

Síndrome de preexcitación ventricular en el niño.

Estudio de veinticinco pacientes

Por los Dres.:

MARGARITA DORANTES SANCHEZ* y MIREYA AMOEDO MON**

Dorantes Sánchez M.; Amoedo Mon, M. *Síndrome de preexcitación ventricular en el niño. Estudio de veinticinco pacientes.* Rev Cub Ped 51: 5, 1979.

Se estudiaron veinticinco niños portadores de síndrome de preexcitación ventricular. Se realizó una relación clínica, electrocardiográfica y vectocardiográfica, con los hallazgos eléctricos según los tipos A y B. Se encontró una frecuencia del 1.6% en una población infantil hospitalaria. En el 44% hubo crisis de taquicardia paroxística; predominó el tipo B de preexcitación (68%) y se halló importante variabilidad del intervalo PR en un mismo trazado. La enfermedad de Ebstein se asoció con frecuencia a la preexcitación. En ocasiones sólo fue posible el diagnóstico de la preexcitación, mediante el estudio vectocardiográfico.

INTRODUCCION

Desde 1944, diversos autores han estudiado la preexcitación ventricular en la infancia.¹⁻³ El aspecto fisiopatológico del síndrome se ha tratado en distintas publicaciones.³⁻⁷

En este trabajo se presentan veinticinco niños portadores del síndrome, con los siguientes objetivos: señalar su frecuencia a edades tempranas de la vida; realizar una relación clínica, electrocardiográfica y vectocardiográfica; puntualizar los hallazgos eléctricos en función de la clasificación de Rosenbaum (tipos A y B);* y valorar las entidades en que se presenta.

* Especialista de I grado del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV). Jefe del servicio de electrocardiografía.

** Especialista de II grado del ICCCV. Jefe del laboratorio de morfología y embriología experimental.

MATERIAL Y METODO

En el departamento de cardiología del hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, se estudiaron 1 500 cardiopatías congénitas y adquiridas en edades entre recién nacidos y 16 años, durante cinco años. Se encontraron 25 portadores de preexcitación ventricular, el mayor de 15 años y el menor de 5 días.

Se realizó el estudio clínico, electrocardiográfico, radiográfico y hemodinámico en todos ellos, y vectocardiográfico en 18.

Los trazados electrocardiográficos se tomaron a 1 mv = 1 cm en las derivaciones V₁D, V₁, V₂, V₃, V₄ y V₆. La medición del espacio PR (centésimas de segundo) se efectuó en DII, V₁ y V₆ en cada trazado. Los vectocardiogramas se tomaron en un equipo Sanborn, con el sistema de Grishman, registrándose los

planos horizontal y frontal, a calibración de 1 = 4 (× 5) y se amplió o disminuyó la figura, según se requiriera. Para el diagnóstico electrocardiográfico se exigió la presencia de uno de los signos de primer orden (los dos primeros), o varios de los de segundo orden: intervalo PR corto (de acuerdo con la edad y la frecuencia cardíaca, según tablas aceptadas), presencia de onda delta, configuración anormal y prolongación del complejo QRS, ausencia de onda q en derivaciones precordiales izquierdas y a VL, q de poca profundidad y empastada en DIII, RST-T opuesto en dirección a la onda delta, deflexión intrinsecoide alterada en V₁ y V₂.^{1,7,10}

Para diferenciar los tipos A y B de preexcitación, se tomaron en cuenta los siguientes criterios, tipo A: en precordiales derechas (con frecuencia también en DII, DIII, y aVF), complejos ventriculares con positividad inicial anormal, onda R alta, en general sin S y AORS a la derecha de +30°; tipo B, complejos QRS positivos en precordiales izquierdas, DI y aVL, AORS a la izquierda de +30°, onda S profunda o complejos QS en precordiales derechas, DII y DIII.^{1-7,6,11}

Los signos vectocardiográficos utilizados fueron: en grado incipiente, reducción o desaparición del asa q, sustituida por un empastamiento inicial; a grados mayores de preexcitación, aumento de la duración total de QRS, de la extensión y de las melladuras del empastamiento inicial. Aumento del voltaje de los máximos vectores de QRS y mayor desplazamiento del asa T en sentido opuesto al asa QRS. Tendencia de los vectores máximos de QRS y del vértice del asa R a desplazarse más hacia el sitio donde se dirige el empastamiento inicial. En el tipo A el inicio del asa QRS se hace por delante y a la derecha de +30° en el plano horizontal y en el B a la izquierda y atrás de esa posición.⁶

CUADRO
VARIETADES DE PREXCITACION VENTRICULAR

Tipo	ECG	VCG
	No.	No.
A	8	4
B	17	11
Total	25	18*

n = 25

18*, 3 no tenían preexcitación al momento del estudio.

RESULTADOS

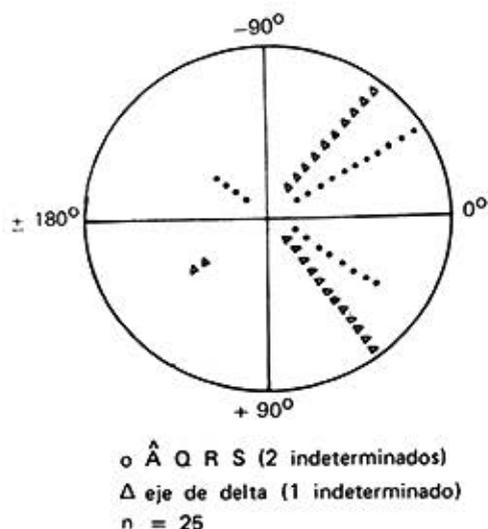
El síndrome se encontró en 25 pacientes (1,6%); 12 (48%) correspondieron al sexo femenino y 13 (52%) al masculino. Hubo 7 (28%) recién nacidos, 2 (8%) lactantes menores, 3 (12%) preescolares y 13 (52%) escolares. En 2 pacientes (8%) existió padecimiento neurológico asociado. En 11 (44%) hubo paroxismo de taquicardia, relatados por los familiares del niño o presenciados en el hospital, con frecuencia muy variable (de una a diez crisis), duración de minutos hasta días consecutivos y edad inconstante al primer episodio. En 2 (8%) hubo fibrilación ventricular y en 1 (4%) taquicardia sinusal. Ocho casos (32%) tuvieron tipo A de preexcitación al electrocardiograma, 17 (68%) tipo B (cuadro I); el síndrome fue constante en los trazados hospitalarios en 13 (52%) e inconstante en 12 (48%). Once pacientes (44%) presentaron AORS en el cuadrante 1 (de 0° a -90°), 4 (16%) en el 2 (de -90° a ±180°), 8 (32%) en el 4 (de 0° a +90°), en 2 fue indeterminado (gráfico 1).

La medición del intervalo PR en las distintas derivaciones mostró importantes variaciones, de 0,01 a 0,06 s en un mismo trazado.

El complejo QRS estuvo ensanchado en 16 casos (64%) y con muescas en 7; 13 (52%) presentaron deflexión intrinsecoide aumentada en V₁, V₂ o en ambas. Siete casos (28%) tuvieron onda

Gráfico

DISTRIBUCION DEL ÁQRS MEDIO FRONTAL
Y DEL EJE DE DELTA



delta en todas las derivaciones, 15 (60%) en algunas y 3 (12%) en ninguna.

La distribución del eje de delta fue: 10 (40%) en el cuadrante 1, 2 (8%) en el 3, 12 (48%) en el 4 y 1 (4%) no pudo determinarse (gráfico 1). Hubo alteración del segmento RST (depresión) en 7 (28%).

De los 18 vectocardiogramas, 4 tuvieron preexcitación tipo A y 11 tipo B (en 1 se observaron complejos conducidos normales ocasionales, en 1 alternancia con bloqueo de rama derecha). En 3 no existía preexcitación al momento del estudio (cuadro I). En 4 de los 10 pacientes (40%) con estudio hemodinámico hubo crisis de taquicardia u otras arritmias durante el procedimiento (3 correspondieron a enfermedad de Ebstein y 1 a comunicación interauricular).

Se encontró enfermedad de Ebstein en 10 pacientes (40%), cor sano en 6 (24%), comunicación interventricular en 3 (12%) y 1 (4%) en cada una de las entidades siguientes: neumopatía tuberculosa; comunicación interauricular e

insuficiencia mitral congénita; bronconeumonía intersticial viral; dextrocardia aislada; riñón derecho hipoplásico y arteria renal fibrótica con exclusión funcional del riñón derecho; estenosis e insuficiencia mitrales, dilatación de los senos de Valsalva e insuficiencia y estenosis tricuspídeas. Hubo 5 fallecidos (20%).

DISCUSION

La frecuencia de la preexcitación es variable según los diversos estudios, de 0,04-0,5%.¹⁻³ En este trabajo fue más frecuente (1,6%), quizás por tratarse de una muestra de pacientes hospitalarios.

La frecuencia de taquicardia paroxística fue menor que en otras series en que encuentran del 50-80% en sujetos no cardíacos.^{7,8,12}

Se ha señalado la coexistencia del síndrome con trastornos neurológicos y déficit intelectual, pero sólo se encontró en 2 pacientes. Se discute si durante la vida intrauterina alguna influencia daña los tejidos nervioso y cardíaco a un tiempo, o si las deficiencias neurológicas son secundarias a crisis de taquicardia, con anoxia y daño cerebral.^{1,2} Hubo 3 trazados con PR normal, lo cual no niega el diagnóstico.

La medición del intervalo PR no debe hacerse de manera rutinaria en una sola derivación sino en aquella donde la onda P sea más ancha y el segmento PR más corto; se observó su gran variabilidad en un mismo trazado y de una derivación a otra, pudo no hacerse el diagnóstico si sólo se hubiera medido en DII, porque la onda delta formaba parte del intervalo y éste era normal en apariencia.

La activación ventricular en el síndrome de preexcitación puede ser efectivamente prematura, pero a veces sólo lo es con respecto al tiempo en que tiene lugar la excitación hisiana y habrá un PR normal o incluso prolongado.⁶

En algunos casos el diagnóstico no se hizo por el electrocardiograma, sino por el vectocardiograma, cuyo criterio cam-

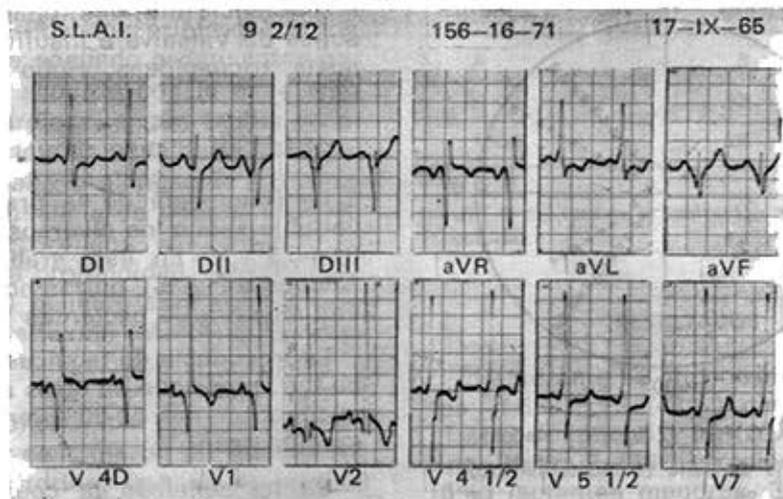


Figura 1. Electrocardiograma que muestra preexcitación ventricular, variante intermedia.

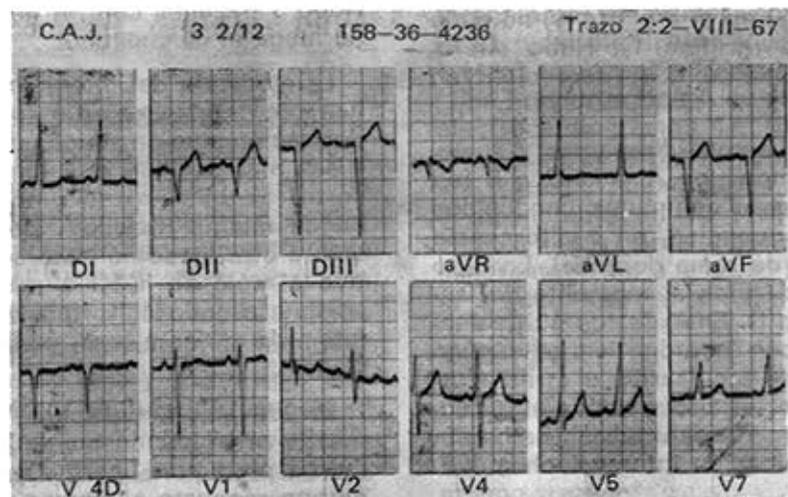


Figura 2. Preexcitación tipo B.

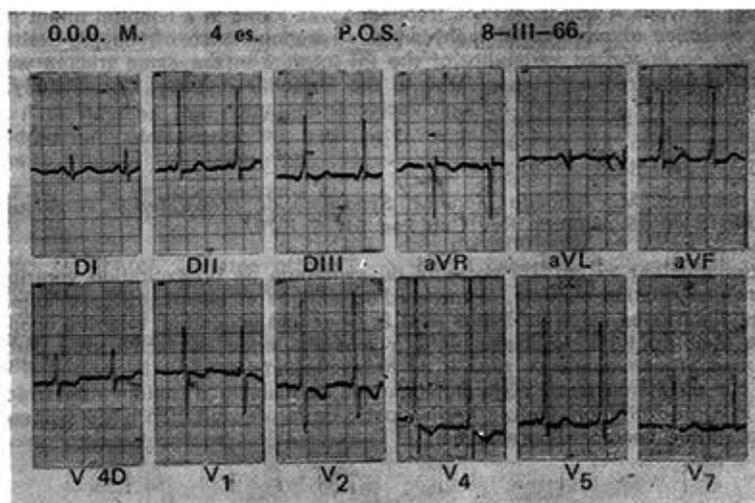


Figura 3. Preexcitación tipo A.

bió según las variedades morfológicas y la mayor o menor masa de miocardio ventricular controlada por la preexcitación.

En uno de los casos se observó alterancia de la preexcitación tipo B con bloqueo incompleto de rama derecha, lo cual ha sido descrito por Sodi-Pallares y colaboradores.¹³ Estos autores enfatizaron la frecuente asociación del síndrome, principalmente de tipo B, con la enfermedad de Ebstein, hecho que se ha repetido en esta serie pues la coexistencia se halló en el 40% (tipo B). Pérez Treviño describió un caso con tipo A.¹⁴

No hubo coexistencia con enfermedad cardíaca reumática ni con cardiomegalia familiar, como ha sido visto por otros.^{7,15}

En ocasiones, especialmente a edades tempranas, no se encuentran todos los hallazgos típicos de la preexcitación o éstos son inconstantes por lo que ante

toda crisis de taquicardia paroxística debe sospecharse este síndrome y estudiar los trazados al cesar el episodio agudo.²

El no detectar la preexcitación puede conducir a diagnósticos erróneos, ya que su presencia enmascara o confunde el significado de algunos datos electrocardiográficos.² En general, hay que ser muy cauteloso al hacer un diagnóstico adicional al de la preexcitación.²

Se ha señalado la presencia de variantes y formas intermedias entre los tipos A y B con respecto a la descripción clásica de los mismos, todo lo cual dificulta su diagnóstico.

Agradecimiento:

A los doctores Carlos Pérez Treviño y Alfonso Gaxiola, del Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F., bajo cuya orientación se realizó este estudio durante la estancia de una de las autoras en este lugar.

SUMMARY

Dorantes Sánchez, M.; Amoedo Mon, M. Ventricular pre-excitation syndrome in the child. A study of twenty five patients. Rev Cub Ped 51: 5. 1979.

Twenty five children with a ventricular pre-excitation syndrome were studied. Clinical, electrocardiographic and vectorcardiographic results were clinically correlated to the elec-

tric findings in types A and B. A 1.6% frequency was found in a hospital infant population. 44% had episodes of paroxysmal tachycardia. A predominance of the pre-excitation type B (68%) and an important variability of the PR interval in the same tracing were found. Pre-excitation was frequently associated to the Ebstein's disease. Occasionally, pre-excitation could be only diagnosed through vectorcardiography.

RÉSUMÉ

Dorantes Sánchez, M.; Amoedo Mon, M. *Syndrome de préexcitation ventriculaire chez l'enfant. Etude de 25 patients.* Rev Cub Ped 51: 5 1979.

Les auteurs étudient 25 enfants porteurs du syndrome de préexcitation ventriculaire. Ils établissent une relation clinique, électrocardiographique et vectocardiographique, avec les troubles électriques selon les types A et B. Chez une population infantile hospitalière la fréquence était de 1,6%. En outre, 44% a présenté crise de tachycardie paroxystique; il y a eu une prédominance du type B de préexcitation (68%) et la variabilité de l'intervalle PR sur un même tracé était significative. La maladie d'Ebstein était fréquemment associée à la préexcitation. Parfois le diagnostic de la préexcitation n'a été possible qu'au moyen de l'étude vectocardiographique.

РЕЗЮМЕ

Дорантес Санчес, М.; Амоэдо Мон, М. Синдром желудочковой преэкситации у ребёнка. Исследование двадцати пяти пациентов. Rev Cub Ped 51: 5, 1979.

Было проведено исследование двадцати пяти детей, у которых имел место синдром желудочковой преэкситации. Была установлена клиническая, электрокардиографическая и вектокардиографическая взаимосвязь с электрическими находками, согласно типам А и Б. Среди детского госпитализированного населения была отмечена частота заболевания, равная 1,6%. В 44% случаев имел место кризис пароксизмической тахикардии; преобладал тип Б преэкситации (68%) и было обнаружено значительное непостоянство интервала рр в одном и том же рисунке. Болезнь Эбштейна была очень часто ассоциирована с преэкситацией. Лишь только в отдельных случаях было возможно поставить диагноз преэкситации, посредством вектокардиографического обследования.

BIBLIOGRAFIA

1. Swiderski, J. et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome in infancy and childhood. Br Heart J 24: 561, 1962.
2. Schiebler, G. L. et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. A review and a report of 28 cases. Pediatric 24: 585, 1959.
3. Lombardi, M.; G. Masini. La pre-eccitazione ventricolare. Contributo clinico-sperimentale. Recordati, Italia, 1966.
4. Bandiera, G.; P. F. Antognetti. Ventricular precontracting area in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Demonstration in man. Circulation 17: 225, 1958.
5. Beller, B. M. Influence of abnormalities of ventricular excitation on right to left shunt flows in atrial septal defect. Am J Cardiol 20: 583, 1967.
6. Cabrera, E.; A. Gaxiola. Teoría y práctica de la electrocardiografía. 2 ed., p. 306-319. La Prensa Médica Mexicana, México, 1967.
7. Sodi-Pallares, D. y otros. Estudios sobre el síndrome de W.P.W. La activación ventricular en el síndrome de W.P.W. Arch Inst Cardiol Méx 25: 676, 1955.
8. Rosenbaum, M. B. et al. The potential variations of the thorax and the esophagus

- in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Am Heart J* 29: 281, 1945.
9. Moss, A. J.; F. A. Adams. Heart disease in infants, children and adolescents. Pp. 119. The Williams & Wilkins Co., USA, 1968.
 10. Cabrera, E. y otros. El vectocardiograma en la enfermedad de Ebstein. *Arch Inst Cardiol Méx* 32: 702, 1962.
 11. Schamroth, L.; D. Krikler. Location of the pre-excitation areas in the W.P.W. Syndrome. *Am J Cardiol* 19: 889, 1967.
 12. Durrer, D. et al. The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the W.P.W. syndrome. *Circulation* 36: 644, 1967.
 13. Sodi-Pallares, D. et al. Síndrome de W.P.W. en la enfermedad de Ebstein. Posibilidad del diagnóstico por medio de derivaciones intracavitarias. *Arch Inst Cardiol Méx* 25: 17, 1955.
 14. Pérez Treviño, C. Taquicardia paroxística supraventricular en niños. Estudio clínico de 15 casos. *Arch Inst Cardiol Méx* 35: 150, 1965.
 15. Schiebler, G. L. et al. Familial cardiomegaly in association with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 58: 113, 1959.

Recibido: noviembre 8, 1978.

Aprobado: marzo 16, 1979.