

PRESENTACION DE CASOS

Síndrome de pre-excitación tipo Mahaim

FRANCISCO MONTOYA *
ALONSO GOMEZ **
EDGAR OSUNA ***

INTRODUCCION

En 1.930, Wolf, Parkinson y White publicaron una serie de casos caracterizados por taquicardia paroxística asociada a electrocardiograma con PR corto, deformación y ensanchamiento del complejo QRS. Wood y colaboradores elaboraron el concepto de un haz anormal comunicando aurículas y ventrículos, dotado de una capacidad de conducción más rápida que la vía nodal. Este haz fue encontrado en autopsias y es la base de la comprensión de los hallazgos clínicos y electrocardiográficos de estos pacientes (1.932 a 1.943). El haz anormal ha sido denominado haz de Kent quien había descrito anatómicamente esta estructura en 1.893.

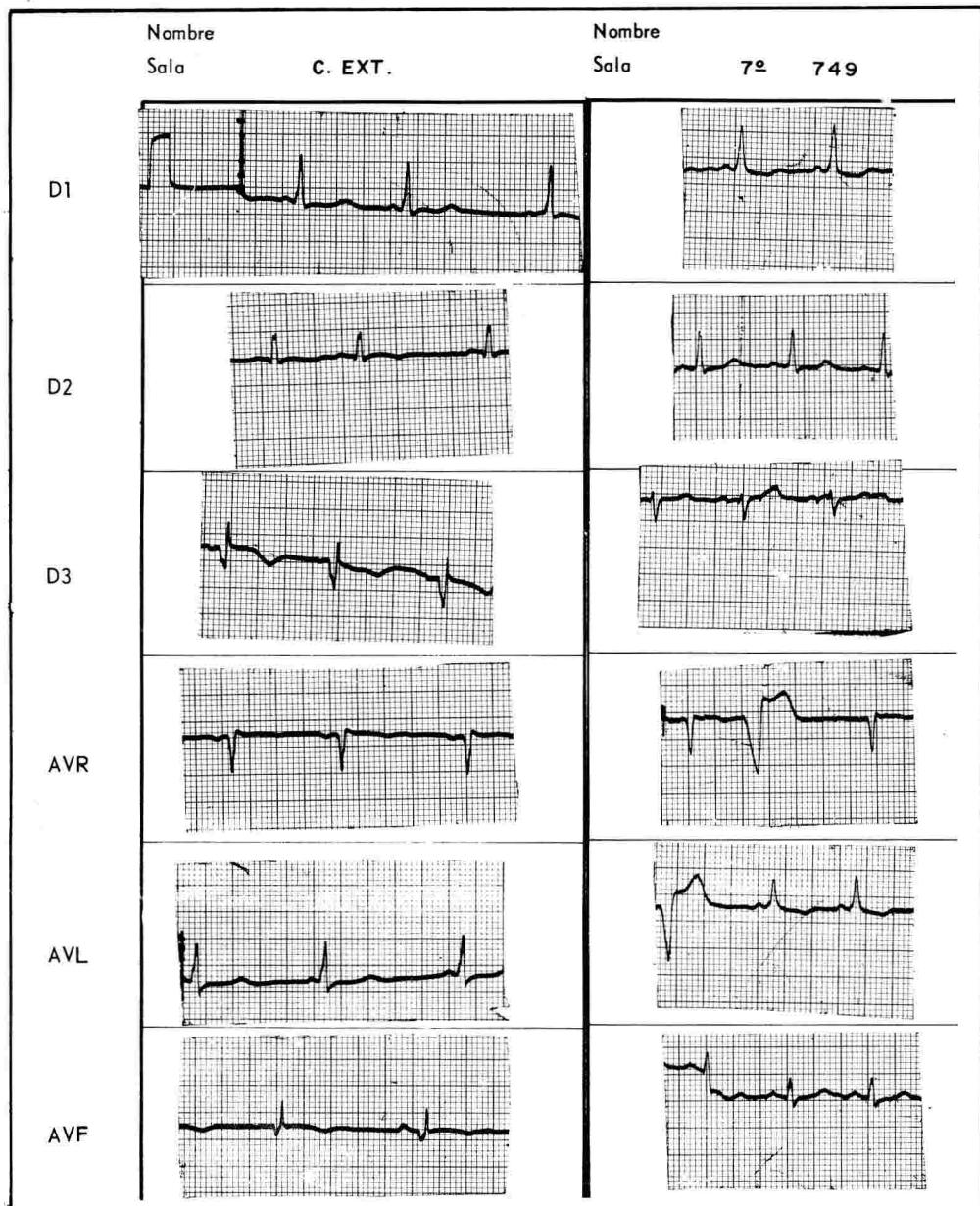
Levy y otros han demostrado que el haz que atraviesa el anillo fibroso que separa aurículas y ventrículos puede comunicar: aurícula derecha con ventrículo derecho, aurícula izquierda con ventrículo izquierdo y septum auricular con septum ventricular. Los puntos de llegada del haz son muy variados y dan lugar a diversos tipos de electrocardiograma. La activación ventricular se inicia en una zona donde no existen vías amplias de conducción por lo que los primeros vectores de activación son lentos, observándose en la porción inicial del complejo QRS engrosamiento y lenta inscripción, fenómeno que se ha denominado ondal delta por su semejanza con la letra griega de esta denominación. La presencia de esta onda delta es responsable del ensanchamiento general del complejo QRS.

* Profesor Asociado de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

** Instructor Asistente de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

*** Ex-Interno Sercio de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

El AQRS de la delta es variable en el plano frontal situándose entre -30° $+100^{\circ}$; si está próximo a $+100^{\circ}$, en AVF se observará una negatividad empastada de gran tamaño en la porción inicial del complejo QRS que se meja la imagen de un infarto del miocardio. Esta pseudoimagen aparecerá en la derivación AVL si el AQRS de



la onda delta está próximo a -30° . El segmento ST y la onda T pueden oponerse a una onda delta si ésta es de tamaño suficiente, aumentando la semejanza con el electrocardiograma propio de la insuficiencia coronaria. En el plano horizontal (precordiales) la morfología del QRS dependerá del punto de llegada del haz anormal a los ventrículos.

El electrocardiograma de la pre-excitación puede confundirse con un bloqueo de rama o al contrario enmascarar un bloqueo si el haz anormal llega del mismo lado donde se encuentra la rama bloqueada. Por estas razones cuando existe onda delta es preferible no hacer otros diagnósticos electrocardiográficos. La figura No. 1 muestra una pseudoimagen de infarto diafragmático que desaparece al desaparecer la onda delta en un caso de W.P.W. inconstante.

La configuración del QRS cuando hay onda delta es el resultado de la suma de los estímulos que vienen por el haz anormal y la activación que cursa por la vía normal nodo-His. La onda delta y el ensanchamiento del QRS serán tanto más notorios cuando una mayor parte del estímulo global curse por el haz anormal.

En los casos de W.P.W. al acelerar artificialmente la aurícula con un marcapaso en esta posición el PR permanece sin cambio a diferencia del caso en el cual no existe haz de Kent donde se observa un alargamiento del espacio PR por bloqueo aurículo-ventricular. Esta maniobra produce en el W.P.W. un aumento del empastamien-

to, (onda delta de mayor tamaño) y de la anchura del complejo QRS. El bloqueo de la vía A-V normal con esta maniobra puede revelar un E.C.G. de pre-exitación que en condiciones basales permanece latente.

El E.C.G. de este tipo asociados a episodios de taquicardia paroxística constituye el síndrome de W.P.W. (40 a 80% de los casos en diversas estadísticas). La taquicardia paroxística supraventricular es la arritmia más frecuente 80%. La fibrilación auricular 15% y el 5% restantes se reparten entre flutter auricular y taquicardia ventricular. Es de notar la gran aceleración que sufren los ventrículos en los casos de fibrilación auricular o flutter asociados a W.P.W. ya que el paso de los estímulos por la vía anormal anula al efecto lenitificador de los ventrículos provocado por el bloqueo aurículo ventricular que se observa en los pacientes que no presentan el síndrome.

TAQUICARDIA PAROXISTICA

Es necesario tener en cuenta para explicar los génesis del episodio paroxístico que la velocidad de conducción por el haz de Kent es la misma velocidad de conducción de la fibra muscular miocárdica o sea cinco veces mayor que la velocidad de conducción por la vía nodo-His. En cambio el período refractario del haz anormal es de mayor duración que el período refractario de la vía normal. Por su período refractario largo el haz de Kent no conduce el estímulo producido por una extrasístole auricular; este toma la vía nodal (período re-

fractario más corto que el haz de Kent), pasa al ventrículo, regresa al aurícula por el Kent iniciándose así un movimiento circular responsable de la taquicardia. En raras ocasiones la taquicardia se origina en una estra-sístole ventricular caso en el cual se producirá taquicardia ventricular. Esta condición produce en el E.C.G. un segmento PR normal puesto que el estímulo atraviesa el nodo de lenta transmisión, y produce onda delta porque el haz termina en una zona ventricular pobre en tejido de conducción. Cuando este fenómeno se asocia a episodios de taquicardia paroxística se habla de síndrome de Mahaim. Aquí la producción de los episodios de taquicardia paroxístico puede ser explicada en forma similar a los episodios de W.P.W. pero hay que tener en cuenta en esta variedad que el haz anormal que conduce con la velocidad de la fibra miocárdica es más lento que el haz normal que en estos casos está constituido solamente por el haz de His que como tejido especializado de conducción posee la mayor capacidad de rapidez en la conducción, sin embargo, el estímulo que pasa, por la vía anormal llega primero a los ventrículos debido a la longitud relativa de los dos haces (el haz de Mahaim es muy corto) formándose onda delta.

En 1.952 Lown Gannon Levine describieron un síndrome caracterizado por taquicardia paroxística, ECG que muestra PR corto y QRS normal en el cual anatómicamente se observa un haz anormal (haz de James que une la aurícula con el haz de His equivocando el nodo lentificador y lle-

gando al ventrículo por la vía del haz de His por lo que no se forma onda delta.

Se han descrito en autopsias la presencia de varios haces anormales en un solo paciente. La asociación del Haz de James y del Haz de Mahaim simulan la presencia del haz de Kent.

CASO CLINICO

Paciente J.M.M.H. Clínica No. 204201 Hospital San Juan de Dios, de 72 años de edad. Durante sus 9 años de permanencia en Campo Hermoso (Casanare) fue en varias oportunidades picado por los "pitos". En esta localidad presentó por primera vez un episodio de palpitaciones seguido de pérdida de conocimiento que no dejó secuelas. Estos episodios se han presentado con mayor o menor severidad y con promedio de 2 veces al mes. Hace dos años ingresó a la U.C. I. de esta Institución por crisis de palpitaciones con diagnóstico de taquicardia ventricular.

Reingresa a U.C.I. meses después por presentar palpitaciones, el E.C.G. muestra PR normal, y presencia de onda delta (pre-excitación tipo Mahaim), observándose períodos de taquicardia con complejos que muestran QRS ensanchado (aspecto de taquicardia ventricular). Figura No. 2A y 2B.

Rayos X de tórax: Cardiomegalia a expensas de V.I. aorta opaca y desenrollada.

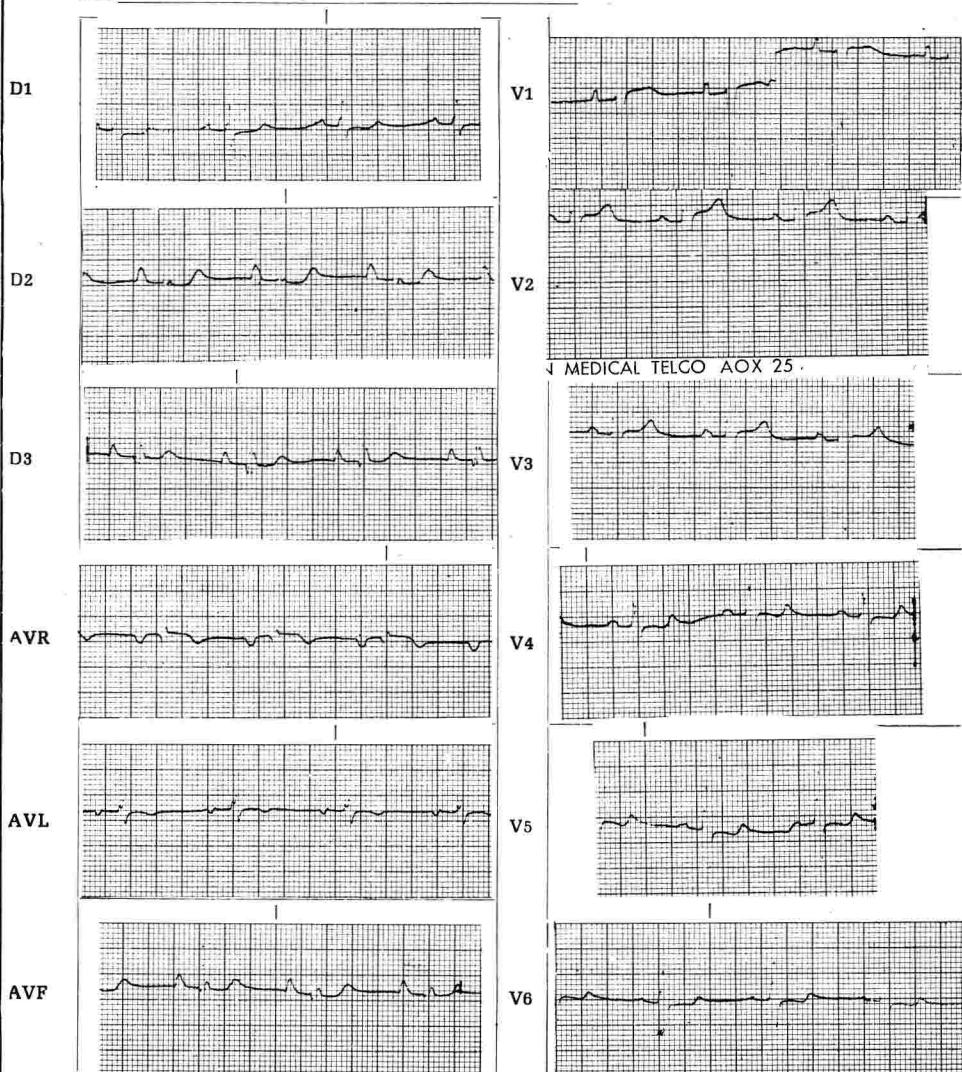
Reacción de anticuerpos antitripanosomas: Positiva 1/525.

CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOS**ELECTROCARDIOGRAMA**

Nombre _____

Historia Clínica No. 204201

Sala _____



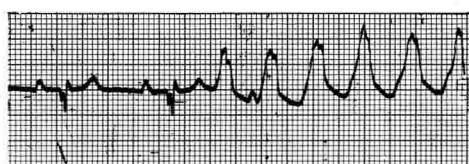
CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOSNo F.G 2 B**ELECTROCARDIOGRAMA**

Nombre _____

Historia Clínica No. 204201

Sala _____

D1



D2

ASPECTO DE LA TAQUICARDIA
VENTRICULAR**CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOS**No F.G 3**ELECTROCARDIOGRAMA**

Nombre _____

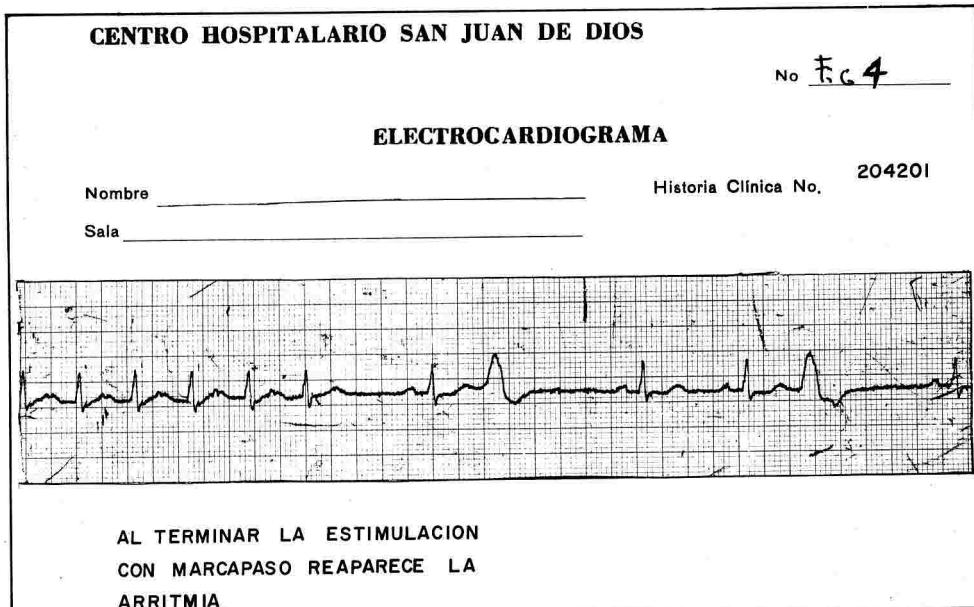
Historia Clínica No. 204201

Sala _____

ALARGAMIENTO DEL PR CON MARCA-
PASO AURICULAR RAPIDO - DESCARTA
LA PRESENCIA DE HAZ DE KENT.**ESTIMULO AURICULAR
CON MARCAPASO**

Al estimular la aurícula con una frecuencia de 138 se observa la desaparición de las extrasístoles ventriculares.

Se observó alargamiento del espacio PR como sucede en la conducción normal, lo que permite descartar la presencia de un haz de Kent, caso en el cual el PR no se modifica. La onda delta se mantuvo sin cambios. Figura No. 3.



Terminada la estimulación reapareció la arritmia con extrasístoles ventriculares unifocales aisladas. Fig. No. 4.

ELECTROGRAMA AURICULAR

Con esta técnica se observa con toda claridad el origen ventricular de las extrasístoles como puede observarse en la figura No. 5 que compara el trazado auricular con el trazo periférico. El complejo ventricular aparece aberrante, encuentra la aurícula en período refractario por lo que no

desencadena el episodio de taquicardia ventricular.

El concepto de que la extrasístole muy próxima a la Onda T procedente es más peligrosa que aquella que aparece más alejada del complejo anterior no es válido en los casos de pre-excitación. La figura No. 6 muestra dos extrasístoles ventriculares y es la extrasístole que aparece más alejada de la onda T la que desencadena la taquicardia ventricular. Los haces anormales hacen que la fisiopatología sea completamente diferente.

CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOS

H. S. J. D. - 22

No. FIG 5

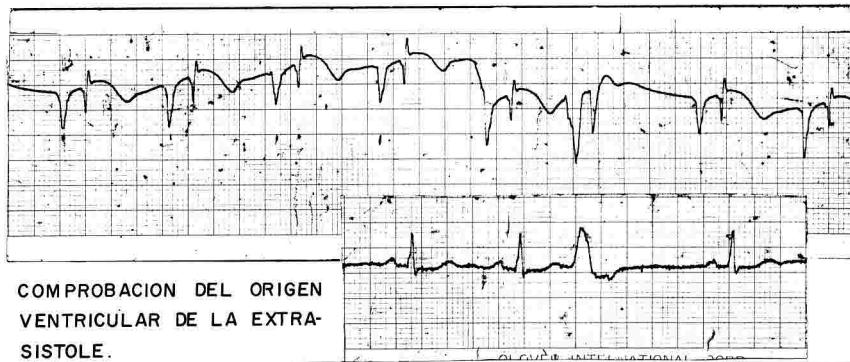
ELECTROCARDIOGRAMA

Nombre _____

Historia Clínica No.

204201

Sala ELECTROGRAMA AURICULAR

**CENTRO HOSPITALARIO SAN JUAN DE DIOS**

No. FIG 6

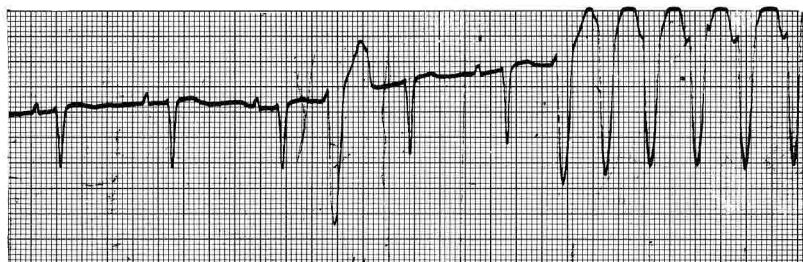
ELECTROCARDIOGRAMA

Nombre _____

Historia Clínica No. _____

Sala _____

D1



D2

D3

LA EXTRASISTOLE AISLADA TIENE LA
MORFOLOGIA DEL COMPLEJO QUE
INICIA LA TAQUICARDIA.

RESUMEN

Se presenta un caso de síndrome de Mahaim estudiado con electrograma auricular y marcapaso en la misma posición.

SUMMARY

A case of Mahaim Sindrome studied with auricular E.K.G. and pace-maker in the same position is presented.

Enero 1.979

BIBLIOGRAFIA

1. Shapiro, Mario: **Infarto agudo del miocardio**- Conferencia. Editorial Continental S.A. México D F. 1.977.
2. Constant, Learning: **Electrocardiography**. Little
3. Ferrer: **Mi. Amer-Journal of Medicine**- Vol. 62- 715 - May. 77, New York.
4. Ryan G.F.: **Paradoxical Use of a demand pacemaker in tratmet of supraventricular tachycardia Due to the W.P.W. sindrome**.
5. Haft. Jacob F. **The His Bundle Electrogram Circulation** - Vol. XLVII - Abril 1.973-897.
6. Narula, Onkar. S. **Wolff-Parkison - White Syndrome - A Review Circulation** - Vol. XLVII Abril 1.973-872.
7. Moore, E. Neil et al: **Recent electrophysiologic Studies on the W.P.W. Syndrome**. The New England Journal of Medicine, Nov. 1.973-956.
8. Dreifus S; Nichols, H; Morse. D; Watanabe, y Truex, R. **Control of recurrent tachycardia of W. P.W. syndrome by surgical. Ligature of the A-V Bundle. Circulation** - Vol. XXXVIII, pag. 1030, Diciembre 1.968.
9. Sung, R. J.; Galband, H.; Castellanos, A.; Aranda, J.; Myernurg, R. **Clinical and electrophysiologic observations in patients with concealed accessory Atrioventricular Bypasstracts**. The American Journal of Cardiology. Vol. 40, Pag. 839, Dic. 1.977.
10. Durrer, D.; Roos, J.P. **Epicardial excitation of the ventricles in patients with Wolff - Parkison - White Syndrome Circulation**. Vol. XXXV - Pag. 15 - Enero 1.967.