

Actualizaciones en electrocardiografía

Reflexiones sobre los síndromes de preexcitación

CARLOS ALBERTO INGINO
Servicio de Cardiología,
Hospital Militar Central,
Buenos Aires

"Las características del complejo QRS no representan, en muchas circunstancias, la real condición anatomofuncional de los ventrículos, lo que fácilmente puede significar un diagnóstico erróneo y un tratamiento inadecuado."

Rothberger y Scherf, 1927¹

En 1930, con la descripción de Wolff, Parkinson y White del "Bloqueo de rama con intervalo PR corto en jóvenes normales predispuestos a taquicardias paroxísticas",² se inició un vasto e importante capítulo de la electrocardiografía, conocido actualmente como síndrome de preexcitación.³ A 50 años de tal publicación, numerosos aportes han profundizado sus conocimientos, ya sea desde el punto de vista electrocardiográfico como electrofisiológico y anatómico.

En concordancia con Durrer se puede decir que "existe una preexcitación cuando un evento auricular activa determinada extensión del músculo ventricular más precozmente de lo que sería de esperar si arribara a los ventrículos a través del sistema normal de conducción".⁴ Las características electrocardiográficas que presentan estos síndromes de preexcitación están en la actualidad bien definidas. En términos generales, el hallazgo de un intervalo P-R (PRi) corto, menor de 120 msec, asociado o no a una onda Delta define a la preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White (WPW)² o Lown-Ganong-Levine (LGL),⁵ respectivamente, mientras que la asociación de una onda Delta con PRi normal, a la tipo Mahaim.⁶ Las vías de conducción accesorias que sigue el estímulo para activar la masa ventricular y que determinan tales modificaciones en el ECG son:⁷ a) el haz de Kent^{8,9} en la mayoría de los WPW, b) el haz de James¹⁰ en el LGL y c) las fibras paraespecíficas de Mahaim^{11,12} en el tipo M. No obstante, esta descripción anatómica suele no ser tan simple en muchos casos y hecho, como fuera propuesto por Lev,¹³ once posibles conexiones entre aurículas y ventrículos pueden concebirse anatómicamente (Fig. 1). De esta forma, la complejidad anatómica de los síndromes de preexcitación justifica, en muchos casos, hallazgos atípicos en el ECG y/o en el VGG que en no pocas circunstancias pueden conducir a errores diagnósticos. Por otra parte, la clasificación en tres tipos es, en ciertos casos, más una separación didáctica que real y sólo permite una suposición de la anatomía sin poder descartar, por ejemplo,

Dirección postal:
Hospital Militar Central
Servicio de Cardiología
Luis María Campos 726
(1426) Buenos Aires
Argentina

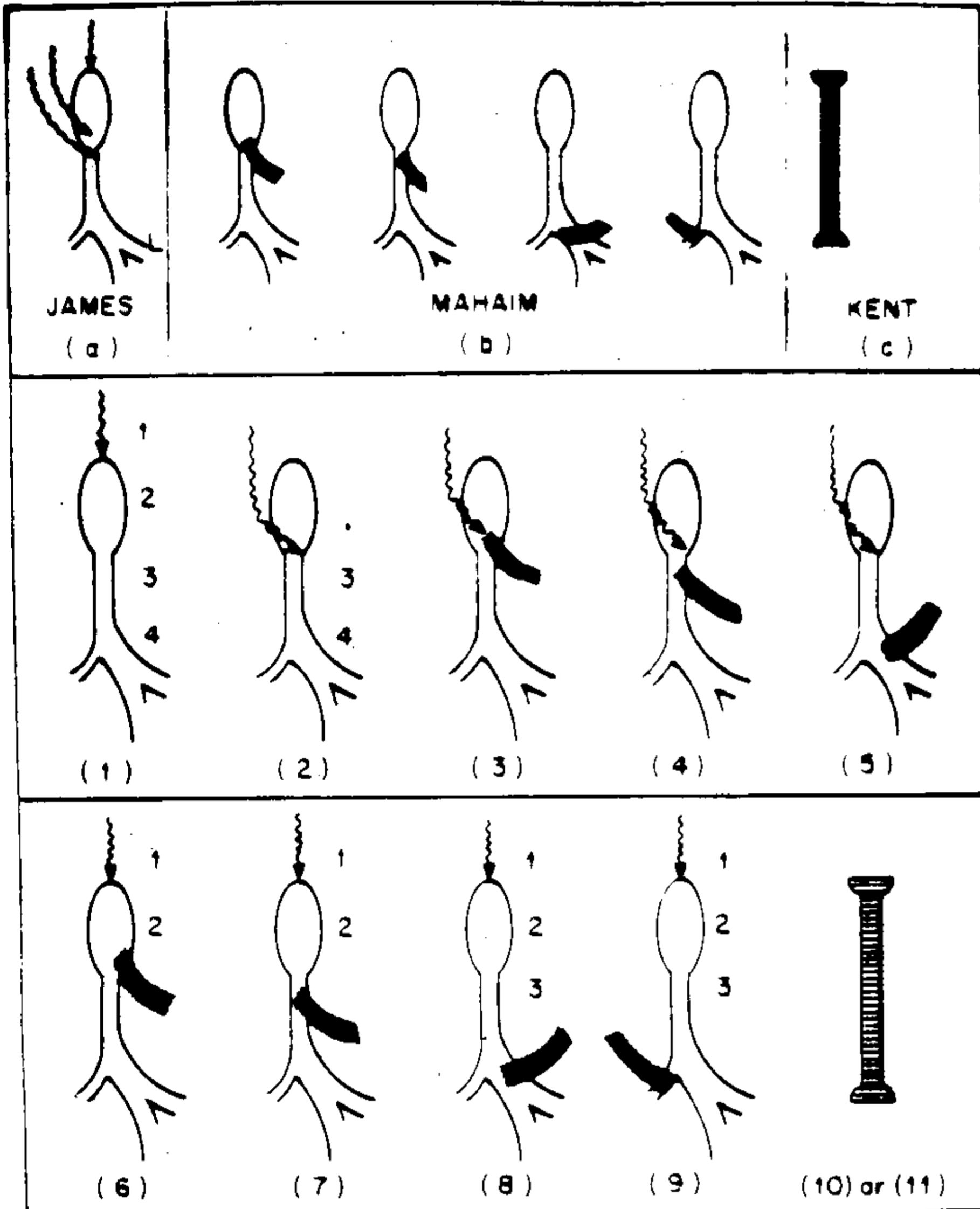


Fig. 1. Esquema representativo de las vías normales de conducción posiblemente relacionadas con los síndromes de preexcitación. Modificado por Lev.¹³

que una preexcitación tipo M, de acuerdo con la clasificación electrocardiográfica, no pueda corresponder a una preexcitación por haz de Kent (WPW) con PRi mayor de lo habitual.

Preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White (WPW)

Como fuera inicialmente propuesto por Holzmann y Scherf,¹⁴ la mayoría de los WPW se explican por la presencia de un haz anómalo conocido como haz de Kent^{8,9} y hallado por primera vez por Wood y colaboradores,¹⁵ que conecta directamente las aurícula derecha o izquierda con la masa ventricular homolateral o con el septum interventricular.^{7,16-19}

Pueden ser varios los haces de Kent presentes, de un solo lado^{20,21} o bilaterales,²² e incluso en algunos casos típicos de WPW puede faltar tal conexión anatómica, encontrándose en cambio la combinación de un haz de James y fibras de Mahaim,^{23,24} así como la combinación de Kent y Mahaim.^{21,25,26} No es de extrañar entonces la afirmación de que "toda demostración

electrofisiológica de una vía anómala admite la sospecha de múltiples conexiones auriculoventriculares".²⁷ Por estos hechos se explica en este síndrome la multiplicidad de los hallazgos electrovectocardiográficos tanto de la activación como de la repolarización ventricular (RV), como también la imposibilidad de localizar con estos métodos no invasivos con cierta aproximación el sitio de la región ventricular preexcitada.

Clínicamente sólo la mitad de los portadores padecen taquicardias paroxísticas cuya gravedad se relaciona directamente con la existencia de cardiopatía asociada que, por otra parte, suele presentarse en alrededor del 30% de los WPW.²⁷

Las características electrocardiográficas que definen a la preexcitación tipo WPW son la asociación de un PRi menor de 120 mseg y una onda Delta, cualquiera sea la duración del complejo QRS. De esta forma, quedan incluidos el WPW típico,² donde la duración del QRS es mayor de 120 mseg, y sus variantes atípicas, con QRS menores de 120 mseg y pequeñas ondas Delta.⁴ El PRi debe ser medido en varias derivaciones y promediado, pues el valor de una sola derivación en particular suele ser casi siempre distinto al valor promedio.²⁷ En cuanto a la onda Delta, así denominada por primera vez por Seagers,²⁸ es el principal elemento diagnóstico del WPW y representa el comienzo precoz, aberrante y por consiguiente enlentecido de la activación ventricular. Su duración depende de la precocidad de la preexcitación y de la magnitud de la masa activada por esta vía, y su orientación espacial de la región ventricular en que comience dicha activación.

En algunos casos la preexcitación es de tan escasa magnitud que genera en el ECG una pequeña onda Delta que sólo el VCG puede confirmar (WPW atípicos).⁴ Al respecto es importante reconocer el valioso aporte del VCG en el WPW al permitir un mejor análisis de la preexcitación ventricular e identificar claramente no sólo la lentitud inicial sino, además, una segunda característica de la onda Delta que el ECG no puede objetivar: la *sinuosidad de inscripción*.^{29,30} En nuestra experiencia, este segundo hallazgo vectocardiográfico es tan importante y frecuente como la lentitud inicial

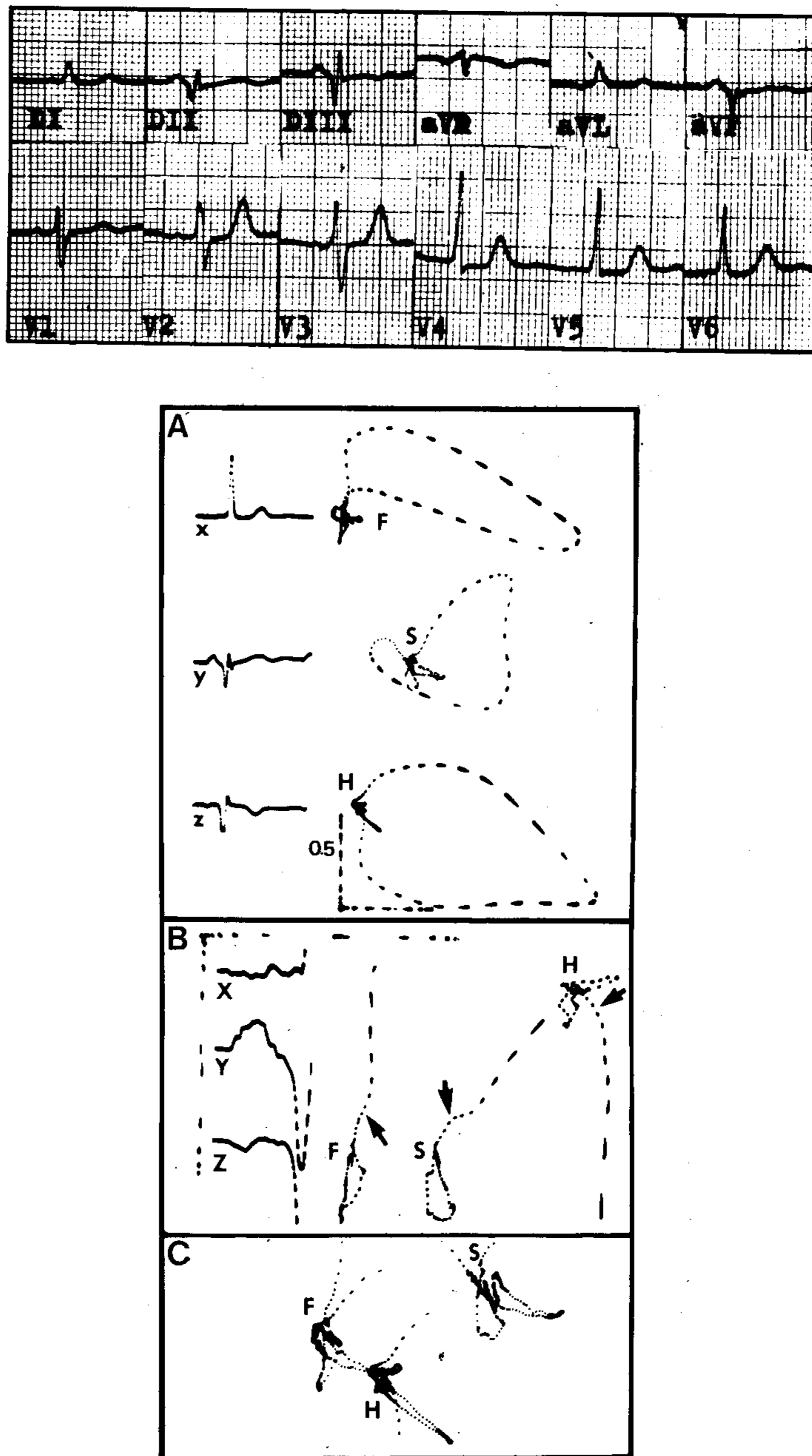


Fig. 2. X, Y, Z: derivaciones ortogonales de Frank. F, S, H: planos frontal, sagital derecho y horizontal respectivamente. Panel A: VCG estándar. Panel B: ampliación y segmentación del asa P y QRS. Panel C: ampliación y contraste para el análisis de la RV. 0,5: calibración tal que cada deflexión equivale a 0,5 mV a cualquier ampliación. Las flechas señalan la onda delta. Para mejor análisis de los ejemplos conviene recordar que: la lágrima tiene una cabeza, que se inscribe primero, y una cola, que se inscribe detrás, lo que permite identificar el sentido de rotación de cada asa; cada lágrima representa 2,5 mseg; en todos los ejemplos el asa P es la más pequeña, la intermedia es el asa ST-T, y la de mayor voltaje el asa QRS. En todos, el asa P es normal, por lo que no se la menciona. Paciente del sexo femenino, de 50 años de edad, sin cardiopatía y con cineangiocoronariografía normal, portadora de un WPW atípico. El ECG muestra un PRi promedio de 120 mseg y una onda Q patológica en DII, DIII y aVF. La onda delta es solamente evidente en el panel B del VCG como un enlentecimiento inicial del complejo QRS de 40 mseg y una sinuosidad en su inscripción, seguido de un brusco cambio de velocidad del resto del asa QRS. Cuando los tres signos están presentes se puede afirmar que se trata de una preexcitación ventricular. En la derivación Y, ampliada y a 100 mm/seg, se puede apreciar una pequeña onda delta, que es isoelectrica en X y poco evidente en Z. En el panel C se observan claramente los profundos cambios secundarios de la RV: vector ST a la derecha, asa T pequeña y simétrica.

para el diagnóstico del WPW, remarcando así el valor del VCG en esta entidad. Además, en aquellos con pequeñas ondas Deltas, la ampliación y segmentación de la zona del complejo QRS en cuestión permiten un análisis más detallado de las fuerzas iniciales, objetivando pequeños enlentecimientos que puedan pasar inadvertidos en el ECG. La Fig. 2 es un claro ejemplo de lo expuesto, donde el diagnóstico de WPW no se sospecha por el ECG, mientras que el VCG muestra una pequeña preexcitación responsable de la grosera alteración del ECG. Esto motivó el diagnóstico de coronariopatía en la paciente descartada por la coronariografía al demostrar arterias coronarias normales.

La activación del resto de la masa ventricular se hace, en general, con un cambio de velocidad de inscripción debido a la *fusión* del frente de activación normal y el de la zona preexcitada³¹ aunque, según otros, podría ocurrir la despolarización precoz del tejido de conducción especializado próximo a la preexcitación, variando consiguientemente la velocidad de activación.³² Si bien en la actualidad se acepta que el complejo QRS del WPW es un latido de fusión, en algunos casos se podría suponer que parte del sistema de conducción fuera activado por el haz aberrante, dependiendo esto del sitio y prematuridad de la región preexcitada. Así se explicaría la acentuada modificación del $\hat{A}QRS$, como también la concordancia de orientación entre el $\hat{A}QRS$ y la onda Delta.^{33,34}

En algunos casos puede existir una *verdadera activación simultánea de ambos frentes de despolarización* y con el resultado de marcadas alteraciones del complejo QRS que serían inexplicables de no lograr la intermitencia de la preexcitación o no tener la suerte de poder registrarla. La frecuencia e importancia de este hecho, muy poco difundido, en ciertas variantes atípicas del ECG en sujetos sin cardiopatía es desconocido. Las Figs. 3, 4 y 5 son un ejemplo de preexcitación ventricular sin onda Delta típica. La *intermitencia del fenómeno, con la variación del PRi*, permiten llegar al diagnóstico de preexcitación ventricular. Merece destacarse la utilidad de las pruebas farmacológicas (Ajmalina y Verapamil), las maniobras vagales, la ergometría y el marcapaseo auricular en estos WPW

de difícil diagnóstico.

La clasificación propuesta por Rosembaun en 1945³⁵ agrupa a los WPW en tipo A o B, de acuerdo con la positividad o negatividad predominante del complejo QRS en derivaciones V1 y V2 respectivamente, quedando así más del 90% de los casos incluidos entre ambos grupos. Teniendo en cuenta que las modificaciones del plano frontal son tan frecuentes como las del horizontal,³⁶ recientemente Sherf y Neufeld propusieron una modificación incluyendo dichas variaciones.²⁷ Pero como el ECG no permite una determinación precisa de la zona preexcitada, máxime si se considera la pobre localización de las preexcitaciones de las paredes libres ventriculares³⁷ y dada la complejidad anatómica de este síndrome, en la práctica suele bastar con la primera. Por otra parte, se sabe que el WPW tipo A corresponde a preexcitaciones en masa ventricular izquierda y el B en masa ventricular derecha, aunque no es factible discernir entre las que corresponden a septum de las que preexcitan en pared libre ventricular.

La RV presenta en esta patología profundas modificaciones y puede imitar patentes típicamente isquémicas de cualquiera de las caras del ventrículo izquierdo. En otros, la sospecha de una miocardiopatía idiopática se justifica dadas las características atípicas e inespecíficas de las mismas. A veces, sólo se hacen presentes durante la ergometría con *desniveles del segmento ST* que obligan al diagnóstico diferencial con la *injuria primaria*, hecho que infortunadamente aún no es factible.

En general se relaciona la magnitud de las modificaciones de la RV con la magnitud de la preexcitación. Sin embargo, no es infrecuente observar pequeñas ondas Deltas con alteraciones marcadas de la RV que sugieren, a simple vista, cambios isquémicos de las mismas, e incluso, como en la Fig. 2, con alteraciones del complejo QRS sin onda Delta evidente, lo que aumenta la confusión diagnóstica. *Cuántas alteraciones de la RV en sujetos sin cardiopatía se podrían explicar por este mecanismo* es un interrogante que también merece aclararse.

El WPW puede originar diagnósticos electrocardiográficos erróneos que deben tenerse en cuenta. El más importante es el relacionado con

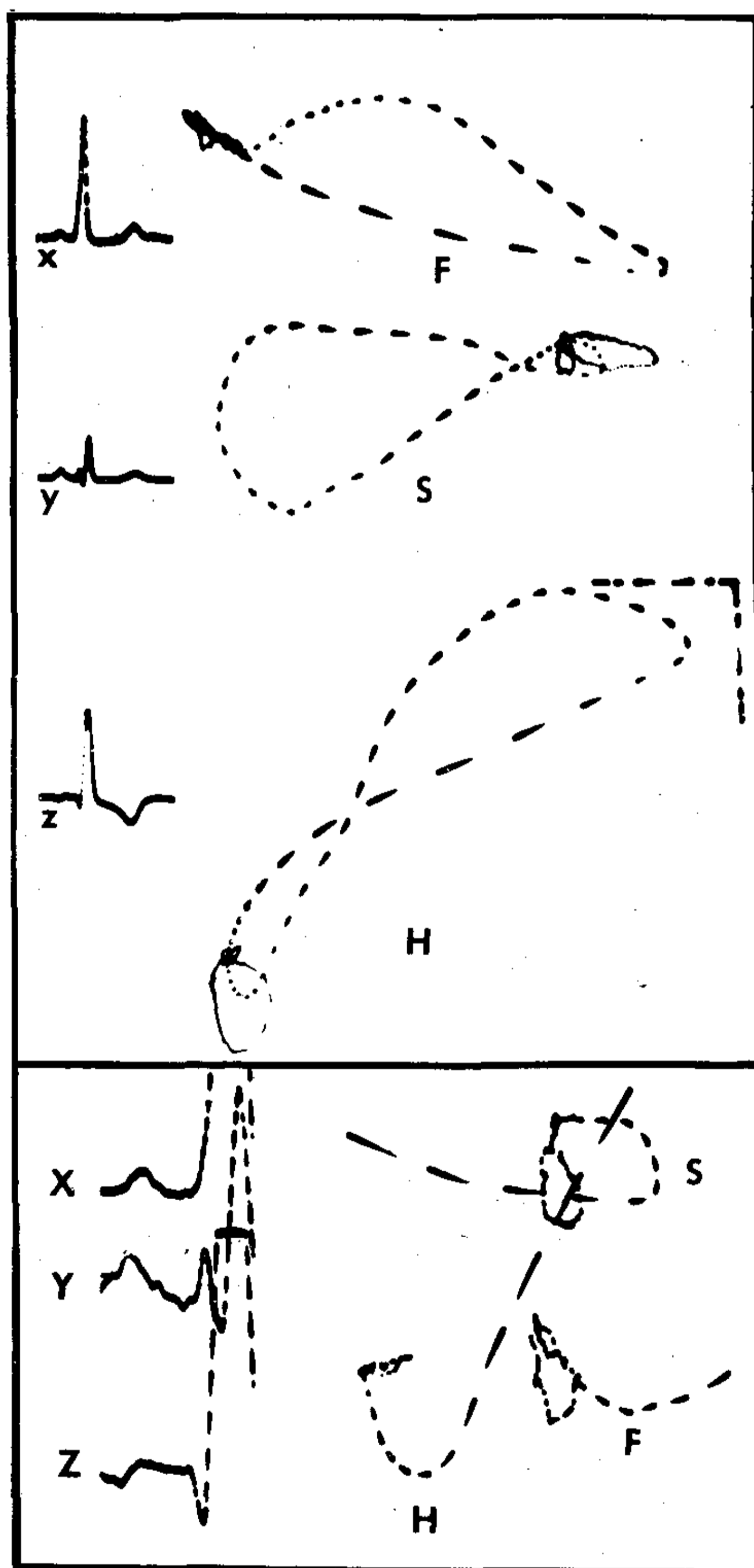
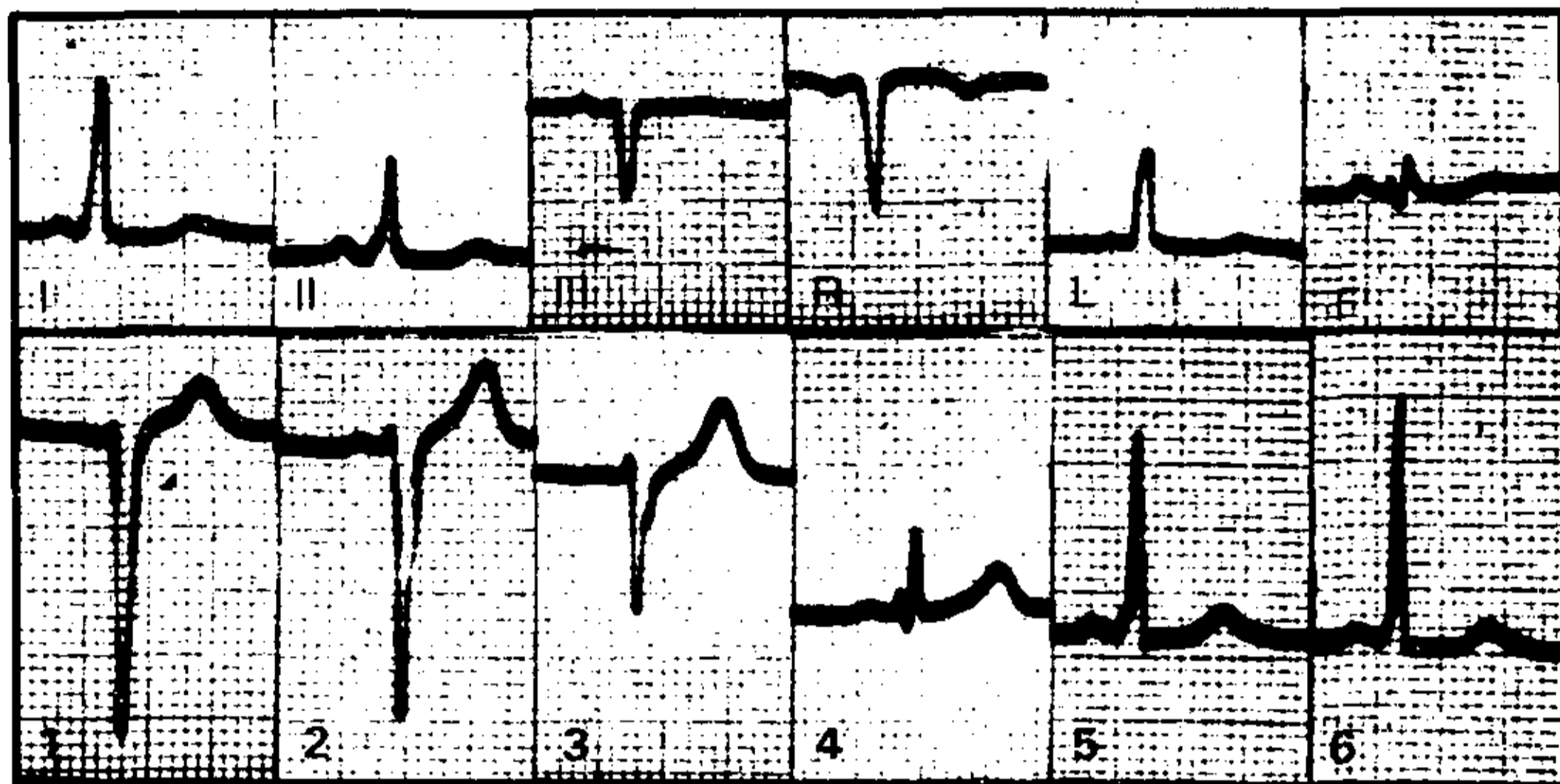


Fig. 3. Símbolos ídem Fig. 2. Paciente del sexo femenino de 53 años de edad, sin cardiopatía. ECG: PRi promedio de 110 mseg, con melladura inicial en el comienzo del complejo QRS (DII, V5 y V6). VCG: asa QRS de 105 mseg de duración con imagen de bloqueo de rama izquierda, sin las características típicas de la onda delta. En realidad, ésta abarca aproximadamente la mitad inicial del asa QRS, lo que explica que esa porción sea más lenta que la final y se inscriba en forma sinusoidal (en el bloqueo de rama izquierda estos hechos siempre suceden en la mitad final del asa QRS). La ausencia del acentuado enlentecimiento inicial y del cambio brusco de velocidad de inscripción del resto del asa pueden deberse, en este caso, a una invasión precoz de parte del sistema de conducción vecino a la preexcitación o a mayor fusión de ambos frentes de activación.

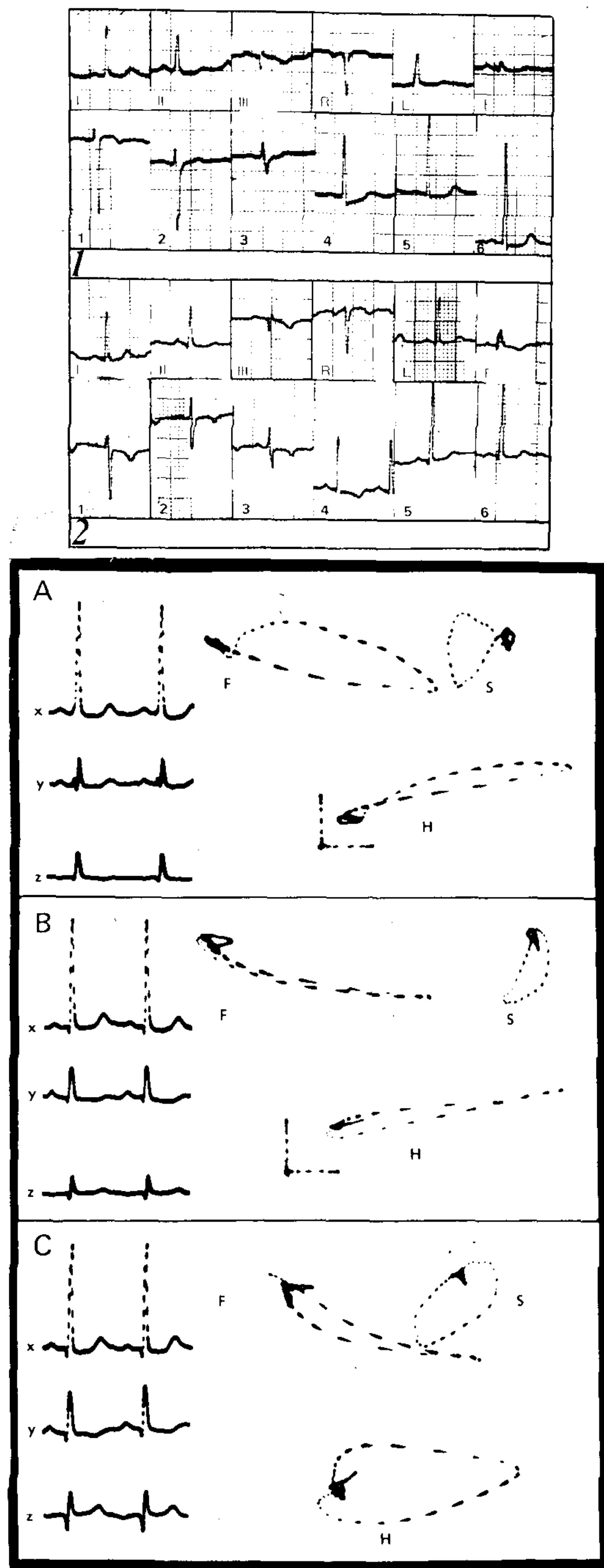


Fig. 4. Símbolos ídem Fig. 2. El mismo ejemplo de la Fig. 3. Ambos ECG tienen PRi promedios de 140 mseg, sin poder afirmarse que sean distintos, aunque sí existen modificaciones marcadas de los complejos QRS. El VCG A corresponde a un grado intermedio de pre-excitación entre el de la Fig. 3 y los restantes; el asa QRS dura 90 mseg y presenta irregularidad y enlentecimiento semejantes a los de la Fig. 3. El VCG B corresponde al ECG 1: el asa QRS dura 75 mseg y la inscripción de las fuerzas iniciales es veloz y sin irregularidades. Sin embargo, el PRi es ligeramente mayor que en A, como puede comprobarse de la observación cuidadosa de las derivaciones ortogonales. En el VCG C, que corresponde al ECG 2, el asa también dura 75 mseg y sus características son absolutamente normales, lo que podría representar la conducción intraventricular normal de la paciente.

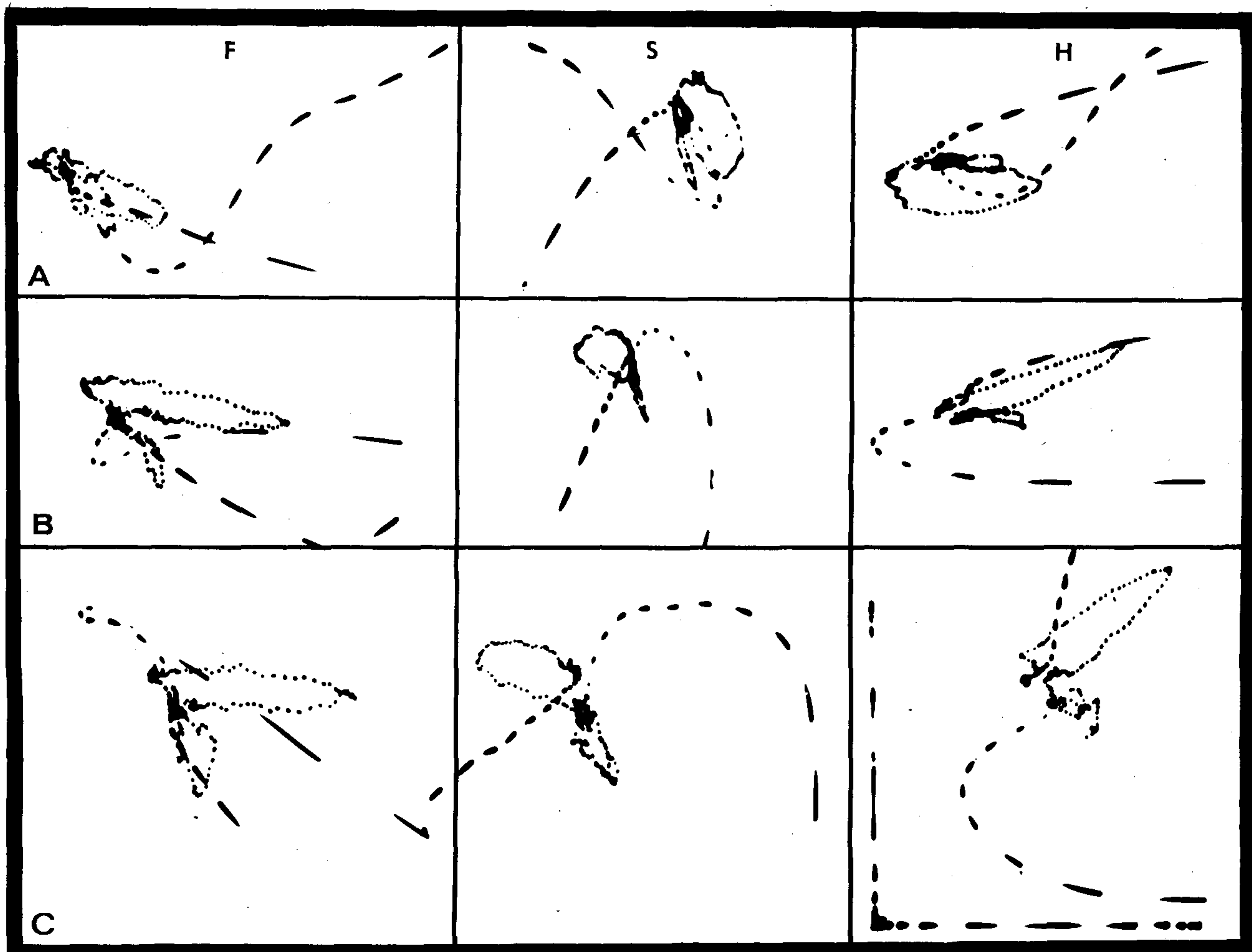


Fig. 5. Símbolos ídem Fig. 2. El mismo ejemplo de la Fig. 3. Ampliación de A, B y C de la Fig. 4. La lentitud y sinuosidad del asa QRS es evidente en A. En B y C no existen signos de preexcitación; sin embargo, la ubicación espacial de las fuerzas iniciales es distinta. También están ampliadas las modificaciones de la RV que acompañan a las variaciones del asa QRS. Un ejemplo como el presentado permite suponer una *preexcitación ventricular con onda delta atípica* (Fig. 3 y Fig. 4A) y *sin onda delta* (Fig. 4B) para explicar las modificaciones tanto de la activación como de la repolarización ventricular.

la coronariopatía, ya que la caprichosa dirección de la onda Delta y las anomalías de la RV pueden simular, como fuera mencionado, necrosis e isquemia de cualquier región. Además, como en toda conducción aberrante, en la mayoría de los WPW el $\hat{A}QRS$ suele aumentar de voltaje y puede sospecharse erróneamente una hipertrofia ventricular izquierda, derecha e incluso biventricular. En algunos casos mencionados deberá recurrirse al VCG para aclarar la duda en cuestión.

Preexcitación tipo Lown-Ganong-Levine (LGL)

Tal cual Lown y colaboradores lo describieron, el LGL se sospecha por la presencia de un PRi corto acompañado de un complejo QRS normal⁵ (Fig. 6). Como en este tipo de preexcitación la duración del PRi es algo mayor que en el WPW, encontrándose la mayoría de los casos entre 100 y 110 mseg, muchos LGL entran dentro del límite inferior normal para el PRi y se superponen con los sujetos normales, originando, salvo PRi muy cortos, dudas sobre su real

presencia. En estos casos es útil el antecedente clínico de crisis de palpitations, el registro de extrasístoles y, más aún, de taquicardias paroxísticas supraventriculares para *confirmar* el diagnóstico.

Por definición, el complejo QRS debería ser normal en este tipo de preexcitación. Sin embargo, recientes investigaciones han demostrado ciertas alteraciones del mismo, desvirtuando tal afirmación.^{38,39} En 1978 realizamos un estudio electrovectocardiográfico en 20 jóvenes varones sin cardiopatía aparente, cuyos ECG tenían PRi corto y ausencia de onda Delta.³⁸ Para mayor detalle, las características del complejo QRS y de la RV fueron estudiadas vectocardiográficamente, agrupándolos en aquellos con RV anormal (grupo A, 11 casos) y aquellos con RV normal (grupo B, 9 casos). En el A se descartó enfermedad cardíaca responsable de tales alteraciones por ergometría y ecocardiografía que resultaron normales. En la Tabla 1 se analizan las características generales de ambos grupos y los resultados del análisis electrovectocardiográfico. Merecen remarcar las acentuadas diferencias observadas entre los complejos QRS de A y B: a) mayor voltaje en el A sugiriendo hipertrofia ventricular izquierda en 7 contra 2 del b;* b) mayor número de variaciones atípicas de los complejos QRS, fundamentalmente de imágenes de necrosis diagnosticadas de acuerdo con los criterios clásicos, halladas en el ECG y/o el VCG en 5 sujetos del grupo A, 2 anteriores, 2 posteriores y 1 diafragmático, contra ninguno del grupo B (Figs. 7 y 8).

Las alteraciones vectocardiográficas de la RV del grupo A fueron: a) razón entre los voltajes máximos de las asas T y QRS menor de 0,22 en 10 casos; b) asa T simétrica en 7 casos; c) ubicación anormal del vector ST y del segmento ST en 6 casos y d) cinco sujetos tuvieron todos estos parámetros anormales (Figs. 6, 7 y 8). Si se compara la incidencia de las alteraciones de la RV entre los 20 sujetos con PRi corto (55%) y 116 varones normales (14%),⁴¹ la diferencia es altamente significativa ($p < 0,005$).

* Se consideró 2,2 mV en el plano horizontal del VCG el límite superior normal a partir del cual el $\hat{A}QRS$ indicaría hipertrofia ventricular izquierda.⁴⁰

Dentro del grupo A, 4 sujetos tuvieron crisis de palpitations, 2 con demostración electrocardiográfica de taquicardia paroxística supraventricular, mientras que ninguno del grupo B padeció tal circunstancia.

Estos resultados permiten suponer que *estas alteraciones del complejo QRS y de la RV en el LGL pueden ser inherentes a la preexcitación y deberán tenerse presentes para no caer en apreciaciones erróneas*. Si bien no se conoce la frecuencia de las mismas dentro del total de sujetos portadores de este síndrome, la mayoría de los ECG expuestos como ejemplo las presentan en ausencia de cardiopatía según sus autores.^{27,42**} Tal es el caso de la serie de Tel Hashomer, donde de 144 casos de preexcitación se detectaron 6 LGL, 5 de los cuales eran anormales pero presentaban ECG casi idénticos a los hallados por nosotros (hipertrofia ventricular izquierda, pseudonecrosis, alteraciones de la RV). Dicha semejanza muy probablemente sea debida a la preexcitación propia del LGL más que a una mera coincidencia. De cualquier forma es posible su asociación con coronariopatías, aunque no se conoce la incidencia de tales afecciones en la totalidad de este síndrome de preexcitación.

La explicación de tales alteraciones en el LGL no resulta sencilla. Los estudios electrofisiológicos concuerdan en el hallazgo de un PRi acortado a expensas del intervalo A-H en la mayoría de ellos, lo que presupone que el retardo fisiológico que sufre el estímulo sinusal en el nódulo A-V no acontece en estos casos.^{4,27,42,44-47} Por consiguiente, las fibras descritas en 1963 por James, que sortean todo o casi todo el nódulo A-V, surgen como la explicación más probable,¹⁰ como se confirma en los pocos casos estudiados anatómicamente.^{48,49} Al arribar más precozmente el estímulo por esta vía al haz de His, se activaría parcialmente el mismo, determinando su disociación longitudinal,⁵⁰ con

* Recientemente se publicaron los resultados sobre el estudio de la RV en varones normales. En el 14% el $\hat{A}T/\hat{A}QRS$ resultó menor de 0,22; el asa T fue simétrica en el 2%; la ubicación fuera del octante anterior, inferior e izquierdo del vector ST se halló en el 2% y del segmento ST en el 1% de los casos.⁴¹

** 27 figs. 61, 65-70, 42 fig. 1.

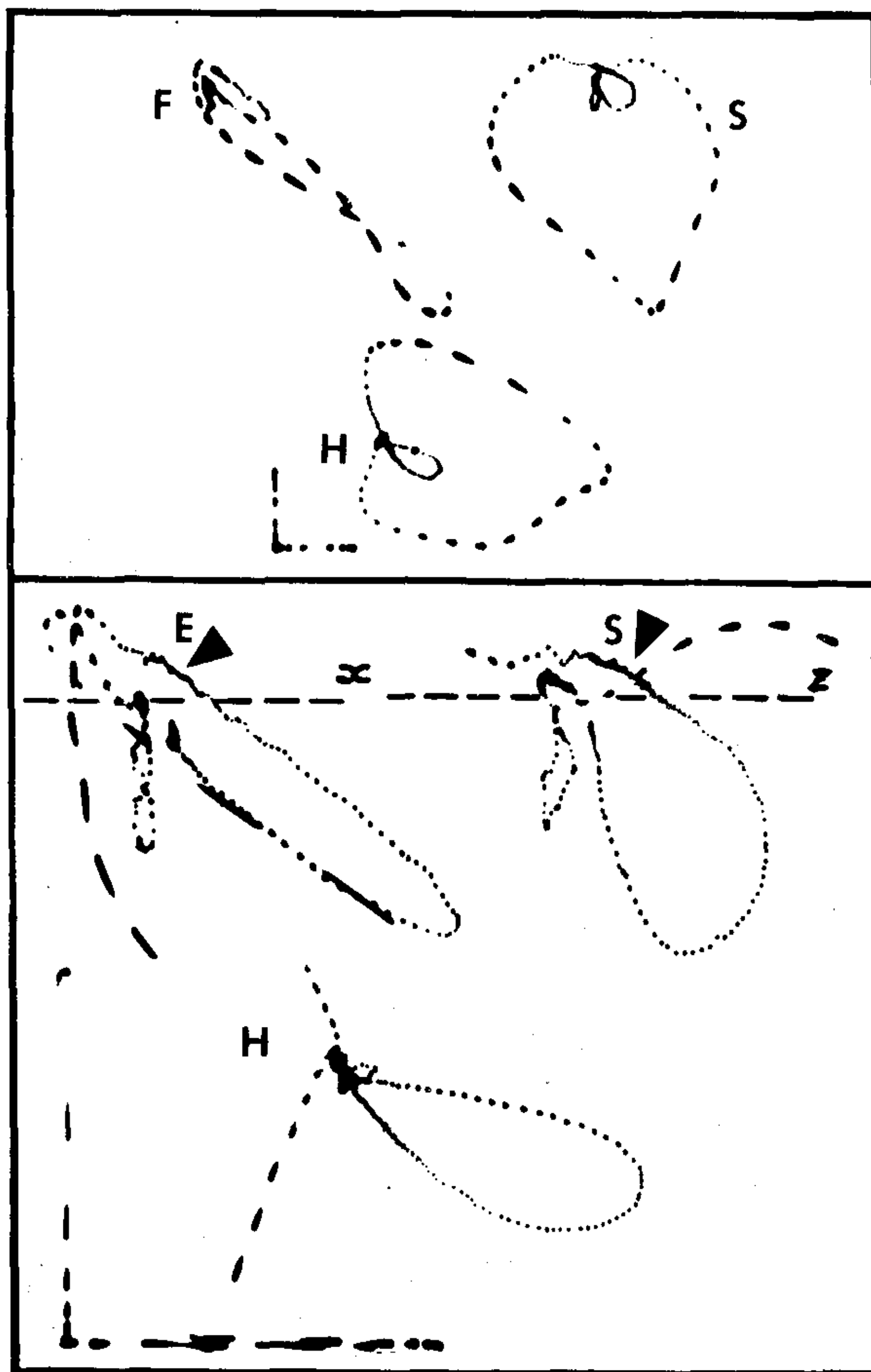
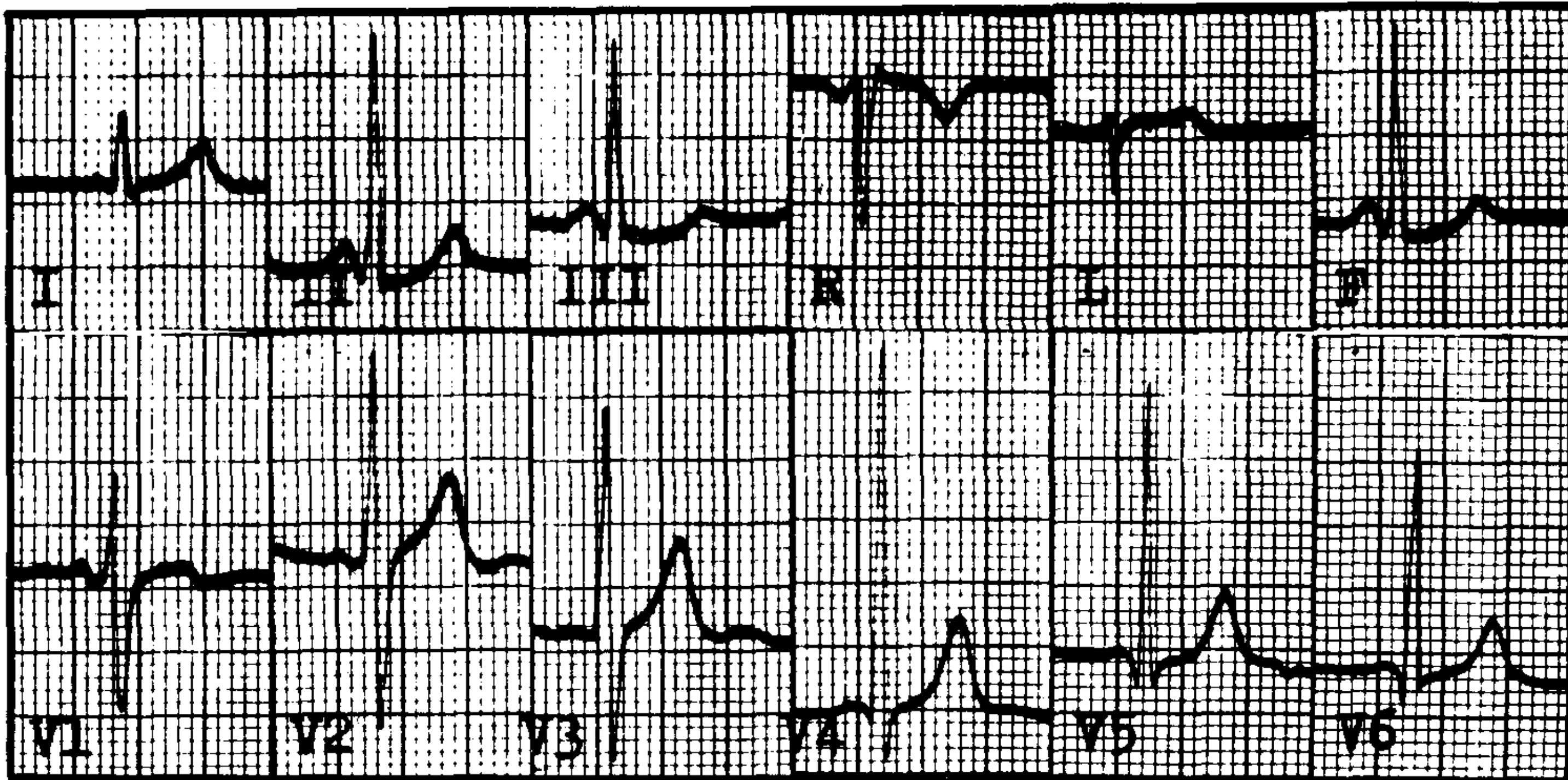


Fig. 6. Símbolos ídem Fig. 2. x: eje x de F. z: eje z de S. Varón de 21 años de edad sin cardiopatía. ECG: PRi de 100 msec, complejo QRS normal, infradesnivel del segmento ST en DII, DIII, aVF, V5 y V6. VCG: asa P y QRS normales; ubicación superior anormal del vector ST y del segmento ST (señalados con una flecha), con asa T normal.

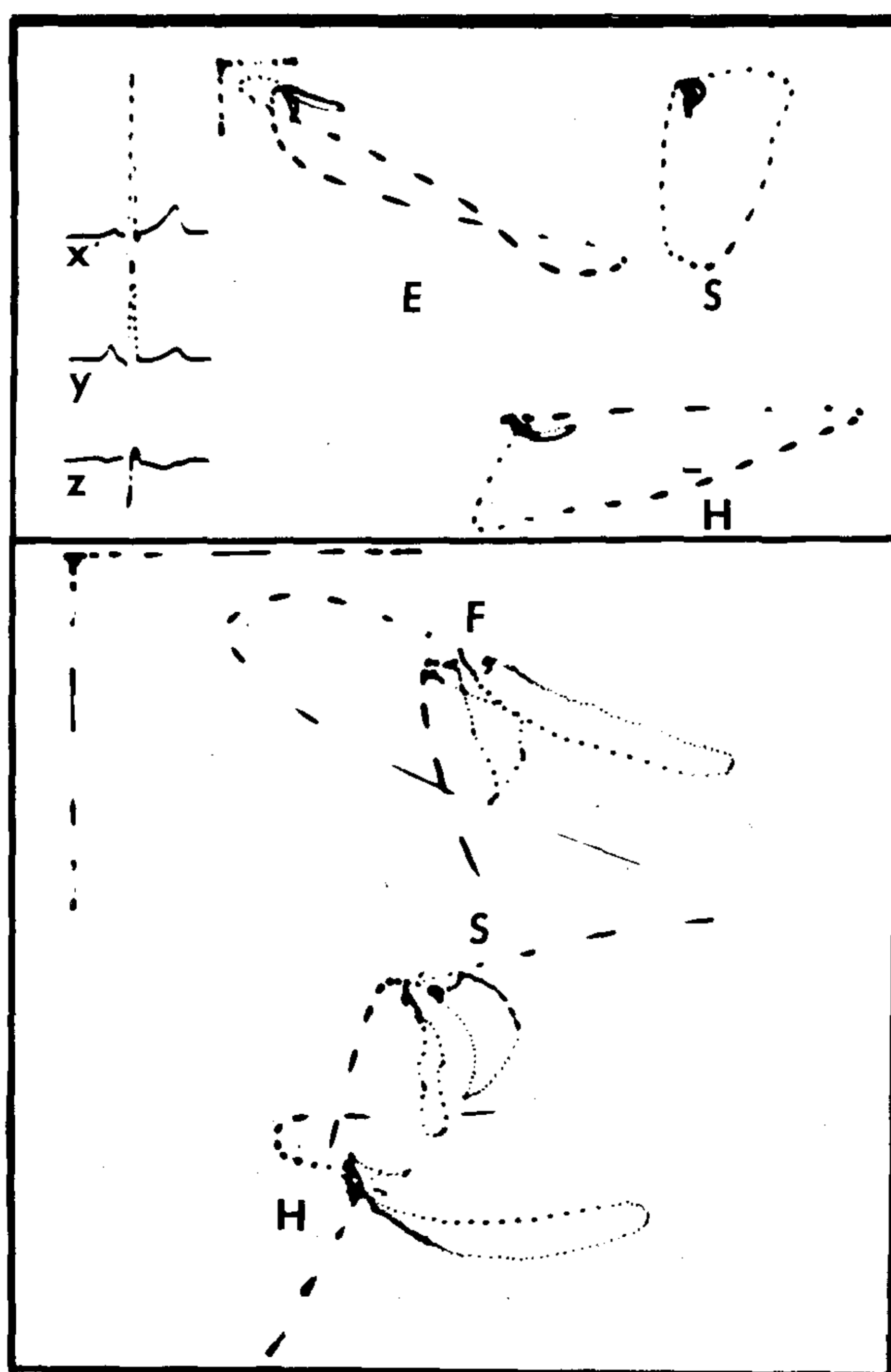
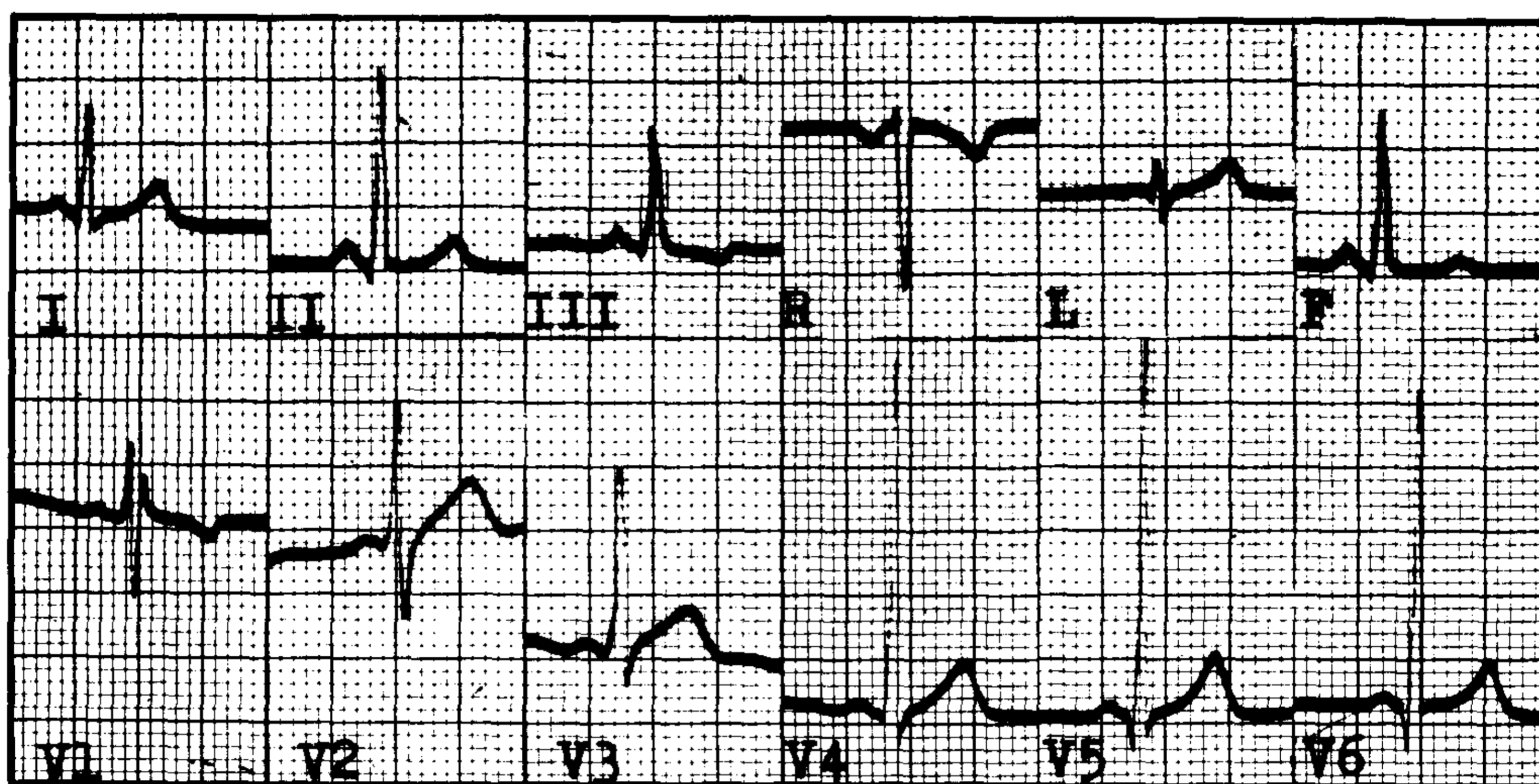


Fig. 7. Símbolos ídem Fig. 2. Varón de 22 años de edad sin cardiopatía. ECG: PRi de 115 mseg, complejo QRS con imagen de BIRD, alteración inespecífica de la RV. VCG: asa P normal; exagerado aumento del AQRS, 2,4 mV en el plano horizontal, con anormal desplazamiento anterior de casi toda el asa QRS; marcada disminución de voltaje del asa T ($AT/\hat{A}QRS < 0,22$).

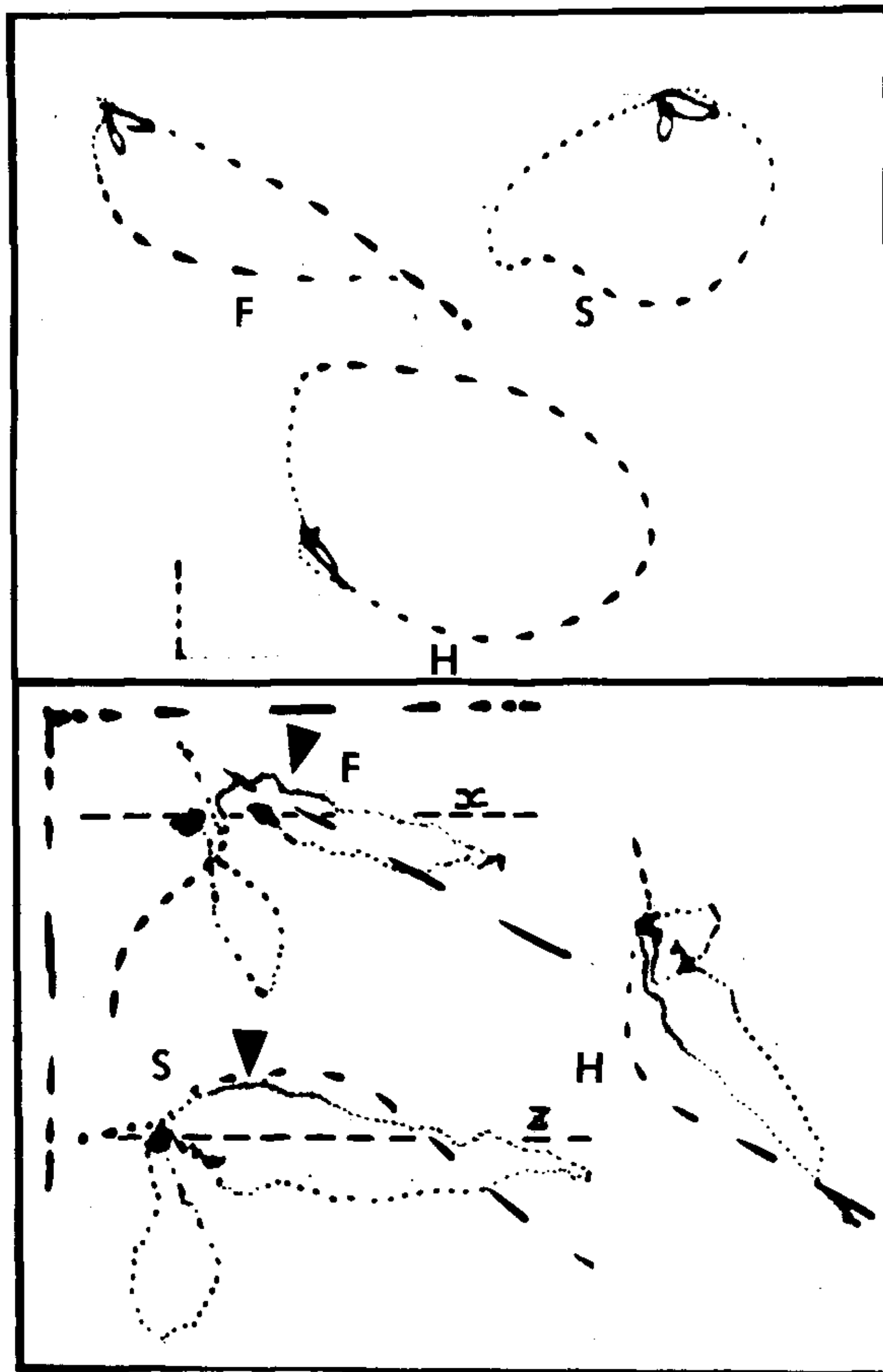
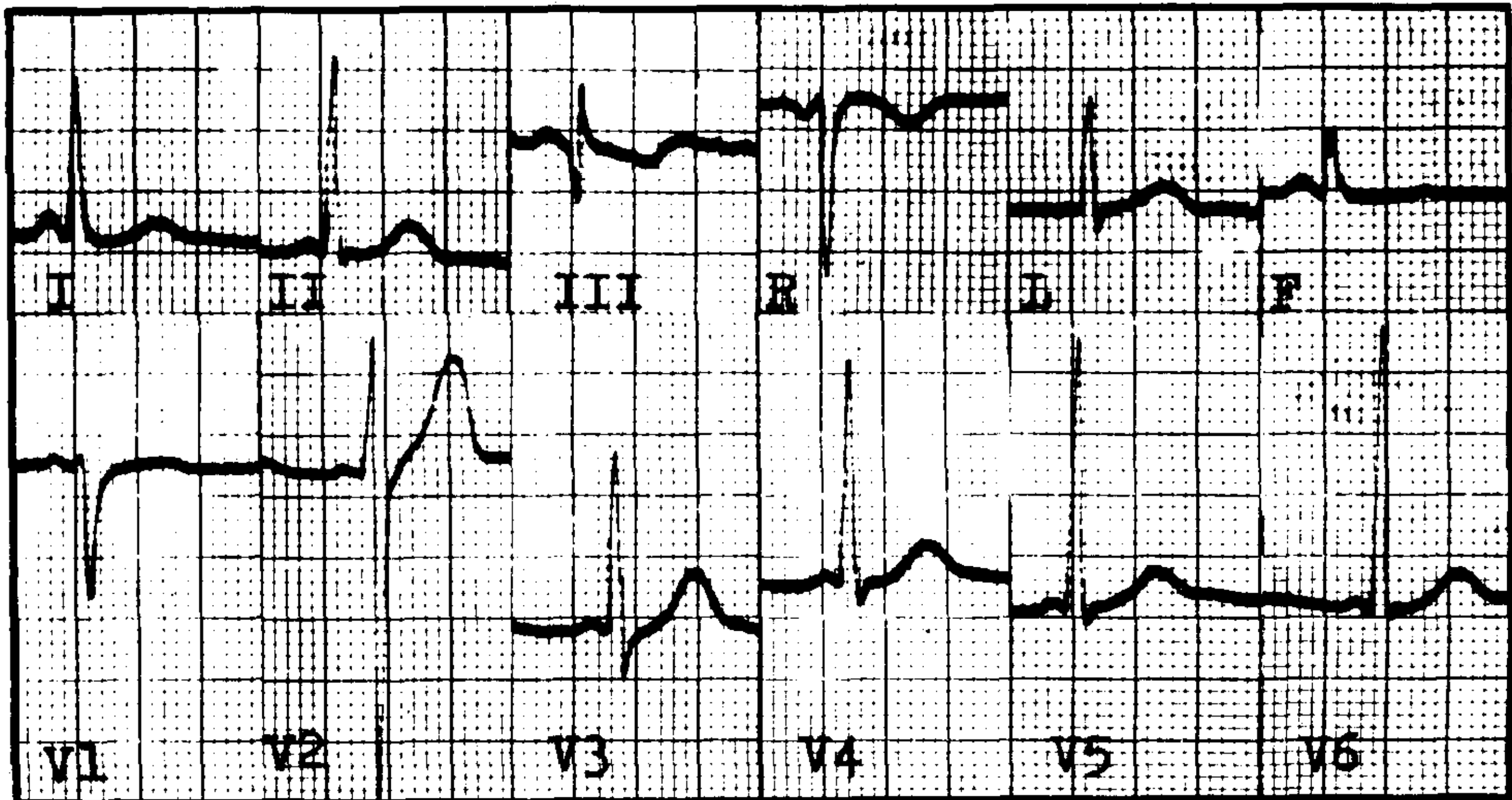


Fig. 8. Símbolos ídem Fig. 2. x y z: ídem Fig. 6. Varón de 23 años de edad sin cardiopatía. ECG: PRi de 95 mseg, complejo QRS normal, alteración inespecífica de la RV. VCG: asa P normal: $\hat{A}QRS$ en el límite, 2,2 mV en el plano horizontal; anormal desplazamiento superior del vector ST y segmento ST, señalados con una flecha, y asa T con marcada disminución de su voltaje ($AT/\hat{A}QRS < 0,22$).

una conducción asincrónica de dicho estímulo a la masa ventricular.

Así se generarían modificaciones en el complejo QRS, las que dependerán de la magnitud de la *conducción intraventricular aberrante* que acontezca en estos casos. De esta manera también se explicarían las modificaciones de la RV, desde que a todo cambio en la activación ventricular le sucede una alteración secundaria de la RV.

Estas apreciaciones teóricas están avaladas por el hallazgo de Rakita y colaboradores de distintos tiempos de activación entre dos puntos de la masa septal ventricular de acuerdo con el sitio de estimulación de la unión A-V,⁵¹ por el concepto de "conducción sinoventricular sincronizada"⁵² y por las modificaciones del complejo QRS que se obtienen con estímulos en la región inferior de la unión A-V.⁵³ Además, las modificaciones en la activación ventricular de acuerdo con la secuencia en que el estímulo sinusal activa la unión A-V ya habían sido obtenidas experimentalmente en 1927 por Rothberger y Scherf, ligando las vías internodales de conducción,¹ y posteriormente distintos autores concordaron con hallazgos semejantes.

Preexcitación tipo Mahaim (M)

En algunas preexcitaciones ventriculares, las características de la onda Delta del WPW no van precedidas de PRi acortados sino, por el contrario, el PRi se encuentra dentro de límites normales. Estos casos, reconocidos como variantes del WPW por Burch y Kimball,⁵⁴ actualmente se los agrupa dentro de una preexcitación especial y distinta conocida como preexcitación tipo Mahaim (M).^{4,6,27,47,55} Su frecuencia es varias veces menor y reviste menos importancia que las preexcitaciones precedentes.^{4,6}

La única diferencia electrocardiográfica con el WPW es la mayor duración del PRi, por lo que muchos autores los incluyen en un mismo grupo.²⁷ El resto de las características electrocardiográficas en cuanto al complejo QRS y la RV son superponibles entre ambos.

Sin embargo, existirían grandes diferencias anatómicas entre estos síndromes, dado que no

sería el haz de Kent el responsable de la preexcitación sino las fibras descritas por Mahaim^{11,12} que conectan el nódulo A-V, el haz de His, o sus ramas derecha o izquierda con la masa septal interventricular.^{6,13} De esta forma, el estímulo sinusal sufriría el retardo fisiológico en el nódulo A-V —PRi normal— y luego, anticipadamente y merced a la activación septal aberrante, se inscribiría la onda Delta. Este tipo de activación permitiría adoptar la forma de A o B de Rosembaun, de acuerdo con que preexcite en masa ventricular izquierda o derecha, respectivamente.⁴ Al igual que en el WPW, la RV se alteraría secundariamente a la modificación de la activación ventricular.

Estas consideraciones anatómicas permiten intentar algunas especulaciones teóricas respecto de este síndrome. En principio, la onda Delta, que en el WPW puede abarcar todo el complejo QRS, en este caso difícilmente pueda ser de gran magnitud. En el mejor de los casos, con fibras de Mahaim naciendo de la región inferior de la unión A-V, el resultado será un PRi próximo a 120 mseg y una onda Delta no mayor

Tabla 1
Características clínicas y electrovcardiográficas
de 20 sujetos con PRi menor de 120 mseg

	A	B	p
Casos (n)	11	9	NS ^o
Edad (años)	21,7	21,6	NS ^o
Duración del PRi (mseg)	107	115	NS ^o
Duración del QRS (mseg)	92	101	NS ^o
Voltaje del QRS (mV)	2,16	1,82	p < 0,05 ^o
mayor de 2,2 mV (n)	7	2	NS*
Repolarización precoz (n)	4	1	NS*
Pseudonecrosis (n)	3	0	p < 0,04*
BIRD (n)	4	0	NS*
1+2+3+4	9	2	p < 0,03*
Taquicardias	4	0	NS*

A: varones con RV anormal. — B: varones con RV normal. — p: probabilidad de significación estadística. — NS: no significativo. — ^o: t de Student. — *: distribución hipergeométrica.

que el tiempo que tarda el estímulo sinusal en activar la masa septal luego de abandonar el nódulo A-V —intervalo H-V—, o sea de 35 a 45 mseg.⁵⁶

Luego, la llegada del estímulo por las vías normales activa el resto de la masa ventricular a velocidad normal, borrando el enlentecimiento inicial de la onda Delta. Finalmente, en algunos otros, muy probablemente exista preexcitación ventricular con ondas Delta tan pequeñas que puedan llegar a no registrarse y con el hallazgo de alteraciones del complejo QRS y la RV inexplicables. Al respecto, varios autores suponen que las fibras paraespecíficas de Mahaim puedan ser responsables de ciertas *anormalidades en ECG sin signos de preexcitación debido a la "conducción intraventricular aberrante"* que ocurriría en estos casos y en ausencia de enfermedad cardíaca demostrable.^{6,53}

Algunos WPW verdaderos pueden tener un PRi superior a 120 mseg, correspondiéndoles agruparlos equivocadamente como tipo M. La diferenciación es factible en estos casos por medio de la electrofisiología, ya que el intervalo H-V acortado por la preexcitación permanece invariable durante el marcapaseo auricular en el M, mientras que el WPW suele inscribir el potencial hisiano luego del ventricular en condiciones basales o luego del marcapaseo.²⁷

COMENTARIOS

Hay una definida tendencia a relacionar las alteraciones electrovectocardiográficas con enfermedades cardíacas. Si bien en la mayoría de los casos es cierto, en otros, la causa puede estar lejos de una cardiopatía definida. Tal es el caso de las modificaciones de la actividad eléctrica ventricular que ocurren en los síndromes de preexcitación y que determinan hallazgos en el ECG y en el VCG de los más variados y llamativos.

La mayoría de las veces el diagnóstico electrovectocardiográfico resulta sencillo, dadas las cualidades diagnósticas sobresalientes de la onda Delta o, en otros, un PRi sumamente acortado da la pista de la anormalidad. Pero existen preexcitaciones ventriculares donde las modificaciones eléctricas que generan son mínimas y fáciles de pasar inadvertidas en el

examen electrocardiográfico rutinario. Estas, que podrían denominarse *preexcitaciones ventriculares inaparentes*, son, como se ha visto, fácil y claramente individualizables por el VCG (Fig. 2). En cambio, otras, que no por infrecuentes son menos importantes, ni el ECG ni el VCG las pueden detectar, debiéndose recurrir a los cambios de frecuencia cardíaca o a las pruebas farmacológicas para intentar la intermitencia del fenómeno y comprobar la *variación del PRi*, el signo de mayor importancia diagnóstica. Estos casos, que pueden agruparse como *preexcitaciones ventriculares enmascaradas*, forman con el grupo anterior un conjunto de suma importancia dentro de la patología electrovectocardiográfica por las dudas y errores diagnósticos que generan (Figs. 3, 4 y 5). Aquí sí son de enorme utilidad las pruebas con drogas como la ajmalina, o la ergometría y las maniobras vagales y, si fuera necesario, el electrograma del haz de His, para demostrar la preexcitación.

En cuanto al síndrome de LGL —incorrectamente denominado, en nuestra opinión, del PRi corto y "complejo QRS normal"—, suele asociarse a modificaciones tanto del complejo QRS como de la RV que deben considerarse para evitar rótulos inapropiados a sujetos sin evidencias de cardiopatía y en los que *la sola medición del PRi puede aclarar la duda diagnóstica*. Esto sugiere eliminar el concepto de normalidad tanto de la activación como de la repolarización ventricular en este síndrome.

Por último, queda por considerarse la participación de las *fibras de Mahaim*, si las hubiera, *en algunas alteraciones electrovectográficas del complejo QRS y/o de la RV* en sujetos sin evidencias de preexcitación ni de enfermedad cardíaca. Si así fuera, un importante número de ECG (y de pacientes) cambiarán denominaciones patológicas por la de *variante normal*.

BIBLIOGRAFIA

1. Rothberger CJ, Scherf D: Zur Kenntnis der Erregungsausbreitung vom Sinus Knoten auf den Vorhof. Z Gesamte Exp Med 53: 792, 1927.
2. Wolff L, Parkinson J, White PD: Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J 5: 685, 1930.
3. Ohnell RF: Preexcitation, a cardiac abnormality. Acta Med Scand (Suppl 152), 1944.

4. Durrer D, Schuilenburg RM, Wellens HJJ: Preexcitation revisited. *Am J Cardiol* 25: 690, 1970.
5. Lown B, Ganong WF, Levine SA: The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxymal rapid heart action. *Circulation* 5: 693, 1952.
6. Ferrer MI: New concepts in relation to the preexcitation syndrome. *JAMA* 201: 1938, 1967.
7. Rossi L: A histological survey of preexcitation syndrome and related arrhythmias. *G Ital Cardiol* 5: 817, 1975.
8. Kent AFS: Researches on the structure and function of the mammalian heart. *J Physiol* 14: 233, 1893.
9. Kent AFS: The structure of the cardiac tissue at the auriculoventricular junction. *J Physiol* 47: 17, 1913.
10. James TN: The connecting pathways between the sinus node and A-V node and between the right and left atrium in the human heart. *Am Heart J* 66: 498, 1963.
11. Mahaim I, Winston MR: Recherches d'anatomie comparée et de pathologie expérimentale sur les connexions hautes du faisceau de His-Tawara. *Cardiología* 5: 189, 1941.
12. Mahaim I: Kent's fibers and the AV paraspecific conduction through the upper connections of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J* 33: 651, 1947.
13. Lev M: The preexcitation syndrome: anatomical considerations of anomalous A-V pathways. In: Dreifus LS, Koff WS (eds): Mechanisms and therapy of cardiac arrhythmias. Grune & Stratton, New York, 1966.
14. Holzmann M, Scherf D: Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer-Distanz und positiven P-Zackern. *Z Klin Med* 121: 404, 1932.
15. Wood FC, Wolferth CC, Geckeler GD: Histologic demonstration of accessory muscular connections between atrium and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complexes. *Am Heart J* 25: 454, 1943.
16. Devine HD, Burge JC: Septal infarction with complete heart block and intermittent anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome): histologic demonstration of a right lateral bundle. *Am Heart J* 36: 431, 1948.
17. Šegers M, Sanabria T, Lequine J et al: Le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Mise en évidence d'une connexion A-V septale directe. *Acta Cardiol* 2: 21, 1948.
18. James TN, Puech P: De subitaneis mortibus. IX. Type A Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 50: 1264, 1974.
19. Rosemberg HS, Klima T, McNamara DG: Atrioventricular communication in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Clin Pathol* 56: 79, 1971.
20. Mann RB, Fisher RS, Scherlis S et al: Accessory left atrioventricular connection in type A Wolff-Parkinson-White syndrome. *Johns Hopkins Med J* 132: 242, 1973.
21. Lev M, Kennamer R, Prinzmetal M et al: A histopathologic study of the atrioventricular communication in two hearts with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 24: 41, 1961.
22. Kimball JL, Burch G: The prognosis of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Intern Med* 27: 239, 1947.
23. Lev M, Leffler WB, Lagendorf R et al: Anatomical findings in a case of ventricular preexcitation (WPW) terminating in complete atrioventricular block. *Circulation* 34: 718, 1966.
24. Lev M, Fox SM, Greenfield JC et al: Mahaim and James fibers as a basis for unique variety of ventricular preexcitation. *Am J Cardiol* 36: 880, 1975.
25. Lev M, Gibson S, Miler RA: Ebstein disease with Wolff-Parkinson-White syndrome: report of a case with a histopathologic study of possible conduction pathways. *Am Heart J* 49: 724, 1955.
26. Lunel AAV: Significance of annulus fibrosus of heart in relation to A-V conduction and ventricular activation in cases of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 34: 1263, 1972.
27. Sherf L, Neufeld HN: The preexcitation syndrome: facts and theories. York Medical Books. New York, 1978.
28. Seagers M, Kegune J, Denolin H: Le syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch Mal Coeur* 38: 57, 1945.
29. Chou TC, Helm RA: Vectocardiografía Clínica. Editorial Científica Médica. Barcelona, 1970.
30. Love KG, Esmile-Smith D, Ward C et al: Classification of ventricular preexcitation. Vectocardiographic study. *Br Heart J* 37: 9, 1975.
31. Rogel S, Kaplinsky E: Electrocardiographic features in clinical and experimental ventricular preexcitation. *Am Heart J* 66: 453, 1963.
32. Grant RP, Tomlinson FB, Van Bure JK: Ventricular activation in preexcitation syndrome (Wolff-Parkinson-White). *Circulation* 18: 355, 1958.
33. Eleifer S, Kahn M, Grishman A et al: Wolff-Parkinson-White syndrome. A vectocardiographic, electrocardiographic and clinical study. *Am J Cardiol* 4: 321, 1959.
34. Tranchesi J, Guimaraes AC, Teiweira V et al: Vectorial interpretation of the ventricular complex in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 4: 334, 1959.
35. Rosembaum FF, Hecht HH, Wilson FN et al: The potential variations of the thorax and esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Am Heart J* 29: 281, 1945.
36. Schamroth L: Observations on the QRS complex in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Adv Cardiol* 14: 210, 1975.
37. Gallager JJ, Gilbert M, Svenson RH et al: Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction. *Circulation* 51: 767, 1975.
38. Ingino CA, Acampora A: Alteraciones electrovectorográficas de la repolarización ventricular en el síndrome de P-R corto y QRS normal. 3ª Reunión Científica de la Soc Arg Cardiol, Buenos Aires, junio 29 de 1978.
39. Ingino CA, Lythgoe M, García Guiñazú CA et al: Análisis del complejo QRS y de la repolarización ventricular en el síndrome de Lown-Ganong-Levine. Estudio electrovectorocardiográfico. Jorn Rioplat de Cardiol y IV Congr Urug de Cardiol, Montevideo, Uruguay, noviembre 11-14 de 1979.
40. Abbott-Smith CW, Chou TC: Vectocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 79: 361, 1970.
41. Ingino CA, Garcilazo EJA: Estudio vectocardiográfico de la repolarización ventricular normal con especial referencia al segmento ST. *Rev Arg Cardiol* 46: 336, 1978.
42. Castellanos A, Castillo CA, Acha AS et al: His bundle electrograms in patients with short P-R intervals, narrow QRS complexes and paroxymal taquicardias (Fig 1). *Circulation* 43: 667, 1971.
43. Goodwin JJ: Hypertrophic cardiomyopathy: A disease in search of its own identity. *Am J Cardiol* 45: 177, 1980.
44. Caracta AR, Danato AN, Gallagher JJ et al: Electrophysiologic studies in the syndrome of short P-R interval, normal QRS complex. *Amer J Cardiol* 31: 245, 1973.
45. Mandel WJ, Dairig R, Hayakawa H: Lown-Ganong-Levine syndrome. A study using His bundle electrograms. *Circulation* 44: 696, 1971.
46. Castellanos A, Castillo CA, Martínez A et al: Mechanisms

- of A-V conduction in ventricular preexcitation. *In*: Schlant RC, Hurts JW (eds): *Advances in Electrocardiography*. Grune & Stratton, New York, 1972.
47. Gallagher JJ, Svenson RW, Sealy WC: The Wolff-Parkinson-White syndrome and the preexcitation dysrhythmias. Medical and surgical management. *Med Clin North Amer* 60: 101, 1976.
48. Lev M, Bharati S: Wolff-Parkinson-White syndrome. Anatomical bases for preexcitation. *In*: Narula OS (ed): *Cardiac arrhythmias. Electrophysiology, diagnosis and management*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979.
49. Parechenmacher C, Laham J, Iris L et al: Etude histologique des voies anormales de conduction dans un syndrome de Lown-Ganong-Levine. *Arch Mal Coeur* 67: 507, 1974.
50. Denes P, Dhingra RC, Rosen KM: Electrophysiologic evidence for dual AV nodal pathways in man. *In*: Narula OS (ed): *His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology*. FA Davis Company, Baltimore, 1977.
51. Rakita L, Kennamer R, Rothman S et al: Ventricular observation resulting from abnormal A-V nodal function. XV. Studies on the mechanism of ventricular activity. *Arch Intern Med* 98: 593, 1953.
52. Sherf L, James TN: A new electrocardiographic concept: synchronized sinoventricular conduction. *Dis Chest* 55: 127: 1969.
53. Hecht HH, Kossman CE, Childers RW et al: Atrioventricular and introventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. *Am J Cardiol* 31: 232, 1973.
54. Burch GE, Kimball JL: Notes on the similarity of QRS complex configuration in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Hear J* 32: 560, 1946.
55. James TN: The Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Intern Med* 71: 399, 1969.
56. Narula OS: Electrophysiology of normal impulse propagation. *In*: Narula OS (ed): *Cardiac arrhythmias: electrophysiology, diagnosis and management*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979.

AGRADECIMIENTO

El autor desea expresar su agradecimiento a los doctores Julio d'Oliveira y Ricardo J. Esper por sus valiosas sugerencias para la preparación de este trabajo, y al doctor Rogelio A. Machado por su exigente análisis estadístico.