

Reversión de un síndrome de Wolff-Parkinson-White en una hipertiroidea con insuficiencia cardíaca*

Por los Dres. MIGUEL C. SCATTINI,** CARLOS M. SCATTINI
y SONIA T. VAZQUEZ

INTRODUCCION

En 1933 Lamb (1) describió la existencia de un bloqueo de rama aparecido durante el desarrollo de la enfermedad de Basedow y que con tratamiento antitiroideo no sólo mejoró el hipertiroidismo, sino que desapareció dicho bloqueo. En realidad, al examinar los electrocardiogramas de su trabajo, no caben dudas de que se trató de un verdadero síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Suárez (2) trató un caso de obesidad, que presentaba como únicas anomalías electrocardiográficas un PR corto y un ligero empastamiento de la rama ascendente de R, sugestivos de un síndrome de Wolff-Parkinson-White, con polvo de tiroides. Algunas semanas después, se observó la acentuación de dichas alteraciones con alargamiento del QRS, configurando un típico síndrome de Wolff-Parkinson-White. Al reducir la dosis de tiroides, el electrocardiograma volvió a su configuración original. Esta interesante observación, junto con la reversión observada en numerosos casos de síndrome de Wolff-Parkinson-White e hipertiroidismo (3-4-5 6-7-8-9-22) con el tratamiento antitiroideo o la tiroidectomía, sugeriría que el mecanismo desencadenante de este síndrome sería de carácter funcional, y por lo tanto parecería más aceptable la teoría que aduce modificaciones del nódulo au-

rículo-ventricular (10-11), o la del foco ventricular excitable (12-13), que las que sostienen la existencia de una estructura anatómica particular, como sería la del haz aurículo ventricular accesorio. (14-15)

CASO PRESENTADO

Mujer de 35 años, soltera, argentina, profesora secundaria; nunca tuvo accesos de taquicardia paroxística, ni síntomas de cardiopatía alguna, pudiendo realizar sin inconvenientes una intensa actividad. Sus antecedentes personales y hereditarios, carecen de significación con respecto a su enfermedad actual.

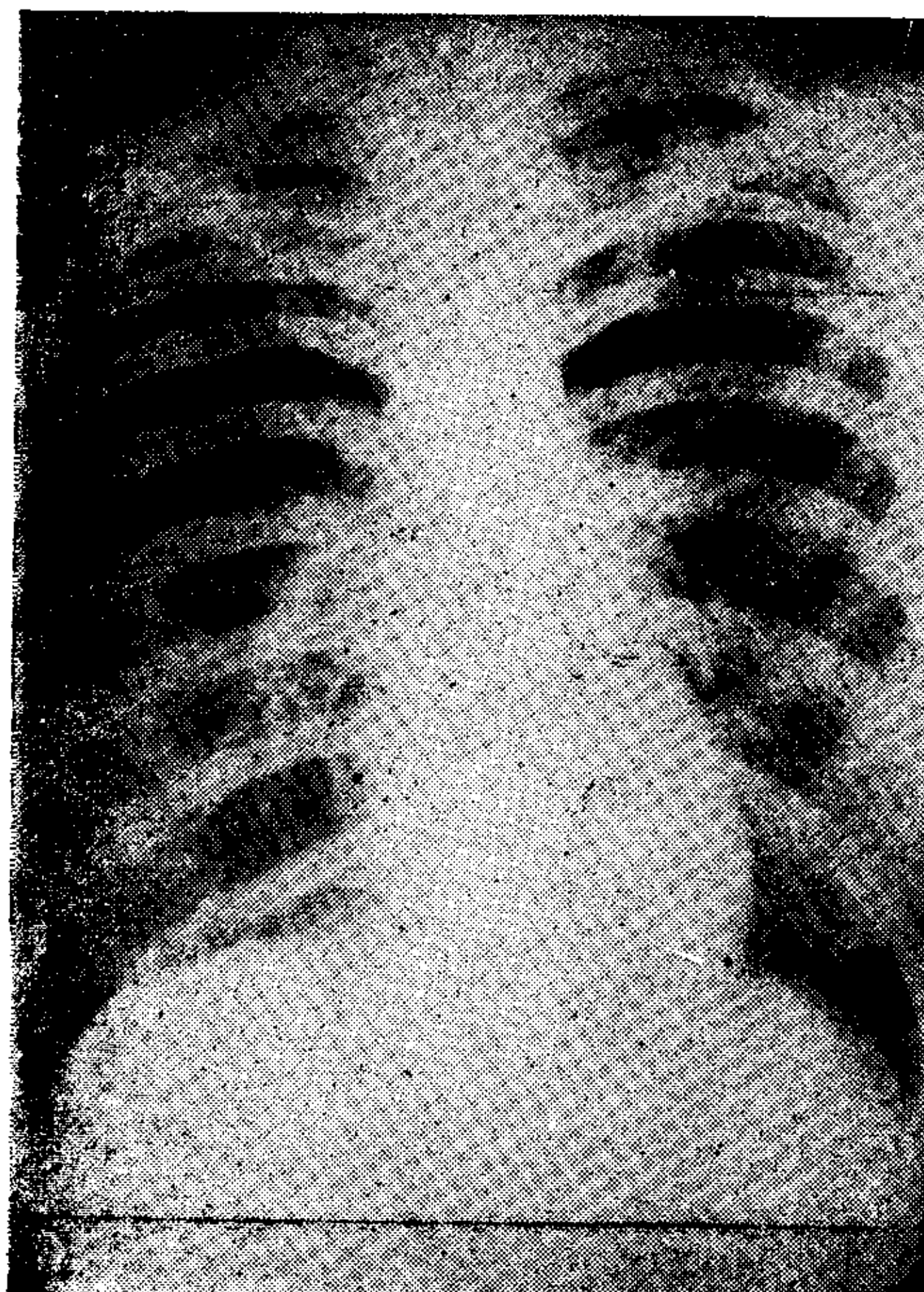


Figura Nº 1

* Presentado en el VII Congreso Argentino de Cardiología - Buenos Aires - 1967.

** Rodríguez Peña 1716 - Capital Federal.

Su enfermedad comenzó en diciembre de 1965 con una franca disminución de su capacidad intelectual que se acentuaba progresivamente, la que atribuyó a un estado de tensión emocional por situaciones personales y que venía manteniendo desde hacía varios meses atrás. En marzo de 1966, comenzó a notar aumento de la sensibilidad al calor, en contraste a una gran susceptibilidad al frío que tenía anteriormente. A principios de abril apareció disnea de esfuerzo y notó dificultad en los movimientos oculares. Presentó concomitantemente oligo e hipomenorrea; franca exacerbación del apetito (no obstante lo cual adelgazó progresi-

jeza de la mirada por paresia de la musculatura ocular extrínseca y retracción de ambos párpados superiores. La piel estaba húmeda y caliente; la temperatura axilar era de 37,5° C. Había una discreta hipotrofia muscular generalizada, predominante en los trapecios y deltoides; disminución global de la fuerza muscular y del tejido celular subcutáneo. En el cuello se observó baile arterial y turgencia yugular. No presentaba agrandamiento de la glándula tiroidea, pero sí existía un soplo continuo con refuerzo sistólico sobre su área de proyección. La percusión, auscultación y excursión respiratorias eran normales. La frecuencia res-

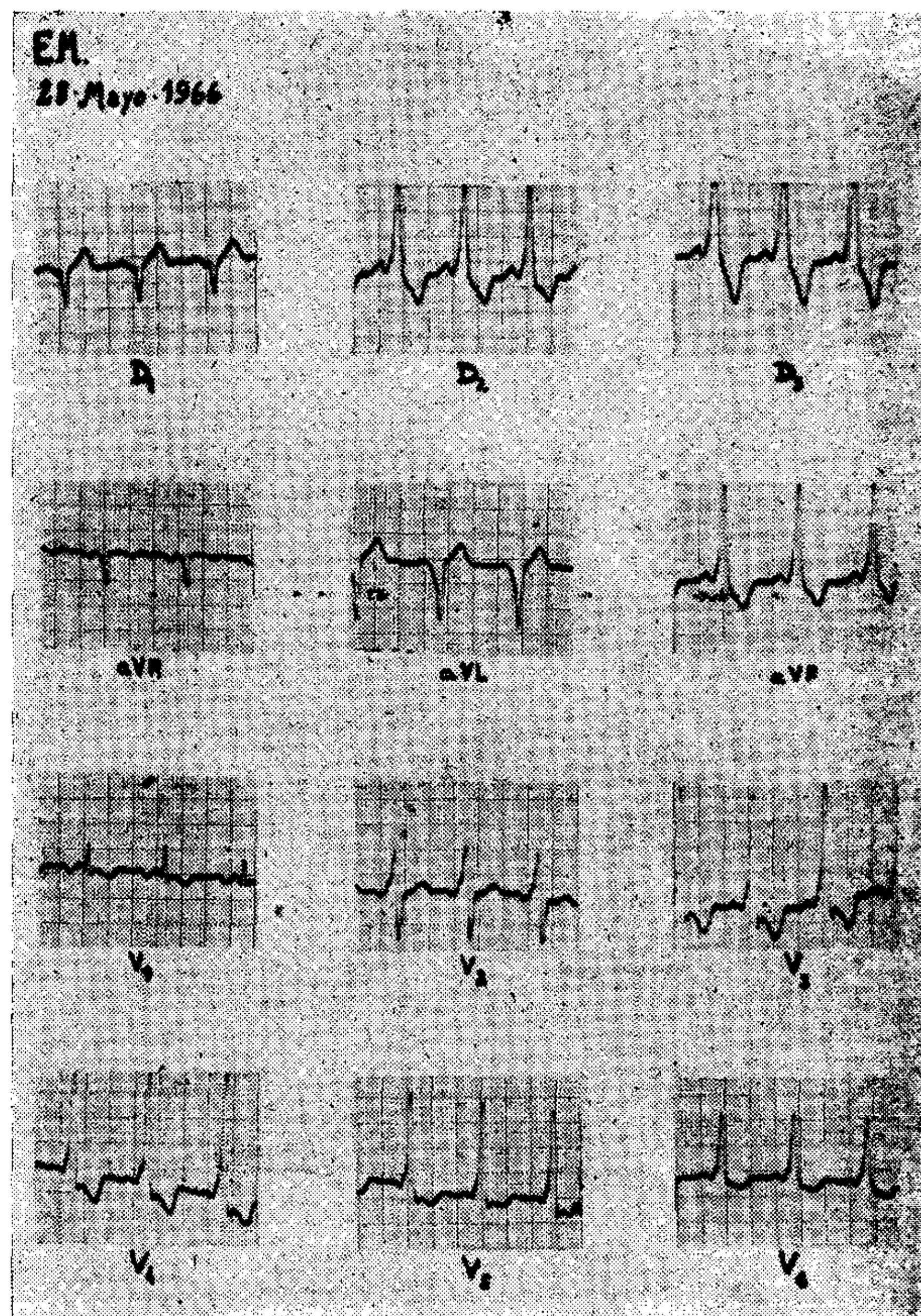


Figura N° 2

vamente), y taquicardia permanente de 100 a 110 pulsaciones en el minuto. A fines del mismo mes notó edemas de los pies y los tobillos, que progresaron hasta llegar a las rodillas. Por otra parte, la disnea aumentó en forma concomitante. Se acompañó de un síndrome febril vespéral, que luego se hizo continuo. En el mes de mayo rebajó 7 kg y presentó diariamente pequeñas epistaxis espontáneas.

Examen clínico (datos positivos)

La paciente se presentó en decúbito dorsal obligado, con facies ansiosa, marcado nerviosismo y exoftalmía bilateral con fi-

piratoria era de 22 en el minuto. El choque de la punta intenso y extenso, en el 6° espacio intercostal, línea medioclavicular. Los ruidos cardíacos estaban aumentados de intensidad en todas las áreas, especialmente en la pulmonar. Existía un soplo sistólico grado II/VI, eyectivo, en el área pulmonar. Presión arterial 130/80. Pulso amplio, igual, regular, 120 pulsaciones en el minuto que aumentaba a 160 en la bipedestación. El hígado se palpaba a 12 cm por debajo del reborde costal, sensible, aumentado de consistencia y de forma conservada. Reflejo hepato-yugular presente. Presentaba edema blando hasta el tercio superior de ambas piernas. Los reflejos osteotendinosos eran

muy vivos. Observamos exoftalmía bilateral y paresia de la musculatura extrínseca de ambos ojos. Fondo del ojo normal.

Exámenes complementarios

Moderada anemia normocítica, hipocrómica e insaturada. Leucocitos y plaquetas normales. Eritrosedimentación 10/22 mm. Urea, glucemia y orina normales. Proteína C Reactiva negativa. Captación tiroidea de I^{131} : 1ª hora: 60 %; 24 horas: 73 % y 48 horas: 60 %. Iodo proteico plasmático: 12 microgramos %. Tiempo circulatorio codo-lengua (Decholin): 8 seg. La telerradiografía de

misma el plano horizontal fundamentalmente en V1 y V2, considerando dos grupos: A) donde la deflexión mayor del QRS es positiva en todas las derivaciones y electivamente en las antedichas; y B) en el cual la deflexión principal del QRS es negativa en las mismas derivaciones), ese caso particular correspondería al grupo A.

La clasificación de Sodi Pallares (13, 18) tiene en cuenta exclusivamente la onda delta en las derivaciones V1 y V2, clasificando el síndrome en grupo A), donde la onda delta es positiva en esas derivaciones, y grupo B) con onda delta negativa. Este tra-

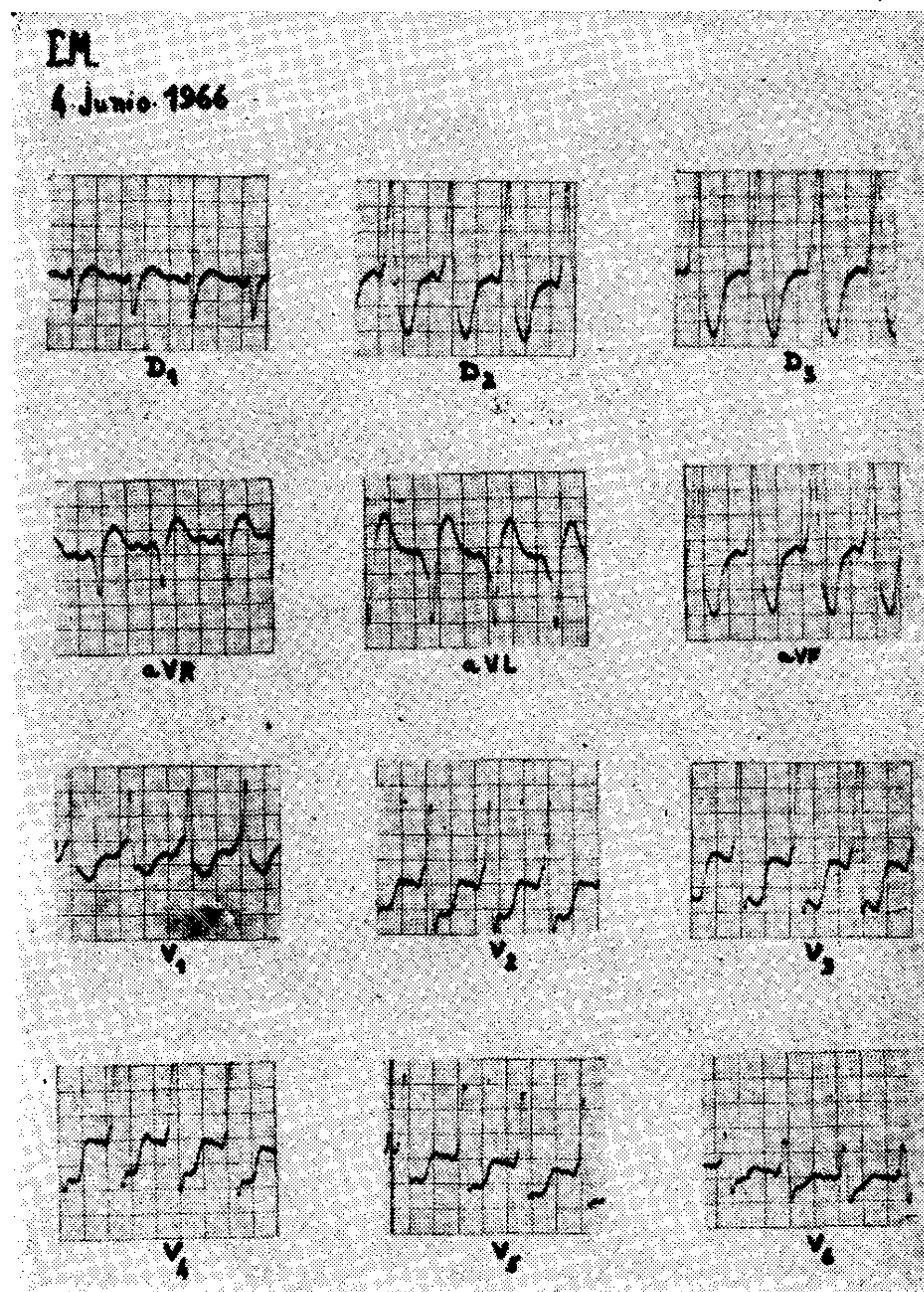


Figura N° 3

tórax mostró una imagen cardíaca de tamaño normal con arco medio plano. Campos pulmonares normales (figura 1). Electrocardiograma (figura 2). PR: 0,10 seg; QRS: 0,14 seg; PJ: 0,24 seg; RR: 0,53 seg; QT: 0,32 seg; frecuencia: 113 en el minuto. Eje de QRS: $+110^\circ$.

Este electrocardiograma es compatible con un síndrome de Wolff-Parkinson-White, que en la clasificación de Burch y Kimball (12-16) (que consideran solamente el plano frontal), correspondería al grupo 4, simulando un bloqueo de rama derecha.

Con respecto a la clasificación de F. Rosenbaum (17) (que toma en cuenta para la

zado, de acuerdo a esta clasificación, corresponde al tipo A.

Es interesante señalar que de acuerdo a Rosenbaum el 70 % de los síndromes de Wolff-Parkinson-White corresponden al tipo B; el 20 % al tipo A y sólo el 10 % son incharacterísticos o indeterminados porque el QRS es isodifásico.

Este electrocardiograma presenta a su vez otros hechos a discutir: la extrema desviación del eje de QRS a $+110^\circ$ presupone una sobrecarga ventricular derecha, que acompañado de sobrecarga auricular izquierda concordaría con el cuadro clínico de la enferma que estaba en franca insuficiencia

cardíaca global en el momento de la obtención de este trazado.

Cabe también la posibilidad, para explicar la desviación del QRS, la existencia de un hemibloqueo izquierdo posterior concomitante, pero ante la presencia de un síndrome de pre-excitación es por todos conocida la dificultad para sostener cualquiera de estas conjeturas.

En cuanto a la depresión del segmento ST, sugiriendo la posibilidad de un daño miocárdico concomitante, la evolución favorable de esta alteración con la reversión del síndrome de Wolff-Parkinson-White, nos hi-

obtuvo entonces un nuevo electrocardiograma (figura 3) donde se observa el cambio de V1, asegurando la clasificación del tipo A del síndrome de Wolff-Parkinson-White. El QRS es más ancho, 0,15 seg, y la mayor acentuación del desnivel del ST, se debería además de la sumación de la acción digitálica, a un incremento del mecanismo del Wolff-Parkinson-White, confirmando lo expresado por diversos autores sobre este síndrome y digital, en que a pesar de existir unos pocos casos, en los que la droga normalizó el síndrome anómalo, lo habitual es que lo acentúe (19-23).

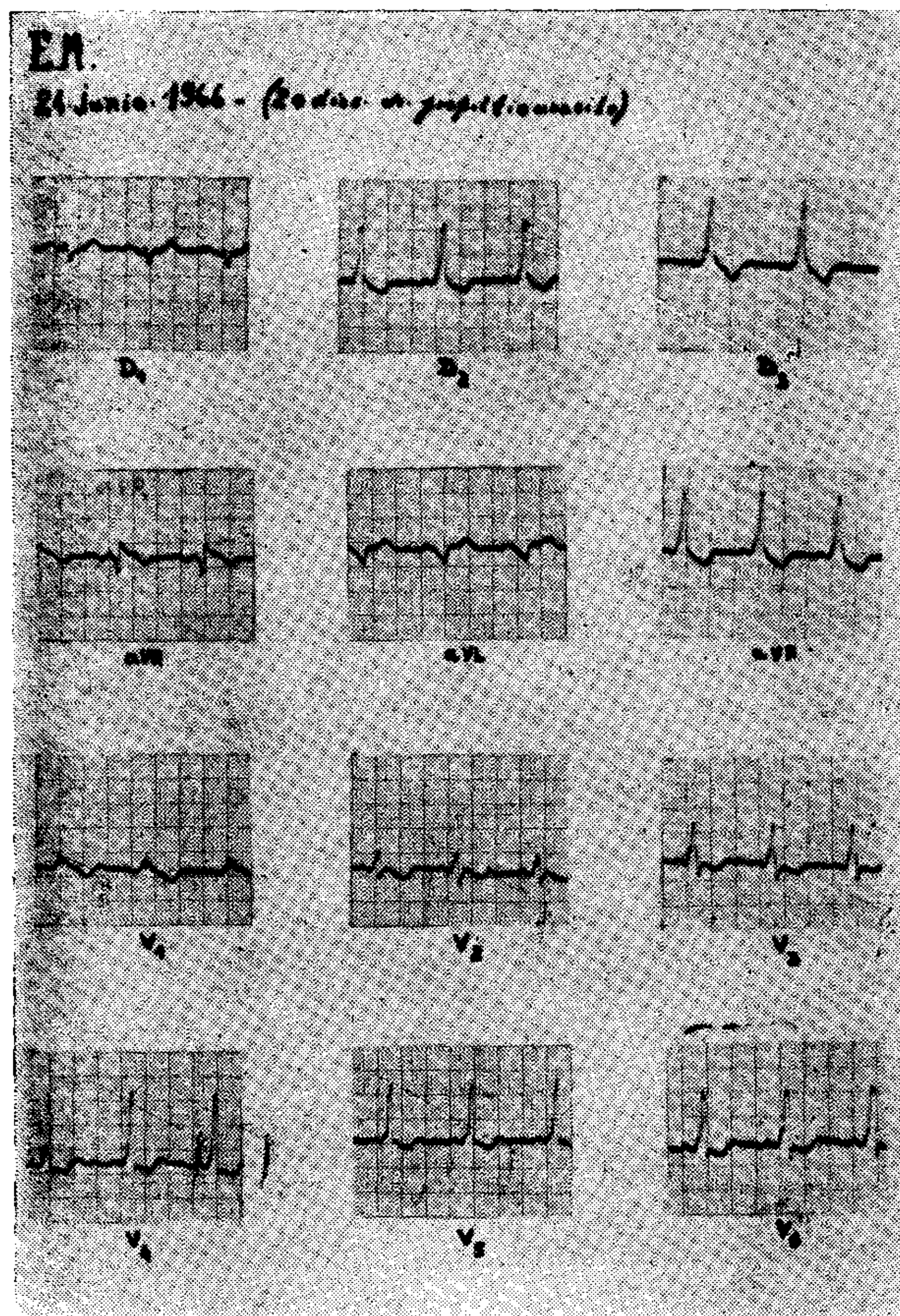


Figura N° 4

zo pensar que sólo estaba condicionado por el mismo.

El diagnóstico definitivo de la paciente fue: Hipertiroidismo, tipo Basedow-Graves. Insuficiencia cardíaca congestiva y Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Evolución

Como la enferma presentara un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva, se procedió a digitalizarla, primero con digitoxina y posteriormente con lanatósido C (0,8 mg en las 24 hs.), durante tres días. Presentó precozmente signos de sobredosis digitálica. Se

Suspendido el tratamiento con digitálicos, se trató a la paciente con diazepóxido, hidroclorotiazida, régimen hiposódico y como medicación antitoroidea se comenzó con 200 mg diarios de propiltiouracilo; previo control leucocitario, se aumentó a la semana el propiltiouracilo a 300 mg diarios y a los 20 días de iniciado el tratamiento se obtuvo el trazado correspondiente a la figura 4: PR: 0,10 seg; QRS: 0,14 seg; PJ: 0,24 seg; RR: 0,68 seg; QT: 0,32 seg; frecuencia 90 en el minuto; AQRS: + 100°, donde se observa disminución de la frecuencia cardíaca y modificaciones favorables de la repolarización, coincidiendo con la mejoría de

la enferma: tiene mayor equilibrio emocional, aumento de la fuerza muscular, ha desaparecido la disnea, la hepatomegalia y los edemas periféricos, disminuyó la exoftalmía, se normalizó la temperatura corporal y cesaron las epistaxis. Se desarrolló una discreta hipertrofia de la tiroides, sobre todo del lóbulo derecho y el metabolismo basal fue de + 20 %.

A los 28 días de iniciado el tratamiento antitiroideo, la paciente aumentó 12 kg de peso, la normalización clínica fue completa y se observó la reversión total del síndrome de Wolff-Parkinson-White (figura 5). PR: 0,16 seg; QRS: 0,07 seg; PJ: 0,23 seg;

los siguientes valores: 1ª hora: 67 %; 24 horas: 74 % y 48 horas: 83 %. El electrocardiograma mostró un PR: 0,18 seg; QRS: 0,06 seg; PJ: 0,24 seg; RR: 0,56 seg; QT: 0,30 seg; frecuencia: 107 en el minuto (figura 6). Por razones éticas no se permitió evolucionar el hipertiroidismo para observar si reaparecía el síndrome de Wolff-Parkinson-White y se efectuó inmediatamente tratamiento con 10,1 mC de I^{131} y un mes después la paciente se encontraba nuevamente eutoroidea, continuando hasta el momento actual con normalidad clínica y electrocardiográfica. (Se le efectúan controles cada tres meses.)

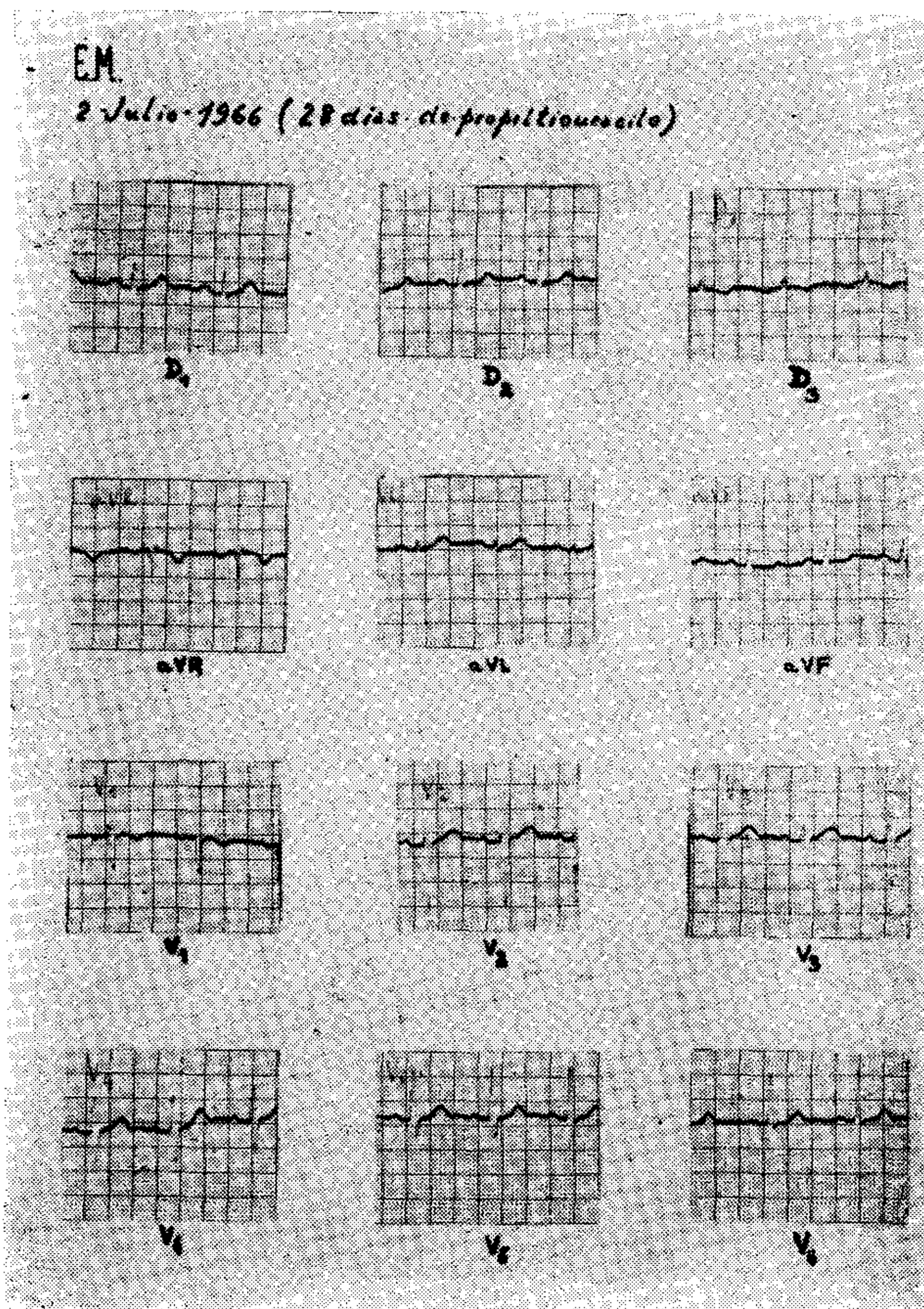


Figura N° 5

RR: 0,66 seg; QT: 0,32 seg; frecuencia 91 en el minuto; AQRS: + 45°.

Se continuó el tratamiento con 100 mg de propiltiouracilo diarios y 80 días después persistía la normalidad clínica y electrocardiográfica.

Después de 13 meses de tratamiento antitiroideo, con persistencia de la normalidad clínica y electrocardiográfica de la paciente, se suspendió el tratamiento con propiltiouracilo. 47 días después de la interrupción del tratamiento antitiroideo, se constató clínicamente la reaparición del hipertiroidismo, pero sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca. La captación tiroidea de I^{131} dio

DISCUSION

El hipertiroidismo es un importante factor etiológico en la producción de fibrilación auricular, agrandamiento cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva, pero aún existe una gran discrepancia sobre si esta disendocrinia es de por sí responsable de tales manifestaciones, o si se trata de un factor coadyuvante en individuos ya predispuestos por una afección cardíaca subyacente.

En nuestro caso, no fue posible demostrar la existencia de ninguna cardiopatía previa.

Considerando que el débito cardíaco aumenta significativamente y que la eficiencia metabólica del miocardio disminuye en el hipertiroidismo, podría aceptarse que la insuficiencia cardíaca en este caso, resultase consecuencia de tales modificaciones, agravadas por el largo tiempo que la enferma estuvo sin tratamiento.

trocardiográficas y que el retorno al eutiroidismo revirtió estas alteraciones.

Con respecto a los mecanismos de producción de este síndrome, son bien conocidas las tres teorías fundamentales:

1) **Teoría del haz aurículo-ventricular accesorio o haz de Kent o filetes de unión aurículo-ventricular anómalos**, que fueron postulados en 1932 por Wolferth y Wood (14-15) por una parte y Geckeler por otra.

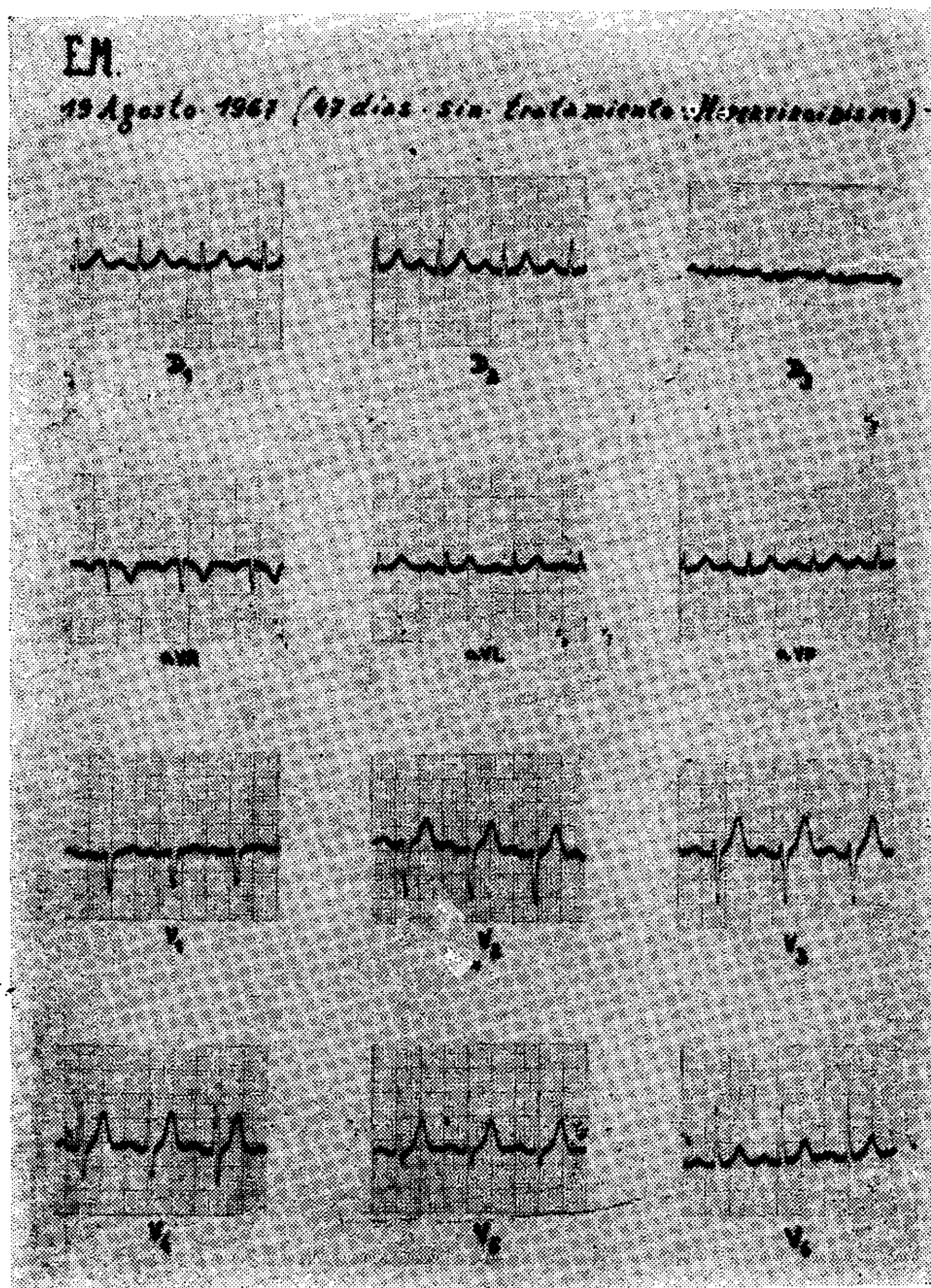


Figura N° 6

La paciente tuvo clínicamente una insuficiencia cardíaca incuestionable y con el solo tratamiento antitiroideo y medidas secundarias complementarias se compensó satisfactoriamente. Coincidentemente, los electrocardiogramas mostraron una evolución favorable hasta la reversión completa del síndrome y la normalización completa de los mismos.

La evolución demostró que el hipertiroidismo fue el agente que produjo la cardiopatía y las alteraciones elec-

2) **Teoría de la conducción AV acelerada**, postulada en 1952 por Prinzmetal (10-11) y avalada por la posibilidad definida actualmente de las múltiples vías de conducción intranodales (20-21).

3) **Teoría de los marcapasos ventriculares autosostenidos** (2-12-13-14-15-16-17), donde existe un doble ritmo con vinculación estrecha y fija.

Nuestro caso estaría explicado con mayor verosimilitud por la segunda teoría etiopatogénica, ya que la hor-

mona tiroidea sensibiliza al sistema de conducción y con mayor electividad al nódulo aurículo-ventricular.

Si bien no se pueden excluir las otras dos teorías, llama la atención el hecho que la contrapone, que la enferma nunca presentó taquicardia paroxística previa a su enfermedad tiroidea y que no tuviese luego de la reversión de la endocrinopatía trazados electrocardiográficos anormales.

Los casos registrados por la literatura mundial de concomitancia de hipertiroidismo y síndrome de Wolff-Parkinson-White son aún muy escasos (3-4-5-6-7-8-9) para poder extraer conclusiones definitivas, pero la reversión que se produjo de este síndrome en la gran mayoría de ellos con el tratamiento del hipertiroidismo, avalla la idea que esta disendocrinia fue el factor desencadenante del mismo.

Nuestro caso confirma esa hipótesis y contribuye a acrecentar la casuística sobre este particular.

RESUMEN

Se presenta un caso de una paciente de 35 años con hipertiroidismo e insuficiencia cardíaca congestiva, concomitante con un síndrome de Wolff-Parkinson-White. La existencia de severas alteraciones electrocardiográficas planteó dudas sobre la presencia o no de lesiones miocárdicas subyacentes. Con sólo tratamiento antitiroideo mejoró el hipertiroidismo, se produjo la reversión del síndrome de Wolff-Parkinson-White y sobrevino la completa normalización electrocardiográfica.

SUMMARY

A Caucasian 35 year old female patient with hyperthyroidism and congestive heart failure concomitant with a Wolff-Parkinson-White syndrome is described. The existence of severe electrocardiographic alterations brought up doubts in relation to an underlying myocardic damage. With only antithyroid drugs there was an improvement in the thyroid function, a reversion of the Wolff-Parkinson-White syndrome and a complete electrocardiographic normalization.

BIBLIOGRAFIA

1. Lamb, A. E.: Bundle branch block in hyperthyroidism. *Med. Times. Long Island. M. J.* 61: 234, 1933.
2. Suárez, L. D.: Tesis de Doctorado. Facultad de Ciencias Médicas. Buenos Aires. 61, 1962.
3. Saughvi, L. M.; Banerjee, K.: Wolff-Parkinson-White syndrome associated with thyrotoxicosis. *Am. J. Cardiol.*, 8: 431, 1961.
4. Lester, M. A.; Fischer, G. S.: Thyrotoxicosis and Wolff-Parkinson-White. *Grace Hospital Bull.* 40: 61, 1962.
5. Vallarino, G.; Poggi, L.: Iper-tiroidismo e síndrome di Wolff-Parkinson-White in una bambina di 6 anni. *Min. Ped.*, 15: 947, 1963.
6. de la Barreda, P.; Ortega, R.; Oliva, H.: Adenoma tóxico y síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Rev. Clin. Esp.*, 65: 211, 1957.
7. Frau, G.; Chierichetti, G. y Maggi, G. C.: Etude du syndrome de Wolff-Parkinson-White chez un sujet hyperthyroïdien. *Arch. Mal. Coeur.* 42: 313, 1949.
8. Master, A. M.; Jaffe, H. L.; Dack, S.: Atypical bundle branch block with short P-R interval in Graves disease. *J. Mount. Sinai Hosp.*, 4: 10, 1937.
9. Graybel, A.; White, P. D.: Inversión of the T wave in lead I or II of the electrocardiogram in young individuals with neurocirculatory asthenia, with thyrotoxicosis, in relation to certain infections and following paroxysmal tachycardia. *Am. Heart. J.* 10: 345, 1935.
10. Osborne, J. A.; Corday, E.; Fields, J.; Kennamer, R.; Smith, L. A.; Prinzmetal, M.: Studies on the mechanism of ventricular activity. I. The nature of the P-R interval. *Am. Heart. J.* 42: 503, 1951.
11. Bourduas, J.; Rakita, L.; Kennamer, R.; Prinzmetal, M.: Studies of the mechanism of ventricular activity. XIV. Clinical and experimental studies of accelerated auriculoventricular conduction. *Circulation. II:* 69, 1955.
12. Cossio, P.; Berconsky, I.; Kreutzer, R.: P-R acortado con QRS ancho y mellado, tipo bloqueo de rama o bloqueo intraventricular de menor grado. *Rev. Arg. Cardiol.* 2: 411, 1936.
13. Sodi Pallares, D.; Calder, R. M.: New basis of electrocardiography. C. V. Mosby. Co. St. Louis, 1956.
14. Wolferth, C. C.; Wood, F. C.: The mechanism of production of short P-R intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts: Hypothesis of an accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent). *Am. Heart. J.* 8: 297, 1933.
15. Pick, A.; Katz, L. N.: Disturbances of impulse formation and conduction in the pre-excitation (W.P.W.) syndrome. Their bearing on its mechanism. *Am. J. Med.* 19: 759, 1955.
16. Burch, G. O.; Kimball, J. L.: Notes on the similarity of QRS complex configura-

rations in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. Heart. J.* 32: 560, 1946.

17. Rosenbaum, F. F.; Hecht, H. H.; Wilson, F. N.; Johnston, F. D.: The potential variation of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation. (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Am. Heart. J.* 29: 281, 1945.

18. Sodi Pallares, D.; Soberon, J.; Thomsen, P.; Fishleder, B.; Estandia, A.: Contribución al estudio del síndrome de Wolff-Parkinson-White por las derivaciones intracavitarias. *Arch. Inst. Card. México.* 18: I, 1948.

19. Blinder, H.; Burstein, J.; Smelin, R.: Drug effects in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. Heart. J.* 44: 268, 1952.

20. Burucúa, J. E.; Scattini, M. C.: Aspectos microscópicos del sistema de conducción en el cordero Trabajo presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología. Noviembre 1968.

21. Burucúa, J. E.; Scattini, M. C.: La importancia del estudio seriado completo del sistema de conducción en el hombre. Trabajo presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología. Noviembre 1968.

22. Perosio, A.; Pecorini, V.; Macchi, R.; Suárez, L.; Sciandro, E.: Síndrome de W. P. W. I. Estudio electrovector cardiográfico. *Prensa Med. Arg.* 47: 1713, 1960.

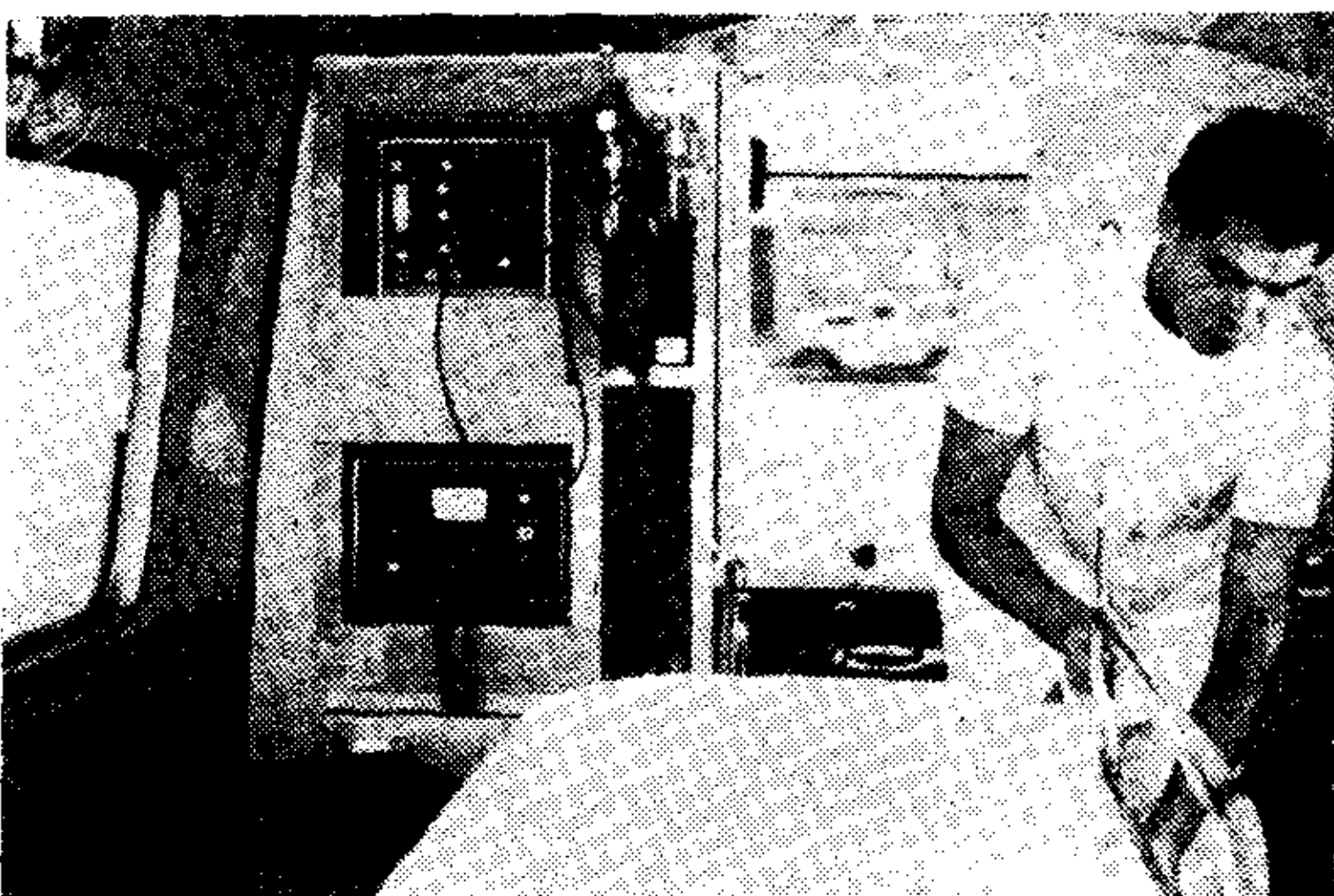
23. Suárez, L.; Sciandro, E.; Macchi, R.; Pecorini, V.; Perosio, A.: Síndrome de W. P. W. II. Significación clínica. *Prensa Méd. Arg.* 47: 1792, 1960.



PRIMERA Unidad Coronaria Móvil de Latinoamérica destinada al Hospital C. Argerich.

SEGUNDA Unidad Coronaria y Respiratoria Móvil destinada al Sanatorio Metropolitano.

Ambas concreciones han sido confiadas totalmente a nuestra capacidad y seriedad.



Scientins S.A.C.I. (e.f.)

Asesoramiento, proyecto y equipamiento médico hospitalario.

TALCAHUANO 68 - 2º PISO - 38-7072/7172 y 37-2873 - BUENOS AIRES

Mayor seguridad en monitorización con Electrodyne.