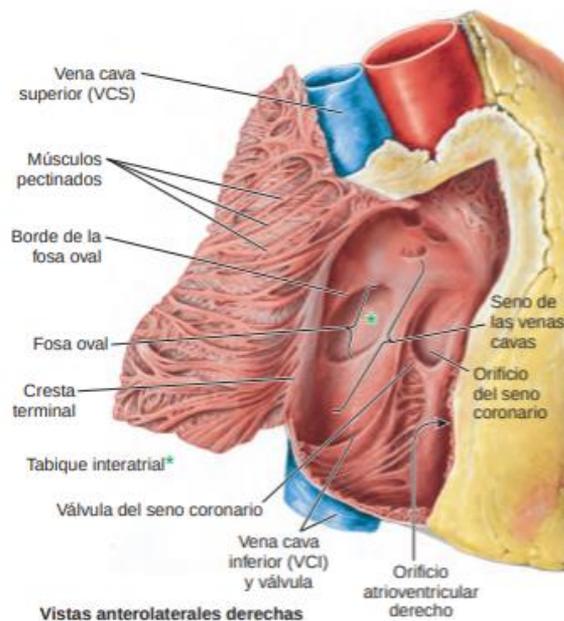
-Segmento medial: corresponde a la aurícula (orejuela) derecha.

Su pared superior corresponde al techo del atrio y presenta el orificio de la vena cava superior. La pared interatrial lo separa de su homólogo y presenta en el centro la fosa oval circunscrita por el limbo (anillo de Vieussens).



La pared inferior presenta un segmento lateral y uno medial. En el primero se encuentra el orificio de la vena cava inferior, rodeado por una válvula incompleta (de Eustaquio). En el segundo se extiende un espacio triangular conocido como orificio del seno coronario, limitado por una válvula. Detrás de éste se encuentra el tendón de la válvula de la vena cava inferior y en esta región se ubica el nódulo AV, que se prolonga medialmente (fascículo atrioventricular).

La pared atrioventricular corresponde al orificio AV derecho, provisto de la válvula atrioventricular derecha (tricúspide), que posee una valva anterior, una posterior y otra septal.



Interior del atrio derecho.⁶



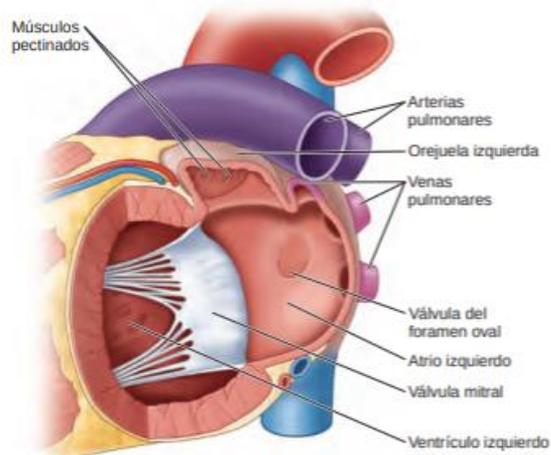
Ventrículo derecho.

Tiene la forma de pirámide irregular y se distingue una base (válvula atrioventricular derecha), un orificio de salida (válvula pulmonar) y una pared anterior (esternocostal), medial (septal) e inferior (diafragmática).

La porción de salida corresponde al orificio del tronco pulmonar, que está señalado por la existencia de tres valvas semilunares (sigmoideas pulmonares): anterior, posterior derecha y posterior izquierda. En el momento de la sístole ventricular las valvas se aplican contra la pared arterial, lo que asegura la apertura del orificio para permitir el paso de sangre.

Atrio izquierdo.

Es una cavidad con forma de ampolla y recibe en su pared posterior a las cuatro venas pulmonares, dos a la derecha y dos a la izquierda, las cuales carecen de válvulas y en su pared anterior se abre hacia el ventrículo izquierdo por un orificio provisto de una válvula, la atrioventricular izquierda (mitral).⁵

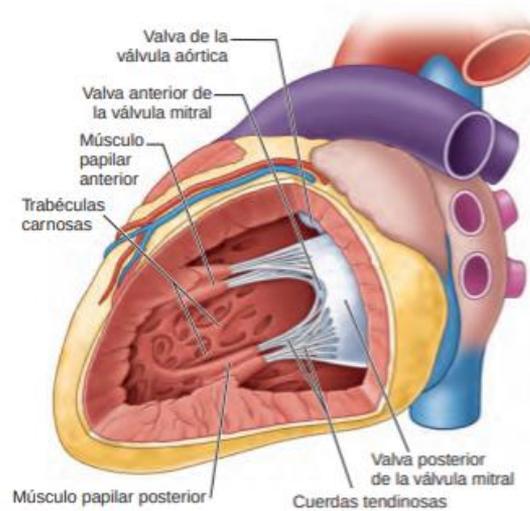


Interior del atrio izquierdo.⁶

Ventrículo izquierdo.

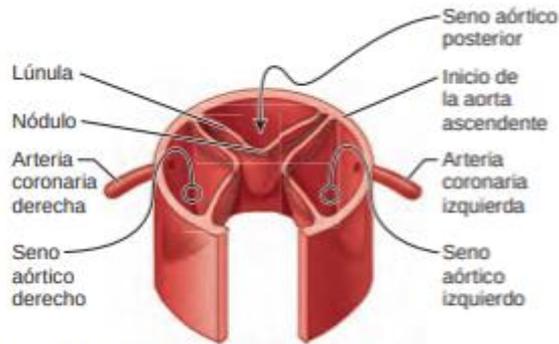
Es de forma cónica y se distinguen tres paredes: lateral, inferior y medial; un vértice, una base (orificio AV) y el orificio de la aorta.

En el orificio AV se encuentra la válvula atrioventricular izquierda (mitral) que comprende dos valvas muy desiguales, la mayor anterior y la menor posterior. Tiene forma de cono truncado, se inserta en el anillo fibroso atrioventricular izquierdo y se hunde en el ventrículo, unida a los músculos papilares.



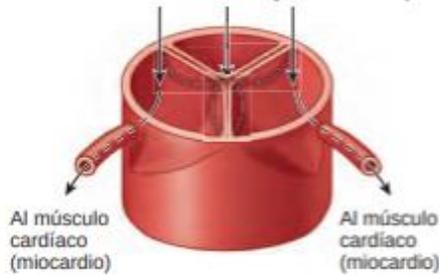
Interior del ventrículo izquierdo.⁶

El orificio de la aorta es circular y se sitúa arriba, adelante y a la derecha del orificio atrioventricular. Está provisto de tres valvas semilunares (posterior, derecha e izquierda) que son más gruesas que sus homólogas pulmonares. Encima de ellas, en la parte inicial de la aorta, hay una dilatación que forma los senos aórticos, donde se abren los orificios de las arterias coronarias derecha e izquierda.



(A) Vista anterior de la válvula aórtica

Reflujo de sangre debido al retroceso de la aorta elástica (cierra la valva y provoca el llenado de las arterias coronarias cuando se relaja el miocardio)



(B) Válvula cerrada

Válvula aórtica.⁶

Vascularización.

Las venas y arterias del corazón se denominan vasos coronarios.⁵

Las arterias coronarias son dos, izquierda y derecha. La primera se origina en la aorta a la altura del borde libre de la valva semilunar izquierda, en el seno



aórtico. Luego de un corto trayecto, se bifurca en sus ramas terminales, una interventricular anterior y una circunfleja.

Sus ramas colaterales son finas y cortas y tienen un destino vascular (para las paredes de la aorta y del tronco pulmonar), atrial (para el atrio izquierdo) y adiposa.

La arteria interventricular anterior sigue en su trayecto al surco interventricular anterior. Llega al borde anteroinferior del corazón emitiendo numerosas ramas y reduciendo su calibre. Termina en la cara inferior del corazón, propiamente en el surco interventricular inferior.

Posee ramas colaterales muy numerosas que se dirigen a los ventrículos y al septo interventricular.

La rama circunfleja recorre la porción izquierda del surco coronario y es acompañada por la vena cardíaca magna. Termina a través de ramas atrioventriculares en la cara inferior del ventrículo izquierdo. Sus numerosas ramas colaterales se clasifican en ramas atriales (que puede dar una rama para el nodo SA) y ramas ventriculares, principalmente para el ventrículo izquierdo.

La arteria coronaria derecha se origina a la altura del borde libre de la valva semilunar derecha.

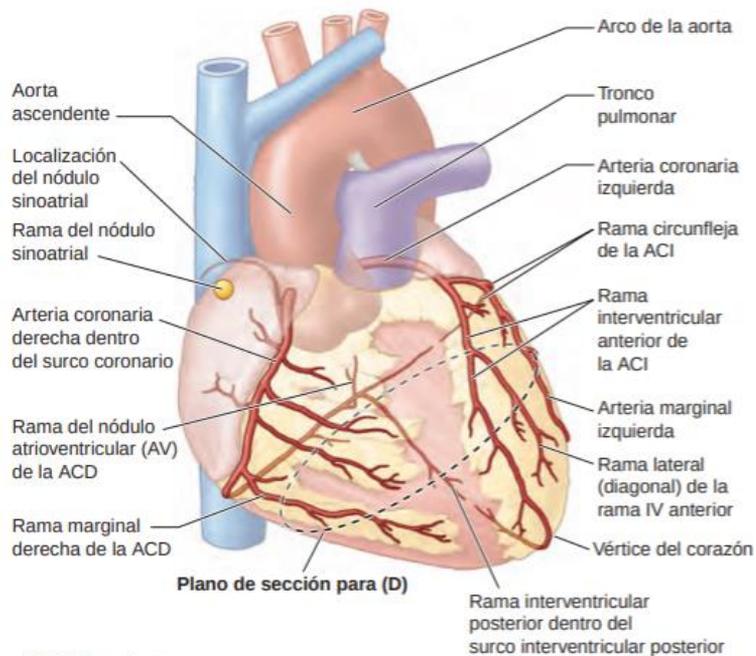
Su trayecto comprende tres segmentos: preatrial, que va desde su origen hasta el borde anteroinferior del corazón; infraatrial, donde prosigue su camino en la

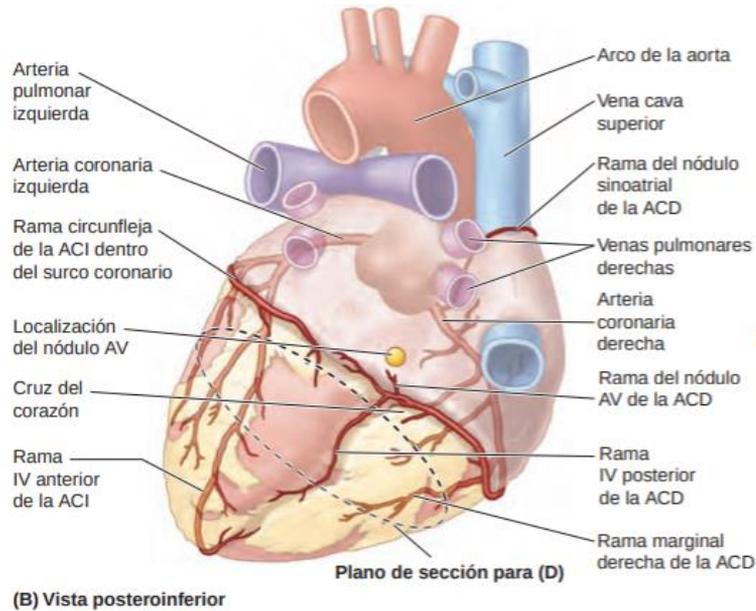


porción derecha del surco coronario; e interventricular posterior, donde se denomina rama interventricular posterior, que constituye su rama terminal. Ésta tiene relaciones cercanas con la vena del mismo nombre y el seno coronario donde esta vena termina.

En otras partes de su trayecto la arteria está sumergida en tejido adiposo, libre de relaciones venosas importantes.

Sus ramas colaterales tienen destino vascular (para la pared de la aorta, del tronco pulmonar y el cono arterioso), atrial, ventricular y septal (interventricular).





Irrigación arterial del corazón.⁶

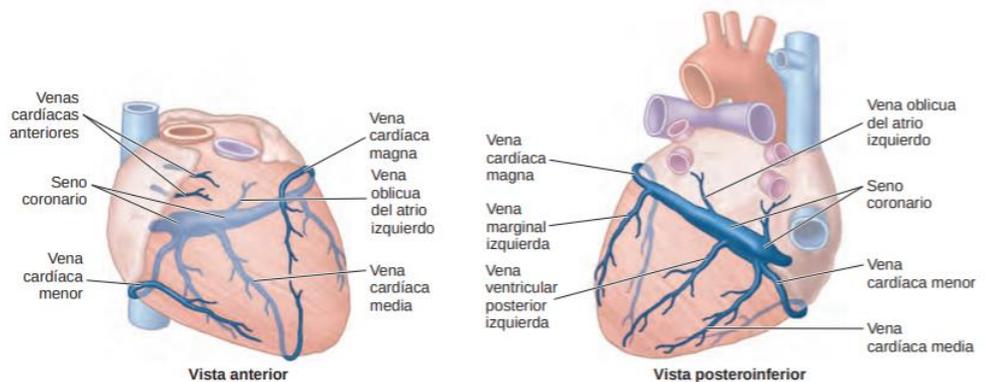
Las venas del corazón comprenden un conjunto principal (la vena cardíaca magna y el seno coronario) y un grupo de venas independientes (pequeñas venas del corazón y venas cardíacas mínimas).⁵

El corazón es drenado sobre todo por venas que desembocan en el seno coronario y parcialmente por pequeñas venas que entran directamente en las cavidades del corazón.⁶



El seno coronario, la vena principal del corazón, es un conducto venoso amplio que discurre de izquierda a derecha en la porción posterior del surco coronario. Este seno recibe a la vena cardíaca magna en su extremo izquierdo y a las venas cardíacas media y menor en el derecho. La vena posterior del ventrículo izquierdo y la vena marginal izquierda también desembocan en el seno coronario.⁶

Las pequeñas venas cardíacas anteriores desembocan directamente en el atrio derecho y las venas cardíacas mínimas son pequeños vasos que comienzan en los lechos capilares del miocardio y desembocan directamente en las cavidades del corazón, sobre todo en los atrios.⁶



Venas cardíacas.⁶



Inervación.

Está asegurada por dos sistemas, simpático y parasimpático, del sistema nervioso autónomo. Comprende tres partes: los nervios cardíacos del simpático y del vago, los plexos cardíacos donde estos nervios se reúnen y los nervios cardíacos originados en esos plexos.

Los nervios cardíacos del simpático están representados por 3 nervios que tienen su origen en los ganglios cervicales superior, medio e inferior del tronco simpático.

En los nervios cardíacos del vago se distinguen igualmente nervios cardíacos cervicales superiores e inferiores y también nervios cardíacos torácicos.

Cuando los nervios cardíacos del simpático y del vago llegan al arco aórtico, se comunican ampliamente entre sí y forman los plexos cardíacos, que se dividen en un plexo superficial anterior (preaórtico) y un plexo profundo posterior (retroaórtico).

Drenaje linfático del corazón.

Los vasos linfáticos en el miocardio y el tejido conectivo subendocárdico se dirigen hacia el plexo linfático subepicárdico. Los vasos linfáticos de este plexo discurren hacia el surco coronario y siguen las arterias coronarias. Un vaso linfático único, formado por la unión de varios vasos linfáticos del corazón,



asciende entre el tronco pulmonar y el atrio izquierdo y acaba en los nódulos linfáticos traqueobronquiales inferiores.⁶

1.4 FISIOLOGÍA

Ciclo cardíaco

Constituyen los fenómenos cardíacos que se producen entre el comienzo del latido hasta el comienzo del siguiente.⁸

Cada ciclo inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo SA. Este potencial se desplaza por ambos atrios y pasa a los ventrículos con un retraso de 0.13s, permitiendo que los atrios se contraigan antes que los ventrículos.

Los ventrículos se llenan de sangre durante la diástole y se contraen durante la sístole. El 75% del llenado ventricular se produce durante la diástole, antes de la contracción de los atrios, que causa el 25% del llenado ventricular restante.

Durante la sístole, las válvulas AV están cerradas y los atrios se llenan con sangre. En el comienzo de la diástole se provoca la relajación ventricular. Las válvulas AV se abren cuando la presión ventricular disminuye por debajo de la presión atrial. Seguidamente, durante la diástole la presión más alta en los atrios empuja la sangre hacia los ventrículos. El periodo de llenado rápido de los ventrículos se



produce durante el primer tercio de la diástole y proporciona la mayor cantidad de llenado ventricular. La contracción atrial ocurre en el último tercio de la diástole y contribuye al llenado restante del ventrículo.

Por otro lado, al comienzo de la sístole se produce la contracción ventricular, las válvulas AV se cierran y la presión del ventrículo incrementa. Las válvulas pulmonar y aórtica se abren cuando la presión del ventrículo izquierdo es en torno a 80 mmHg mayor que la presión aórtica y la del ventrículo derecho mayor a la de la arteria pulmonar, de 8 mmHg. Tiene entonces lugar la eyección ventricular (periodo de eyección rápida). Tras esto se produce un periodo de eyección lenta, durante el cual la presión aórtica puede ser algo mayor que la ventricular.

Durante el periodo final sistólico, las presiones ventriculares descienden muy por debajo de las presentes en la aorta y arteria pulmonar. Por tanto, las válvulas semilunares se cierran.

Las válvulas tricúspide y mitral previenen el flujo retrógrado de sangre de los ventrículos hacia los atrios durante la sístole. Los músculos papilares de estas válvulas (insertadas mediante las cuerdas tendinosas) se contraen para prevenir la protrusión excesiva de las válvulas hacia los atrios.

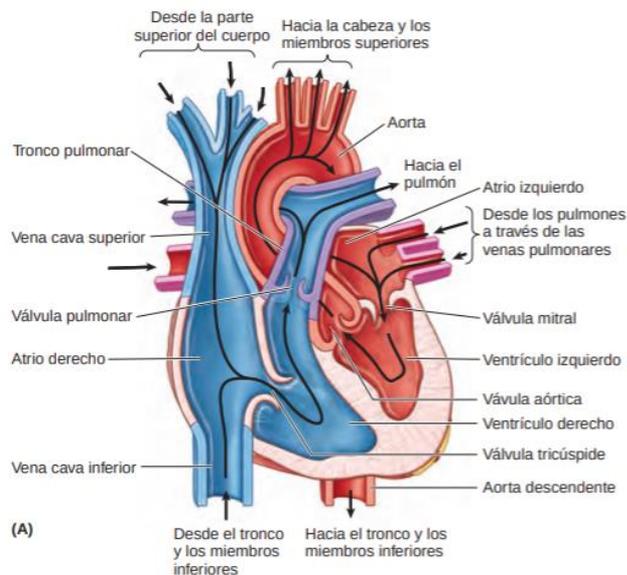
De igual modo, las válvulas semilunares (carentes de músculos papilares) previenen el flujo retrógrado

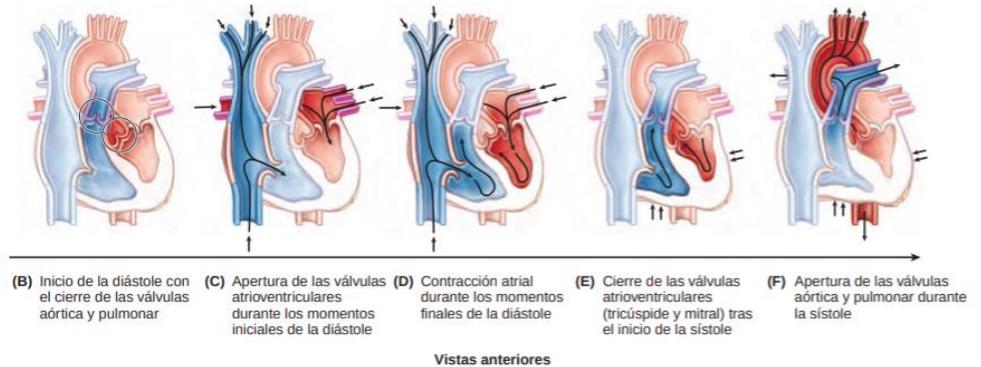


desde la aorta y la arteria pulmonar hacia el ventrículo durante la diástole.

Aunque los fenómenos de ambos lados del corazón son similares, son un poco asincrónicos. La sístole atrial derecha precede a su homóloga izquierda y la contracción del ventrículo derecho inicia después del izquierdo. Sin embargo, la expulsión ventricular derecha es anterior a la izquierda.⁹

Durante la espiración, las válvulas pulmonar y aórtica se cierran al mismo tiempo, pero en el curso de la inspiración la aórtica se cierra un poco antes que la pulmonar, debido a la baja impedancia de la vasculatura pulmonar.⁹





Ciclo cardíaco. El corazón derecho (azul) es la bomba del circuito pulmonar; el corazón izquierdo (rojo) es la bomba del circuito sistémico.⁶

Sistema de conducción del corazón.

El corazón tiene un sistema especial para la autoexcitación de los impulsos rítmicos para provocar su contracción repetitiva. Los componentes del sistema de conducción rítmica y sus funciones son los siguientes:

- Nódulo SA: inicia el impulso cardíaco.
- Vía internodular: conduce los impulsos desde el nódulo SA al nódulo AV.
- Nódulo AV: retrasa los impulsos originados en los atrios antes de penetrar los ventrículos.
- Haz AV: retrasa los impulsos y los conduce desde el nódulo AV a los ventrículos.
- Ramas izquierda y derecha del Haz (fibras de Purkinje): conducen los impulsos por todo el tejido ventricular.



El nódulo SA controla la frecuencia de los latidos de todo el corazón y su potencial de membrana es de -55 a -60 mV (en comparación con -85 a -90 mV para la fibra muscular ventricular).

En él los canales rápidos de sodio están inactivados en el potencial de membrana en reposo normal. Entre los potenciales de acción, el potencial en reposo aumenta gradualmente, por su pérdida lenta de sodio, hasta que alcanza los -40 mV. Para este potencial, los canales de sodio-calcio se activan, permitiendo la entrada rápida del calcio (principalmente) y sodio, causando el potencial de acción.

En un período de 100 a 150 milisegundos después de la apertura de los canales calcio-sodio se abre una gran cantidad de canales de potasio, dejando que el potasio escape de las células. Estos dos efectos hacen que el potencial de membrana pueda volver a su estado en reposo y el ciclo de autoexcitación comience de nuevo.

Las vías internodulares e interatriales transmiten los impulsos en el atrio. La vía internodular consta de la vía internodular anterior, media y posterior, que transportan los impulsos desde el nódulo SA al nódulo AV. Hazes pequeños de fibras musculares atriales transmiten los impulsos más rápidamente que el músculo atrial normal y uno de ellos, la banda



interatrial anterior, conduce los impulsos desde el atrio derecho a la parte anterior del atrio izquierdo.

Posteriormente, el nódulo AV retrasa el impulso desde los atrios a los ventrículos. Este retraso permite que los atrios vacíen su sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular.

Se produce un retraso de 0.09 segundos entre el nódulo AV y el haz AV. La velocidad de conducción de este sistema es de sólo 0.02 a 0.05 m/s (la doceava parte que en el músculo cardíaco normal). El motivo para esta conducción lenta en el nódulo y el haz AV es que el potencial de membrana es mucho menos negativo en ellos que en el músculo cardíaco normal y porque hay pocas uniones de hendidura entre las células del nódulo y el haz AV, de manera que la resistencia al flujo de iones es grande.

La transmisión de impulsos a través del sistema de Purkinje y del músculo cardíaco es rápida. Los haces AV se encuentran inmediatamente debajo del endocardio y reciben primero el impulso cardíaco. El haz AV se divide entonces en las ramas izquierda y derecha.

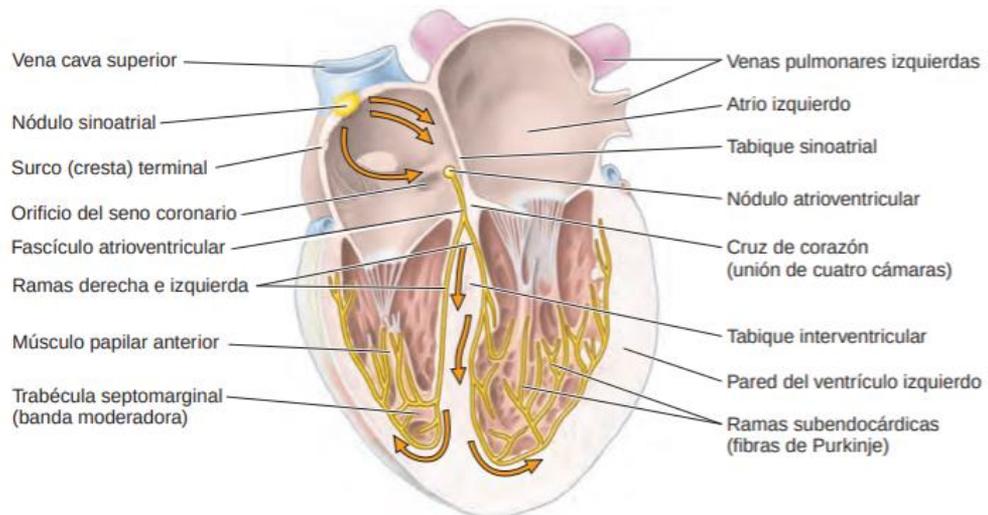
Los potenciales de acción del sistema de Purkinje viajan a una velocidad de 1.5 a 4 m/s. Esta rápida transmisión se produce por un gran aumento del nivel de permeabilidad de las uniones en hendidura de los discos intercalares de sus células.



Los sincitios atrial y ventricular están separados y aislados entre sí gracias a una barrera fibrosa que actúa como aislante, obligando a los impulsos a entrar en los ventrículos a través del haz AV.⁸

La transmisión de los impulsos a través del músculo cardíaco viaja a una velocidad de 0.3 a 0.5 m/s. Como las fibras de Purkinje se encuentran inmediatamente debajo del endocardio, el potencial de acción se propaga desde aquí por el resto del músculo ventricular. De allí, los impulsos cardíacos se desplazan en espiral, siguiendo el músculo cardíaco y finalmente, llegan a la superficie epicárdica.

El tiempo de tránsito endocardio-epicardio es de 0.03 segundos. La última parte del corazón en ser estimulada es la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo, en la base del corazón. El tiempo de transmisión desde las ramas iniciales del haz, hasta esta superficie epicárdica es de 0.06 segundos.



Sistema de conducción del corazón.⁶

Control de la excitación y conducción del corazón.

Dado que posee la frecuencia de despolarización más rápida, el nódulo SA también recibe el nombre de marcapasos cardíaco, y su frecuencia oscila entre 60 y 100 latidos por minuto.⁴

Cuando el nódulo SA produce una descarga, envía sus impulsos al nódulo AV y a las fibras de Purkinje y por tanto, provoca su descarga antes que se descarguen por sí solos. El nódulo SA pierde su hiperpolarización más rápidamente y vuelve a



descargar antes de que el nódulo AV y las fibras de Purkinje sufran una autoexcitación.⁸

Si el nódulo SA deja de funcionar (por ejemplo, en una irrigación sanguínea insuficiente) entonces se hace cargo la región con la frecuencia intrínseca de despolarización siguiente. En esta situación, el nódulo AV impulsa las contracciones cardíacas a una velocidad de alrededor de 50 latidos por minuto. En el bloqueo cardíaco completo, cuando se interrumpe la conducción de los impulsos eléctricos hacia los ventrículos, éstos se contraen con su propia frecuencia de alrededor de 30 a 40 latidos por minuto, impulsado por la despolarización de las fibras de Purkinje, las cuales tienen la más baja frecuencia intrínseca de despolarización de todo el sistema de conducción.⁴

Regulación de la frecuencia cardíaca.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos del SNA contribuyen en la inervación del corazón y forman un plexo extenso en su base. De esta manera, los nervios autónomos no inician la contracción del músculo cardíaco, sino más bien regulan la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico) según las necesidades inmediatas del cuerpo.⁴



La estimulación de los nervios parasimpáticos (vagales) disminuye la frecuencia cardíaca (bradicardia) gracias a la liberación del neurotransmisor acetilcolina desde las terminaciones de estas fibras, que también produce que se reduzca la fuerza del latido cardíaco y se contraigan las arterias coronarias.⁴

La frecuencia cardíaca disminuye a la mitad de lo normal con una estimulación vagal leve o moderada, pero una estimulación intensa podría detener temporalmente latido cardíaco.⁸

Por otro lado, el estímulo simpático aumenta el ritmo y conducción cardíacos.

Las fibras simpáticas presinápticas que inervan el corazón se originan en las astas laterales de los segmentos T1 a T6 de la médula espinal. Estas conducen las señales eléctricas hacia los cuerpos celulares de las neuronas postsinápticas situados en los ganglios paravertebrales cervicales y torácicos de los troncos simpáticos. Las fibras sinápticas terminan en los nódulos SA y AV, se extienden hacia el miocardio y también pasan a través del epicardio para llegar a las arterias coronarias. Las fibras autónomas secretan noradrenalina, que regula la frecuencia de los impulsos provenientes del nódulo SA.⁴

El componente simpático hace que se incremente la frecuencia de contracción (taquicardia) y aumenta la



fuerza de contracción muscular. Además, produce la dilatación de las arterias coronarias por la inhibición de su contracción.⁴

Asimismo, los cambios en la fuerza y la frecuencia de las contracciones del músculo cardíaco son regulados por las hormonas secretadas por la médula suprarrenal. Estas hormonas incluyen a la adrenalina y a la noradrenalina, que llegan a las células musculares del corazón a través de la circulación coronaria.⁴

Circulación.

Es un circuito cerrado alrededor del cual la sangre es propulsada por las contracciones del corazón. La sangre es llevada por arterias que se van dividiendo en ramas cada vez más pequeñas hasta formar una red de finos capilares, la cual se articula y forma pequeñas venas, que se convierten en grandes troncos al dirigirse hacia el corazón.⁸

La circulación menor o pulmonar está conformada por el corazón derecho, arterias y venas pulmonares. La sangre venosa regresa al corazón por tres troncos, el seno coronario, la vena cava superior y la inferior. Esta sangre no oxigenada proveniente de todos los órganos llega al atrio derecho y después de su expulsión por la arteria pulmonar, termina en los



capilares pulmonares alveolares, donde se oxigena (hematosis). Posteriormente, las venas pulmonares conducen la sangre ahora oxigenada hacia el atrio izquierdo, en donde continúa su trayecto pasando por la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo, y finalmente es expulsada en la aorta y sus ramas para su distribución por todo el organismo.

De esta manera, la circulación mayor o sistémica se conforma por el corazón izquierdo y la arteria aorta y sus ramas, culminando con la llegada de la sangre venosa al atrio derecho.



2. SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE

2.1 ANTECEDENTES

En 1880, el científico inglés Walter Holbrook Gaskell probó que la conducción de los impulsos eléctricos del atrio al ventrículo era llevado a cabo por células musculares y no por nervios.

El cardiólogo suizo Wilhelm His, en 1893, demostró que en los mamíferos la conducción AV se produce por una sola pequeña banda de células musculares cardíacas especializadas, que embriológicamente entran en funcionamiento antes de que se desarrolle la inervación cardíaca.

Meses después, en ese mismo año, el fisiólogo inglés Stanley Kent describió múltiples ramas laterales de conducción en el surco AV del corazón de un mono, creyendo erróneamente que éstas constituían el sistema de conducción AV normal.

En 1930 los cardiólogos Louis Wolff, John Parkinson y Paul. D. White reportaron once casos de bloqueo de rama caracterizado en el electrocardiograma (ECG) por un intervalo PR anormal corto, en sujetos jóvenes sanos predispuestos a taquicardia paroxística o fibrilación atrial (FA). Asimismo, descartaron que la anomalía era causada por infecciones, estados tóxicos, o por el ritmo del nodo AV.¹⁰



Nadie pudo explicar los ECG peculiares de estos pacientes hasta que los doctores Wolferth y Wood, en 1933, publicaron sus observaciones en un paciente joven con taquicardia paroxística y cambios electrocardiográficos similares a los descritos tres años antes, llegando a la conclusión de que las anomalías se debían a la conducción desde el atrio al ventrículo por una vía accesoria, que no sea la del nodo AV hacia el haz de His.¹¹

2.2 DEFINICIÓN

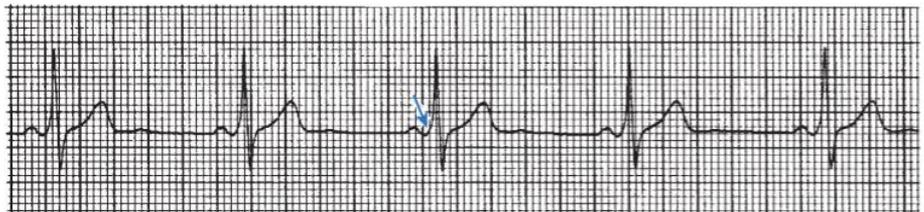
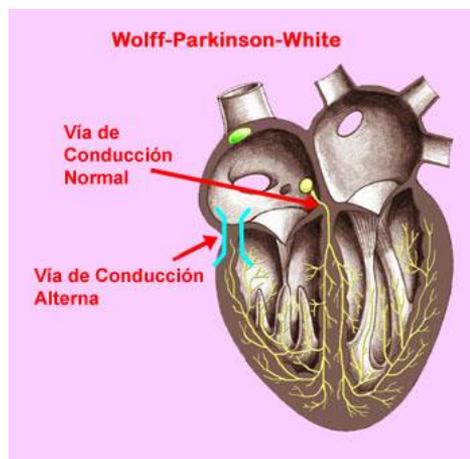
El síndrome de WPW es una enfermedad congénita cardíaca en donde los impulsos eléctricos pueden pasar en sentido anterógrado de los atrios hacia los ventrículos por el nodo AV y por una vía accesoria (haz de Kent). Puesto que la conducción por la vía accesoria suele ser más rápida que por el nodo AV, los ventrículos se estimulan antes que mediante la conducción normal por el nodo AV (preexcitación).¹²

De existir ritmo sinusal, la activación del ventrículo gracias a una vía accesoria genera un aspecto característico en el ECG: el intervalo PR se acorta (<0.12 s) debido a que la estimulación ventricular inicia antes que lo normal por la vía accesoria y el complejo QRS muestra un ascenso lento, ensanchándose en su base, formando un patrón característico denominado onda delta, que representa la fusión de dos frentes de onda de excitación que



viajan por los ventrículos: uno de la vía accesoria y otro del sistema His-Purkinje normal.

De esta manera, se define entonces al síndrome de Wolf Parkinson White como QRS preexcitado durante el ritmo sinusal y episodios de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP).¹³



Síndrome de Wolff-Parkinson-White. La onda delta (flecha) revela la preexcitación de los ventrículos. Obsérvese el acortamiento del intervalo PR.¹²



2.3 SINONIMIA

Muchos términos han sido empleados para denominarlo. Algunos de ellos son: síndrome del haz de Kent, conducción AV acelerada, síndrome de preexcitación ventricular, síndrome de vías AV accesorias, síndrome de preexcitación ventricular familiar, etc.

2.4 ETIOLOGÍA

Las vías accesorias son conexiones anormales que permiten la conducción entre los atrios y ventrículos a través del anillo AV.

Aparecen desde el nacimiento y se deben a que fue incompleta la partición del atrio y el ventrículo por parte de los anillos fibrosos AV. Se ubican a través del anillo valvular AV o en el tabique, muy a menudo entre el atrio izquierdo y la pared libre del ventrículo izquierdo, aunque se han encontrado en otras localizaciones.¹³

Es una anomalía congénita y hereditaria en algunas ocasiones con transmisión de tipo autosómico recesivo (síndrome de preexcitación ventricular familiar).

2.5 EPIDEMIOLOGÍA Y ESTADÍSTICA

Las vías accesorias se detectan en una de cada 1500 a 2000 personas y son el punto de partida de diversas arritmias que incluyen TSVP (aproximadamente 20%



de los casos) y en contadas ocasiones, muerte súbita (MS).¹³

En términos estructurales, la mayoría de los pacientes diagnosticados poseen un corazón normal (del 70 al 85%). Sin embargo, se ha señalado la asociación del síndrome con malformaciones cardíacas congénitas en un 7.5 a 15% de los casos, principalmente con anomalía de Ebstein y en menor medida con la transposición de grandes vasos, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot, prolapso de la válvula mitral, comunicación interventricular, etc.

El síndrome de WPW se ha observado en todas las edades, pero el 90% de los casos corresponde a pacientes menores de 50 años y suele aparecer por primera vez en la infancia o en adultos jóvenes. Tiene predominio masculino que varía de 60 a 75% de los casos.

El riesgo de muerte súbita es de aproximadamente 0.5% por año en niños y de 0.1% en adultos y el 25% de éstas ocurren como única y primera manifestación. Asimismo, algunos autores reportan una incidencia de hasta 2.2% de fibrilación ventricular (FV) en pacientes diagnosticados con el síndrome.



2.6 ANATOMÍA PATOLÓGICA

En el corazón sano del adulto, la conexión AV muscular se limita a la única vía específica de conducción por la unión AV, ya que fuera de ella, los anillos fibrosos y el cuerpo fibroso central separan por completo el miocardio atrial del miocardio ventricular.¹³

No obstante, en un porcentaje no precisado de corazones sanos existen conexiones musculares anormales o accesorias, que pueden anastomosar directamente la pared atrial con la ventricular montadas en los anillos fibrosos, configurando por tanto una "derivación" total del sistema de conducción. Estas vías se denominan haces de Kent.

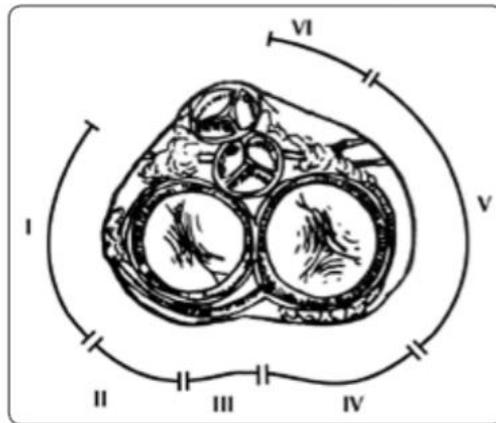
Los haces de Kent se constituyen en su mayor parte por miocardio común, con alguna característica esporádica transicional que pudieran sugerir ser residuos de tejido del anillo fibroso.^{13, 14}

La topografía de las vías accesorias es variada; pueden encontrarse en cualquier punto del contorno de los anillos fibrosos, aunque se sitúan en su mayor parte en la porción externa de la inserción valvular, en el tejido adiposo subepicárdico, conectando de esta manera al atrio izquierdo o derecho con su respectivo ventrículo.

Se han reportado los siguientes porcentajes en la literatura internacional respecto a la localización de las



vías accesorias: Lateral o anterolateral izquierda en un 45%, posterolateral derecha y posteroseptal derecha en un 25%, posterolateral izquierda y posteroseptal izquierda en un 19%, anteroseptal derecha en un 6% y lateral derecha en un 5%.¹⁴



Corte transversal del corazón a nivel del anillo AV. Representa las regiones de localización de las vías accesorias: I pared libre del ventrículo izquierdo, II pared posterior izquierda, III pared paraseptal posterior izquierda, IV pared paraseptal posterior derecha, V pared libre lateral derecha y VI pared paraseptal anterior derecha.¹⁴

2.7 FISIOPATOLOGÍA

Los pacientes con síndrome de WPW están predispuestos a la TSVP porque la vía accesorio constituye un asa potencial para un circuito de reentrada. La TSVP más común en estos pacientes es la taquicardia por reentrada AV (TRAV) con conducción ortodrómica. En esta taquicardia un impulso viaja en dirección anterógrada por el nodo AV



hacia los ventrículos y luego en sentido retrógrado por la vía accesoria hacia los atrios.¹²

Puesto que los ventrículos en esta situación se despolarizan de manera exclusiva por la acción del sistema de conducción normal, en la taquicardia no se observa una onda delta y la duración del QRS suele ser normal. Las ondas P retrógradas por lo regular son visibles poco después de cada complejo QRS, siempre que los atrios sean estimulados desde abajo mediante conducción retrógrada por la vía accesoria.

En menos de 10% de los pacientes con TRAV que implica una vía de conducción accesoria, la arritmia por reentrada viaja en dirección opuesta.

Los impulsos viajan en dirección anterógrada por la vía de conducción accesoria y en sentido retrógrado hacia el nodo AV.

Denominada TRAV con conducción antidrómica, su patrón electrocardiográfico se caracteriza por un complejo QRS ancho debido a que los ventrículos se activan por completo mediante la conducción anterógrada que pasa por la vía de conducción accesoria. Es difícil diferenciar una taquicardia antidrómica de este tipo de la taquicardia ventricular tan sólo a partir del ECG.

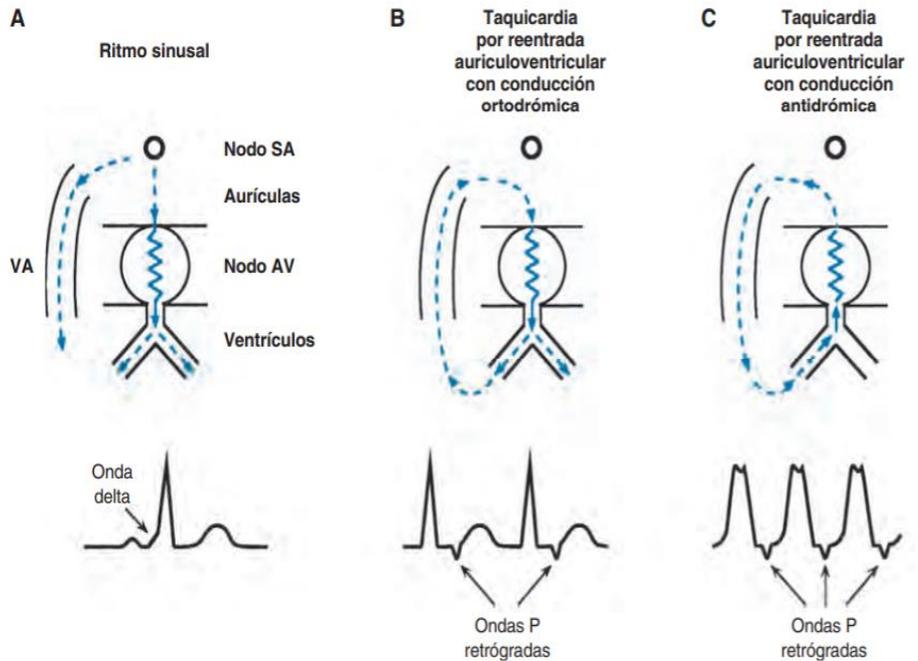
Un tercer tipo de arritmia que se identifica en los pacientes con síndrome WPW es la conducción anterógrada por una vía accesoria cuando existe FA o aleteo atrial. Algunas vías accesorias tienen periodos



refractarios cortos que permiten frecuencias mayores de estimulación ventricular que el nodo AV. Por lo tanto, en la FA o el aleteo atrial pueden alcanzarse frecuencias ventriculares hasta de 300 lpm. Estas frecuencias son mal toleradas y pueden desencadenar la FV y el paro cardíaco, incluso en un paciente joven y saludable, siendo la causa de la MS.¹²

Por lo anterior, es importante considerar que la FV puede ser la primera manifestación clínica del síndrome y que no es necesario que éste sea evidente para que un paciente desarrolle FA con respuesta ventricular rápida a través de una vía accesoria.

También, la incidencia de múltiples vías en pacientes con la enfermedad es de aproximadamente entre 5 y 15%. La existencia de múltiples vías tiene implicaciones pronósticas adversas, pues la incidencia de más de una vía accesoria es más alta entre los pacientes con síndrome de WPW que desarrollan FV.^{12, 13}



A. En el ritmo sinusal normal el acortamiento del intervalo PR, la onda delta y el ensanchamiento del complejo QRS revelan la fusión de la activación ventricular por el nodo AV y la vía accesoria (VA).

B. Un latido atrial prematuro puede desencadenar una taquicardia por reentrada atrioventricular con conducción ortodrómica, en que los impulsos son conducidos en sentido anterógrado por el nodo AV y retrógrado por la vía accesoria. Las ondas P retrógradas son visibles de inmediato tras el complejo QRS. No existe onda delta puesto que la estimulación ventricular anterógrada pasa exclusivamente por el nodo AV.

C. Taquicardia por reentrada atrioventricular con conducción antidrómica en la que los impulsos son conducidos en sentido anterógrado por el tracto accesorio y retrógrado por el nodo AV. El complejo QRS muestra un ensanchamiento importante puesto que los ventrículos son estimulados por una conducción anormal que pasa por la vía accesoria y no por el sistema His-Purkinje.¹²



2.8 CUADRO CLÍNICO

Las arritmias cardíacas en general pueden ser clínicamente asintomáticas, por lo que es necesaria la revisión electrocardiográfica para la identificación de su origen. El síndrome de WPW se asocia al desarrollo de taquiarritmias, donde se considera un signo indicativo de ellas al pulso arterial rápido.¹⁵

Los pacientes con vías accesorias por lo general suelen ser asintomáticos durante toda su vida y la existencia de estas vías es descubierta a menudo casualmente cuando es solicitado un ECG para un objetivo específico.

No obstante, en algunos pacientes se presentan episodios de palpitaciones aisladas o frecuentes, una o dos veces por semana, con inicio y terminación abrupta, sin correlación aparente al ejercicio físico y con duración de algunos minutos hasta horas, como síntoma más común. Adicionalmente, el paciente puede presentar crisis de taquicardia paroxística con palpitaciones, dolor precordial, debilidad, disnea, y poco frecuentemente, fallo hemodinámico grave, síncope o en el peor de los casos, MS.¹³

2.9 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico sólo es posible realizarlo mediante el trazado electrocardiográfico.

El patrón electrocardiográfico típico del síndrome se caracteriza por un intervalo PR corto inferior a 0.12



segundos en adultos y de 0.09 segundos en niños; QRS ensanchado superior a 0.12 segundos en adultos y 0.09 segundos en niños con empastamiento inicial que configura la típica onda delta y alteraciones secundarias de la repolarización con una onda T y segmento ST de polaridad inversa a los vectores principales de la onda delta y QRS.^{13, 15}

Por lo tanto, se habla del síndrome en los trazados del ECG que presenten FA paroxística, en todo paciente con taquicardia paroxística, en casos donde el componente inicial del QRS se encuentre significativamente mellado y cuando el intervalo PR y el QRS cambian espontáneamente o en respuesta a determinadas drogas.

Muchos pacientes con el síndrome no muestran, en ritmo sinusal, todos los rasgos electrocardiográficos típicos de esta entidad. Por tanto, la duración del intervalo PR y del complejo QRS, así como la evidencia de una onda delta, depende de cuatro factores, que son la localización de la vía accesorio, los tiempos de conducción atriales, los tiempos de conducción a través de la vía accesorio y los tiempos de conducción AV a través de la vía normal.

De acuerdo con el grado de contribución de la vía accesorio a la activación ventricular y con la constancia con que este fenómeno suceda, se pueden



distinguir una serie de variedades del síndrome de Wolff-Parkinson-White.^{12, 16}

-Wolff-Parkinson-White manifiesto: paciente cuyo ECG en ritmo sinusal muestra un PR corto, onda delta y QRS ancho.

-Wolff-Parkinson-White intermitente: se usa el término de forma genérica para definir la inconstancia de la imagen de preexcitación en latidos sinusales de un mismo o sucesivos trazados electrocardiográficos.

-Wolff-Parkinson-White inaparente: son pacientes con el síndrome que presentan un PR normal o casi normal y un QRS sin clara evidencia de una onda delta como resultado de tiempos de conducción AV similares a través de la vía normal y el tracto accesorio.¹⁶

Adicionalmente se emplean métodos de diagnóstico complementarios al ECG. El ecocardiograma emplea ondas ultrasónicas para generar una imagen en movimiento del corazón, que ofrece información sobre su tamaño, forma y fuerza, además del funcionamiento de las válvulas y cámaras cardíacas. Este estudio se recomienda para descartar algunas malformaciones congénitas o anomalías adicionales al síndrome.

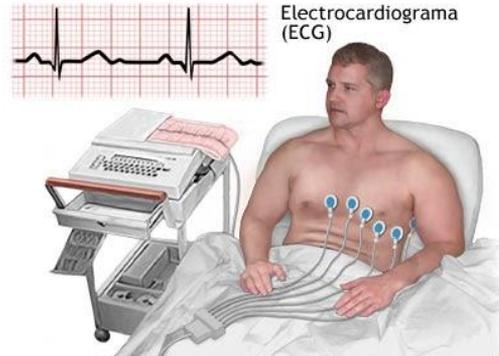
El estudio electrofisiológico puede determinar taquicardias mediante la estimulación prolongada o choque eléctrico, para la reevaluación del tratamiento,



como herramienta de planeación para ejecutar la ablación de la vía accesoria como tratamiento quirúrgico definitivo y se emplea también con fines pronósticos para analizar pacientes con alto riesgo de MS. Adicionalmente, no existe una indicación sistemática para la aplicación de estudios electrofisiológicos en los pacientes asintomáticos con preexcitación.¹⁵

Consiste en la introducción de catéteres con electrodos multipolares en el sistema arterial o venoso con el objetivo de registrar la actividad eléctrica.

Sin embargo, es un procedimiento laborioso, prolongado, costoso y que no deja de ser molesto para el paciente. Combinando la información que éste estudio ofrece con los hallazgos del ECG tomado durante un episodio de taquicardia supraventricular, se han sugerido criterios que permiten diagnosticar adecuadamente el origen de la taquicardia.¹⁵



ECG en paciente y estudio electrofisiológico cardíaco.^{21, 22.}

El Holter cardíaco es frecuentemente indicado en pacientes con alta sospecha del síndrome donde no se han podido identificar taquicardia. Emplea el uso de un dispositivo ambulatorio que monitoriza el registro electrocardiográfico por periodos prolongados del paciente y de esta manera sirve para documentar y cuantificar la complejidad de la arritmia y evaluar la terapia antiarrítmica.



La prueba de esfuerzo puede inducir algunos tipos de arritmias manifestándose en palpitaciones o síncope, y se utiliza para hallar formas complejas de arritmias ventriculares. Su importancia es debida a la existencia de correlación entre actividad física y episodios sintomáticos para elegir la ruta terapéutica más conveniente.

Las vías accesorias con conducción decremental poseen tiempos de conducción largos y prolongados. Son poco frecuentes (menos del 10%) y clínicamente se manifiestan en dos formas fundamentales, las taquicardias incesantes de la unión AV y el síndrome de preexcitación anterógrada con vías de fisiología tipo Mahaim.

Estas últimas pueden conectar al miocardio atrial con alguna parte del sistema de conducción o miocardio ventricular (aurículo-fasciculares o aurículo-ventriculares) o al nodo AV con alguna parte del sistema de conducción (nodo-fasciculares). Tienen conducción exclusivamente anterógrada por lo que solo producen taquicardias antidrómicas.¹⁴

El síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL) se caracteriza también por un intervalo PR corto, pero con un complejo QRS estrecho normal (es decir, sin onda delta en el ritmo sinusal). Se caracteriza por poseer vías accesorias de by pass nodal, denominadas fibras de James. Solía considerarse un



tipo de preexcitación, pero casi todos los pacientes tan sólo muestran potenciación de la conducción por el nodo AV normal, lo que acorta el intervalo PR. Cuando estos individuos desarrollan TSVP suele deberse tan sólo a una reentrada del nodo AV.¹²

Por esta razón se diferencia al WPW del síndrome LGL al sólo identificarse en este último un PR corto; y del síndrome de Mahaim al identificarse en éste un PR normal, aunque presentando un QRS ensanchado con onda delta.

Asimismo, los complejos QRS anchos pueden asemejarse a un bloqueo de rama del haz (BRH) y la despolarización prematura del miocardio ventricular a través de una vía accesoria tiende a ocultar toda manifestación electrocardiográfica de un BRH. El WPW no prolonga en intervalo PJ (correspondiente al tiempo transcurrido desde el inicio de la onda P hasta el final del complejo QRS) como se observa en pacientes con bloqueo AV de primer grado o un BHR, siendo un patrón característico de éste.¹⁷

2.10 TRATAMIENTO

En términos generales se acepta que un paciente asintomático con síndrome de Wolff-Parkinson-White



no necesita tratamiento alguno, siendo eficaz únicamente la vigilancia sistémica.¹³

Si el síndrome tiene un comportamiento intermitente, el periodo refractario suele ser largo y el enfermo debe considerarse de bajo riesgo.

En pacientes con palpitations sin taquiarritmia documentada, en donde el enfermo refiere palpitations de comienzo y fin súbitos sin factores precipitantes aparentes y de carácter recortado y recurrente, la posibilidad de que tenga taquicardias paroxísticas es alta, aunque no se haya demostrado electrocardiográficamente. Cuando la duración y la frecuencia de las crisis de palpitations no interfieren con la calidad de vida del paciente, el tratamiento farmacológico agudo no es necesario.^{12, 13}

Por otro lado, en los pacientes sintomáticos con taquicardia documentada, el tratamiento ha de guardar relación con la repercusión clínica de la taquicardia. Sólo aquellos casos en los que la duración, incidencia, edad del enfermo o repercusiones clínicas de las crisis de taquicardia comprometen la calidad o esperanza de vida deben recibir tratamiento antiarrítmico, aunque hoy en día se piensa que la ablación con radiofrecuencia debe ser la terapéutica de elección.^{13, 18}



El manejo farmacológico de las arritmias en las personas con síndrome WPW requiere una mayor cautela que en el caso de las TRAV. Si bien los digitálicos, los betabloqueadores y ciertos antagonistas de los canales de calcio son efectivos para bloquear la conducción por el nodo AV, éstos no disminuyen la velocidad de conducción en la mayor parte de las vías accesorias. En ocasiones estos medicamentos de hecho acortan el periodo refractario en las vías accesorias, con lo que aceleran la conducción. Es así que los medicamentos precipitarían frecuencias ventriculares incluso mayores (y el colapso hemodinámico) si se administraran a pacientes con el síndrome que desarrollan FA o aleteo atrial.^{12, 18}

En contraste, los bloqueadores de los canales de sodio (de manera específica, antiarrítmicos de clase IA y IC) y algunos antiarrítmicos de clase III reducen la velocidad de conducción y prolongan el periodo refractario en las vías de conducción accesorias al igual que en el nodo AV. Por ello son los agentes farmacológicos preferidos para este trastorno.

Cuando un paciente con WPW acude con una taquicardia con QRS ancho, el tratamiento agudo depende de la tolerancia que muestra a la arritmia. Si se acompaña de colapso hemodinámico requiere una cardioversión inmediata. Por el contrario, si la persona muestra estabilidad hemodinámica por lo regular la



administración intravenosa de procainamida (un agente de clase IA que disminuye la velocidad de conducción en la vía accesoria) o ibutilida (un agente de clase III que prolonga la refractariedad en la vía accesoria) permite eliminar la arritmia.

Los pacientes con WPW y arritmias sintomáticas deben someterse a un estudio electrofisiológico invasivo con ablación mediante radiofrecuencia de la vía accesoria. La ablación elimina la conducción por la vía y resuelve el trastorno. Por tanto, está indicado cuando el tratamiento farmacológico no puede controlar la frecuencia cardíaca ni los síntomas y en ocasiones se acompaña posteriormente de la colocación de un marcapasos permanente. Si este procedimiento no es factible, el tratamiento oral crónico debe incluir un fármaco que disminuya la velocidad de conducción en la vía accesoria (es decir, un agente de clase IA, IC o III).^{12, 13, 19}

La eficacia de la ablación transcatéter está en límites de 95%. En menos del 3% de los pacientes aparecen complicaciones graves (como el bloqueo AV, taponamiento cardíaco, tromboémbolos, daño de arteria coronaria y complicaciones de acceso vascular). La muerte acaece en menos de 1 caso por cada 1000 pacientes.^{12, 13}



2.11 PRONÓSTICO

En neonatos, las taquicardias tienen una baja recurrencia, que aumenta a partir del primer mes de vida. Si la taquicardia es rápida y coexiste con cardiopatías congénitas, podría revestir carácter grave. En general, el comportamiento no es éste y el 50% de los pacientes no presenta episodios de taquicardia; y cuando existen responden al tratamiento farmacológico. A partir del año de vida la frecuencia e intensidad de las crisis suele disminuir, al grado que algunos pacientes no requieren tratamiento.¹²

El patrón electrocardiográfico WPW en un 10 a 50% llega a desaparecer.

Existen casos de remisión espontánea del síndrome en adultos, en quienes se sugiere que la explicación más convincente constituyen los cuadros de alteraciones esclerosas que afectan la vía accesorio.

La MS en pacientes con el síndrome se considera un episodio raro en los pacientes asintomáticos; el riesgo es de 0.1% por año por paciente y aumenta al 1% en aquellos que tienen taquicardias reciprocantes, siendo del 5.6% en los que tienen FA. Algunos factores de riesgo para desarrollar FV son la presencia de vías accesorias múltiples y que el paciente sufra no sólo de FA con frecuencia ventricular rápida, sino también de taquicardias por movimiento circular a través de la vía



accessoria. La edad no es considerada como un factor que influya en el riesgo potencial de MS.^{12, 16, 20}

En conjunto, el pronóstico global del síndrome es bueno; la existencia de un pequeño número de casos de MS es indiscutible, por lo que se tienen que resaltar los esfuerzos para detectar a los pacientes con alto riesgo de MS.^{16, 20}



3. PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

3.1 PACIENTE NO DIAGNOSTICADO CON WPW

En la consulta dental es poco probable encontrarse con pacientes diagnosticados con WPW (debido a su incidencia) o bien no diagnosticados, ya sean pacientes que no refieran sintomatología previa o que hayan experimentado episodios de palpitaciones poco frecuentes sin acudir al médico (por lo general las personas afectadas por el síndrome son varones de niños a adultos jóvenes, sin antecedentes de otras cardiopatías). Por ello es de suma importancia que el profesional realice una historia clínica médica completa desde la primera cita a cualquier paciente.

La historia clínica brindará datos importantes al odontólogo para determinar la situación actual del paciente y por tanto su terapéutica a corto, mediano y largo plazo (tratamiento integral). Se debe analizar con cautela la información obtenida por medio de anamnesis y exploración física principalmente para establecer el estado de salud del paciente o bien para buscar posibles patologías o anormalidades que el paciente pueda desconocer. Es necesaria la toma de signos vitales previo al abordaje clínico para determinar si existe alguna anormalidad que pudiera generar consecuencias desfavorables en la atención



(frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, temperatura).

En relación a enfermedades cardíacas de la conducción eléctrica (específicamente WPW), los datos relevantes para su sospecha adicionalmente a los signos vitales constituyen en el interrogatorio por sistemas la referencia actual o pasada de taquicardias (TSVP), dolor precordial, mareos, sensación de palpitaciones fuertes en el pecho o cuello, lipotimia, síncope, infartos, paros cardiacos, etc.

3.2 PACIENTE DIAGNOSTICADO CON WPW

Si el paciente refiere el diagnóstico de WPW, la terapéutica dental se verá dependiente del grado de severidad del padecimiento. En la anamnesis, se deberá preguntar sobre su debut o primera manifestación y si presenta actualmente episodios sintomatológicos junto con su duración, severidad y tolerancia.

Un aspecto muy relevante para el odontólogo consiste en el tratamiento del síndrome ya sea farmacológico, donde interesan los medicamentos que consume y sus dosis, tratamiento quirúrgico mediante ablación o una combinación de ambos. El pulso y presión arterial principalmente deberán ser siempre corroborados en cada cita. Adicionalmente, es necesario saber si el



paciente tiene restricciones indicadas por el cardiólogo tratante.

También es de vital importancia corroborar si existen enfermedades adicionales (especialmente cardíacas) donde se recabará información sobre su tratamiento o si el paciente es portador de marcapasos artificial. Por último, es relevante conocer antecedentes familiares de cardiopatías congénitas, ya que podrían sugerir la predisposición del paciente a padecerlas.

El enfoque terapéutico en estos pacientes va dirigido a mantener un nivel de estrés y ansiedad mínimo durante la consulta dental. Esto puede ayudar a prevenir episodios de TSVP sobre todo en pacientes que refieren desencadenantes de sus crisis. Puede emplearse el uso de medicación con ansiolíticos como diazepam (5mg) o fluoxetina (10 mg) antes de la cita que deberá ser preferentemente corta.

Es fundamental para el odontólogo establecer y mantener en estos pacientes un nivel de salud oral adecuado, educando al paciente a adoptar buenas conductas de higiene bucal. Asimismo, los pacientes con esta patología deberán mantenerse en constante control profesional tanto dental como cardiológico siendo necesaria la interconsulta con el especialista para la determinación de contraindicaciones en ciertos tratamientos o fármacos empleados.²³



El uso de equipo que emita pulsos eléctricos como bisturíes eléctricos, aparatos de ultrasonido, localizador electrónico de foramen, escariador, etc. está contraindicado por poder interferir con el ritmo cardíaco (en especial en pacientes con marcapasos artificial). Se recomiendan por ello técnicas de eliminación de cálculo dental manual.²³

3.3 FARMACOLOGÍA

Es amplia la variedad de medicamentos antiarrítmicos para el tratamiento del paciente con WPW. La elección del fármaco depende del criterio del cardiólogo o de la asociación del síndrome con otras enfermedades.

Los bloqueadores de canales de calcio (como verapamilo, diltiazem y nifedipino) y los beta bloqueadores (como atenolol, metoprolol, propranolol) son drogas muy empleadas en trastornos del ritmo como el WPW. En estos pacientes el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos (epinefrina) está contraindicado por el riesgo de generar una crisis hipertensiva derivada de la interacción de ambos fármacos. Por tanto se recomienda el uso de anestésicos como lidocaína simple al 2% ó mepivacaína al 3% sin adrenalina.



En procedimientos específicos donde sea muy necesaria la aplicación de vasoconstrictores (por ejemplo, en cirugías donde se anticipe mucho sangrado en el lecho quirúrgico) se puede utilizar epinefrina en concentraciones menores a lo habitual. Estas presentaciones contienen articaína al 4% y epinefrina en concentración 1:200.000 a comparación de sus presentaciones habituales con otros anestésicos (como lidocaína) donde se muestra al 1:100 000.

Asimismo, se puede acudir al empleo de levonordefrina como vasoconstrictor. Ésta es una sustancia sintética que provee los mismos efectos que la epinefrina pero en menor intensidad (menos estimulación cardíaca y del SNC). En odontología se exhibe con mepivacaína al 2% en una dilución de 1:20.000.

Es destacable mencionar que ante eventos que requieran el uso de estos fármacos, la interconsulta con el especialista o médico tratante del paciente es recomendable para corroborar si existe alguna contraindicación en su aplicación y puntualizar la posología ideal.

Las indicaciones del uso de antibióticos como dosis profiláctica deben emplearse cuando se considere necesario. Ésta consiste en la administración de altas



dosis de antibióticos previos al tratamiento dental con el objetivo de establecer concentraciones sanguíneas suficientemente altas del medicamento para eliminar patógenos presentes en la circulación sanguínea en situaciones de alto riesgo, facilitando la acción de las defensas del cuerpo.²³

La *American Heart Association* (AHA) establece el uso de profilaxis antibiótica en pacientes cardiopatas considerados sensibles al desarrollo de endocarditis bacteriana cuando: son portadores de marcapasos artificial, tienen antecedentes de endocarditis bacteriana, han sido sometidos a cirugía cardíaca en los últimos seis meses o poseen algún material protésico cardíaco.

Aunado a esto, se han clasificado los diversos tratamientos dentales respecto al riesgo de fomentar microorganismos al torrente sanguíneo en procedimientos de alto riesgo, donde es necesaria la profilaxis antibiótica (principalmente la extracción dental, cirugía periodontal o siempre que se prevea sangrado) y de bajo riesgo donde no es necesaria.²⁴



Todos los procedimientos dentales que involucren manipulación del tejido gingival o de la región periapical del diente o perforación de la mucosa oral. Imperativa siempre que se prevea sangrado.

Ejemplos:

- Extracciones y cirugía oral
- Procedimientos periodontales: quirúrgicos, raspado y alisado radicular
- Tratamiento de conductos y cirugía periapical
- Colocación de implantes
- Colocación de hilo retractor de tejidos o fibras con antibióticos dentro del surco gingival
- Profilaxis dental o de implantes en la que se prevea sangrado

Procedimientos bucales que requieren profilaxis antibiótica, guía de la *American Heart Association* 2007.²⁴

La dosificación del antibiótico deberá llevarse a cabo conforme a la siguiente tabla:



Situación: tipo de profilaxis	Antibiótico	Dosis 30 a 60 min antes del procedimiento	
		Adultos	Niños
Vía oral estándar	Amoxicilina	2 g VO	50 mg/kg
Alergia a la penicilina	Clindamicina	600 mg VO	20 mg/kg
	Cefalexina*	2 g VO	50 mg/kg
	Azitromicina o claritromicina	500 mg VO	15 mg/kg
Incapacidad de administración oral	Ampicilina	2 g IM o IV	50 mg/kg
Alergia a penicilina e incapacidad de ingesta oral	Cefazolina o ceftriaxona*	1 g IM o IV	50 mg/kg
	Clindamicina	600 mg IM o IV	20 mg/kg

VO: vía oral; IM: intramuscular; IV: intravenoso. La dosis total en niños no deberá superar la dosis de adultos.

*No utilizar cefalosporinas si existen antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria con penicilina.

Régimen de profilaxis antimicrobiana en procedimientos dentales AHA 2007.²⁴

3.4 TRATAMIENTO DE EPISODIOS DE TSVP DURANTE LA CONSULTA DENTAL

Como se ha descrito, la importancia médica del WPW es la manifestación clínica de episodios de TSVP que pueden progresar en FA o FV, siendo esta última la situación más grave, ya que de no ser tratado podría concluir en MS.



La taquicardia se define como frecuencia cardíaca mayor a 100 latidos por minuto. Se manifiesta como respuesta fisiológica a estímulos diversos como el ejercicio (taquicardia normal), estrés, ansiedad, fiebre, reducción del volumen sanguíneo, medicamentos, etc. En condiciones de reposo en el sillón dental, un paciente no debería presentar frecuencias cardíacas altas. Por esto, se recomienda que en pacientes con frecuencia de 100 latidos por minuto o más se suspenda la atención y se debe solicitar una interconsulta con el médico tratante o especialista.

Ante un episodio de TSVP en el consultorio dental se deberá interrumpir cualquier procedimiento inmediatamente para enfocarse en ofrecer un tratamiento de emergencia, monitoreando en todo momento los signos vitales del paciente. Se debe dar la confianza y apoyo verbal al paciente para tranquilizarlo y disminuir su estrés.

Posteriormente, el odontólogo debe proceder con la práctica de maniobras vagales. Éstas son estrategias que sirven para revertir arritmias supraventriculares en medio de episodios agudos, pues la estimulación del sistema parasimpático (nervio vago) disminuye la frecuencia cardíaca gracias a la liberación de acetilcolina. La combinación de varias maniobras puede aumentar la tasa de éxito de la reversión de la taquicardia.



El masaje del seno carotídeo se debe realizar estimulando con los dedos en movimientos circulares y por cinco segundos la región del seno carotídeo. Ésta se ubica por debajo del ángulo mandibular, anterior al borde del músculo esternocleidomastoideo, y por encima del cartílago tiroides. Se debe esperar por un minuto para evaluar la mejoría de la taquicardia. Si no se notan cambios, se puede volver a realizar.



Masaje de seno carotídeo.²⁵

La maniobra de Valsalva consiste en tratar de exhalar aire con la glotis cerrada (boca y fosas nasales cerradas) aumentando así la presión intratorácica. Se puede realizar dándole al paciente una jeringa



invertida (sin aguja) y pidiéndole soplar con fuerza para intentar sacar el émbolo de la misma por quince segundos. Si se realiza en posición genupectoral (cuclillas) puede aumentar el éxito en la reversión.



Maniobra de Valsalva con jeringa.²⁶

La maniobra de Valsalva invertida o modificada muestra una mayor eficacia que las anteriores. Ésta combina la maniobra de Valsalva con una posición decúbito dorsal al paciente que deberá adoptarse con ayuda del profesional inmediatamente después de realizar el intento de exhalación de aire, con elevación de piernas a 45 grados.



Maniobra de Valsalva modificada.²⁶

Algunas otras maniobras que estimulan la fisiología vagal y pueden realizarse constituyen el reflejo de tos voluntaria o simulada varias veces, sumergir el rostro en agua helada por cinco a diez segundos, respiración profunda con retención de cinco segundos de aire y tragar o deglutir.

Anteriormente se recomendaba también inducir el reflejo nauseoso o provocar el vómito al paciente, pero existe la posibilidad de broncoaspiración del contenido estomacal. La presión ocular tampoco es aconsejable, ya que mal realizada podría lastimar la retina o tejidos circundantes del ojo.



Si el episodio no muestra mejoría ni cede hasta entonces se tiene que referir al paciente de inmediato a nivel hospitalario, activando el servicio médico de urgencias, manteniendo la calma, monitoreando constantemente los signos vitales del paciente, y aplicando maniobras de RCP en caso de ser necesario, ya que el tratamiento pertinente en esta situación se basa en la administración de fármacos como adenosina intravenosa (6 mg) o amiodarona (150 mg) o en el caso más grave con cardioversión.

Por ello, es indispensable que el odontólogo conozca su entorno de trabajo y localidad, pues el conocimiento de centros ambulatorios capacitados y preparados cercanos al consultorio para la atención de emergencias médicas puede salvaguardar la vida de algún paciente afectado.



CONCLUSIONES

Las vías accesorias cardíacas son anomalías poco frecuentes que sin embargo pueden manifestarse clínicamente en arritmias, siendo la principal la taquicardia supraventricular paroxística.

El síndrome de WPW es una patología cardíaca congénita que representa la mayor parte de los síndromes de preexcitación ventricular y afecta generalmente a varones jóvenes.

El cirujano dentista debe conocer la importancia de las arritmias en relación a la consulta dental, trabajando en conjunto con el cardiólogo tratante del paciente para llevar a cabo los procedimientos dentales de manera precisa, evitando complicaciones en los tratamientos.

La atención dental en pacientes afectados por WPW va dirigida principalmente a mantener niveles de estrés y ansiedad bajos, fomentar conductas apropiadas de higiene oral y restringiendo el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en anestesia local.

Finalmente, el odontólogo necesita comprender el tratamiento pertinente en presencia de episodios agudos de TSVP.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moore, Keith. ***Embriología clínica***. 9° ed. Barcelona, España: Elsevier; 2013.
2. Sadler, T. W. Langman. ***Embriología médica***. 13° ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2016.
3. Junqueira L. C., Carneiro J. ***Histología básica, texto y atlas***. 12° ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2015.
4. Ross M., Pawlina W. ***Histología: texto y atlas. Correlación con biología celular y molecular***. 7° ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2015.
5. Latarjet M., Ruíz A. ***Anatomía humana***. Tomo II. 5° ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2019.
6. Moore, Keith. ***Fundamentos de anatomía con orientación clínica***. 5° ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2015.
7. Netter, F. H. ***Atlas de anatomía humana***. 5° ed. Barcelona, España: Elsevier; 2011.
8. Guyton A. C., Hall J. ***Compendio de fisiología médica***. 13° ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.
9. Ganong, W. F. ***Fisiología médica***. 24° ed. Mc Graw-Hill; 2013.
10. Louis Wolff, John Parkinson, Paul D. White. **Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young**



people prone to paroxysmal tachycardia, American Heart Journal. 1930; (5):685-704.

11. Scheinman MM. **The history of the wolff-Parkinson-white syndrome**. Rambam Maimonides Med J. 2012; 3(3):e0019.

12. Lilly, Leonard S. **Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías**. 6° ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2016.

13. Harrison. **Principios de medicina interna**. 19° ed. Mc Graw-Hill; 2016.

14. Guadalajara, J. F. **Cardiología**. 8° ed. Ciudad de México, México: Méndez editores; 2018.

15. Llamas, Guillermo . **Diagnóstico, urgencias y terapéutica en medicina interna**. 5° ed. Ciudad de México, México: Méndez editores; 2016.

16. Argelia Medeiros, Pedro Iturralde. **Muerte súbita en el síndrome de Wolff Parkinson White intermitente**. Archivos de cardiología de México. 2001; Vol. 71 Número 1: 59-65.

17. Auxiliadora Graciana, Fernando Rodríguez. **Síndrome de Wolff Parkinson White: ¿Un intervalo PJ normal podría descartar un bloqueo de rama del haz?** Revista española de cardiología. 2014; 67 (2): 148-155.

18. Philip S. Cuculich, Andrew M. Kates. **Manual Washington de especialidades clínicas. Cardiología**. 3° ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2015.



19. Paulus Kirchhof, Stefano Benussi. **2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS.** European Society of Cardiology. 2016; (18): 1609–1678.

20. Ernesto Albino, Hugo Garro. **La conductividad supernormal en las vías accesorias auriculoventriculares del síndrome de Wolff-Parkinson-White: una propiedad electrofisiológica soslayada, con potencial impacto pronóstico.** Revista argentina de cardiología. 2005; (73): 370-377.

21. Imagen obtenida de <https://apuntesauxiliarenfermeria.blogspot.com/2011/02/el-electrocardiograma.html>

22. Imagen obtenida de <https://www.ottawaheart.ca/test-procedure/electrophysiology-study-standard-catheter-ablation>

23. Petroniatis T, Ortu E. **How to maintain the oral health of a child with Wolff-Parkinson-White syndrome: a case report.** J Med Case Rep. 2014 Sep 30;8:323.

24. Rodríguez-Campos LF, Ceballos-Hernández. **Profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos dentales. Situación actual y nuevas perspectivas.** Acta Pediátrica Mexicana. 2017; 38(5):337-350.

25. Imagen obtenida de https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/9800.htm

26. Imagen obtenida de <https://signosvitalos20.com/maniobra-de-valsalva-modificada/>