
Síndrome de Wolf - Parkinson - White, compromiso hemodinámico severo en un paciente con enfermedad de Ebstein

Wolf-Parkinson-White Syndrome, severe hemodynamic compromise in an Ebstein disease patient

Vicente Sánchez Crespo *
Xavier Arteaga Méndez **
Doris Rivera Guzmán **
Jaime Flores Ávila ***

Resumen

El síndrome de Wolf-Parkinson-White, integrante de los síndromes de preexcitación, puede estar relacionado a diversas patologías como es el caso de la enfermedad de Ebstein. Reportamos un caso de paciente masculino de 59 años de edad, sin factores de riesgo cardiacos mayores, que ingresa a la unidad de cuidados coronarios por presentar compromiso hemodinámico severo.

Palabras claves: Síndrome, Wolf-Parkinson-White, Ebstein.

Summary

The Wolf-Parkinson-White syndrome, member of the preexcitement syndromes, can be related with many pathologies like Ebstein disease. We report the case of a 59 years old male patient without major heart risk factors that comes to the coronary care unit because of severe hemodynamic compromise.

Introducción

Existe preexcitación ventricular cuando el miocardio se despolariza antes de lo esperado, lo que ocurre cuando el impulso no sigue el camino normal a través del sistema específico de conducción (2).

Se han descrito dos tipos de síndromes que evitan el retraso fisiológico de la conducción del impulso eléctrico a través del nódulo auriculoventricular, estos son Wolf - Parkinson - White (WPW) y Lown - Ganong - Levine (LGL) (1); en la preexcitación tipo WPW (90% de los casos de preexcitación) la presencia de vías anómalas de conducción auriculoventriculares, conocidas como de Paladino Kent que conectan la aurícula derecha con el miocardio ventricular son las responsables de esta disminución en el tiempo de conducción.

Aquí existe una vía anómala y la conducción puede ser en ambos sentidos, anterógrada y retrógrada, o solo en uno; la velocidad puede ser rápida o lenta, las alteraciones electrocardiográficas consisten en un intervalo PR corto, 0.12 segundos, y un

complejo QRS anómalo que presenta unos empastamientos iniciales, ondas delta.

Frecuentemente presentan taquicardia paroxística por macroreentrada, ortodrómica y/o antidrómica. Trabajos de correlación entre el EKG de superficie, el VCG y el mapeo epicárdico han puesto de manifiesto el valor que tiene el estudio de la polaridad de la onda delta para reconocer el lugar en que se produce la excitación de tipo WPW dividiéndola en cuatro tipos: anteroseptal, pared libre del ventrículo derecho, posteroseptal y pared libre del ventrículo izquierdo, el algoritmo descrito por Miltein correlaciona con bastante exactitud las alteraciones halladas en el EKG de superficie; en estas cuatro zonas de división los tipos I y II se parecen a un bloqueo ventricular izquierdo, el tipo III presenta negatividad dominante en derivaciones inferiores y R dominante en V1 y V2, el tipo IV tiene negatividad inicial en cara lateral I AVL y en general R alta en V1 o V2 (4).

Entre las patologías cardíacas que se pueden acompañar de WPW tenemos: prolapso de válvula mitral, esclerosis tuberosa, miocardiopatía

* Médico Residente 3 Postgrado de Cardiología Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador

** Médicos Residentes. Servicio de Cardiología - Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

*** Doctor en Medicina y Cirugía Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

hipertrofica y enfermedad de Ebstein como en el presente caso, donde la implantación baja de la válvula tricuspídea con atrialización del ventrículo derecho y reflujo hacia aurícula derecha provoca insuficiencia cardíaca (5).

No es frecuente encontrar pacientes que se presenten por primera vez con arritmias en el contexto de un síndrome de WPW asociado a enfermedad de Ebstein ya en edad avanzada, tal es así que el caso que se expone a continuación es el primero en este hospital (7).

Caso clínico

Paciente de 59 años de edad, casado, raza mestiza, seguro campesino, con antecedente de tabaquismo y alcoholismo ocasional, que refería 6 meses antes del ingreso a esta institución disnea de esfuerzo y palpitaciones en reposo de 10 minutos de duración, que cedían espontáneamente.

Cuadro que en el transcurso de los últimos meses se exacerba en actividad y frecuencia.

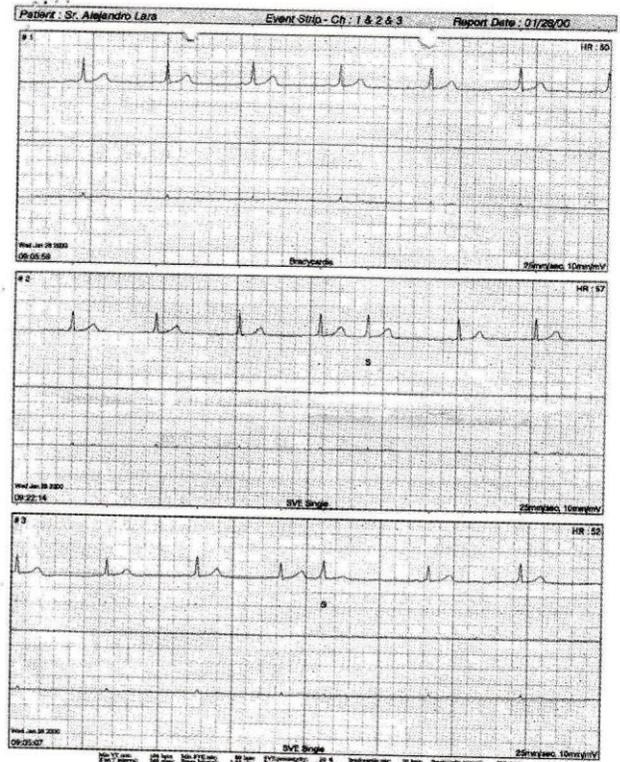
El paciente acude a la emergencia de clínica por presentar vértigo y síncope con dolor precordial angina clase II de Brauwald y taquiarritmia supraventricular con compromiso hemodinámico severo y estigmas de bajo gasto como palidez, frialdad, sudoración, con hipotensión arterial: 60/30 mmhg en el brazo derecho y 50/30 mmhg en brazo izquierdo, con una frecuencia cardíaca de 220 por minuto, frecuencia respiratoria de 32 por minuto y temperatura de 37°C, razón por la cual es programado para cardioversión eléctrica previo consentimiento del paciente ya informado (3), aplicándose 200 Joules, saliendo a ritmo sinusal y evidenciándose entonces la presencia del síndrome de WPW tipo III.

En la exploración física a la AUSCULTACIÓN cardíaca del área tricuspídea se percibe galope protosistólico, soplo protomesosistólico grado IV que se exacerba con la maniobra de Rivero Carvallo, característico de insuficiencia tricuspídea (8).

Al Ecocardiograma Unidimensional (Figura 1) se aprecia situs solitus, conexión A-V concordante, conexión V-A concordante, arco aórtico a la izquierda, posición cardíaca normal, presencia de implantación baja de válvula tricuspídea,

atrialización de ventrículo derecho con V.D. funcional de 75% en relación al anatómico, cierre de la válvula tricuspídea 127 mseg. después de la mitral, función sistólica de ventrículo izquierdo es de 54%, la cavidad ventricular izquierda es normal, el resto de las válvulas son normales, se observa además un movimiento atípico septal por probable preexcitación.

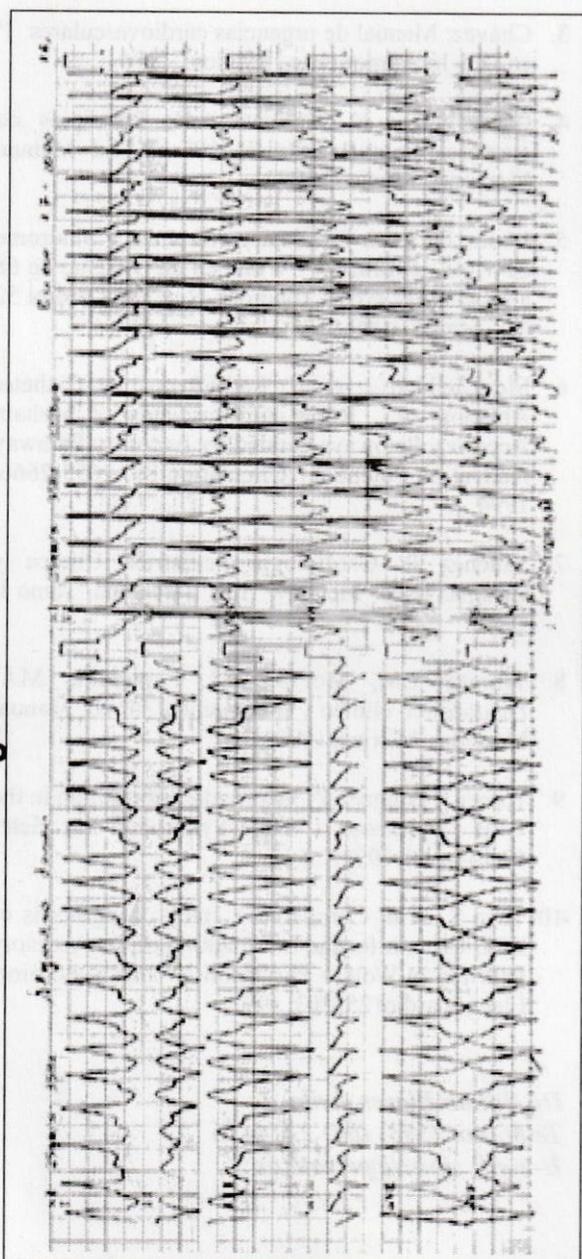
Figura 1



Al ECO DOPPLER a color a nivel de la aorta se aprecia la presencia de flujo laminar con velocidad de 0.96 m/seg. DOPPLER pulmonar de flujo laminar con velocidad de 1.2 m/seg. DOPPLER tricuspídeo muestra flujo de regurgitación leve que determina gradiente sistólico vdad de 38 mmhg (Foto 1).

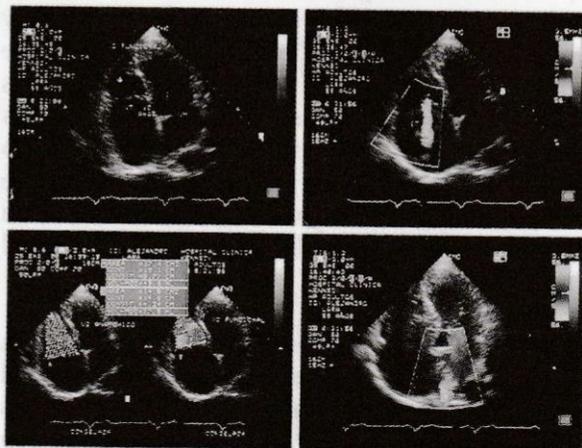
En el TEST DE HOLTER (Figura 2) se encuentra un solo ritmo sostenido sinusal con una frecuencia entre 40 y 75, latidos auriculares aislados y ocasionales, eventos ventriculares prematuros aislados monofocales en baja densidad, se observó además un acortamiento del intervalo PR y empastamiento inicial de la onda R característico del síndrome WPW. No fue asequible realizar un estudio electrofisiológico (EEF).

Figura 2



Se prescribió un antiaritmico específico, amiodarona 200mg V.O. al día con ventana terapéutica y anticoagulantes como la warfarina sódica tabletas de 5 mg V.O. con controles de tiempo de protrombina e INR (índice normalizado internacional) para prevención de tromboembolismo. A continuación del tratamiento, (que dura tres semanas), el paciente evolucionó favorablemente, controlándose mediante consultas cardiológicas subsecuentes.

Foto 1



Discusión

La preexcitación WPW se explica por la presencia de las vías anómalas de conducción A-V, que en forma clásica corresponde a los haces de Kent, dicha vía censa directamente la aurícula derecha con el miocardio ventricular (10). Estas vías explicarían también la mayoría de las taquiarritmias antidrómicas con morfología de bloqueo ventricular izquierdo. Las alteraciones electrocardiográficas solo se observan en los casos en que exista conducción anterógrada y consisten fundamentalmente de un intervalo PR corto y un complejo QRS anómalo, que presenta un empastamiento inicial de la onda R llamado onda Delta.

En lo que se refiere a la malformación de Ebstein (7), a la que se asocia en este caso, tenemos que ésta se caracteriza por presentar un desplazamiento inferior de la válvula tricuspídea hacia la cavidad del ventrículo derecho, debido a una inserción anómala sobre las paredes del ventrículo en lugar de insertarse en el anillo auriculoventricular lo que provoca que las paredes ventriculares proximales a la válvula, sean delgadas y actúen más como una prolongación de la aurícula ipsilateral, razón por la cual esta zona recibe el nombre de ventrículo derecho auriculizado.

Además se acompaña de valvas flotantes e incompetentes motivo por el que se produce regurgitación desde el ventrículo lo que provoca aumento del tamaño de la aurícula derecha y aumento de la presión que puede provocar cortocircuito de derecha a izquierda a través de una