

Preexcitación poco evidente en una paciente con larga historia de palpitaciones

A. J. García Niebla

Centro de Salud Valle del Golfo. Área de Salud de El Hierro. Islas Canarias.

INTRODUCCIÓN

El patrón electrocardiográfico clásico de los pacientes afectos de preexcitación tipo WPW no siempre es fácilmente identificable en el electrocardiograma (ECG) de superficie. En ocasiones podemos encontrar ausencia o inapariencia de preexcitación en el ECG de pacientes portadores de vías accesorias. Su frecuente asociación con taquicardias paroxísticas supraventriculares y las repercusiones hemodinámicas y eléctricas que pueden producir hace que prestemos especial atención al trazado electrocardiográfico basal para identificar las preexcitaciones poco evidentes.

En circunstancias normales la aurícula está conectada eléctricamente con los ventrículos sólo a través del nodo auriculoventricular (AV). En la preexcitación tipo WPW, además, existe una vía de conducción accesoria donde electrocardiográficamente el QRS resultante es la suma de la activación eléctrica por ambas vías, observándose un PR corto ($<0,12$ seg), onda delta (resultado de la activación precoz del endocardio por la vía accesoria y la velocidad de conducción a través de la masa ventricular) y QRS ancho¹.

Sin embargo, hay ocasiones en que la preexcitación es poco evidente o no evidente en el ECG de superficie si se dan las siguientes circunstancias²:

- Vías accesorias alejadas del nodo AV.
- Vías accesorias de conducción intermitente.
- Vías accesorias con período refractario y tiempo de conducción prolongado.
- Conducción nodal acelerada.

Los pacientes portadores de vías accesorias tienden a desarrollar fibrilación y aleteo auricular con mayor frecuencia que la población en general³. El desarrollo de uno de estos episodios arrítmicos provocaría el paso rápido de estímulos eléctricos a través de la vía accesoria al

ventrículo, pudiendo degenerar en fibrilación ventricular⁴.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 69 años con hipertensión arterial (HTA) fase 1, hipercolesterolemia en tratamiento farmacológico, que refiere una larga historia de palpitaciones de más de 40 años, diagnosticada de TPSV que fue tratada con amiodarona, que se retira por hipotiroidismo subclínico, así como flecainida por intolerancia y bloqueadores beta por varias recurrencias. En los últimos 15 años se han podido documentar 4 episodios de taquicardia rítmica de QRS estrecho que han sido cardiovertidas farmacológicamente con un ECG basal posterior prácticamente normal salvo r-s en V1 y qs en DIII (fig. 1). Recientemente ha presentado en dos ocasiones crisis de fibrilación auricular con complejos de morfología y duración variable; una frecuencia ventricular media de 175 sístoles/minuto y distancia mínima de RR de 240 ms acompañadas de mareo y presincope (fig. 2). La paciente es valorada por el Servicio de Cardiología del hospital de referencia, donde se le practica la prueba de adenosina objetivándose preexcitación evidente sugestiva de vía accesoria posterior izquierda. Se plantea EEF, ablación por radiofrecuencia y se inicia tratamiento con propafenona 300 mg/8 h hasta la realización del estudio, donde se identifica doble vía accesoria (posteroseptal izquierda y lateral izquierda), que se trata con resultado satisfactorio.

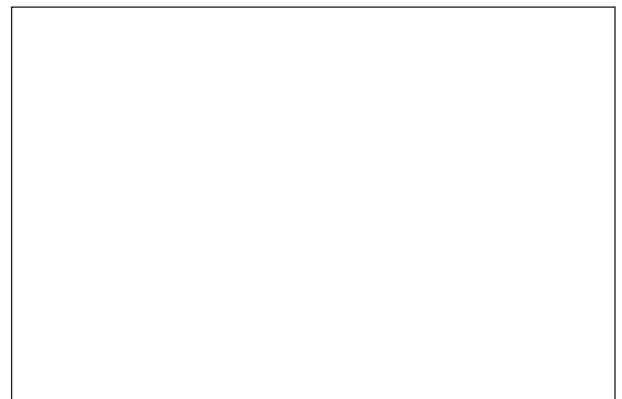


Figura 1. Electrocardiograma basal.

Correspondencia:
A. J. García Niebla.
C/ El Cedro, 52.
38108 Taco-La Laguna.
Santa Cruz de Tenerife.
Correo electrónico: jniebla72@hotmail.com

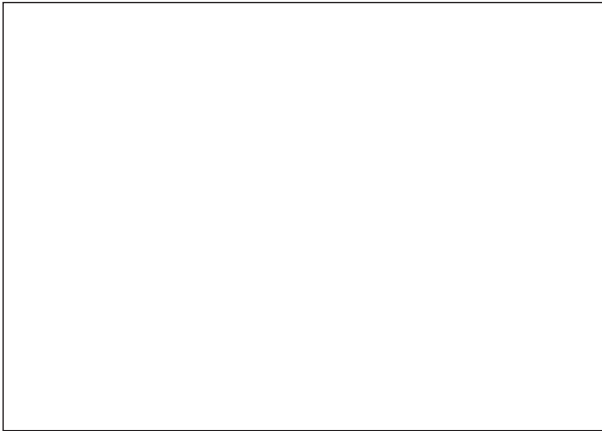


Figura 2. Fibrilación auricular preexcitada.

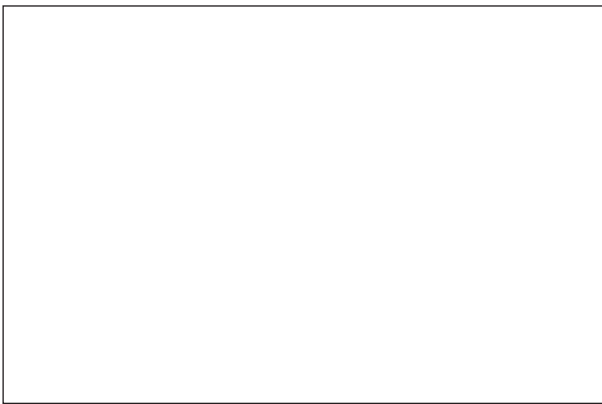


Figura 3. Electrocardiograma postablación.

CONCLUSIÓN

El ECG basal que en principio tomamos como normal, el sexo femenino y la edad de la paciente nos haría pensar en primer lugar que en la etiología de los episodios de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) no podría participar un haz anómalo. Pero la larga historia de palpitaciones (desde su juventud) y los signos electrocardiográficos encontrados durante las crisis de fibrilación auricular nos indican que esta taquiarritmia se desarrolla con la participación de una vía accesoria. Sin embargo, en el ECG basal postablación podemos observar cómo en V1 encontramos un complejo rS y r en DIII desapareciendo la morfología r>s y qs respectivamente que existía antes de la ablación y que eran datos de preexcitación poco evidente⁵ (fig. 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayés de Luna A. Tratado de Electrocardiografía Clínica. Barcelona: Científico-Médica, 1988.
2. Alegret JM, Viñolas X, Palazón O, Vernis JM, Ferrer A, Oter R. Preexcitación intermitente tras la administración de adenosina. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1132-5.
3. Waspe LE, Brodman R, Kim SG, Fisher JD. Susceptibility to atrial fibrillation and ventricular the Wolf-Parkinson-White syndrome: role of accessory pathway. *Am Heart J* 1986;112:1141-52.
4. Villacastín JP, Farre J, Torrecilla EG, Balaguer J, Viñolas X. Relation of clinical variables with the development of atrial fibrillation in patients with accessory atrioventricular pathways. *Eur Heart J* 1989;10 Suppl:376.
5. Rodríguez Padial L. Curso Básico de Electrocardiografía. Madrid, 1999;VII:143-62.