

EL DIAGNOSTICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO EN PRESENCIA DEL SINDROME DE WOLFF, PARKINSON Y WHITE *

POR EL

Dr. JORGE GONZALEZ VIDELA**

EL diagnóstico del infarto miocárdico en sujetos portadores del síndrome descrito por Wolff, Parkinson y White¹ es sumamente difícil y muchas veces imposible desde el punto de vista electrocardiográfico, tanto que hasta ha sido negada la posibilidad de hacerlo mediante esa exploración². Estas dificultades, ya puntualizadas tiempo atrás, resultan de numerosas circunstancias:

a) El componente anómalo inicial del complejo QRS sigue en algunos casos un trayecto isoelectrico de modo que la onda negativa que a veces lo sigue puede ser tomada equivocadamente como Q, originando un diagnóstico erróneo de necrosis miocárdica.

b) El complejo QRS puede experimentar variaciones espontáneas en su forma que pueden ser atribuidas erróneamente a un infarto miocárdico.

c) Es particularmente frecuente la presencia de ondas QS en II, III, aVF, derivaciones precordiales de rechas y derivaciones esofágicas.

d) El trazado revela con frecuencia alteraciones del segmento S-T y de la onda T que constituyen parte integrante de las anormalidades gráficas del síndrome.

e) Estas alteraciones del segmento S-T y de la onda T suelen presentar marcaba inestabilidad.^{3 a 6}

f) Ha sido demostrado experimentalmente⁷ que pueden ocurrir cambios manifiestos en la onda T como resultado de simples variaciones en el grado de fusión de los complejos.

g) Los sujetos portadores del síndrome padecen en crecida proporción de crisis de taquicardia paroxismal que pueden ser seguidas de acentuadas alteraciones del segmento S-T y de la onda T que conforman el llamado "síndrome electrocardiográfico posttaquicárdico"; estas anormalidades, que sólo desaparecen tras un tiempo generalmente prolongado⁸, han sido ya descritas en cuatro casos típicos del síndrome de W-P-W^{9 a 11}.

h) La persistencia del síndrome durante las crisis de taquicardia paroxística o de fibrilación auricular hace creer con frecuencia en el origen ventricular del paroxismo, contribuyendo así a un diagnóstico erróneo de infarto miocárdico.

i) Mientras subsiste el síndrome no aparecen en el trazado los signos que denuncian la necrosis miocárdica,

* Presentado a la Sociedad Argentina de Cardiología en su sesión del 16 de mayo de 1957.

** Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Central, Buenos Aires, Argentina.

siendo también enmascaradas muchas veces las anomalías del segmento S-T y de la onda T propias del infarto subyacente.

El diagnóstico de infarto de miocardio en presencia del síndrome de W-P-W asienta, por lo tanto, muchas veces sobre bases exclusivamente clínicas o sólo recoge de la exploración electrocardiográfica signos sugestivos pero no diagnósticos. Por ello ha sido recalcada, aunque no con la debida insistencia, la extraordinaria importancia de registrar el trazado mientras el síndrome esté ausente, pues en esas circunstancias aparecen con toda nitidez las alteraciones que permiten afirmar la existencia del infarto miocárdico.

El primer caso existente en la bibliografía de trombosis coronaria y síndrome de W-P-W fué publicado por Fischer¹² en 1938; tratábase de una mujer de 57 años con antecedentes de taquicardias paroxísticas desde edad temprana y síndrome de angor desde un año atrás, que hace súbitamente un acceso doloroso en pecho, violento y prolongado, tras el cual aparecen temperatura subfebril y frotos pericárdicos. El e.c.g. registrado meses antes de la crisis dolorosa mostraba un típico síndrome de W-P-W con onda QS en III, segmento S-T deprimido en I y elevado en III y onda T bifásica en I; tres días después del prolongado acceso estenocárdico el segmento S-T había aumentado marcadamente su depresión en I, se había elevado suavemente en II y había acrecentado grandemente su elevación en III adquiriendo además una neta configuración en bovedilla. Un año y medio después el examen radiológico reveló un aplastamiento de la punta cardíaca y ausencia de pulsatilidad en el arco ventricular izquierdo y el e.c.g. evidenció una franca reducción del desnivel del segmento S-T y la desaparición de su anormal configuración. Corto tiempo después la enfer-

ma falleció súbitamente, no realizándose control necrópsico, pero el diagnóstico de infarto miocárdico es indudable a pesar de no haber aparecido en el trazado signos de necrosis miocárdica a causa de la presencia del síndrome de W-P-W.

En 1944 Eichert¹³ comenta el caso de un hombre de 40 años que bruscamente es acosado de disnea e intenso dolor en pecho por espacio de diez horas: los electrocardiogramas revelaron constantemente las anomalías típicas del síndrome sin signos que permitieran confirmar el diagnóstico presunto de infarto miocárdico, pero un trazado registrado seis años después del episodio doloroso reveló espontáneamente la normalización del intervalo P-R y del complejo QRS y la aparición en II y III de una onda Q y de una onda T negativa y aguda. Tales hallazgos no hicieron sino confirmar el infarto miocárdico presumido a raíz del cuadro clínico, pero Eichert lo desecha erróneamente —como más adelante probaremos— por registrar posteriormente algunos trazados con P-R normal y onda T positiva en II y III.

Desde entonces figuran en la bibliografía-15 nuevos casos de infarto de miocardio en sujetos portadores del síndrome de W-P-W^{2,14 a 24}, cuyos principales datos resumiremos a continuación, adicionando los correspondientes a los casos de Fischer y de Eichert.

La distribución de acuerdo al sexo es sensiblemente igual: ocho casos pertenecían al sexo masculino y siete al femenino (Dressler y Roesler¹⁹ y Katz y Pick²⁴ no consignan ni edad ni sexo de sus casos).

En lo que concierne a la edad un caso contaba 33 años, dos de 40 a 41 años, seis de 50 a 57 años, dos 62 años y los cuatro restantes entre 69 y 79 años.

La exploración electrocardiográfica ubicaba la zona infartada a nivel de la cara anterior en cuatro casos,

de las caras anterior y posterior en dos, de la cara posterior en diez y de ambas caras anterior y lateral en el restante, habiéndose efectuado en dos casos comprobación necrópsica.^{17, 23}

En ninguno de los casos aparecieron signos electrocardiográficos de necrosis miocárdica mientras persistían las anomalías propias del síndrome de W-P-W.

En siete casos el síndrome desapareció espontáneamente, apareciendo en el trazado el cuadro electrocardiográfico típico del infarto de miocardio; en otros cuatro la desaparición del síndrome fué provocada intencionalmente mediante maniobras o la administración de ciertas drogas. En los seis restantes el síndrome se mantuvo permanentemente, justificándose el diagnóstico por los caracteres sumamente sugestivos del cuadro clínico y la aparición de típicas anomalías del segmento S-T o de la onda T, la ocurrencia de temperatura subfebril, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada o frotos pericárdicos, la aparición ulterior de insuficiencia cardíaca congestiva o la ocurrencia de angor de esfuerzo previa o posteriormente al accidente oclusivo.

Aparte de estos 17 casos cuyos datos hemos recién reseñado, Borduas y col.²⁵ comentan tres casos de infarto miocárdico reciente en los cuales aparecen durante el período agudo considerables variaciones del intervalo P-R, acompañadas en dos de los casos de aberración y variable ensanchamiento del complejo QRS, desapareciendo todas las anomalías al producirse la cicatrización de la lesión miocárdica.

MATERIAL

La observación de dos nuevos casos de coexistencia de infarto de miocardio y síndrome de W-P-W nos mueve a la publicación de este tra-

bajo, no sólo por la exigüidad de casos observados de esa índole, sino, y fundamentalmente, por presentar estos dos casos particularidades que los distinguen en forma llamativa de los hasta ahora publicados.

En efecto, constituyen ellos ante todo dos nuevos ejemplos atípicos del síndrome de W-P-W que se agregan a los otros ocho encontrados en nuestra reciente revisión de 28 casos con esa curiosa anomalía electrocardiográfica y que no fueran incluidos en esa publicación precisamente por estar complicados con un infarto miocárdico²⁶.

Además, como se verá, dichos casos exhiben nítidamente en su e.c.g. los signos denunciadores de la necrosis miocárdica, pese a la persistencia del síndrome de W-P-W, constituyendo así los dos únicos casos hasta ahora conocidos en los que el síndrome no ha impedido la exteriorización electrocardiográfica del infarto miocárdico.

El primer caso corresponde a una mujer de 66 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome típico de angor desde varios años atrás. Treinta horas antes de registrado el trazado la enferma experimenta un violento dolor en pecho, irradiado a ambos hombros y miembros superiores, que persistió durante varias horas, obligando a la administración de opiáceos por su intensidad y persistencia. Pocas horas después de iniciado el acceso doloroso se produce una manifiesta caída de las cifras tensionales y aparecen intensa disnea y rales congestivos a nivel de ambas bases pulmonares.

El e.c.g. (figura 1) muestra un intervalo P-R de 0.12" y un complejo QRS mellado, espesado y de similar duración. La extensión del intervalo P-R está aún dentro de los límites normales, pero la configuración del complejo QRS es la típicamente observada en el síndrome de W-P-W:

obsérvase, en efecto, la característica onda delta existente en I, II, aVL y las tres últimas derivaciones precordiales y la suave deflexión final que presenta el QRS.

El complejo ventricular inicial muestra una Q3 profunda que no sufre mayor reducción inspiratoria y una onda Q pequeña en aVF, adoptando el tipo QS en V1 y aVR, rSr' en V3 y rsR' en V4. El segmento S-T se inscribe por debajo de la línea de

la base en I, aVL y las tres últimas derivaciones precordiales y aparece manifiestamente elevado en III, aVR y aVF. Por su parte, la onda T muestra una pronunciada negatividad en II, III, las cuatro últimas derivaciones torácicas, aVR y aVF.

Asistimos, por lo tanto, a la sorpresa de que, a pesar de la existencia del síndrome de W-P-W, el trazado revela signos inequívocos de un infarto de miocardio a nivel de la

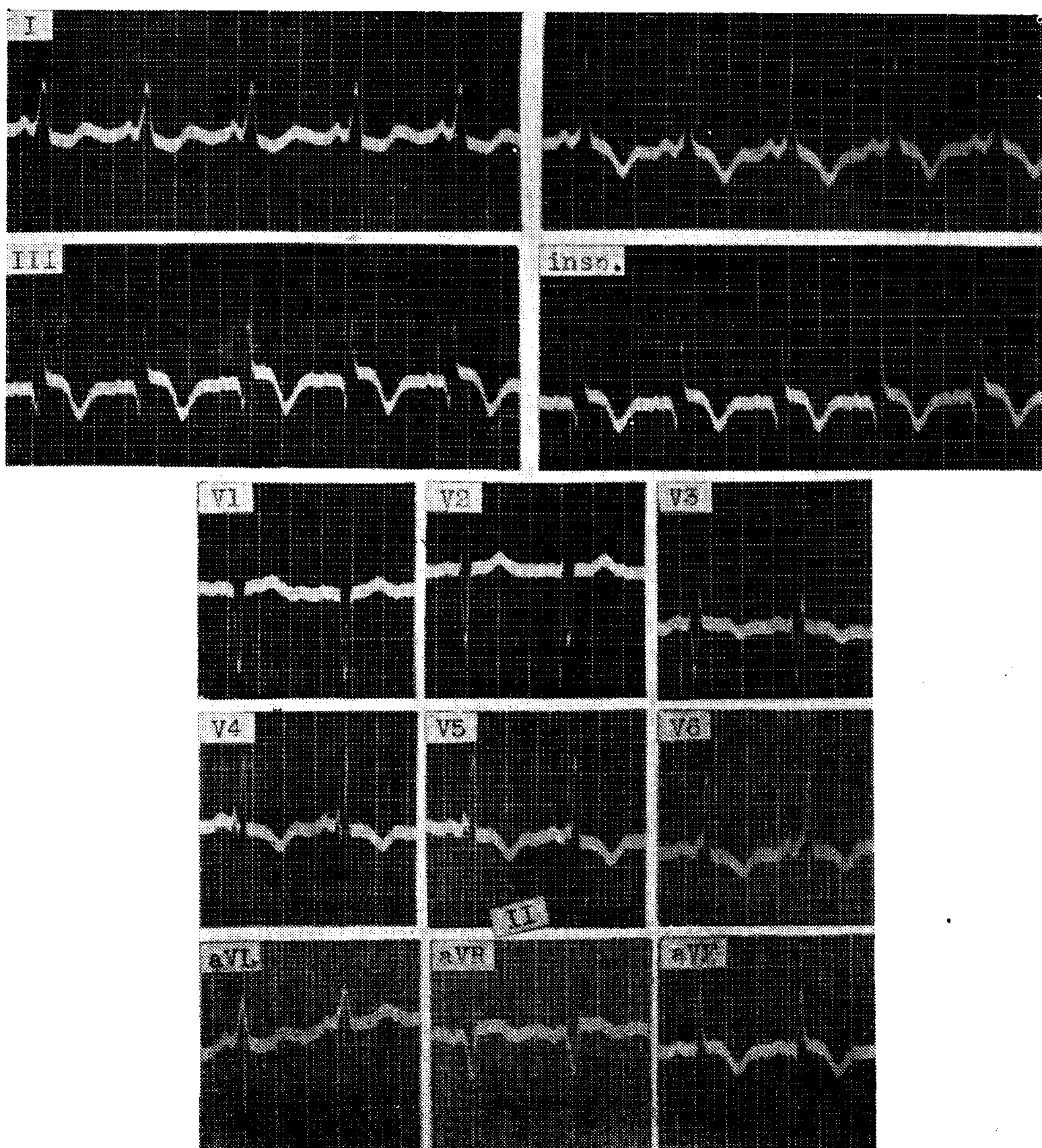


FIGURA 1

cara posterior, representados por la onda Q en III y aVF, la elevación y aspecto del segmento S-T en esas mismas derivaciones y la acentuada negatividad de la onda T en II, III y aVF.

Ello no hizo sino corroborar el diagnóstico clínico de infarto miocárdico reciente, efectuado ante la prolongada e intensa crisis dolorosa, seguida de abrupta caída tensional y claudicación ventricular izquierda, en una paciente de avanzada edad con antecedentes anginosos típicos.

Tratada la insuficiencia cardíaca congestiva, ésta comenzó a retroceder lentamente pero al tercer día la enferma falleció en forma súbita, agregando un nuevo elemento de juicio a favor de la existencia de un proceso coronario agudo.

El segundo caso pertenece a una paciente de 75 años de edad con antecedentes desde hace veinte años de marcada hipertensión arterial sistólica y diastólica. Un mes antes de recoger el trazado la enferma sufre una intensa opresión en pecho, irradiada a dorso y ambos miembros superiores, que se prolonga por espacio de varias horas, acompañándose de colapso y descenso tensional. A las 48 horas aparecen temperatura subfebril, leucocitosis moderada y eritrosedimentación sensiblemente acelerada.

El e.c.g. (figura 2) revela una desviación a la izquierda del eje eléctrico, una onda P muy ensanchada (0.14") y un intervalo P-R de 0.18" de duración. El complejo QRS se presenta muy ancho y espesado, importando 0.16" su duración, pero lo que llama sobremanera la atención es el marcado empastamiento inicial de la rama ascendente de la onda R en I y V6 y la típica onda delta existente en V5, que contrastan con la relativa suavidad de la deflexión final.

Creímos, por lo tanto, que el trazado representaba un nuevo ejemplo de síndrome de W-P-W, pese a la normalidad del intervalo P-R: en efec-

to, la duración del complejo QRS es excesiva para un bloqueo incompleto de rama izquierda en su primer grado, el empastamiento de la onda R está excesivamente circunscripto a su porción inicial para un bloqueo incompleto de segundo grado y el retardo de inscripción de la deflexión intrinsecoide no alcanza los valores habituales para un bloqueo completo de la rama mencionada, aparte de la ausencia de la característica R en meseta. En lo que concierne al tiempo de inscripción de la deflexión intrinsecoide, él importa 0.02" en V1 y 0.07" en V6: este retardo en las derivaciones precordiales izquierdas es menor que el comprobado en muchos casos típicos del síndrome que por la configuración del QRS precordial integran también el grupo B distinguido por Rosenbaum y col.

Del resto del trazado llaman la atención la onda Q acentuadamente profunda en III y aVF, el segmento S-T deprimido en I, V5, V6 y aVL y elevado en III, aVF y las cuatro primeras derivaciones precordiales y la onda T bifásica en V5 y marcadamente negativa en II, III, V6 y aVF.

La onda Q ancha y profunda en III y aVF exterioriza el grado del compromiso septal y denuncia un infarto miocárdico a localización pósteroinferior, confirmado por la elevación del segmento S-T en III y aVF y la negatividad y agudeza de la onda T en II, III y aVF.

Tales hallazgos electrocardiográficos confirman el diagnóstico de infarto reciente de miocardio, sospechado clínicamente por la ocurrencia en una anciana hipertensa de un violento y prolongado dolor esternal, acompañado de colapso e hipotensión y seguido de fiebre leve y fugaz, leucocitosis y aumento de la eritrosedimentación.

Transcurrido un mes del episodio doloroso, la enferma inicia una movilización gradual y progresiva, per-

cibiendo desde entonces una nítida opresión esternal en absoluta relación con el esfuerzo que cede instantáneamente con trinitrina o al cabo de 5 minutos con el reposo: esta ulterior aparición de un síndrome anginoso no hace sino corroborar, por si alguna duda cupiera, el origen co-

ronario de la crisis dolorosa padecida.

Registrado otro e.c.g. a los dos meses del anterior, los cambios experimentados por el trazado, aparte de evidenciar la evolución habitualmente observada en los infartos de cara posterior, confirman plenamen-

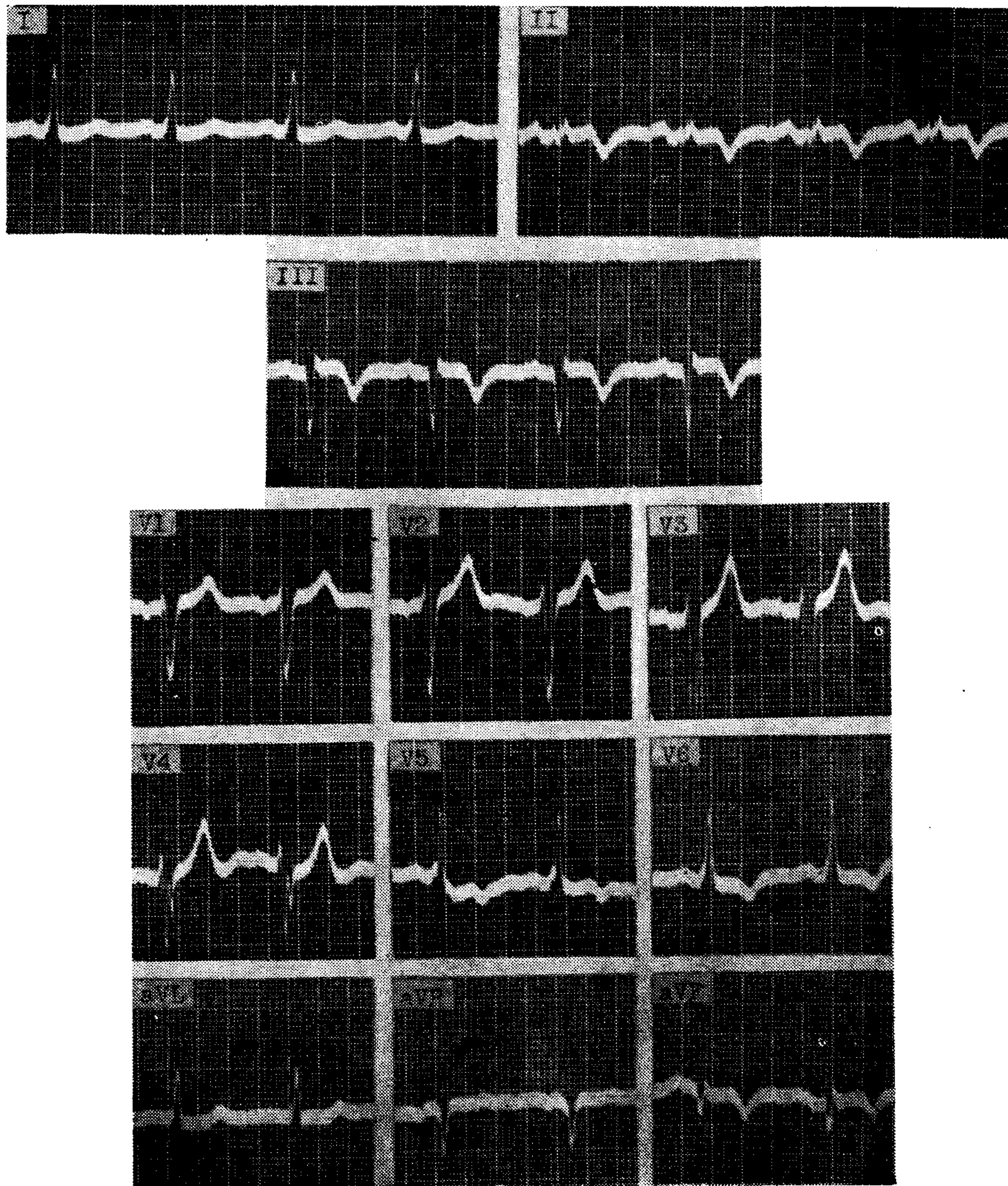


FIGURA 2

te el diagnóstico primitivamente hecho de síndrome de W-P-W.

En efecto, el nuevo trazado (figura 3) revela una ostensible reducción de la duración del complejo QRS que llega a importar sólo 0.08" en I, 0,12" en II, 0.10" en III, 0.11" en IV y 0.07" a 0.09" en las derivaciones unipolares de miembros; se observa, además, una manifiesta reducción de tamaño de la onda delta y la desaparición de las melladuras o espesa-

mientos extendidos a lo largo del resto del complejo QRS. Del examen de la curva cabe señalar, asimismo, las alteraciones experimentadas por la onda T: mayor positividad en I y aVL, menor negatividad en II, III, V5, V6 y aVF, leve aplanamiento en V1 a V4 y negativización en aVR.

Nos hallamos, pues, frente a otro caso en el que, pese a la persistencia del síndrome de W-P-W, el e.c.g. ha revelado los signos denunciadores del

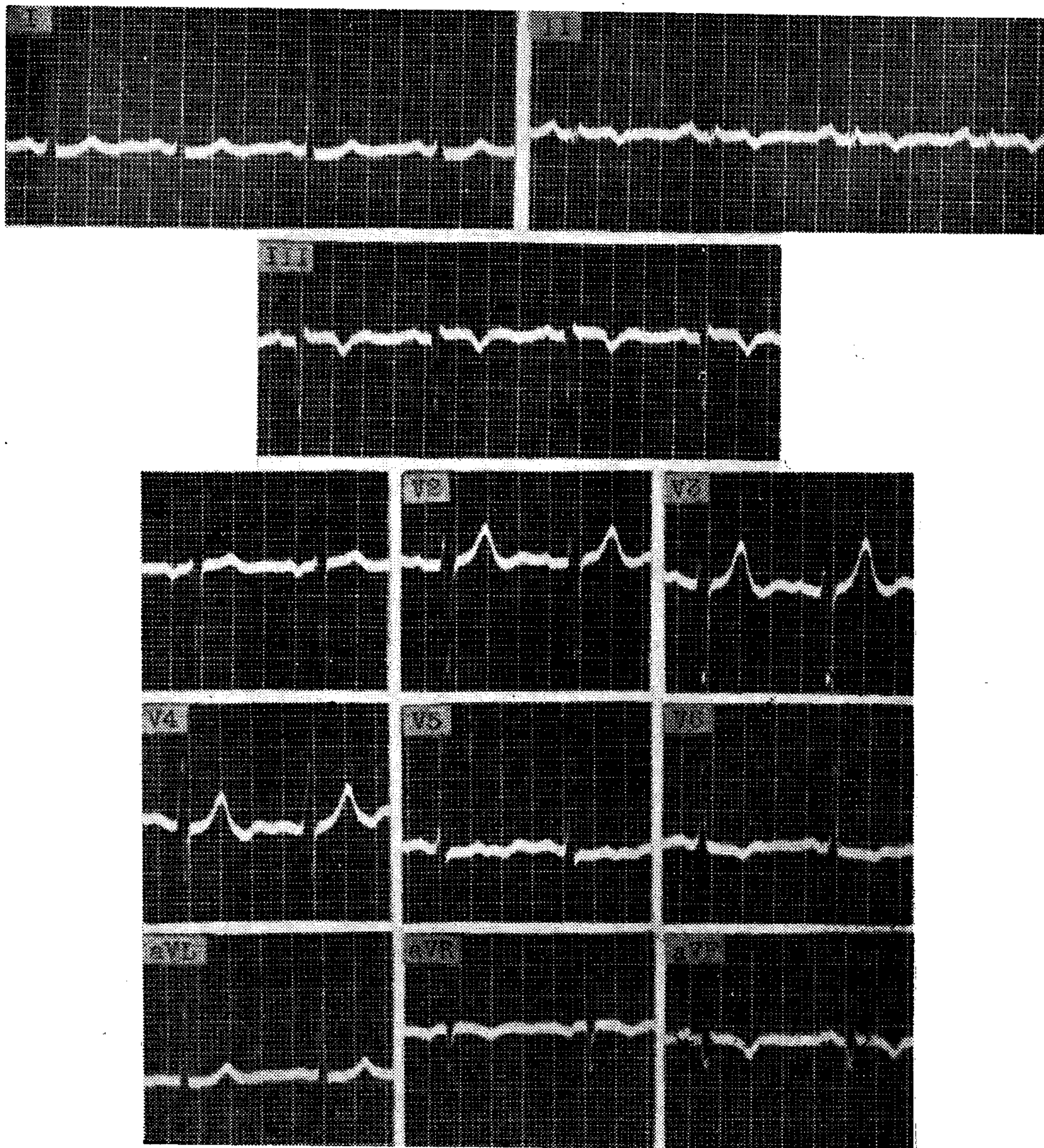


FIGURA 3

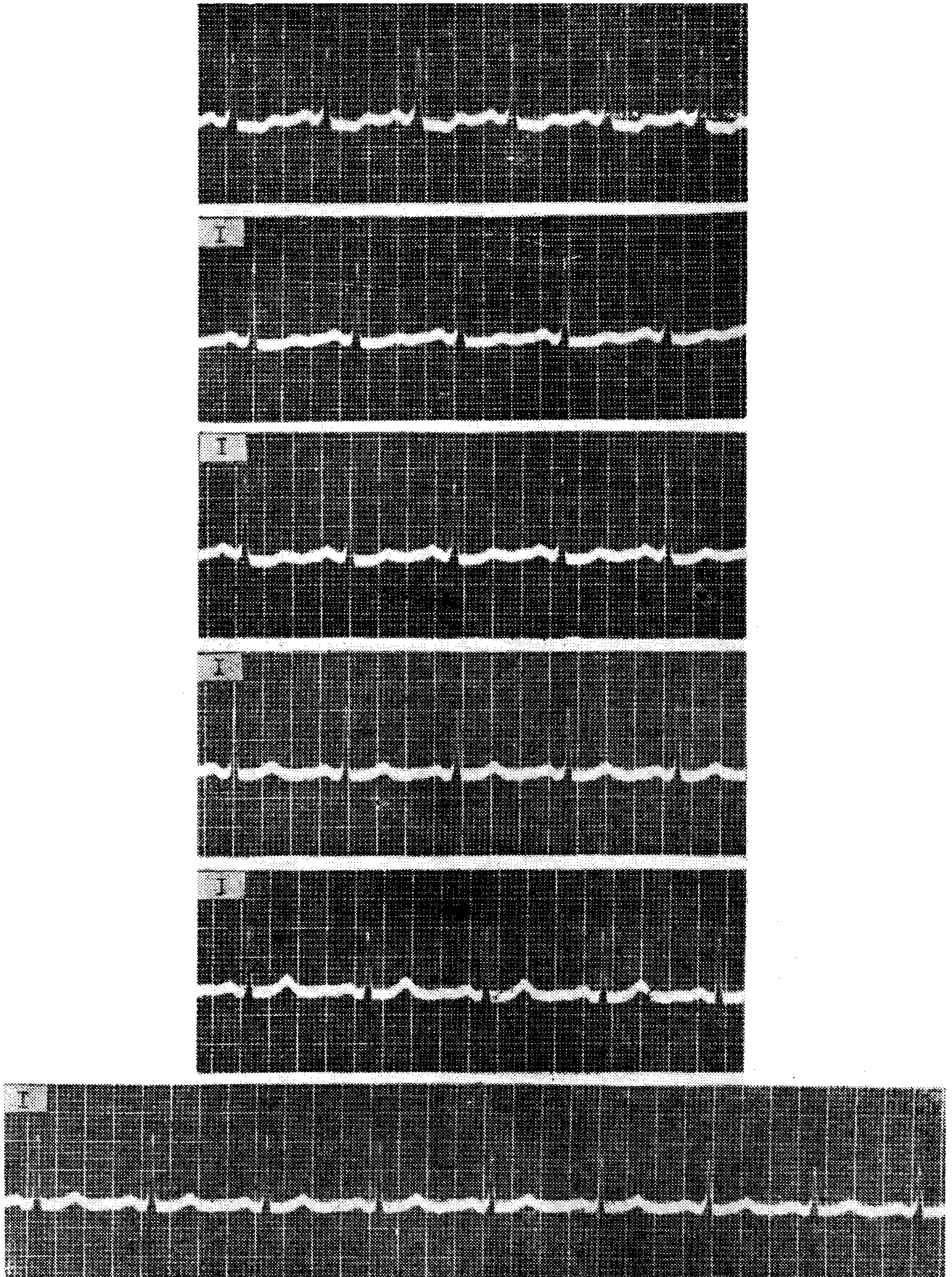


FIGURA 4

infarto miocárdico recientemente ocurrido.

Con el propósito de lograr la total desaparición del síndrome se recoge a continuación otro trazado inmediatamente después de administrarle a la paciente 1,5 mg de atropina por vía endovenosa: en la figura 4 se reproducen en forma escalonada trozos de la I derivación, el primero obtenido durante la inyección y los cuatro siguientes registrados a intervalos de 20 segundos, habiéndose elegido dicha derivación por presentar la onda delta con toda nitidez.

Puede advertirse, así, la clara progresión de las modificaciones experimentadas por el trazado: el intervalo P-R que importaba 0.16" se extiende a 0.18" en los dos últimos segmentos, la duración del QRS que era inicialmente de 0.10" se reduce a 0.08" y finalmente a 0.07", la nítida onda delta se reduce de inmediato y termina por desaparecer, el segmento S-T disminuye progresivamente su depresión hasta situarse en la línea isoelectrica y la onda T, bifásica inicialmente, pierde de inmediato su fase negativa y aumenta gradualmente su positividad.

El último segmento, correspondiente también a la I derivación, ha sido obtenido mientras se efectuaba la compresión del seno carotídeo derecho, persiguiendo el propósito de exagerar las anomalías gráficas del síndrome: obsérvese en él que el intervalo P-R no sufre modificaciones pero el complejo QRS amplía su duración en 0.02", la onda R reduce nítidamente su voltaje y la onda delta se hace cada vez más ostensible.

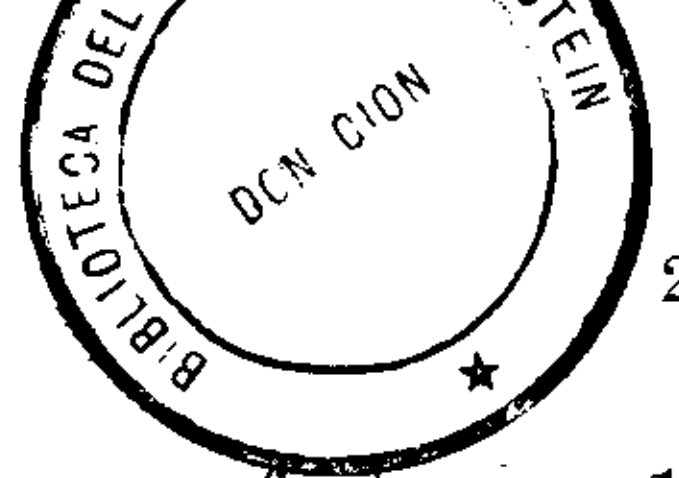
DISCUSION

Los dos casos que acabamos de comentar presentan, como vemos, la particularidad de reflejar en su e.c.g. la reciente necrosis miocárdica sufrida a pesar de la persistencia del síndrome de W-P-W. Contrastan de es-

te modo abiertamente con los casos existentes en la bibliografía, cuyos trazados no revelaron nunca signos diagnósticos en el complejo QRS mientras perdurara el síndrome.

Esta ausencia de ondas Q en todos los casos hasta ahora publicados ha sido atribuída a la propagación anormal de la excitación a través del miocardio ventricular¹⁷: en efecto cuando la pared libre del ventrículo izquierdo es activada desde la superficie endocárdica a la epicárdica un electrodo ubicado en la cavidad ventricular registra una onda Q, de igual modo que otro colocado sobre un infarto transmural de esta misma pared libre; pero si la activación es realizada desde la superficie epicárdica hacia el endocardio se recoge una onda positiva inicial en la cavidad ventricular y el electrodo situado sobre un infarto transmural de la pared libre no registra más una onda Q.

Sin embargo, recordemos las profundas discrepancias existentes entre diversos autores en cuanto a la zona miocárdica activada precozmente. Grishman, Kroop y Steinberg²⁷ comprobaron en cuatro casos de síndrome de W-P-W que la excitación anticipada ocurría simultáneamente en ambos ventrículos, propagándose desde la superficie epicárdica hacia la endocárdica y sugiriendo la ausencia de utilización del sistema hisiano y la existencia de vías supernumerarias en los dos ventrículos. Pero Rosenbaum y col.²⁸ demostraron en otros casos típicos del síndrome que la excitación alcanzaba la superficie epicárdica de la pared anterior de ambos ventrículos en el tiempo normal y por la senda habitual; en cambio, las derivaciones unipolares desde el dorso y la parte anterolateral del hemitórax derecho abogaron por que la zona ventricular activada precozmente correspondía a la pared posterior del corazón próxima a la base de los ven-



trículos o en la parte vecina del séptum interventricular. Por su parte, Kossmann y Goldberg²⁹ sostienen que la activación anticipada tiene lugar en la superficie anterior del corazón, especialmente en la región del ventrículo derecho y que no existe conducción de la excitación a través del sistema atrioventricular.

Kistin y Robb¹⁸ en su caso complicado con un infarto miocárdico de cara posterior no encuentran evidencias de excitación prematura de la pared anterior, por lo que suponen que la vía accesoria, explicación para ellos del síndrome, debe hallarse en la pared posterior o en el séptum: si una parte de la pared posterior estuviera conectada con la vía aberrante y no estuviera comprendida en el infarto, su activación anticipada por conducción a través del puente anómalo podría producir las pequeñas ondas R en II, III y aVF que obscurecen las Q diagnósticas del infarto durante la conducción a-v normal.

En nuestra opinión, variando tan marcadamente la zona de ventrículo activada precozmente y el sentido en que se propaga la excitación a través del miocardio ventricular, ha de ser también variable la influencia que la existencia del síndrome ejerce sobre el cuadro electrocardiográfico del infarto de miocardio, permitiendo en algunas ocasiones, nuestros dos casos por ejemplo, que aparezcan en el complejo QRS los signos reveladores de la necrosis miocárdica.

El hecho de que en ninguno de los casos anteriormente publicados existieran signos electrocardiográficos diagnósticos de infarto mientras persistía el síndrome, pone de relieve el peligro de no reconocer a éste, particularmente si se tiene en cuenta el elevado número de casos que se apartan de la descripción clásica del síndrome por no presentar típicamente las dos anomalías consideradas esenciales o exhibirlas sólo en forma ais-

lada: ello ocurrió, en efecto, en 10 de los 28 casos recopilados por nosotros²⁶, lo que representa el 35,7 por ciento de nuestro material y patentiza la frecuencia con que el síndrome puede pasar inadvertido.

Reconocida su presencia y ante la presunción diagnóstica de un infarto miocárdico, debe procurarse en toda forma la obtención de complejos normalmente conducidos en vista de la enorme frecuencia con que el síndrome enmascara el cuadro electrocardiográfico de la oclusión coronaria.

Para ello se registrarán trazados a cortos intervalos pues es grande el número de casos en que se produce espontáneamente la transformación esperada: ello ocurrió, efectivamente, en siete de los casos complicados con un infarto miocárdico.

En caso contrario, debe procurarse abolir el síndrome apelando a diversas maniobras o a la acción de ciertas drogas. Wolff y Richman²³ lograronlo en sus cuatro casos, aboliendo el mecanismo anormal con quinidina, atropina (efecto vagolítico) o inspiración profunda o desplazando el marcapaso hasta el nódulo a-v mediante compresión del seno carotídeo, atropina parenteral (efecto vagotónico) o inhalación de nitrito de amilo: en la experiencia de estos autores la atropina endovenosa raramente abuele el mecanismo anormal siendo más eficaz en desplazar al marcapaso, la respuesta a la quinidina es muy variable, el nitrito de amilo resulta altamente eficaz después de haber dado quinidina, la compresión del seno carotídeo puede provocar transitoriamente un ritmo nodal y la digital parece estimular y perpetuar el mecanismo anómalo. Otros autores^{30 a 33} han estudiado también la acción de estas drogas en numerosos casos del síndrome, llegando a conclusiones marcadamente similares.

En los casos en los que el síndrome

no desaparece espontáneamente y ningún medio logra abolirlo, el diagnóstico de infarto de miocardio sólo es sugerido, salvo en nuestros casos, por las alteraciones del segmento S-T o de la onda T.

Ello, sin embargo, encierra grandes perspectivas de error: ya el segmento S-T y la onda T presentan de ordinario acentuadas alteraciones como resultado del mismo mecanismo anómalo, a las que pueden agregarse las integrantes de un síndrome electrocardiográfico posttaquicárdico o las resultantes de diversas drogas administradas para abolir o impedir los accesos de taquicardia paroxismal que tan frecuentemente acusan este tipo de pacientes.

Además, ha sido ya recalcada la marcada inestabilidad que suelen mostrar tanto el segmento S-T como la onda T, pudiendo hacer creer erróneamente en la existencia de cambios evolutivos de una lesión miocárdica. Un ejemplo de ello lo constituyen los trazados reproducidos en la figura 5: corresponden a un paciente de 47 años de edad portador de un síndrome típico de W-P-W en el que se registran dos electrocardiogramas con diferencia de tres meses sin que en ese lapso existiera sintomatología alguna. El cotejo entre uno y otro trazado revela la existencia de marcadas diferencias en el complejo QRS (mayor duración, mayor R en I y aVL, mayor S en III y aVF, mayor Q en aVR, desaparición de R en aVF, mayor QS en V1, aparición de S en V2 a V6 y menor R en V4, V5 y V6), en el segmento S-T (menor depresión en II y aVL, aparición de elevación en III, menor elevación en aVR, desaparición de la depresión en aVF y de la elevación en V1 y V2, aparición de depresión en V2 y mayor depresión en V6) y en la onda T (menor negatividad en I, V5 y V6, positivización en II, V3 y V4 y aplanamiento en V1, V2 y aVF).

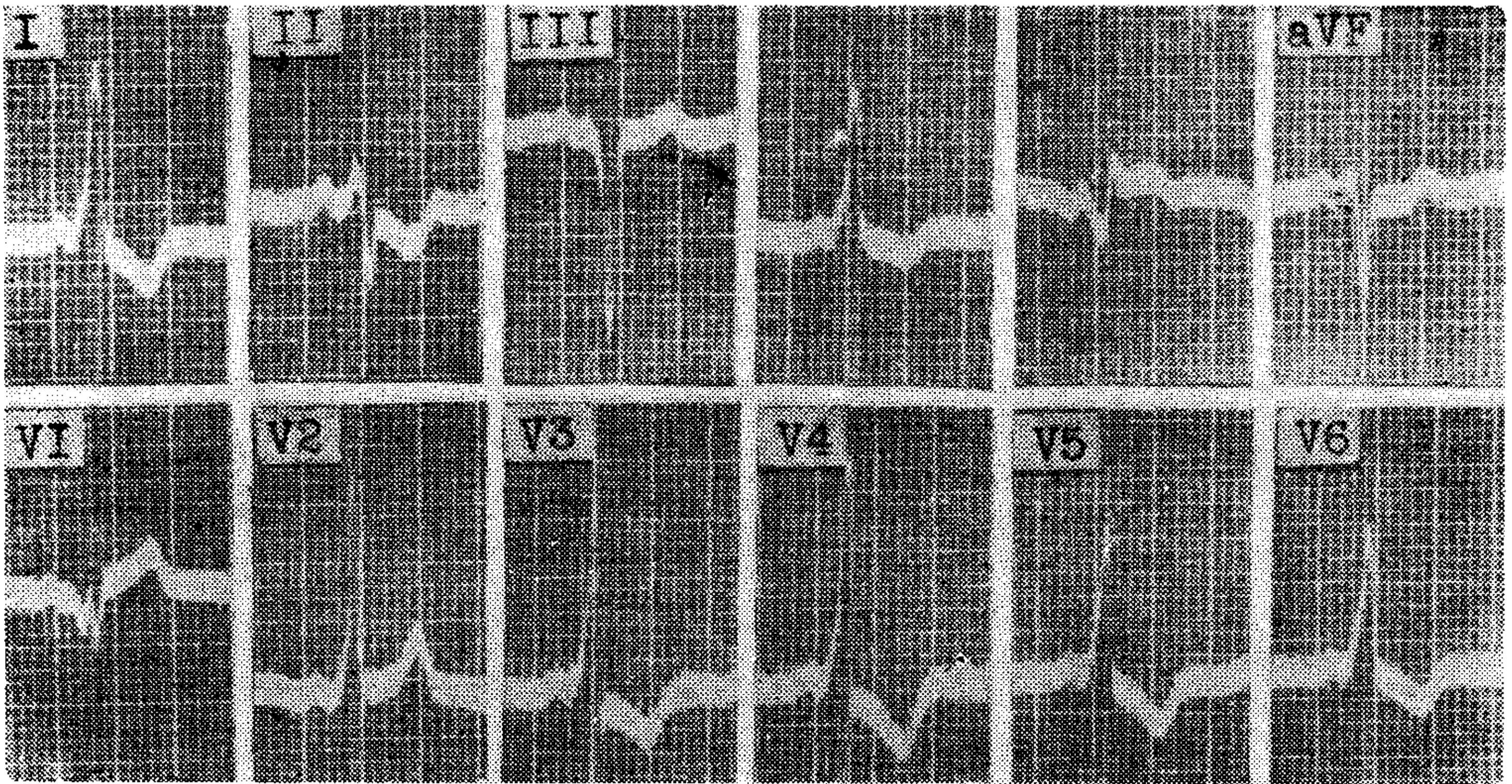
Por otra parte, Tamagna y col.⁷ han obtenido experimentalmente profundos cambios en el complejo QRS y en la onda T con sólo variar el grado de fusión de los complejos. Producen para ello en gatos una vía artificial de conducción a-v, recogiendo la onda de excitación auricular con electrodos colocados directamente sobre la aurícula derecha y estimulando los ventrículos con la precocidad que se desee: de este modo parte de los ventrículos es excitada por el sistema de conducción normal y parte por el extraestímulo, dependiendo el grado de fusión de la precocidad de la estimulación artificial. Registrando electrocardiogramas antes y después de la ligadura de la descendente anterior, comprueban que si el ventrículo derecho es excitado precozmente la fusión altera manifiestamente el trazado pero las alteraciones del segmento S-T secundarias al infarto producido se conservan parcialmente: en cambio, si el ventrículo izquierdo es el activado con antelación el cuadro sugestivo de infarto miocárdico es difícil de reconocer en los complejos de fusión. Sostienen, por lo tanto, que en presencia del síndrome de W-P-W sólo es posible diagnosticar un infarto de miocardio cuando son muy pronunciadas las alteraciones del segmento S-T, no siendo suficientes variaciones aisladas de la onda T para arribar a una firme conclusión diagnóstica.

Finalmente, la importancia de tener en cuenta las modificaciones espontáneas que puede experimentar el trazado sin que haya desaparecido el síndrome resalta claramente si se analiza con detención el caso publicado por Eichert¹³. Como se recordará, este autor desecha el primitivo diagnóstico de infarto miocárdico de cara posterior, que sugirieran el cuadro clínico y el e.c.g. registrado en ausencia del síndrome, por haber registrado posteriormente algunos

trazados con intervalo P-R normal pero onda T positiva en II y III: esta según él "inconstancia de las alteraciones electrocardiográficas" lo hace abandonar el diagnóstico primitivamente hecho y atribuir íntegramente los hallazgos a una astenia neurocirculatoria. Pero Eichert no repara en que en esos trazados sin negatividad de T en II y III persiste

el QRS peculiar del síndrome, a pesar de que el P-R sigue siendo de 0.16" como en los electrocardiogramas con QRS de duración normal. El QRS anómalo que pasó inadvertido presenta netas diferencias con respecto al registrado en las anteriores ocasiones: su duración se ha reducido, la R ha disminuído en I y ha aumentado grandemente en II, la S ha

A



B

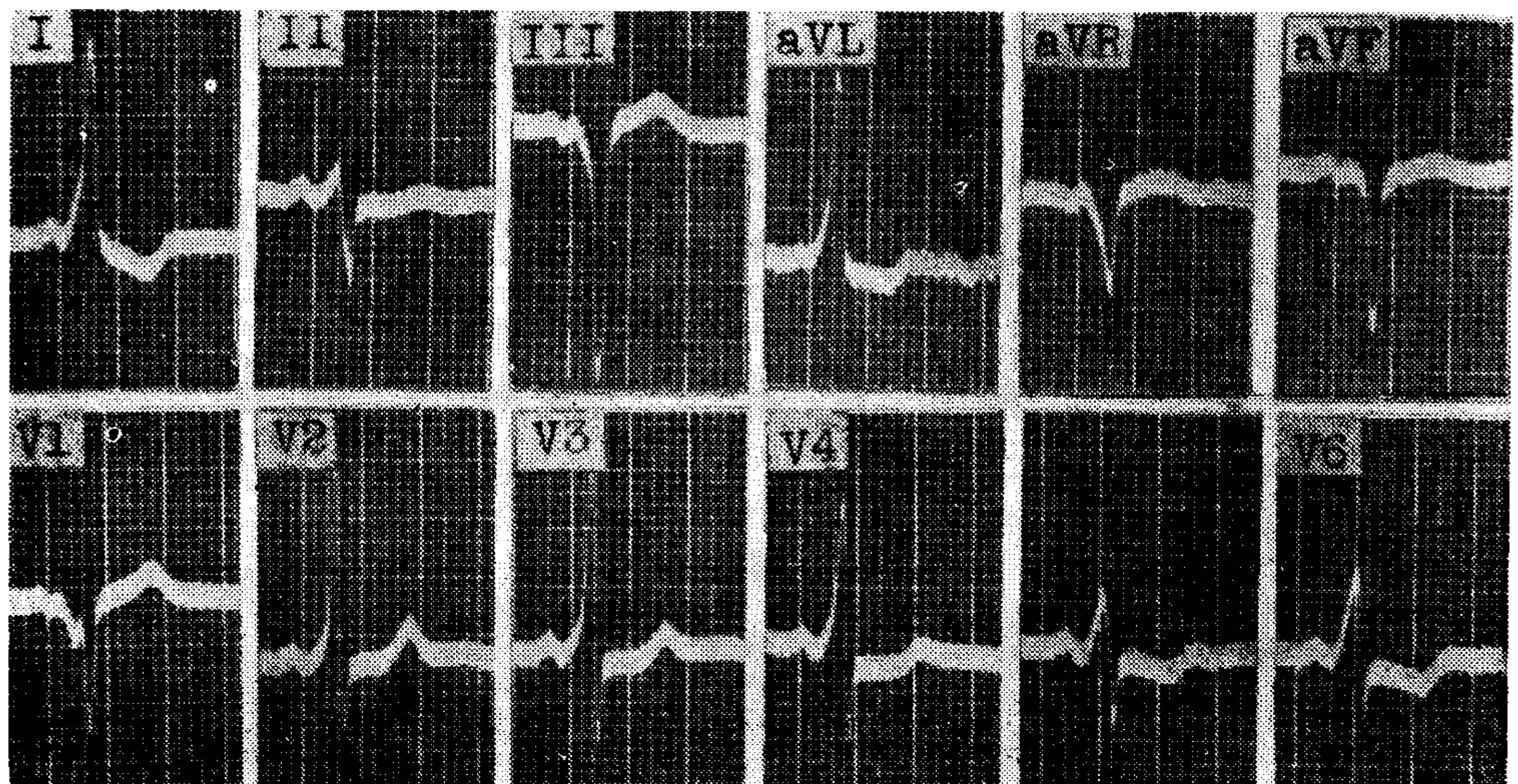


FIGURA 5

desaparecido en II y la gran única onda negativa en III ha sido reemplazada por ondas Q y R de mediano voltaje; además, la onda delta sigue siendo muy neta pero se ha circunscripto más estrechamente a la base de la rama ascendente de la onda R en I y II, el segmento S-T ha reducido marcadamente su depresión en I y su elevación en III y la onda T se ha hecho ligeramente bifásica en I y se ha aplanado en II y III. La falta de reconocimiento de la persistencia del síndrome en estos trazados ha llevado así al error de rechazar el diagnóstico de infarto miocárdico de cara posterior que imponían el cuadro clínico y las alteraciones electrocardiográficas aparecidas cuando el síndrome estaba ausente.

En síntesis, el diagnóstico electrocardiográfico de infarto de miocardio en presencia del síndrome de W-P-W es factible en algunas ocasiones, como ocurre en los casos motivo de esta publicación. De no existir alteraciones del QRS propias del infarto debe tratarse de registrar el e.c.g. sin el síndrome, pesquizando su desaparición espontánea o procurando inducirla. Si no se logra este propósito conviene ser muy cautos en la interpretación del trazado, no valorando en forma excesiva alteraciones que pudieran advertirse a nivel del segmento S-T o de la onda T, salvo que las manifestaciones clínicas fueran elocuentes en el sentido de un accidente oclusivo coronario.

RESUMEN

1º) Se comentan dos casos de infarto miocárdico reciente en sujetos portadores de un síndrome de Wolff-Parkinson-White con intervalo P-R de duración normal: en un caso el P-R importa 0.12" pero el complejo QRS presenta la configuración típica del síndrome; en el otro caso la duración del P-R. se extiende a 0.18"

pero el complejo ventricular muestra el típico componente anómalo inicial y se normaliza íntegramente tras la inyección endovenosa de atropina.

No obstante la persistencia del síndrome de W-P-W, ambos casos exhiben nítidamente en su e.c.g. los signos denunciadores del infarto miocárdico recientemente ocurrido, siendo los dos únicos casos hasta ahora conocidos en los que el síndrome no ha impedido la exteriorización electrocardiográfica de la necrosis miocárdica.

2º) Se pasa revista a los casos de infarto de miocardio y síndrome de W-P-W hasta ahora publicados y se analizan las dificultades que para el diagnóstico electrocardiográfico del infarto miocárdico involucra la presencia del síndrome aludido.

SUMMARY

1) Two cases of recent myocardial infarct in subjects presenting a Wolff-Parkinson-White syndrome with normal P-R intervals are commented: in one case the P-R is of 0.12" but the QRS complex presents the typical configuration of this syndrome; in the other case the value of P-R reaches, 0.18", but the ventricular complex shows the typical initial anomalous component and it becomes completely normal after the intravenous injection of atropine.

In spite of the persistent W-P-W syndrome, both cases clearly show on their ECG signs of recent myocardial infarct, being the only cases known up to now in which the syndrome has not prevented the electrocardiographic evidence of myocardial necrosis.

2) The cases of myocardial infarct and W-P-W syndrome published up to now are reviewed and the difficulties which the presence of the mentioned syndrome implies for the electrocardiographic diagnostic of the myocardial infarct. are analyzed.

RÉSUMÉ

1) On fait le commentaire de deux cas d'infarctus de myocarde récent dans des sujets porteurs d'un syndrome de Wolff-