

SINDROME DE WOLFF, PARKINSON Y WHITE Y CARDIOPATIA REUMATICA *

por los doctores

LUIS E. DEL ZAR, FERNANDO F. BATLLE Y JULIO BRONSTEIN

Desde 1930, hasta la fecha, el W.P.W. ha sido objeto de un estudio intensivo; el número de casos presentados hasta 1944, sumaban según Ohnell¹ alrededor de 250 habiendo sido esta cifra sobrepasada en la actualidad.

A pesar de las investigaciones sobre el particular, la exacta significación fisiopatológica del síndrome es hasta ahora discutida y el interés que despierta, siempre actual.

Con el objeto de enriquecer la casuística, presentamos un síndrome de Wolff, Parkinson y White, con enfermedad mitral reumática y con algunas características electrocardiográficas interesantes de señalar.

A. E. C. 41 años. Antecedentes de fiebre reumática a los 10 años de edad, poliarticular, intensa, con recurrencias frecuentes hasta los 15 años de edad. Desde entonces asintomático, hasta hace 2 años, en que comienza a sufrir crisis de taquicardia de comienzo y terminación brusca y que remiten espontáneamente sin medicación.

En mayo de 1948, fué examinado por uno de nosotros (L. Z.). El enfermo sufría desde hacía 15 días, de disnea de esfuerzo, dolor epigástrico continuo y palpitaciones.

El estado del paciente era grave; el examen somático demostró la existencia de insuficiencia cardíaca congestiva intensa: ortopnea, pulso pequeño con una frecuencia de 170 pulsaciones por minuto, hepatomegalia congestiva y gran congestión pulmonar pasiva bilateral; la auscultación permitió registrar un soplo sistólico (+) en el foco mitral, acentuación del primer ruido y una frecuencia cardíaca de 180 contracciones por minuto. La actividad cardíaca era irregular; la presión arterial era Mx. 105 y Mn. 90 mms. de Hg.

La arritmia fué considerada como fibrilación auricular aunque no se pudo descartar con elementos clínicos la existencia de otras arritmias.

El registro electrocardiográfico inmediato se malogró por negligencia del personal auxiliar, por cuyo motivo la arritmia no pudo ser objetivada.

Se prescribió sulfato de quinidina 0,40 grs. cada 3 horas y 1 mgr. de digoxine. A las 24 horas de iniciada la medicación la arritmia fué reemplazada por un ritmo sinusal de 90 contracciones por minuto, habiendo mejorado ostensiblemente la insuficiencia cardíaca.

La auscultación en estas condiciones, demostró la existencia de un soplo

* Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe. Hosp. Ramos Mejía. Bs. Aires. — Jefe: Prof. B. Moia.

tonante diastólico con los caracteres del soplo de la estrechez mitral, soplo presistólico y desdoblamiento permanente del primer ruido.

La teleradiografía en posición pósterio-anterior, muestra un área cardíaca moderadamente aumentada. El arco inferior derecho presenta un contorno doble; el arco medio izquierdo es procidente, particularmente en el 1/3, inferior. En síntesis, se trata de una configuración mitral. La telerradiografía oblicua derecha anterior confirma el agrandamiento de la aurícula izquierda.

El electrocardiograma N° 1 corresponde a una situación anterior de la crisis. Se observa en D2 un P-R de 0,10 seg. y QRS de 0,12 seg. aproximadamente.

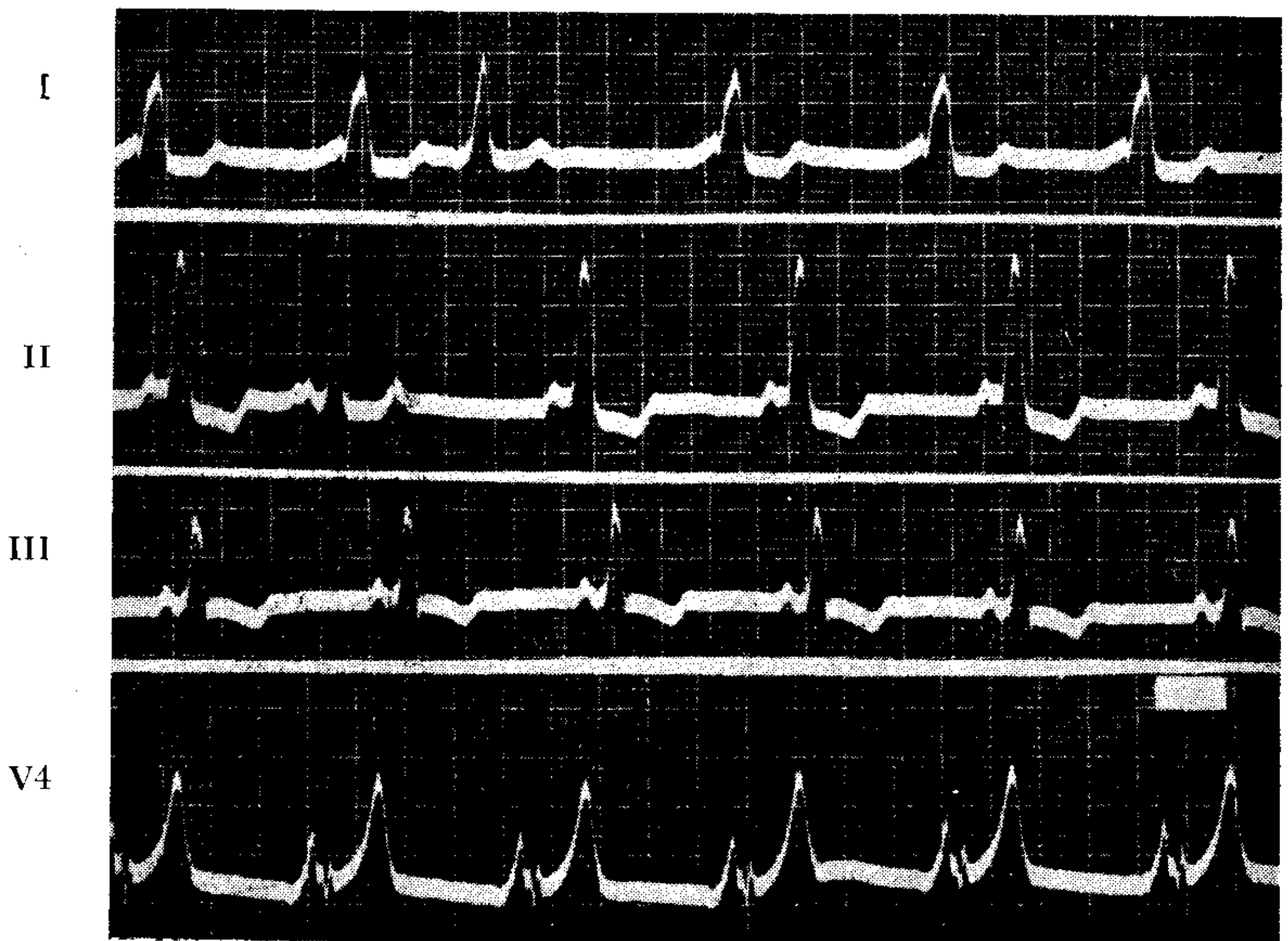


FIG. 1

En D1 y D2 hay 2 contracciones que tienen las características de extrasístoles supraventriculares. Estas 2 extrasístoles se originan muy probablemente en 2 focos distintos a juzgar por la configuración de la onda P. La extrasístole N° 1 consta de una onda P negativa y distancia P-R de 0,07 seg. El QRS tiene una duración de 0,10 seg. La extrasístole N° 2 tiene una onda P ancha, casi bífida. Su P-R es de 0,12 seg. y el QRS de 0,10 a 0,11 seg.

En ambas extrasístoles se obtiene una tendencia a la normalización de grado variable del QRS; esta normalización es mucho más notable en la extrasístole N° 2 en la que el P-R es más largo. En otro trazado N° 3 que se expone más adelante, también es posible la observación de extrasístoles supraventriculares de distinto foco, apareciendo asimismo en las mismas el acortamiento del tiempo de conducción intraventricular.

Durante la extrasístole, por consiguiente, tiende a desaparecer el mecanismo anormal que produce el síndrome.

En el E.C.G. Nº 2 se registran las derivaciones precordiales. Su examen demuestra que el síndrome se comporta electrocardiográficamente como un bloqueo de rama izquierda, lo que por otra parte se observa también en las derivaciones standards, es decir el ventrículo que se anticipa es el ventrículo derecho. La derivación V5 muestra un tiempo de conducción intraventricular muy prolongado que alcanza en esta derivación a 0,16 seg. aproximadamente.

El fonocardiograma de la punta registra (fig. 3): a) Soplo sistólico corto;

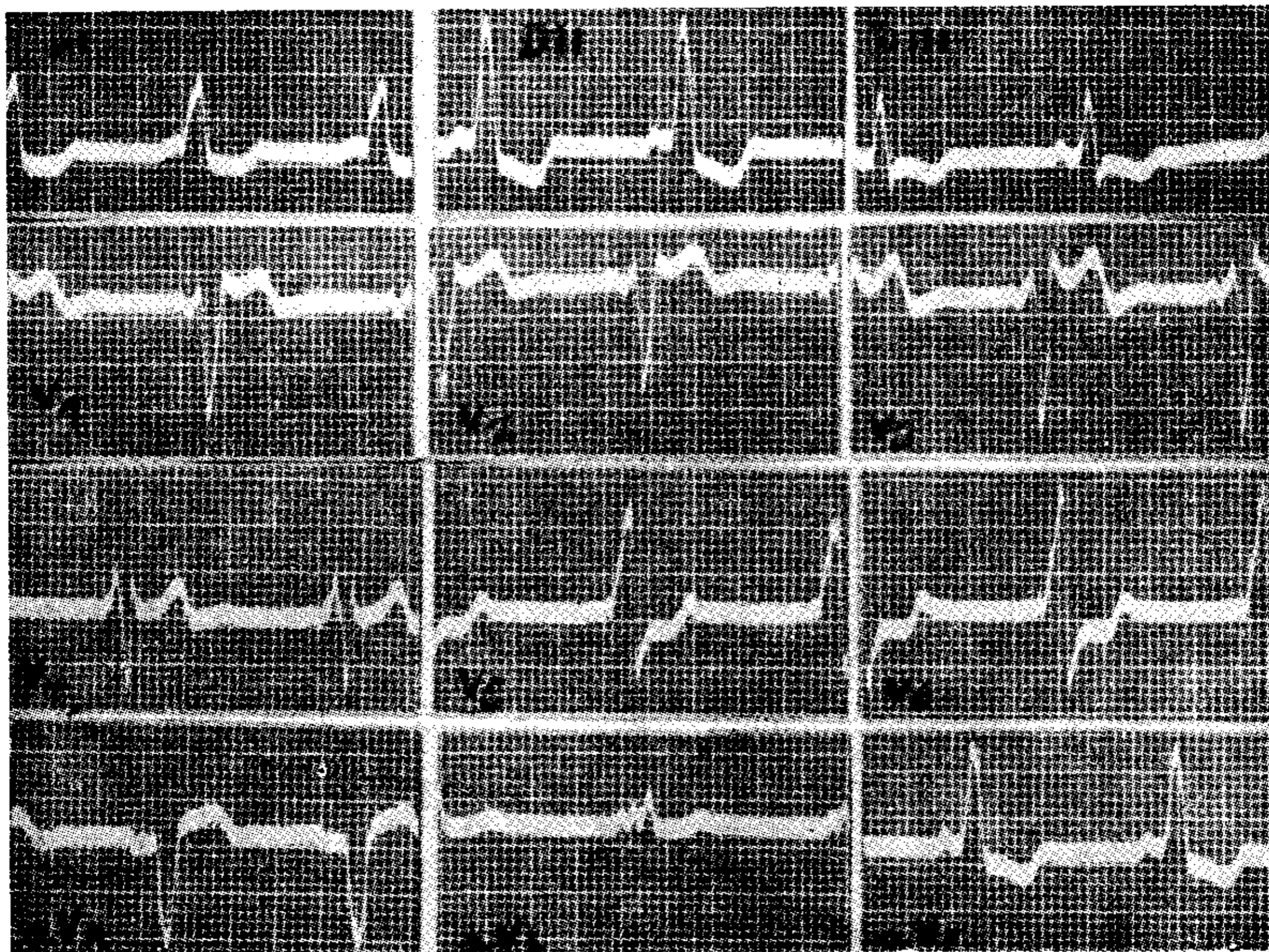


FIG. 2

b) soplo diastólico; c) soplo presistólico. Además se observa (DII) la presencia de extrasístoles supraventriculares de distinto foco, las que tienden a normalizar la conducción intraventricular.

El diagnóstico final de la enfermedad es, por consiguiente, fiebre reumática crónica inactiva. Enfermedad mitral. Síndrome de Wolf-Parkinson y White. Extrasístolia auricular. Crisis de fibrilación o taquicardia paroxismales. Insuficiencia cardíaca congestiva.

DISCUSION

En la literatura médica, existen casos de W.P.W. con enfermedad cardíaca reumática. Tales son los publicados, entre otros auto-

res, por Wilson², (1915), Hartog³ (1938), Lucherini⁴ (1940), Korth⁵ (1911), Mahaim⁶ (1941), Nielsen y col.⁷ (1943). Esta asociación es a nuestro juicio, con toda probabilidad una simple coexistencia mórbida.

Sin embargo, es conveniente tener en cuenta la posibilidad de una génesis adquirida del síndrome, la que ha sido señalada por algunos investigadores, entre ellos, por Ohnell¹, Schubert⁸ (1939), Hunter y col.⁹ (1940), Franke y col.¹⁰ (1943), Mortensen y col.¹¹ (1944), tanto más cuanto que en nuestro caso, la sintomatología que lo pone en evidencia, es seguramente posterior a la constitución de la estrechez mitral que se remonta a los primeros años de vida.

Mortensen y col. en particular creen que ocasionalmente bridas consecutivas a un proceso inflamatorio de miocarditis, pueden cons-

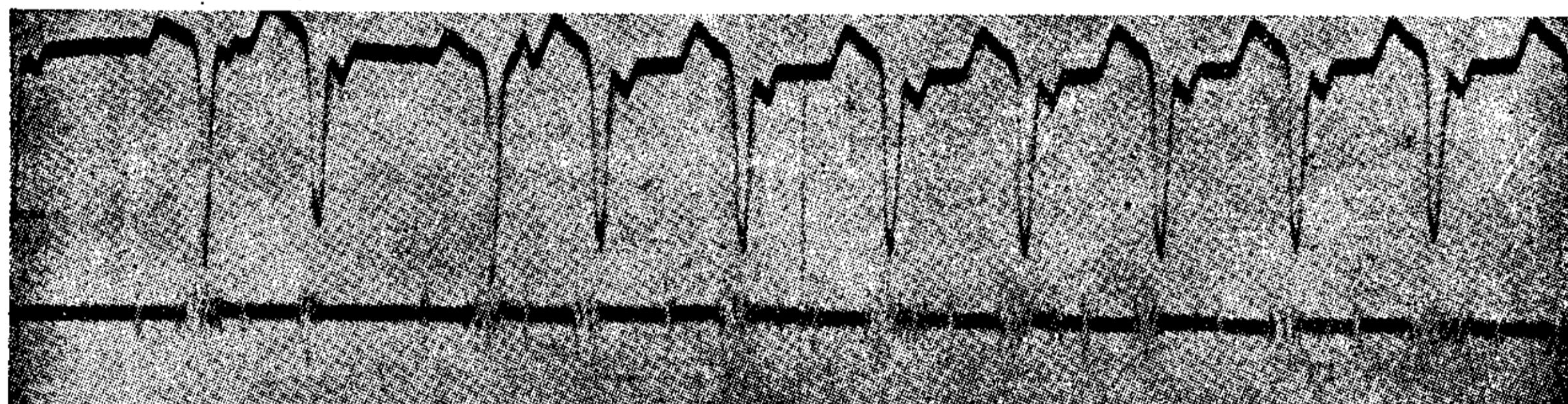


FIG. 3

tituir una vía anómala de derivación del estímulo auricular al ventrículo, substractum anatómico, potencialmente capaz de producir el síndrome de P-R corto y QRS ancho y mellado. Además, estos mismos autores encuentran que el 15,6 % de 45 casos analizados tienen antecedentes reumáticos.

En el caso que motiva la presente comunicación, acontecen extrasístoles durante las cuales se acorta la conducción intraventricular. Aunque no conocemos el determinismo de este fenómeno, se pueden invocar varias hipótesis.

En el año 1939, Moia e Inchauspe¹³ publicaron un caso en el cual aparecían extrasístoles auriculares durante las cuales se normalizaba el QRS. Los autores citados, sugieren la posibilidad de que el volumen sistólico más pequeño de la extrasístole, puede ser una causa de normalización al disminuir la distensión de la pared ven-

tricular donde se localizaría el centro formador de los estímulos ectópicos.

Las observaciones de desaparición del síndrome, durante la estación de pie y durante la apnea voluntaria (Ohnell¹), favorecen la presunción de que el volumen sistólico puede ser un factor importante de variación. Si se acepta la existencia de vías anómalas de conducción aurículo-ventricular como causa del síndrome, el hecho de que durante una extrasístole tienda a normalizarse el QRS podría explicarse admitiendo que durante la misma, la vía anómala no conduce o conduce con retardo en relación a la vía normal. La desaparición frecuente del síndrome durante la taquicardia espontánea o provocada favorecería esta interpretación.

RESUMEN

Se presenta un caso de síndrome de Wolff, Parkinson y White con enfermedad mitral reumática y extrasistolia auricular. Durante las extrasístoles el QRS se normaliza en grado variable. Se discute brevemente el determinismo de este fenómeno y la posibilidad del origen adquirido del síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. *Ohnell R.* — Pre excitation. A Cardiac anomaly. "Acta Med. Scand.", Sup. N° 152, 1944.
2. *Wilson F. N.* — "Arch. int. Med.", 1915, 16, 1008.
3. *Hartog A. A.* — "Nederl. Tijdschr. V. Geneesk.", 1938, 82, 5112.
4. *Lucherini T.* — "Cuore e circolaz.", 1940, 24, 372.
5. *Korth C.* — Klinische Elektrokardiographie, Berlín y Wien, 1941.
6. *Mahaim I.* — "Helv. Med. Acta", 1941, 8, 483.
7. *Nielsen A. L., Morteensen V. y Eskildsen P.* — "Nord. Med.", 1944, 21, 450
8. *Schubert K.* — Ueber das gleichzeitige Erscheinen von verkürztem P-Q Interval unverlängertem QRS- Komplex. Diss. Berlín, 1939.
9. *Hunter A., Papp C. y Parkinson J.* — "Brit. Heart J.", 1940, 2, 107.
10. *Franke H. y Vetter R.* — "Arch. f. Kreislaufforsch.", 1943, 12, 283.
11. *Mortensen V., Nielsen A. y Eskildsen W.* — P. y W. Syndrome. "Act. Med. Scand.", vol. CXVIII, fasc. VI, 1944, 160.
12. *Moia B. e Inchauspe L. H.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1938, 5, 114.

RÉSUMÉ

On présente un cas de syndrome W.P.W. avec maladie mitrale rhumatique et extrasystolie auriculaire. Pendant les extrasystoles le QRS se normalisa plus ou

moins. Brèvement on discute la pathogénie de ce phénomène et la possibilité de l'origine acquis du syndrome.

SUMMARY

One case of W.P.W. occurring in a rheumatic heart with mitral involvement and auricular extrasystoles is presented. Changing contours of the QRS complex during the extrasystoles occurred. The possibility of an acquired origin of the W.P.W. is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall von Wolff, Parkinson und White Syndrom mit rheumatischer Mitralerkrankung und Vorhofextrasystolie beschrieben.

Während der Extrasystolien kehrt die QRS in verschiedenem Grade zur Norm zurück.

Der Werdegang dieses Fenomens wird in Kürze besprochen, wie auch die Möglichkeit dass das Syndrom erworben werden kann.

