



Síndrome de Wolff-Parkinson-White como causa de choque cardiogénico

Wolff-Parkinson-White syndrome as a cause of cardiogenic shock

Eduardo Quintero-Aguirre,* Wendy Araceli García-Ortega,*
Carolina Herrera-Bazán,[‡] Christian Axel Ramírez-Valencia[§]

* Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Materno Pediátrico Xochimilco (HMPX), IMSS-Bienestar: México; [‡] Facultad de Medicina Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México, México; [§] Facultad de Medicina de la Universidad del Valle de México. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: como parte del abordaje diagnóstico de pacientes con choque cardiogénico, se deben considerar las arritmias. Presentamos a un paciente pediátrico con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). **Presentación del caso:** lactante masculino de dos meses que ingresó con choque y taquicardia persistente, a quien inicialmente se sospechó con sepsis. Posteriormente, presentó taquicardia supraventricular que fue refractaria a adenosina, requiriendo cardioversión. El electrocardiograma mostró PR corto y onda delta, confirmando síndrome de WPW. Evolucionó favorablemente con propranolol. **Conclusión:** ante un paciente crítico que presenta arritmia se debe considerar al síndrome WPW para otorgar el tratamiento apropiado. Al controlar el evento agudo, estos pacientes deberán tener seguimiento por cardiología pediátrica.

Palabras clave: síndrome de Wolf-Parkinson-White, electrocardiograma, choque, arritmia, taquicardia supraventricular, lactante.

ABSTRACT

Introduction: arrhythmias should be considered as part of the diagnostic approach in patients with cardiogenic shock. We present a pediatric patient with Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome. **Case presentation:** a 2-month-old male infant was admitted with shock and persistent tachycardia, initially with suspected sepsis. He subsequently developed supraventricular tachycardia that was refractory to adenosine, requiring cardioversion. The electrocardiogram showed a short PR interval and a delta wave, confirming WPW syndrome. He responded favorably to propranolol. **Conclusion:** in a critically ill patient presenting with an arrhythmia, WPW syndrome should be considered to determine the appropriate treatment. Once the acute event is controlled, these patients should be followed by pediatric cardiology specialists.

Keywords: Wolf-Parkinson-White syndrome, electrocardiogram, shock, arrhythmia, supraventricular tachycardia, infant.

INTRODUCCIÓN

El choque cardiogénico representa de 5 a 13% de los casos de choque diagnosticados en los servicios de urgencias pediátricas. La mayoría de las causas de choque

cardiogénico obedecen a diferentes patologías, como cardiopatías congénitas, cardiomiopatías, miocarditis, trastornos de conducción, entre otras. Las arritmias tienen alto riesgo de letalidad; en pediatría, las arritmias supraventriculares son las más frecuentes.¹⁻⁶

Correspondencia: Eduardo Quintero-Aguirre. E-mail: dr.eduardoq@hotmail.com

Citar como: Quintero-Aguirre E, García-Ortega WA, Herrera-Bazán C, Ramírez-Valencia CA. Síndrome de Wolff-Parkinson-White como causa de choque cardiogénico. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(6): 227-231. <https://dx.doi.org/10.35366/122758>



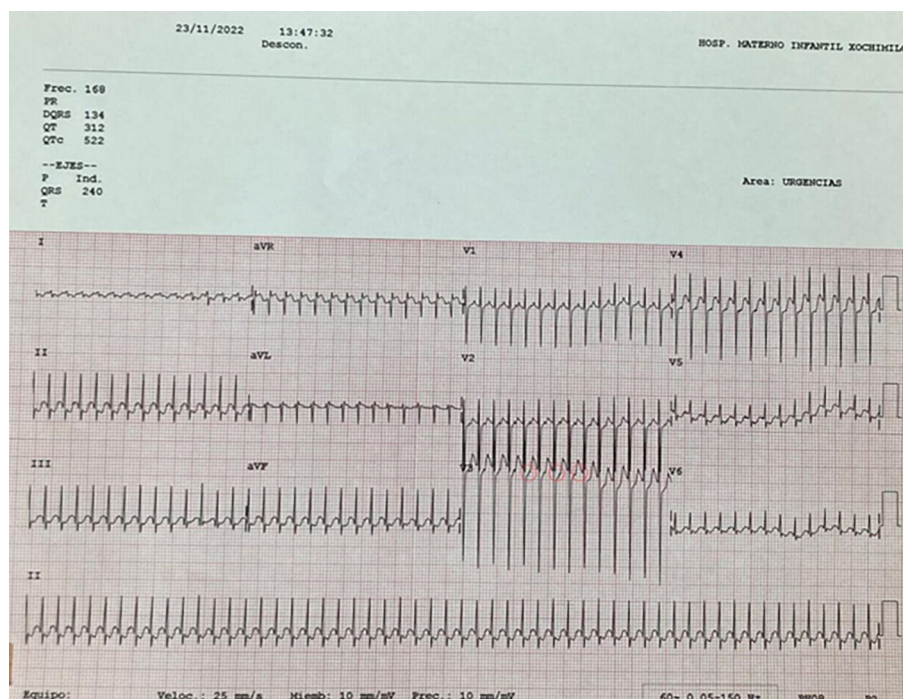


Figura 1:

Electrocardiograma con taquicardia con complejos estrechos, frecuencia 300 lpm.

En una cohorte de 17,489 recién nacidos se encontró que el patrón Wolf-Parkinson-White (WPW) tuvo prevalencia de 0.1%;⁷ en otros estudios, se ha descrito que este patrón se asocia con defectos cardíacos congénitos en 20 a 37% (anomalía de Ebstein, defecto septal ventricular, cardiomiopatía hipertrófica, transposición corregida de grandes vasos).^{8,9} La arritmia más frecuente que se presenta en el WPW es la taquicardia auriculoventricular por reentrada,¹⁰ pero se debe realizar diagnóstico diferencial con taquicardia por reentrada nodal, taquicardia reciprocante persistente de la unión, taquicardia de la unión o taquicardia auricular ectópica.¹¹ El tratamiento para el WPW es la ablación de la vía accesorio por radiofrecuencia; sin embargo, en pacientes < 15 kg el tratamiento farmacológico es el de primera elección.^{2,12}

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con síndrome de WPW, que esperamos sirva para ampliar el conocimiento sobre el proceso diagnóstico-terapéutico de esta entidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de dos meses de edad, eutrófico, sin antecedentes patológicos, quien ingresó a un servicio de urgencias pediátricas. Presentaba un cuadro clínico de 24 horas de evolución caracterizado por irritabilidad, rechazo a la vía oral y dificultad respiratoria.

A su ingreso, se documentó peso de 5,420 g (P50-P75), talla de 65 cm (> P95), temperatura rectal de 38 °C, hipotensión (presión arterial [TA] 40/16 mmHg), taquipnea (60 rpm), desaturación de oxígeno (83%) y taquicardia (frecuencia cardiaca [FC] 228 lpm), sin evidencia de arritmia en el monitor. A la exploración física, tenía mal estado general, piel marmórea, dificultad respiratoria, hepatomegalia de 3 cm, y en la auscultación de campos pulmonares no se identificaron estertores.

Se consideró que cursaba con choque séptico, por lo que se inició manejo con volúmenes altos de líquidos intravenosos, pero sin mejoría. Por la persistencia de taquicardia, se aplicaron medidas vagas (no especificadas) y propranolol que no fueron efectivas. Se inició apoyo ventilatorio y aminérgico.

Un día después de su ingreso presentó taquicardia paroxística de complejos estrechos con aberrancia por onda delta en la rama ascendente en V2 (*Figura 1*). Se aplicó adenosina, retornando a ritmo sinusal; sin embargo, una hora después presentó parada cardíaca que revirtió con dos ciclos de reanimación y una dosis de adrenalina. Posteriormente, presentó un nuevo evento de taquicardia con complejos estrechos, con frecuencia de 300-310 $\times$ min, que no respondió a dos dosis de adenosina, por lo que se realizó cardioversión, la primera de

0.5 J/kg y una segunda de 1 J/kg, con lo que entró a ritmo sinusal (*Figura 2*).

Ya recuperado el ritmo sinusal, se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones, observando PR corto (0.6-0.75) con onda delta (V1, V2) y, como dato agregado, una onda P pulmonar, probablemente por sobrecarga hídrica (*Figura 3*).

Se dio tratamiento de sostén con propranolol (dosis a 3 mg/kg/día) sin presentar nuevos eventos paroxísticos. En el ecocardiograma no se demostró patología estructural, pero en el electrocardiograma (EKG) de control se muestra persistencia del patrón WPW con normalización de onda P, concluyéndose en taquicardia supraventricular por reentrada con vía accesoria (*Figura 4*). Cabe señalar que, como parte del proceso diagnóstico, mediante ecocardiografía se descartó cardiopatía estructural.

DISCUSIÓN

Nuestro paciente presentó una evolución similar a la descrita por Luca y colaboradores en un recién nacido de 13 días de vida con taquicardia de 260-280 lpm, polipnea, ictericia e hipertoniá. El paciente no respondió a una dosis de adenosina y requirió

cardioversión; tras restablecer el ritmo sinusal, fue necesaria asistencia mecánica ventilatoria y posteriormente presentó un paro cardíaco reversible. A pesar del tratamiento con digoxina, persistieron episodios paroxísticos, incluso con bradicardia e insuficiencia cardíaca congestiva. El manejo se complementó con betabloqueadores, amiodarona, dobutamina y una segunda cardioversión. Finalmente, se logró la recuperación del ritmo sinusal y una evolución clínica estable.¹³

Al comparar con el caso que presentamos, la falta de identificación de la arritmia como la causa del choque hizo que se retrasara el tratamiento específico, llevando al paciente a sobrehidratación. Pero, cuando presentó el evento paroxístico, se pudo identificar plenamente que se trataba de taquicardia supraventricular tipo reentrada auriculoventricular, como ocurre en el 70% de los casos¹² (*Figura 1*). Posteriormente, una vez estabilizado el paciente, en el EKG se identificó el patrón WPW clásico (*Figura 3*).

En la serie reportada por Jung y colaboradores,¹³ que incluyó 201 pacientes menores de 30 años con síndrome WPW, se identificaron 64 que eran sintomáticos; la presencia de palpitaciones fue el síntoma más frecuente, mientras que el síncope únicamente ocurrió

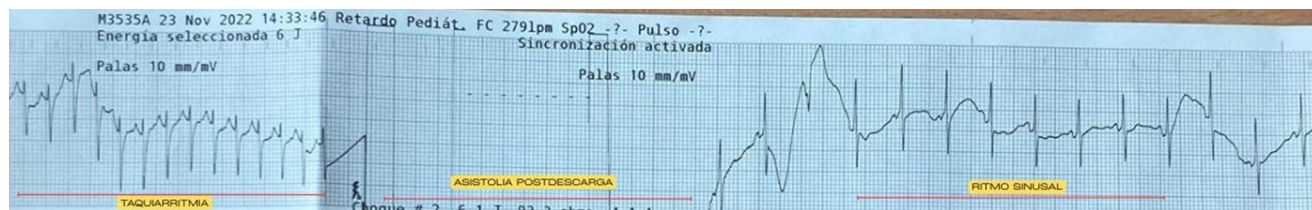


Figura 2: Cardioversión con entrada a ritmo sinusal.

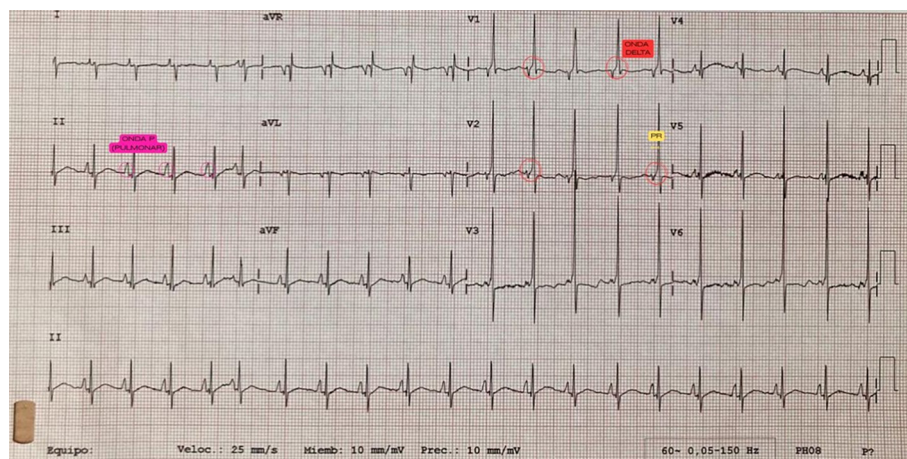
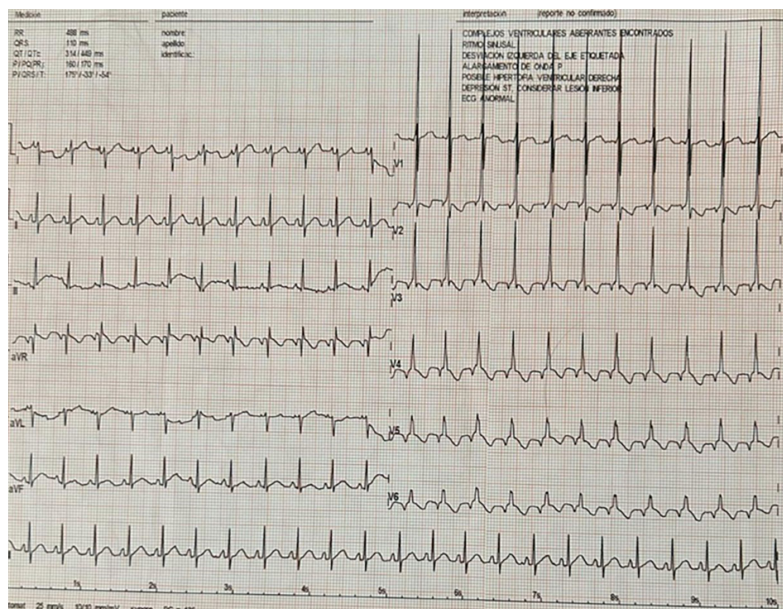


Figura 3:

Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra el patrón característico de preexcitación del síndrome de Wolff-Parkinson-White: ritmo sinusal, PR corto, onda delta (la P pulmonar atribuye a la sobrecarga hídrica).

Figura 4:

Electrocardiograma de control realizado 15 días después, durante tratamiento con propranolol (1 mg/kg/dosis cada ocho horas). Se observa voltaje normal de la onda P en las derivaciones DII y aVF. Se identificó un intervalo PR corto en todas las derivaciones, así como onda delta en V1-V6. La onda T es negativa en V2-V6, hallazgo compatible con miocardiopatía hipoxicoisquémica con disfunción diastólica, secundaria a un evento de paro cardíaco.



en cuatro casos. Se documentó cardiopatía congénita en dos y cardiomiopatía dilatada en uno. Como se ha señalado, la sintomatología suele ser inespecífica entre menor edad tenga el paciente.²

En pacientes sintomáticos con taquicardia paroxística el objetivo del tratamiento es suprimir la arritmia, evaluando la condición clínica (edad, peso y estado hemodinámico) y electrocardiográfica.¹² En la literatura se señala que la cardioversión es el tratamiento de elección en el paciente hemodinámicamente inestable. Si la adenosina es inefectiva, están indicados antiarrítmicos de acción prolongada en infusión endovenosa (flecainida y propafenona) con estricto control electrocardiográfico.^{11,14}

En recién nacidos y lactantes, el tratamiento de elección es farmacológico con propafenona, sotalol o flecainida, generalmente durante periodos hasta de 16 meses, ya que el patrón de WPW puede desaparecer espontáneamente en alrededor 70% de los casos.¹² Se tiene que tomar en cuenta que, en pacientes menores de un año, los bloqueadores de los canales de calcio están contraindicados debido al riesgo de disociación electro-mecánica. Mientras que, en pacientes menores de cuatro años o con peso inferior a 15 kg, la ablación por radiofrecuencia debe reservarse para casos seleccionados.¹⁴⁻¹⁹

Desde el punto de vista electrocardiográfico, otros síndromes de preexcitación que deben considerarse incluyen al síndrome de Lown-Ganong-Levine, caracterizado por intervalo PR corto con QRS normal y ausencia de onda delta, y las vías tipo Mahaim, que

presentan intervalo PR normal con QRS ancho y onda delta.¹⁴⁻¹⁹ La arritmia más frecuente en el WPW es la taquicardia por reentrada auriculoventricular, por lo que debe realizarse diagnóstico diferencial con otras arritmias supraventriculares, como la taquicardia por reentrada nodal, la taquicardia reciprocante permanente de la unión, la taquicardia de la unión y la taquicardia auricular ectópica, entre otras.

En síntesis, ante un paciente en estado crítico y que presenta una arritmia, es necesario que en el EKG se identifique la morfología de los complejos, la frecuencia auricular y ventricular, así como la regularidad del ritmo. En pacientes estables se deben iniciar maniobras vagales y tratamiento farmacológico, mientras que en casos de inestabilidad hemodinámica está indicada la cardioversión o desfibrilación. Una vez controlada la arritmia, es fundamental asegurar la valoración y seguimiento por especialistas en cardiología pediátrica.

REFERENCIAS

1. Brissaud O, Botte A, Cambonie G, Dager S, de Saint Blanquat L, Durand P et al. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. *Ann Intensive Care*. 2016; 6(1): 14. doi: 10.1186/s13613-016-0111-2.
2. Sánchez PI. Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil. *Pediatr Integral*. 2016; 20(8): 527-538. Disponible en: https://www.pediatrintegral.es/wp-content/uploads/2016/xx08/03/n8-527-538_InmaSanchez.pdf
3. Lucking SE, Maffei FA, Tamburro RF, Zaritsky A. Pediatric critical care: text and study guide. 2nd ed. Cham (Switzerland): Springer Nature; 2021. p. 498.

4. Delacrétaz E. Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 2006; 354(10): 1039-1051. doi: 10.1056/NEJMc051145.
5. Wren CH. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. En: Wren CH. Guía concisa de arritmias pediátricas. Venezuela: AMOLCA; 2013. pp. 55-60.
6. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006; 11(4): 340-353. doi: 10.1111/j.1542-474X.2006.00127.x.
7. Paerregaard MM, Hartmann J, Sillesen AS, Pihl C, Dannesbo S, Kock TO et al. The Wolff-Parkinson-White pattern in neonates: results from a large population-based cohort study. *Europace*. 2023; 25(7): euad165. doi: 10.1093/europace/euad165.
8. Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol*. 2013; 112: 961-965.
9. Friedman JK. Management of asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *Heart*. 2009; 95(19): 1628-1634. doi: 10.1136/hrt.2008.151175.
10. Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, Friedman RA, Fenrich AL. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children < 1 year of age. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39(3): 517-520. doi: 10.1016/S0735-1097(01)01773-9.
11. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA et al. Life-threatening event risk in children with Wolff-Parkinson-White syndrome: a multicenter international study. *J Am Coll Cardiol EP*. 2018; 4(4): 445-447. doi: 10.1016/j.jacep.2017.10.009.
12. Park MK, Guntheroth WG. How to read pediatric ECGs. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2006. Cap. 4, p. 50.
13. Jung HJ, Young Ju H, Hyun MH, Lee SB, Kim YH. Wolff-Parkinson-White syndrome in young people, from childhood to young adulthood: relationships between age and clinical and electrophysiological findings. *Korean J Pediatr*. 2011; 54(12): 507-511. doi: 10.3345/kjp.2011.54.12.507.
14. Luca AC, Curpan AS, Miron I, Horhota EO, Iordache AC. Paroxysmal supraventricular tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome in a newborn - case report and mini-review. *Medicina (Kaunas)*. 2020; 56(11): 588. doi: 10.3390/medicina56110588.
15. Grueso J. Tratamiento farmacológico de las arritmias en niños. *An Pediatr Contin* [Internet]. 2007; 5(5): 283-288. Disponible en: <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simp-le&pii=S1696281807741483&r=51>
16. Gillette PC, Garson A Jr, Kugler JD. Wolff-Parkinson-White syndrome in children: electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Circulation*. 1979; 60(7): 1487-1495. doi: 10.1161/01.CIR.60.7.1487.
17. Yadav V, Thapa S, Gajurel RM, Poudel CM, Manandhar B, Sharma M et al. A Wolff-Parkinson-White (WPW) electrocardiographic pattern in asymptomatic patient – state-of-the-art-review. *J Cardiol Cardiovasc Med*. 2022; 7: 046-053. doi: 10.29328/journal.jccm.1001132.
18. Sanatani S, Potts JE, Reed JH, Saul JP, Stephenson EA, Gibbs KA et al. The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012; 5(5): 984-991. doi: 10.1161/CIRCEP.112.972620.
19. Testa A, Ojetti V, Migneco A, Serra M, Ancona C, De Lorenzo A et al. Use of amiodarone in emergency. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2005; 9(3): 183-190. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16080639/>