

Dolor torácico y alteración del segmento ST en pacientes con vías accesorias aurículo-ventriculares

Patricia Frangini S, Ismael Vergara S, Mariana Baeza L^a, Rolando González A.

Chest pain and ST segment abnormalities in patients with accessory atrioventricular pathways. Report of three cases

We report three patients with pre-excitation syndrome that resembled an acute coronary syndrome. A 65 years old woman, consulting in the emergency room for palpitations and retrosternal pain. EKG showed regular tachycardia and ST depression that reverted spontaneously after an episode of vomiting. A subsequent EKG demonstrated a pre-excitation syndrome and the accessory pathway was fulgurated. A 18 years old male presenting with tachycardia and chest pain elicited during exercise. An EKG showed a pre-excitation syndrome and ST segment elevation in V2 and V3. A coronary angiogram was normal. The accessory pathway successfully fulgurated. A 63 years old woman that presented tachycardia while exercising. She was subjected to an electrical cardioversion. An electrophysiological study showed an accessory pathway that was successfully fulgurated (Rev Méd Chile 2005; 133: 570-4).

(Key Words: *Electrophysiology; Endocavitary fulguration; Pre-excitation syndromes*)

Recibido el 2 de diciembre, 2004. Aceptado el 21 de marzo, 2005.

Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca, Departamento de Enfermedades Cardiovasculares, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

³Enfermera Universitaria.

Se denomina preexcitación cuando una o más cámaras cardíacas, se activan precozmente a través de un sistema eléctrico anómalo (haz paraspecífico), que conduce el impulso eléctrico a mayor velocidad que el sistema excito-conductor normal (nodo aurículo-ventricular His Purkin-

je). Ello produce cambios en el electrocardiograma (ECG) de superficie: intervalo PR corto (menor de 120 ms), empastamiento inicial del complejo QRS (onda delta), complejo QRS ancho (mayor de 120 ms) y, cambios secundarios de la repolarización ventricular (segmento ST y onda T) en dirección opuesta a la polaridad de la onda delta. Se estima que, aproximadamente, 1 a 3 por mil electrocardiogramas presentan preexcitación ventricular y de estos pacientes, entre 40% y 80%

Correspondencia a: Dr. Rolando González A. Marcoleta 367, 5º piso. Fono: 6333171. Fax: 6333171. E mail: rgonzale@med.puc.cl

presentarán arritmias¹. Si bien la prevalencia de vías anómalas disminuye con la edad, las taquicardias suelen presentarse en la edad adulta, incluso después de los 40 años. Ello debido a la mayor prevalencia de extrasistolia auricular y ventricular, las que actúan como gatillo o desencadenante de taquicardias.

La presencia de dolor precordial durante la taquicardia, asociada a los cambios de la repolarización ventricular descritos en este síndrome, hacen sospechar el desarrollo de isquemia miocárdica.

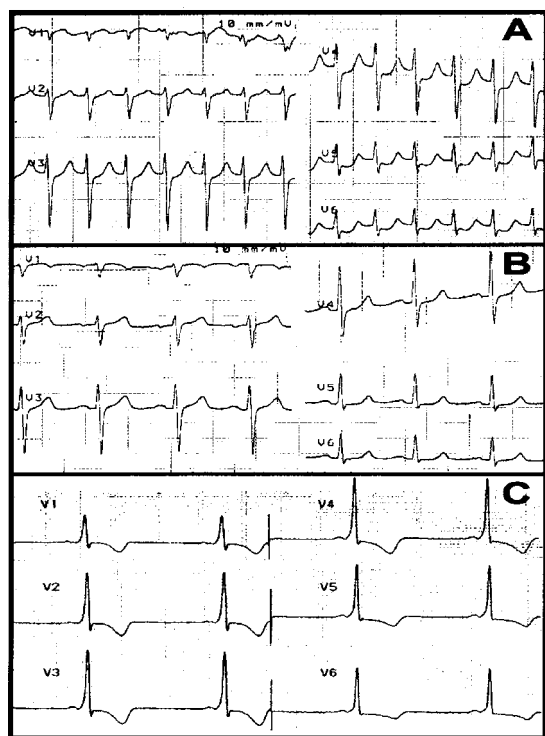


FIGURA 1. Derivaciones precordiales V1 a V6 de los ECG del paciente 1. A) Al ingreso taquicardia regular con frecuencia de 164 latidos por minuto, con complejos QRS angostos e infradesnivel del segmento ST en las derivaciones V4, V5 y V6. B) ECG en ritmo sinusal, con conducción AV y complejos QRS normales sin alteraciones del segmento ST. C) ECG con preexcitación ventricular, con PR corto, onda delta y alteraciones de la repolarización ventricular con onda T negativa en todas las derivaciones precordiales.

CASO CLÍNICO 1

Mujer, 65 años de edad, asintomática cardiovascular. En los últimos 2 años ha presentado episodios de palpitations rápidas, regulares, de inicio y término súbito, que duran minutos y terminan espontáneamente. No se relacionan con actividad física ni se asocian a otros síntomas.

Consultó en urgencia por episodio de palpitations de iguales características, pero asociado a dolor retroesternal opresivo, intenso, irradiado a ambos brazos. Ingresó pálida, sudorosa, vasocontraída, obnubilada, con pulso de 164 latidos por minuto, regular y presión arterial de 97/67 mmHg.

El ECG mostró taquicardia regular con complejo QRS angosto e infradesnivel ST en la pared inferior y lateral (Figura 1A). Mientras era atendida, presentó vómitos, observándose brusca conversión de la taquicardia a ritmo sinusal, con desaparición de las alteraciones de la repolarización ventricular descritas (Figura 1B).

Se hospitalizó para observación. Debido al antecedente de dolor tipo anginoso y a las alteraciones descritas en su ECG, se controlaron enzimas cardíacas (Tabla 1).

El nuevo ECG mostró síndrome de preexcitación ventricular, con intervalo PR corto, onda delta positiva en todas las derivaciones precordiales y en la pared inferior, con alteraciones de la repolarización ventricular caracterizadas por ondas T con polaridad inversa a la onda delta (Figura 1C).

La paciente evolucionó clínicamente en buenas condiciones, sin repetir episodios de palpita-

Tabla 1. Resultados seguimiento enzimas cardíacas del paciente 1

Hora	CK total	CK mb	Troponina
Ingreso	231	39	0,14
6 h	193	22	0,40
12 h	—	—	0,50
24 h	—	—	0,20
36 h	—	—	0,12

CK: creatinquinasa. Valores normales: CK: 26-140 U/L; CK mb: 0-25 U/L; troponina: <0,05 ng/ml.

ciones ni dolor retroesternal, con normalización de las enzimas cardíacas a las 48 h.

Se realizó estudio electrofisiológico (EEF) que mostró haz paraespecífico (HPE) lateral izquierdo que fue fulgurado exitosamente.

Además, se realizó coronariografía que mostró arterias coronarias normales.

CASO CLÍNICO 2

Hombre, 18 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares. Mientras jugaba fútbol, presentó episodio de palpitaciones rápidas, regulares, asociadas a dolor retroesternal opresivo, que cedieron espontáneamente después de 30 min.

Consultó en servicio de urgencia de otra ciudad y fue hospitalizado para monitorización. Su ECG de ingreso mostró síndrome de preexcitación ventricular, con intervalo PR corto, onda delta positiva en todas las derivaciones precordiales y en la pared inferior, con alteraciones de la repolarización ventricular, caracterizadas por supradesnivel ST en V2 y V3 (Figura 2A). Se controlaron enzimas cardíacas seriadas (Tabla 2). Debido a la alteración de éstas, se realizó coronariografía que fue normal.

Fue derivado a nuestro hospital para EEF que mostró HPE lateral izquierdo (Figura 2B), el cual fue exitosamente fulgurado.

CASO CLÍNICO 3

Mujer, 63 años de edad, asintomática cardiovascular. Mientras realizaba ejercicio de moderada

intensidad, presentó palpitaciones rápidas, regulares, asociadas a compromiso del estado general progresivo. Consultó en urgencia, documentándose taquicardia regular, con frecuencia de 180 latidos por minuto y complejo QRS angosto, asociada a hipotensión, por lo cual se realizó cardioversión eléctrica.

Se hospitalizó para monitorización y estudio. Su ECG basal mostró ritmo sinusal con complejos QRS normales. Se controlaron enzimas cardíacas seriadas (Tabla 3).

Tabla 2. Resultados seguimiento enzimas cardíacas del paciente 2

Hora	CK total	CK mb	Troponina
Ingreso	365	17	0,47
6 h	413	16	0,41
12 h	313	14	0,25
24 h	208	11	0,15
36 h	123	4	0,24

Abreviaturas y valores normales igual que en la Tabla 1.

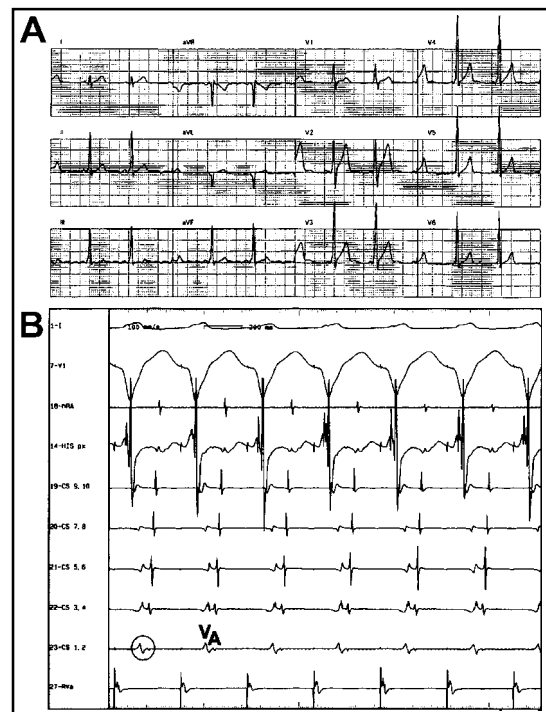


FIGURA 2. A) ECG de ingreso del paciente 2 que muestra preexcitación ventricular con PR corto, onda delta y supradesnivel del segmento ST en V2 y V3. B) Registro endocavitario del mismo paciente durante su EEF, al realizar estimulación ventricular se observa conducción retrógrada excéntrica con activación más precoz y fusionada de la señal auricular en CS 1,2 (círculo), es decir, en la cara lateral de la aurícula izquierda lo que es concordante con la presencia de un HPE lateral izquierdo. Abreviaciones: hRA: aurícula derecha alta. CS: seno coronario (9,10 se ubica en os de CS y 1,2 en la porción distal). RVA: ventrículo derecho. A: señal endocavitaria auricular. V: señal endocavitaria ventricular.

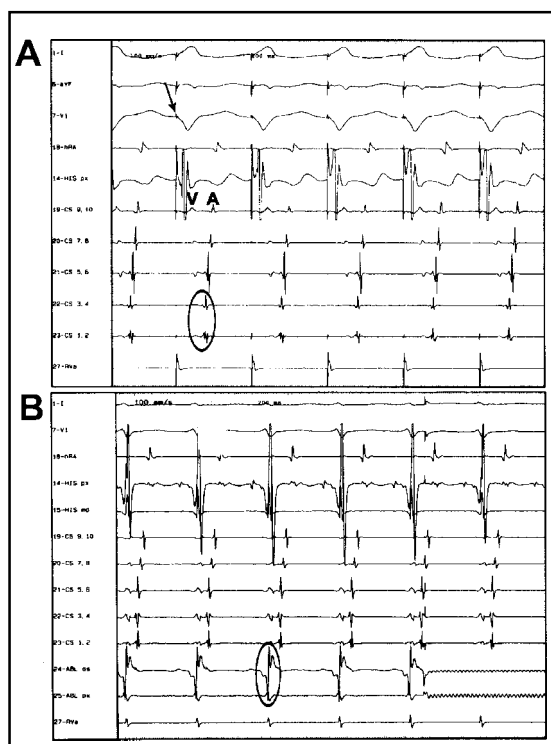


FIGURA 3. Registros endocavitarios durante el EEF del paciente 3. A) Estimulación ventricular (flecha) muestra conducción retrógrada excéntrica con señales fusionadas y aurícula más precoz en relación a electrodo CS 1,2 y 3,4 (círculo), compatible con HPE lateral izquierdo. B) Registro en taquicardia del mismo paciente observándose señales fusionadas y más precoces en relación a electrodo CS 1,2 y 3,4, además la taquicardia es ortodrómica, es decir se conduce desde la aurícula al ventrículo por el nodo aurículo-ventricular y desde el ventrículo se completa el circuito hacia la aurícula, por el HPE. En el círculo se observa la señal de radiofrecuencia exitosa. Abreviaturas: ABL: señal de ablación. Resto igual que en Figura 2.

Se realizó EEF que mostró HPE lateral izquierdo oculto (Figura 3A) y taquicardia ortodrómica por éste (Figura 3B), realizándose fulguración exitosa.

DISCUSIÓN

La relación entre taquicardia supraventricular y alteración de la repolarización ventricular es un

Tabla 3. Resultados seguimiento enzimas cardíacas del paciente 3

Hora	CK total	CK mb	Troponina
Ingreso	172	43	0,92
6 h	495	78	4,49
12 h	555	88	5,50
24 h	377	34	3,54

Abreviaturas y valores normales igual que en Tabla 1.

hecho bien documentado en la literatura²⁻⁵. Diversas publicaciones han confirmado que estos cambios de la repolarización, taquicardia dependiente, no corresponden necesariamente a enfermedad coronaria con significado clínico⁶⁻¹¹. Algunos autores han usado métodos no invasivos, como medicina nuclear, y otros han llegado a la coronariografía para documentar la ausencia de enfermedad coronaria¹²⁻¹⁵. Si estos cambios se deben a enfermedad mínima sin repercusión clínica o son artefacto de registro está por demostrarse.

Menos información hay de la concomitancia de taquicardia supraventricular y dolor torácico. Esto, que es un hecho de observación clínica frecuente para quienes trabajan en arritmias, se transforma en un distractor cuando se asocia a alteraciones de la repolarización.

Los tres casos aquí presentados, tienen la tríada de taquicardia supraventricular, alteración de la repolarización y dolor torácico. La confusión aumenta por el hallazgo de elevación enzimática leve. Este tema, el significado de exámenes levemente alterados, es universal en la medicina. La definición de normal viene de población completamente sana y la de anormal de aquellos individuos que tienen el cuadro clínico típico (en este caso infarto al miocardio). La medición de creatinquinasa y de troponinas, no han sido estandarizadas en pacientes que cursan una taquicardia paroxística prolongada. Es frecuente que se presenten levemente alteradas, a pesar de la ausencia de isquemia clínica y de enfermedad angiográfica, tal como se evidenció en dos de los pacientes presentados, en quienes el estudio angiográfico coronario fue normal.

Por este motivo, creemos que en pacientes con preexcitación ventricular y taquicardia documentada, el estudio de enfermedad coronaria con-

mitante debe ser comandado por el hallazgo de síntomas y factores de riesgo sugerentes de ésta al realizar sus actividades cotidianas.

REFERENCIAS

1. CHUNG KY, WALSH TJ, MASSIE E. Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1965; 69: 116-33.
2. NELSON SD, KOU WH, ANNESLEY T, DE BUTLEIR M, MORADY F. Significance of ST depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 383-7.
3. IMRIE JR, YEE R, KLEIN GJ, SHARMA AD. Incidence and clinical significance of ST segment depression in supraventricular tachycardia. *Can J Cardiol* 1990; 6: 323-6.
4. TAKAYANAGI K, HOSHI H, SHIMIZU M, INOUE T, SAKAI Y, MOROOKA S ET AL. Pronounced ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Heart J* 1993; 34: 269-78.
5. SLAVICH G, PAVONI D, BADANO L, POPIEL M. Significance of ST-segment depression during supraventricular tachycardia. Clues offered by its return to normal at the end of the episode. *Ital Heart J* 2002; 3: 206-10.
6. GAZES PC. False positive exercise testing in the presence of the Wolff Parkinson White syndrome. *Am Heart J* 1969; 78: 13-5.
7. NICOLAI P, MEDVEDOWSKY JL, DELAAGE M, BARNAY C, BLACHE E, PISAPIA A. Wolff Parkinson White syndrome: T wave abnormalities during normal pathway conduction. *J Electrocardiol* 1981; 14: 295-300.
8. WANG K, ASINGER R, HODGES M. Electrocardiograms of Wolff-Parkinson-White syndrome simulating other conditions. *Am Heart J* 1996; 132: 152-5.
9. KHAN IA, SHAW IS. Pseudo myocardial infarction and pseudo ventricular hypertrophy ECG patterns in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 802-6.
10. KHAN IA, SHAW IS. Pseudo ventricular hypertrophy and pseudo myocardial infarction in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 807-9.
11. HAYDEN GE, BRADY WJ, PERRON AD, SOMERS MP, MATTU A. Electrocardiographic T-wave inversion: differential diagnosis in the chest pain patient. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 252-62.
12. POYATOS ME, SUÁREZ L, LERMAN J, GUIBOURG H, CAMPS J, PEROSIO A. Exercise testing and thallium-201 myocardial perfusion scintigraphy in the clinical evaluation of patients with Wolff Parkinson White syndrome. *J Electrocardiol* 1986; 19: 319-26.
13. PAQUET N, VERREAULT J, LAPAGE S, BERNARD F. False-positive 201 thallium study in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Can J Cardiol* 1996; 12: 499-502.
14. HELLER GV, AROESTY JM, MCKAY RG, PARKER JA, SILVERMAN KJ, COME PC ET AL. The pacing stress test: A reexamination of the relation between coronary artery disease and pacing-induced electrocardiographic changes. *Am J Cardiol* 1984; 54: 50-5.
15. PETSAS M, ANASTASSIADES LC, ANTONOPOULUS AG. Exercise testing for assessment of the significance of ST segment depression observed during episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1990; 11: 974-9.
16. GÜLEC S, ERTAP F, KARANOÖS R, GÜLDAL M, ALPMAN A, ORAL D. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1998; 83: 458-60.