

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Tomo XXVIII

Publicado en Agosto de 1962
Enero-Febrero de 1961

Nº 1

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CORRIENTES 2763 - 7º piso of. 1 — T. E. 89 - 4409

EDITORES: REVIMED S. R. L.

COMENTARIOS SOBRE EL SINDROME DE PREEXCITACION VENTRICULAR

por el Dr.

Jorge González Videla *

En el año 1930 Wolff, Parkinson y White¹ descubrieron un cuadro electrocardiográfico caracterizado por la coexistencia de un intervalo P-R anormalmente breve y un complejo QRS mellado y ensanchado con marcada semejanza al de un bloqueo de rama. Casos aislados con tales caracteres habían sido ya publicados por Wilson² en 1915, Wedd³ en 1921 y Hamburger⁴ en 1929, pero los autores mencionados al comienzo fueron los primeros en llamar la atención hacia esa curiosa asociación de anomalías electrocardiográficas, motivo por el cual el síndrome así configurado es con justicia designado con sus nombres, aunque existen otras denominaciones también frecuentemente utilizadas, como las de síndrome de P-R corto y QRS ancho y mellado, preexcitación ventricular, excitación a-v anómala y síndrome del fascículo de Kent.

Desde que fuera originariamente descrito el cuadro ha sido descubierto preferentemente en individuos jóvenes pero, en realidad, puede ser observado a cualquier edad, siendo cada vez más numerosos los casos hallados en niños de muy corta edad⁵⁻⁷. Este último hecho hace presumir con fundamento que el síndrome es de origen congénito, particularmente si se tiene en cuenta que varios de esos niños presentaban accesos de taquicardia paroxística desde que nacieron o cuando contaban sólo unos días de edad; robustece, además, esta presunción su coexistencia relativamente frecuente con una malformación cardiovascular congénita¹⁰⁻¹³, especialmen-

te con la enfermedad de Ebstein hasta el punto de que Sodi Pallares y col. han relatado 7 casos con esta llamativa asociación.

La posibilidad de que el síndrome fuera hereditario nació de la comprobación de su presencia en varios miembros de una misma familia, reafirmandose tal suposición ante el creciente número de casos hallados en hermanos²⁰ o en padres e hijos²¹⁻²⁷. Sin embargo, Hecht²⁸ sostuvo en 1957 que la prueba del carácter hereditario sólo la daría la observación de su ocurrencia en gemelos: tal demostración ha sido ya proporcionada por Harnischfeger²⁹ al descubrirlo en dos hermanas mellizas de 10 años de edad e idénticos grupos sanguíneos.

La gran mayoría de los sujetos portadores del síndrome no presentan alteraciones orgánicas del aparato cardiovascular, pudiendo existir una cardiopatía adquirida sólo por mera coincidencia.

En un elevado número de casos existen antecedentes de crisis de taquicardia paroxismal que se originan casi siempre a nivel del miocardio auricular, aunque pueden proceder del nódulo a-v o consistir en paroxismos de fibrilación o aleteo auriculares; algunos autores³⁰⁻³⁹ han referido casos en los que se produjo una taquicardia paroxística ventricular pero es muy probable de que se trate de paroxismos

Trabajo presentado el 17 de agosto de 1960, en el VIº Congreso Interamericano de Cardiología realizado en Río de Janeiro, Brasil.

* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Central, Buenos Aires, Argentina.

supraventriculares en los que la persistencia del QRS anormal característicos del síndrome ha hecho pensar erróneamente en el origen ventricular del acceso taquicárdico ⁴⁰.

Con relativa frecuencia las anomalías electrocardiográficas desaparecen totalmente, produciéndose esta normalización del trazado en forma espontánea u ocurriendo por la acción aislada o combinada del esfuerzo muscular, la ejecución de determinadas maniobras o la administración de ciertas drogas.

La onda P es enteramente normal, poniendo en evidencia el origen del estímulo a nivel del nódulo sinusal, requisito sin el cual carecería de significación el acortamiento del intervalo P-R; se insiste, además, en que la onda P es idéntica a la que existe en el trazado cuando desaparecen las anomalías que configuran el síndrome.

El intervalo P-R importa 0.10" o menos la mayor parte de las veces y el complejo QRS dura 0.11" o más en la casi totalidad de los casos. El complejo ventricular rápido presenta, además, un rasgo peculiar constituido por una lenta deflexión inicial que comienza inmediatamente después de finalizada la onda P y es casi siempre de reducida extensión: este componente anómalo o prematuro, denominado también onda delta, acusa una desviación a la izquierda de su eje en el 60% de los casos, monteniéndose el eje normal en el 30% o desviándose hacia la derecha en el 10% restante ⁴¹. Con relativa frecuencia se observan ondas Q o QS en II, III, aVF, derivaciones esofágicas superiores y derivaciones precordiales derechas, no ocurriendo, en cambio, en opinión de algunos autores, ondas Q en I, aVL y derivaciones precordiales izquierdas.

El segmento S-T y la onda T son anormales en la mayoría de los casos, se desplazan en dirección opuesta a la de la onda delta y suelen acusar una pronunciada inestabilidad.

La duración del intervalo P-J y la distancia desde el comienzo de la onda P hasta el vértice de R no varían habitualmente cuando el trazado se normaliza.

Uno de los signos más característicos del síndrome lo constituye el denominado "efecto de concertina" del que Ohnell ⁴²

distingue 3 distintos tipos: a) un tipo caracterizado por la constancia del intervalo P-R pero en el que aumenta o se reduce la duración de la onda delta en razón de variar la extensión de miocardio ventricular activado precozmente, b) un tipo en el cual es el intervalo P-R el que aumenta o disminuye pero en el que el P-J se mantiene constante, c) un tipo cuya característica consiste en cambios en la duración o configuración de la onda delta cuando la P sufre variaciones en su forma.

Varias clasificaciones de los casos del síndrome han sido propuestas sobre la base de distintos caracteres del trazado. Así, Burch ⁴³ distingue un tipo 1 en cuya I derivación la anormalidad está limitada a la porción inicial del QRS, un tipo 2 caracterizado por el marcado voltaje de R1 y S3, un tipo 3 muy semejante al bloqueo de rama izquierda y sin que las melladuras se limiten a la porción inicial, un tipo 4 muy parecido al bloqueo de rama derecha y un tipo 5 en el que el complejo QRS es de duración normal, a veces sin deformidades reconocibles. De acuerdo a la distinta configuración del complejo ventricular inicial, particularmente en las derivaciones precordiales derechas, Rosenbaum y col. ⁴⁴ distinguen un grupo A caracterizado por una onda delta positiva en todas las derivaciones precordiales y la presencia en V1 de una R ancha y bifida como única onda y un grupo B en el que la onda delta es negativa en V1 o V1 y V2 y en el que los complejos QRS son positivos en las derivaciones precordiales izquierdas y están frecuentemente constituidos por QS en II, II y aVF. Por su parte, Ohnell ha descrito diversos cuadros de preexcitación (tipos A a F) cuyos caracteres se apartan de los considerados típicos.

En algunas ocasiones el síndrome ocurre regularmente en latidos alternados, en cuyo caso debe diferenciárselo de un bigemismo persistente por extrasístoles ventriculares que, por lo tardío, se inscriben recién después de la P de origen sinusal: en tales circunstancias sólo debe hacerse el diagnóstico del síndrome si aparece por lo menos en dos ciclos sucesivos sin que se altere el intervalo P-R; en cambio, si éste sufre variaciones tratase probablemente de complejos mixtos causados por

extrasístoles ventriculares a una frecuencia próxima a la del nódulo sinusal²⁷; además, en este último caso el empastamiento inicial se extiende usualmente a toda la rama ascendente de la onda R y el ancho del complejo depende de la cantidad de P-R o de onda P que es abarcada por el QRS⁴⁵.

MATERIAL

En síndrome configurado en 1930 por Wolff, Parkinson y White sigue suscitando el interés que desde un principio despertara ante el continuo descubrimiento de casos que se apartan de la descripción clásica y la reiterada comprobación de nuevos hechos o eventualidades que ayudan a ir desentrañando su mecanismo de producción.

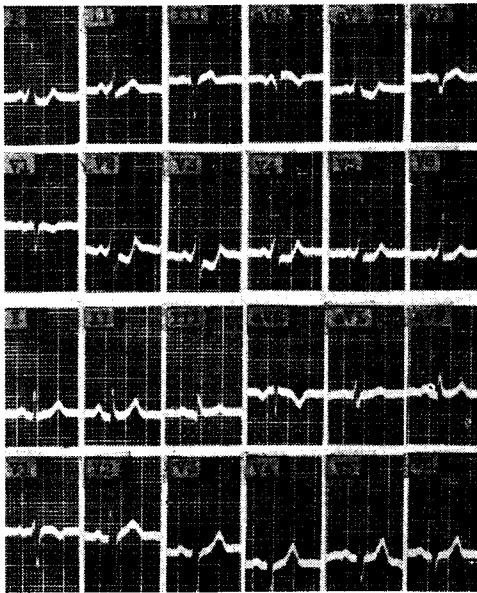


Figura 1

La importancia de su reconocimiento estriba ante todo en la frecuencia con que lleva a un erróneo diagnóstico de cardiopatía, calculándose que ello acontece en más de la tercera parte de los casos⁴⁰⁻⁴⁶; además, la persistencia del síndrome en crisis de taquicardia supraventricular puede hacer creer en una taquicardia o fibrilación ventriculares con significación y terapia harto distinta. Finalmente, la determinación de la existencia de preexcitación ventricular tiene un valor incalculable

en sujetos en los que se presume un accidente coronario ante la inusitada frecuencia con que el síndrome enmascara los signos diagnósticos del infarto miocárdico.

Es por ello que hace poco más de 3 años⁴⁷ efectuamos el análisis de 28 casos que habíamos tenido oportunidad de estudiar en nuestra clientela privada y que acudieran requiriendo nuestra opinión acerca del estado de su aparato cardiovascular; la observación desde entonces de otros 22 casos nos mueve a comentar las interesantes sugerencias y conclusiones que fluyen del estudio de los 50 casos en conjunto.

Hallazgos clínicos:

Treinta y cinco pacientes pertenecían al sexo masculino, predominancia idéntica a la encontrada por Wolff y White⁴⁶ (70%) y ligeramente distinta de la hallada por Hejtmancik y Herrmann⁴⁸ (60%) y Willius y Carryer⁴⁹ (54%): tal hecho contrasta especialmente con la experiencia de Wood⁵⁰ que no ha hallado una menor incidencia en el sexo femenino.

La edad variada entre 14 y 75 años, teniendo 5 pacientes de 14 a 20 años, 17 de 21 a 30, 9 de 31 a 40, 7 de 41 a 50, 6 de 51 a 60 y 5 de 61 a 70, contando los dos restantes 75 años. La mayor incidencia se observa, pues, en la 3ª y 4ª década de vida (52%), comprobación similar a la de otros autores pero distinta a la de Willius y Carryer cuyo mayor número de casos transcurría la 5ª década.

El examen cardiovascular no reveló en 35 casos ninguna alteración orgánica: en los restantes mostró en 7 hipertensión arterial sistólica y diastólica, en 6 esclerosis coronaria, en 1 enfermedad aórtica reumática y en 1 marcada arteriosclerosis cerebral; dos de los pacientes coronarios habían sufrido recientemente un infarto miocárdico a nivel de la cara posterior. El porcentaje de sanos desde el punto de vista cardiovascular es del 70%, prácticamente igual al de Willius y Carryer (70.8%) y superior al de Hejtmancik y Herrmann (60%); en ninguno de nuestros casos existía una afección psiquiátrica, comprobada por los últimos autores en el 26% del material analizado.

En 27 casos existían antecedentes de taquicardias paroxísticas, desde corta edad

en 8 de ellos, desde 10 años atrás en 2, desde 3 ó 4 años en 15 y desde 1 año en 2. Extrasistolia aislada fue acusada o comprobada en un gran número de casos, incluso de los 24 que no denunciaban antecedentes de paroxismos taquicárdicos.

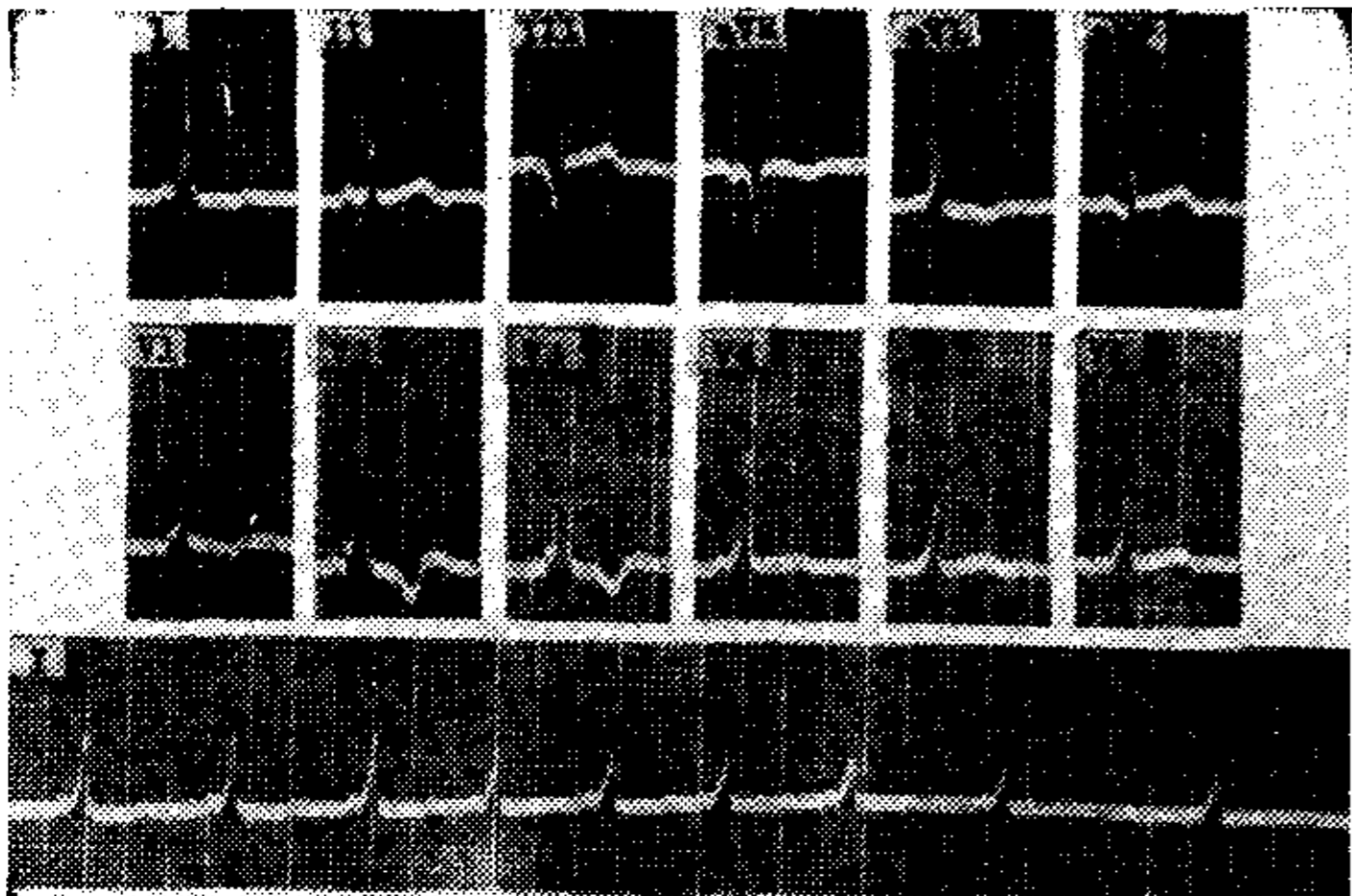


Figura 2

Hallazgos electrocardiográficos:

El eje eléctrico estaba desviado hacia la izquierda en 31 casos y era normal en 19.

El intervalo P-R importa 0,08" a 0,10" en 21 casos, 0,11" en 0,10", 0,12" en 11, 0,13" en 2, 0,14" en 1, 0,15" en 2, 0,16" en 1 y 0,18" en 2: el tiempo de conducción a-v importa así 0,12" o más en el 38% de los casos.

El complejo QRS en las derivaciones standard duraba 0,12" o más en 38 casos, 0,08" a 0,10" en 10 y 0,10"-0,11" en 2: en consecuencia, el complejo ventricular inicial presentaba una duración normal en el 24% de los casos.

La primera derivación precordial mostraba un QRS total o predominantemente negativo en 29 casos (única deflexión negativa en 18 y pequeña R seguida de profunda S en 11); en 19 casos se observaba una alta onda R, única en 6 y seguida de una S diminuta en 13; en los 2 restantes casos existía una onda positiva y otra negativa de voltaje similar del tipo rs y rRS' respectivamente.

El segundo S-T aparecía frecuentemente deprimido en las dos primeras derivaciones standard y en las derivaciones precordiales izquierdas.

La onda T era bifásica o negativa en I en 15, bifásica en II en 4, bifásica o negativa en II y III en 6, negativa en las 3 derivaciones standard en 2 y bifásica o negativa en 2 o más derivaciones precordiales en 19.

En 6 casos se produjo espontáneamente

la desaparición del síndrome, en uno de ellos durante una taquicardia paroxística nodal. En 2 casos la normalización se obtuvo tras la prueba del esfuerzo y la inyección intravenosa de atropina, en 1 toda vez que el paciente realizaba una inspiración profunda, en 1 merced a la compresión del seno carotideo y en otro tras la inyección subcutánea de atropina. En algunos casos los recursos antedichos sólo provocaron en el trazado una seudonormalización, subsistiendo un leve empastamiento que demostraba la persistencia de la preexcitación ventricular.

Las maniobras respiratorias, practicadas en todos los casos, sólo en uno resultaron eficaces. La atropina intravenosa, seguida de la prueba del esfuerzo, fue ensayada en un elevado número de casos con el resultado conocido, de igual modo que la compresión del seno carotideo o la administración de quinidina o digital, aún a dosis tóxicas.

Arritmias:

Ya ha sido consignado que 27 de los casos (54%) acusaban antecedentes de frecuentes crisis de taquicardia paroxística y que un número aún mayor refería o presentaba extrasistolia aislada. Sólo en 5 casos logróse el registro de la crisis taquicárdica, siendo siempre supraventricular la ubicación del foco ectópico: auricular en 4 e infranodal en el restante; además, comprobóse la desaparición del síndrome de preexcitación en todos los paroxismos mencionados.

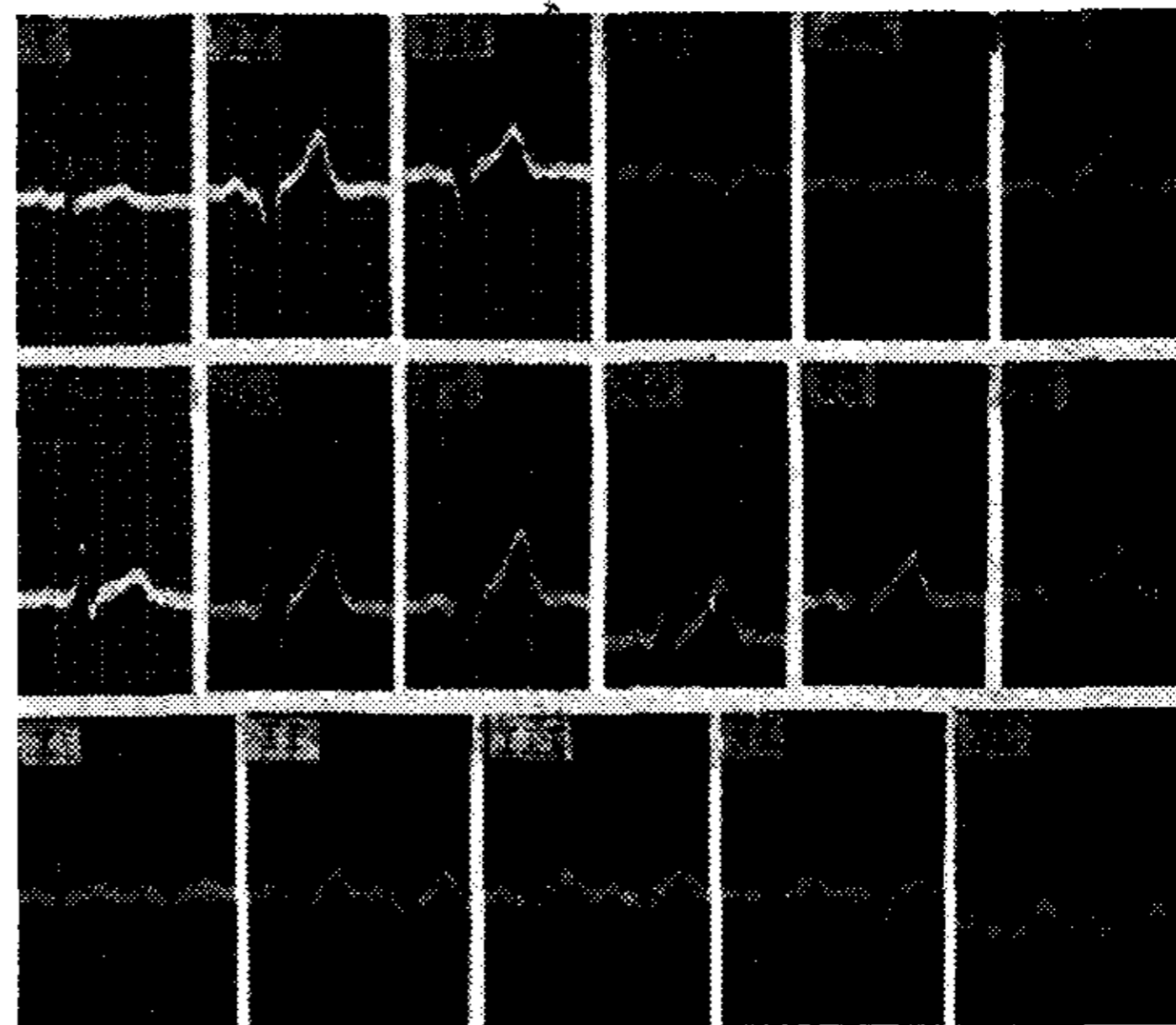


Figura 3

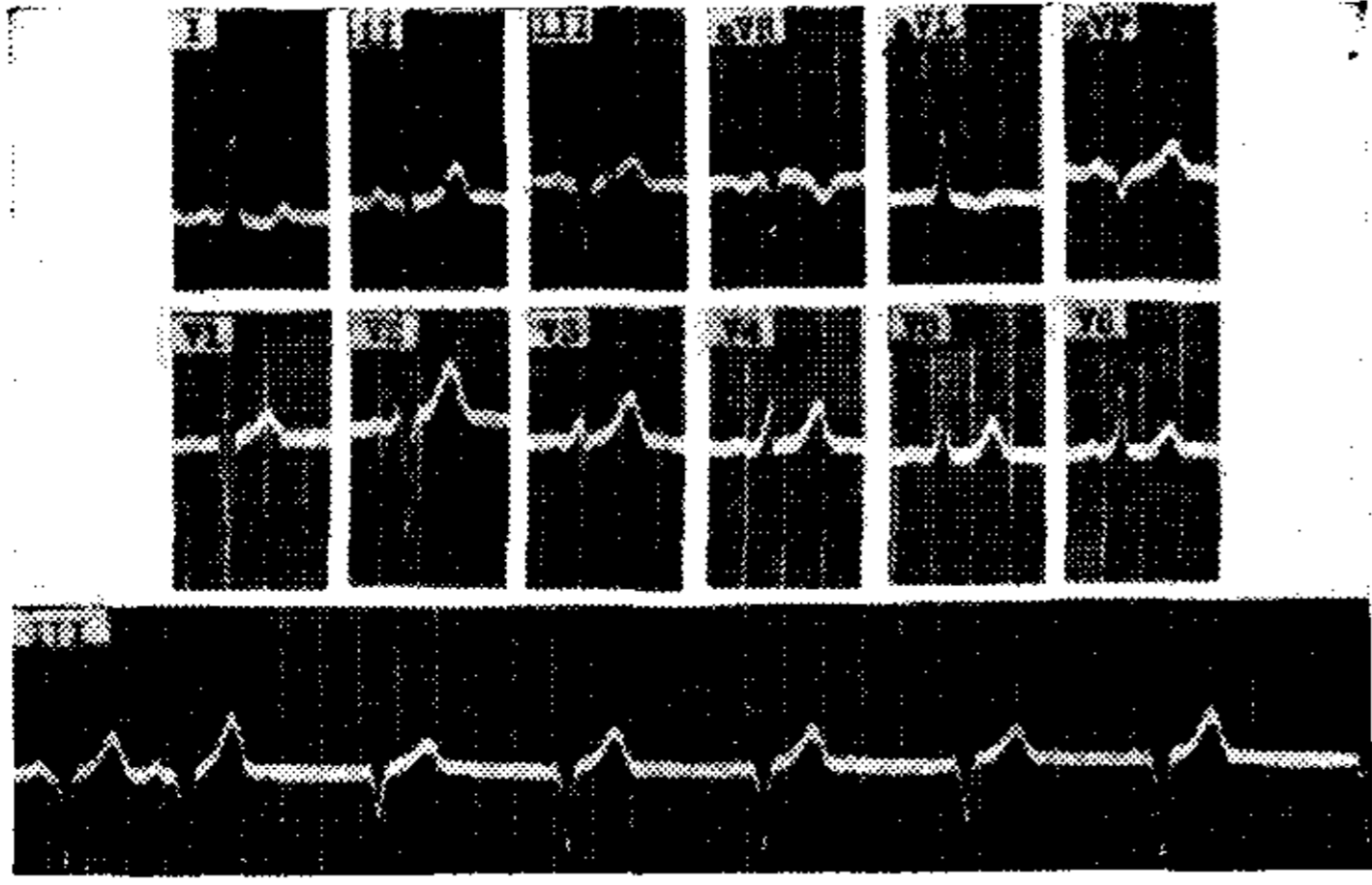


Figura 4

En un número relativamente alto de casos se registraron extrasístoles aislados de procedencia ventricular, auricular o nodal en orden decreciente de frecuencia. Es de interés recalcar en este aspecto la prevalencia de extrasístoles ventriculares a pesar del origen regularmente supra-ventricular de las crisis taquicárdicas; interesa asimismo consignar que varios casos exhibían en un mismo trazado extrasístoles de origen múltiple, asociados en uno a arritmia sinusal, escapes ventriculares y marcapaso errante, hecho que desvirtúa la opinión a veces sustentada de que todas las arritmias en el síndrome son de procedencia auricular.

La arritmia sinusal fue otra de las frecuentes alteraciones del ritmo, soliendo ser de grado relativamente acentuado.

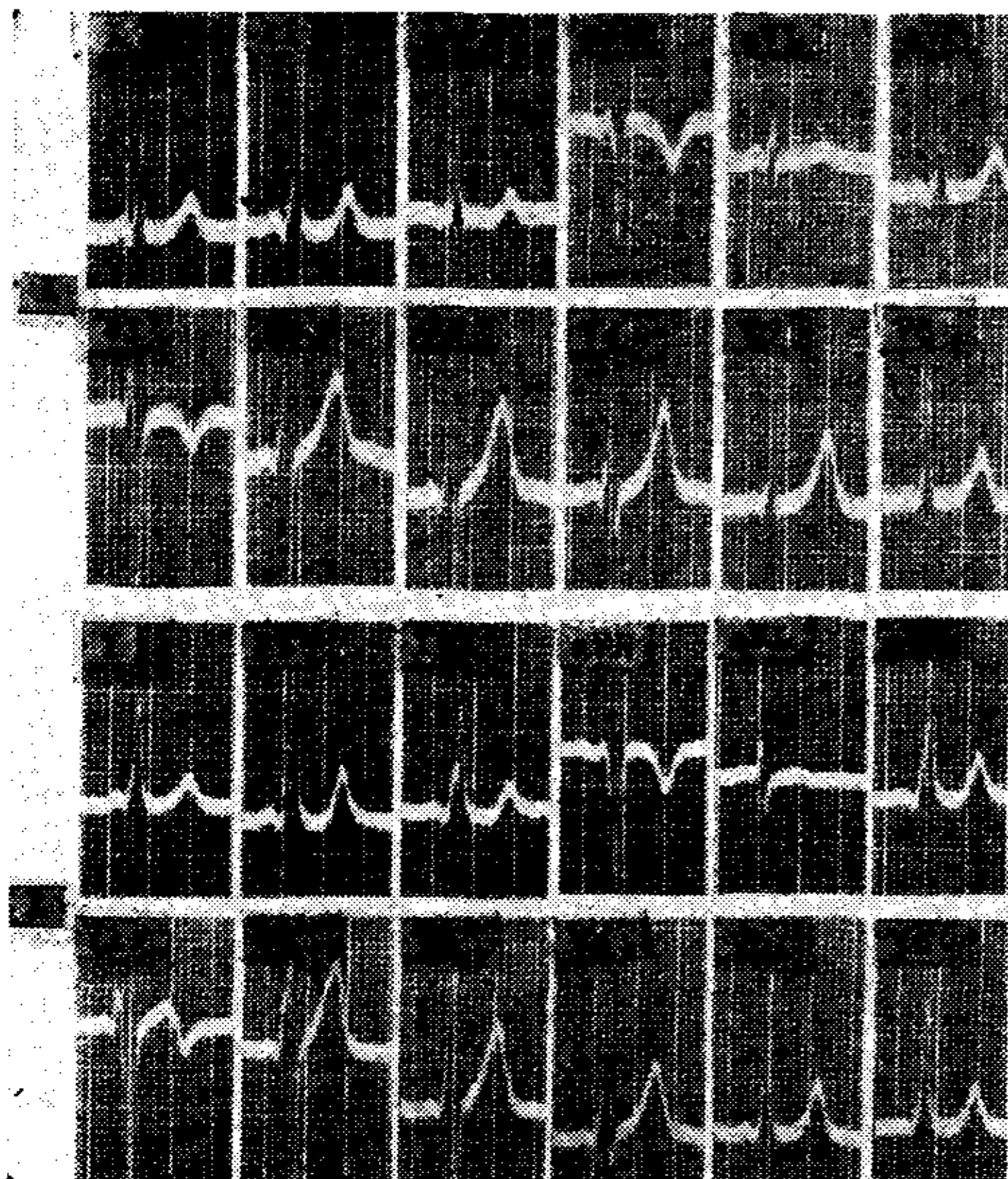


Figura 5

Por último, 2 pacientes presentaban escapes supra o medionodales, 1 escapes ventriculares, 1 ritmo nodal transitorio y otro un constante traslado del marcapaso desde el nódulo sinusal hasta el nódulo a-v.

La frecuencia y diversidad de arritmias en nuestro material coinciden ampliamente en general con las halladas por otros autores. Pick y Katz comprueba en el 75% de los casos una taquicardia paroxística supra-ventricular y en un pequeño porcen-

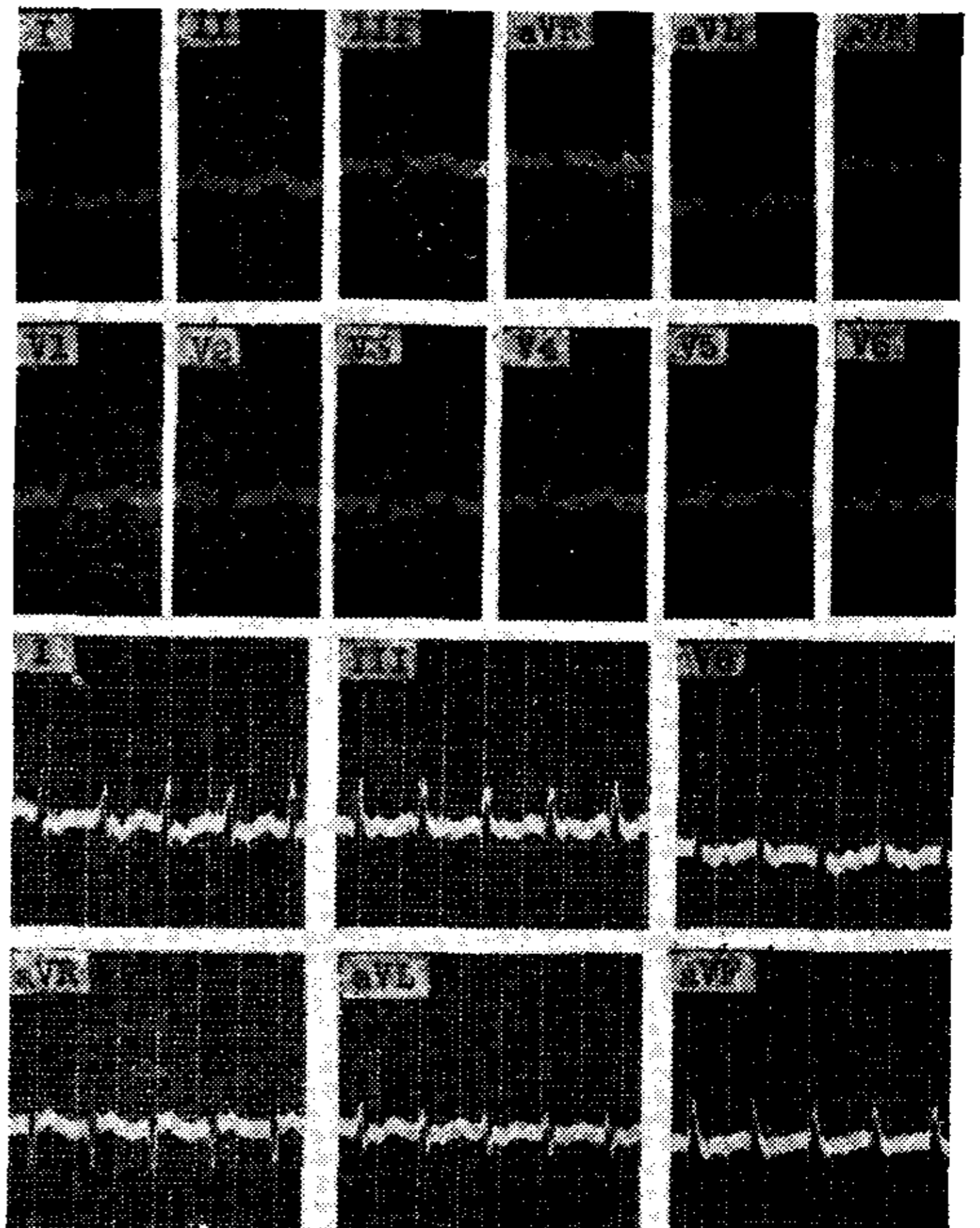


Figura 6

taje fibrilación o aleteo auriculares, no habiendo nunca observado accesos taquicárdicos de origen ventricular; hallan, además, frecuentes extrasístoles de procedencia auricular, nodal o ventricular y ocasionalmente escapes nodales o disociación a-v, aparte de parasistolia ventricular en un caso y marcado bloqueo a-v simple en otro. Sobre 42 arritmias comprobadas clínicamente por Hejtmancik y Herrmann, 29 correspondían a una taquicardia paroxística auricular, 6 a una fibrilación auricular paroxística, 2 a aleteo auricular fugaz, 4 a un ritmo ventricular parasistólico; de los 20 casos en los que lograron el registro de la crisis taquicárdica, dichos autores han podido comprobar que persistía el QRS anómalo característico del síndrome en 6 casos de taquicardia paroxística auricular, 5 de fibrilación auricu-

lar y l de aleteo auricular paroxístico, lo que contradice la opinión habitualmente sustentada de que los accesos taquicárdicos son casi siempre acompañados por QRS de duración normal. Exis'en asimismo en la bibliografía varios casos típicos del síndrome coexistiendo con diversos grados de bloqueo a-v^{25, 45, 51-55} y otros con curiosa asociación de arritmias como un caso de Pick y Katz con bradicardia sinusal, disociación a-v, taquicardia paroxística auricular con o sin bloqueo a-v, aleteo auricular con bloqueo 4:1 y fibrilación auricular con lenta respuesta ventricular y otro caso de Fisch con extrasístoles auriculares, taquicardia paroxística auricular con respuesta a-v variable, ritmo nodal pasivo, fibrilación auricular y disociación con interferencia.

Tipos del síndrome:

El análisis de los trazados de nuestro material demuestra que 26 casos presentaban un intervalo P-R anormalmente corto y un complejo QRS típicamente mellado y de 0.12" o más de duración: estos casos, que constituyen el que denominaremos *Tipo I*, exhiben, pues, en su e. c. g. las dos anomalías asociadas que clásicamente configuran el síndrome.

La figura 1 reproduce uno de estos casos típicos: corresponde a una mujer de 28 años de edad con aparato cardiovascular normal y frecuentes extrasístoles aislados y crisis de taquicardia paroxística desde los 5 años. En la mitad superior de la figura obsérvese un P-R sumamente breve (0.09"), un QRS ensanchado (0.12") con nítida onda delta en todas las derivaciones y marcadas alteraciones del segundo S-T y de la onda T. La mitad inferior de la figura muestra la espontánea desaparición del síndrome de preexcitación: el intervalo P-R se ha alargado a 0.14" y el QRS ha normalizado su forma y duración, desapareciendo asimismo las anomalías del segmento S-T y de la onda T.

La figura 2 exhibe otro e. c. g. con los atributos clásicos del síndrome, recogido en una joven de 19 años con corazón normal y repetidos accesos de taquicardia paroxística en los últimos dos años. La duración del intervalo P-R es sólo de 0.08" en tanto que la del PRS se extiende a 0.14" y la onda delta es sumamente manifiesta,

siendo isoeléctrica en II y negativa en III, aVR y aVF. Repetida la I derivación mientras la paciente realiza una inspiración profunda se observa un aumento y luego una reducción de la frecuencia cardíaca, disminuyendo progresivamente la altura de la onda R, la duración del QRS, la depresión del segmento S-T y el voltaje de la onda T: en el máximo de la inspiración la duración del QRS se ha reducido a 0.08" pero la persistencia de la onda delta, aparte de la inmutabilidad del intervalo P-R, demuestra que prosigue la excitación anómala y que sólo se trata de una pseudo-normalización.

Los 24 casos restantes no presentaban simultáneamente las dos anomalías clásicamente señaladas y algunos ni siquiera

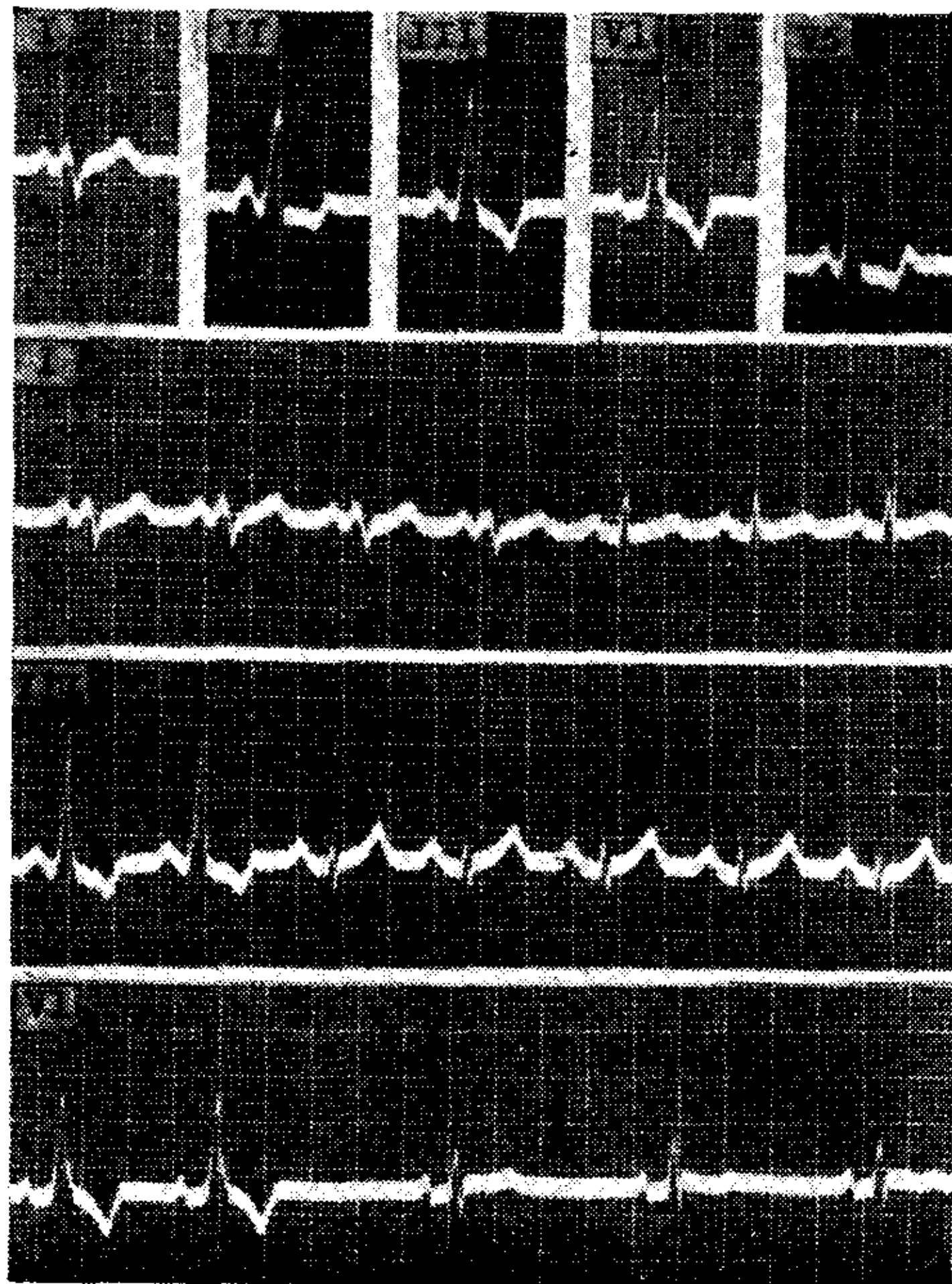


Figura 7

ra una u otra aisladamente, vale decir, que en el 48% de los casos el síndrome de preexcitación se exteriorizaba en forma totalmente atípica. Estos casos, que a continuación serán considerados con detalles, son distribuidos en 3 distintos grupos que denominaremos Tipos II, III y IV.

El *Tipo II* comprende 12 casos en los cuales no existía acortamiento del intervalo P-R: la duración de éste, en efecto, importaba 0.12" en 7, 0.13" a 0.15" en 5 y 0.18" en 2. Empero, la típica configura-

ción del complejo QRS, particularmente en lo que concierne a su porción inicial, prueba plenamente que nos hallamos frente a un síndrome de preexcitación. Corrobora tal modo de pensar la habitual ausencia en esos casos de alteraciones cardiovasculares orgánicas, los frecuentes antecedentes de taquicardias paroxísticas y la obtención en varios pacientes de la total desaparición de las anomalías del complejo ventricular.

El e. c. g. de la figura 3 corresponde a uno de estos casos: pertenece a un sujeto de 34 años sin alteraciones cardiovasculares y muestra un intervalo P-R de duración normal (0.12") pero un complejo QRS con las anomalías típicas del síndrome. En la parte inferior de la figura se reproduce el trazado obtenido tras la inyección intravenosa de atropina; la frecuencia cardíaca ha ascendido a 125, el QRS ha reducido su duración en 0.02", la onda delta ha desaparecido o se ha atenuado, el segmento S-T ha disminuido su elevación y la onda T se ha aplanado levemente; además, la primera derivación precordial muestra una suave reducción de la onda R y un franco aumento de la onda S.

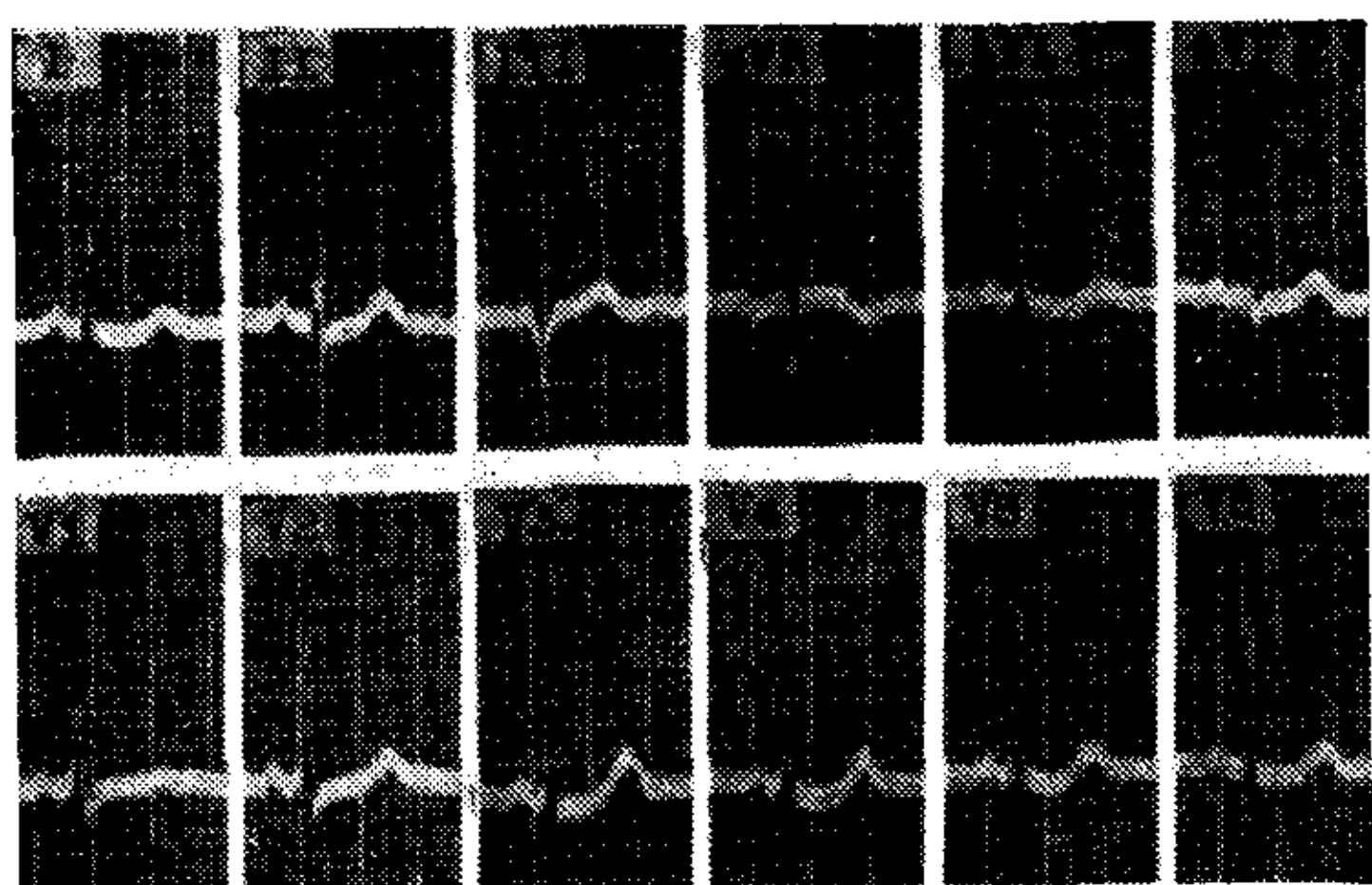


Figura 8

En la figura 4 obsérvase un trazado similar, obtenido en una mujer de 29 años con aparato cardiovascular normal: el intervalo P-R mide también 0.12" pero el QRS extiende su duración a 0.14" y exhibe los clásicos atributos de la preexcitación.

El Tipo III abarca 5 casos que representan un intervalo P-R anormalmente corto (0.08" a 0.11") y un complejo QRS con su nítido empastamiento inicial pero de duración normal (0.08" a 0.10") en las derivaciones standard. Conviene recalcar que no es la excesiva brevedad del inter-

valo P-R sino la típica deformación del QRS lo que denuncia la existencia de la activación prematura ventricular, motivo por el cual no deben ni han sido incluidos en este grupo casos que exhiben un anormal acortamiento del intervalo P-R con un completo QRS de configuración normal.

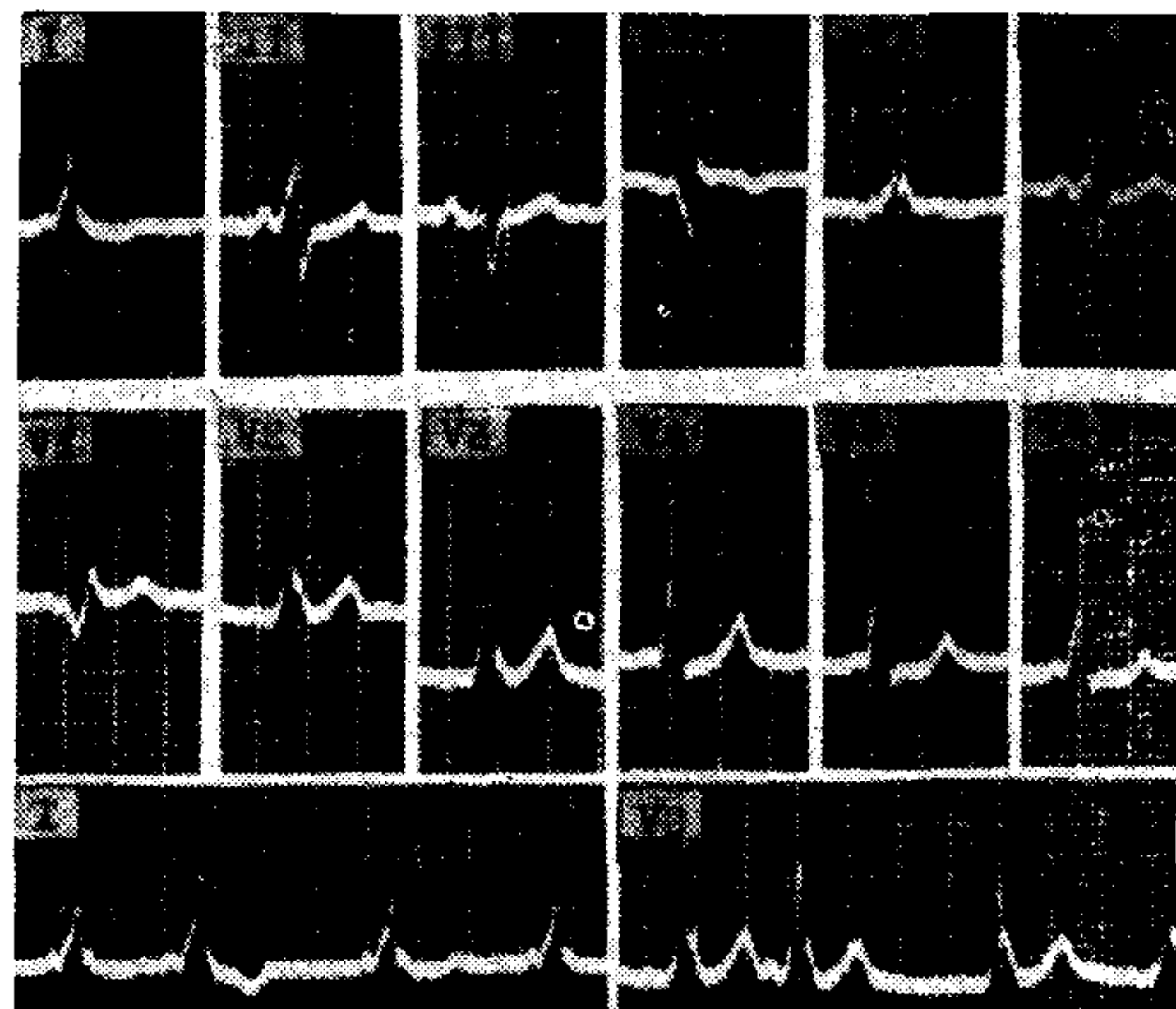


Figura 9

Uno de nuestros casos de este tipo corresponde a un joven de 14 años con aparato cardiovascular normal y frecuentes crisis de taquicardia paroxística desde los 4 años de edad: su e. c. g. (figura 5 A) revela un P-R de 0.11" y un QRS de sólo 0.09" en las derivaciones standard y unipolares de miembros pero con un llamativo empastamiento inicial; en las derivaciones precordiales el QRS prolonga en algunas su duración a 0.10" u 0.11" y presenta la configuración aludida. Seis años más tarde un nuevo e. c. g. (figura 5 B) muestra que prosigue la brevedad del intervalo P-R (0.10" en I, II y aVF, 0.09" en II y 0.08" en aVR, aVL y IV) pero el complejo QRS ha extendido su duración a 0.12" en I, aVL y derivaciones precordiales izquierdas y a 0.14" en las derivaciones restantes. En consecuencia, este caso que era en un comienzo del Tipo III ha pasado a ser del Tipo I, demostrando de paso la exactitud del diagnóstico inicialmente efectuado.

La figura 6 muestra el trazado de una mujer de 37 años sin afección cardiovascular y con reiteradas crisis de taquicardia paroxística. La duración del P-R es de 0.11" y la del QRS también importa sólo 0.10"-0.11", pero todas las derivaciones exhiben una onda delta manifiesta. En la mitad inferior de la figura se reproduce

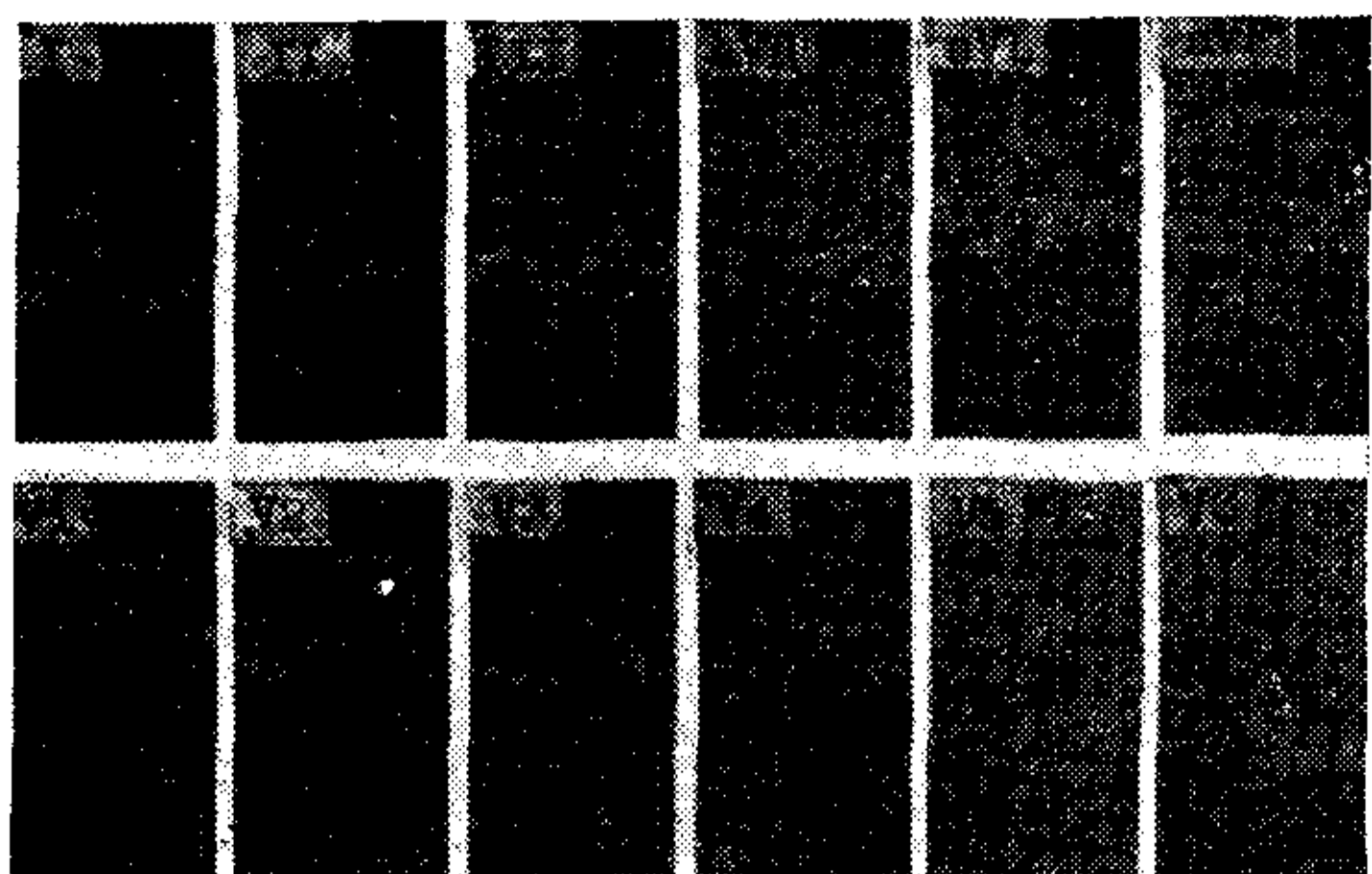


Figura 10

el e. c. g. registrado durante uno de los paroxismos taquicárdicos: compruébase en él que el acceso es de origen infranodal, inscribiéndose con nitidez la P retrógrada 0.10" después de la iniciación del QRS: obsérvese, además, que en el transcurso del paroxismo han desaparecido los signos de preexcitación, reduciéndose a 0.08" la duración del complejo ventricular inicial.

Finalmente, el *Tipo IV* incluye 7 casos en los cuales la duración del intervalo P-R importa de 0.12" a 0.16" en tanto que la del complejo QRS oscila entre 0.08" y 0.10": en este grupo no existen, pues, ninguna de las dos anomalías que —clásicamente asociada— llevaron a configurar y describir el síndrome. Pero, nuevamente, es el típico componente anómalo de la porción inicial del QRS el que proporciona la guía diagnóstica, poniendo en evidencia que las dos anomalías consideradas características no son atributos esenciales para el reconocimiento del síndrome. Ninguno de los 7 casos presentaba alteraciones cardiovasculares orgánicas,

todos acusaban frecuentes accesos de taquicardia paroxística desde corta edad y 2 mostraron la total desaparición del síndrome, uno de ellos cada vez que realizaba una inspiración profunda y en forma esporádica y espontánea el otro.

La figura 7 muestra el e. c. g. de uno de estos casos: pertenece a un hombre de 40 años que requiriera nuestra opinión a raíz de padecer frecuentes salvas extrasistólicas o breves crisis de taquicardia paroxística a las que logra abolir con una inspiración profunda. El examen clínico y radiológico no reveló ninguna anomalía cardiovascular de carácter orgánico pero el e. c. g. mostró un complejo QRS de ramas espesadas y melladas con groseras anomalías del segmento S-T y de la onda T: la observación atenta del complejo ventricular rápido descubre, sin embargo, un franco empastamiento inicial de la onda R en todas las derivaciones que denuncia la existencia de una preexcitación ventricular, no obstante la duración normal del intervalo P-R (0.13") y del complejo QRS (0.10"). Las siguientes derivaciones, recogidas las dos primeras tras una inspiración profunda y la última durante la compresión del seno carotídeo, prueban la realidad de tal aserto: el intervalo P-R prolonga su duración a 0.14" en VI y a 0.16" en I y III, el complejo QRS abrevia la suya a 0.08" y desaparecen totalmente las melladuras y espesamientos del complejo ventricular inicial y las anomalías existentes a nivel del segmento S-T y de la onda T.

En la figura 8 puede verse un caso simi-

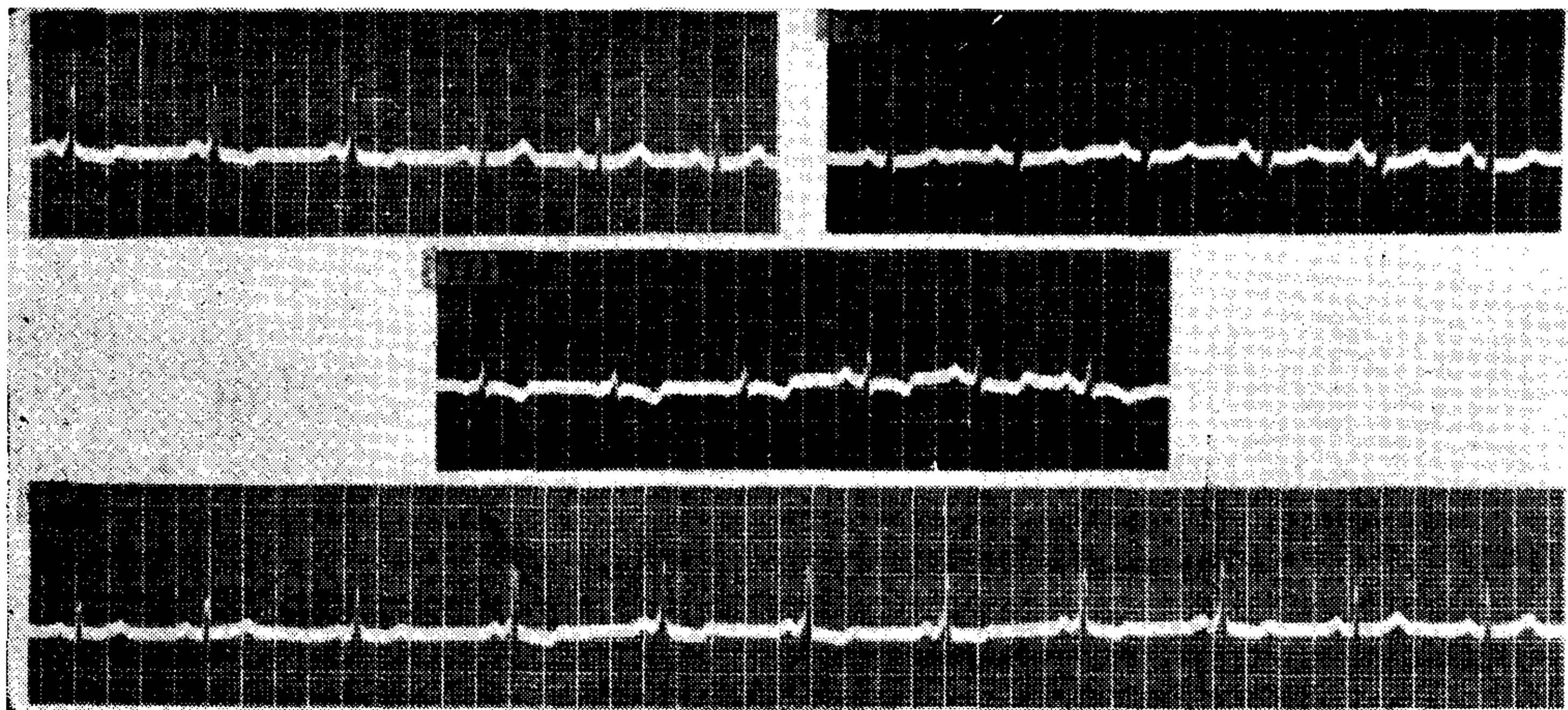


Figura 11

lar en una mujer de 49 años, sin alteraciones cardiovasculares orgánicas pero acusando desde corta edad repetidos ataques de taquicardia paroxística de varias horas a días de duración. La duración del P-R es de 0.12" en las derivaciones standard y la del QRS de 0.08" a 0.10", pero éste exhibe un típico empastamiento inicial de la onda R en aVL y todas las derivaciones precordiales.

Un nuevo caso análogo a los anteriores puede también observarse en la figura II en la que se asiste a la aparición y desaparición espontánea del síndrome: el intervalo P-R importa 0.10" en I y 0.14"-0.15" en II y III y el QRS mide 0.10" en I y 0.08" en II y III en tanto ocurre la preexcitación ventricular; restaurada la conducción normal, el P-R no varía prácticamente su duración en II y III pero la prolonga a 0.15" en I, mientras que el QRS reduce la suya a 0.07" en las 3 derivaciones standard.

En la bibliografía existe un número relativamente grande de casos que se apartan de la descripción clásica y llenan cumplidamente las exigencias que conforman nuestros 3 últimos tipos.

En 1938 comentamos con Spangenberg y Vedoya⁵⁶ un caso, no incluido en este material, que pertenece al *Tipo II*, habiendo sido publicados desde entonces numerosos casos en los que también el intervalo P-R acusaba una duración normal^{27, 42, 45, 46, 48, 57-62}.

Glushjen y Goldblum⁶³ sostienen que en estos casos el intervalo P-R, aunque está dentro de los límites normales, se halla muy acortado con respecto a su duración cuando no existe la preexcitación ventricular: basan esta suposición en que en su caso el P-R de 0.15" era de 0.18" o más durante la conducción normal y en que en el caso de Wolff y White el P-R importaba respectivamente 0.145" y 0.212". Confirman tal modo de pensar la comprobación en uno de nuestro casos de que el P-R de 0.13" se prolongó a 0.16" al ocurrir la normalización del trazado y el caso de Katz y Pick cuyo P-R de 0.24" se extendió a 0.30" al desaparecer las anormalidades del complejo ventricular. En este caso tales autores creen que el bloqueo que tanto alarga el intervalo P-R debe estar localizado por encima del origen de la vía acce-

soria, pues es improbable que exista simultáneamente una depresión similar de conductividad en la vía normal y en la vía supernumeraria, opinando que ésta debe nacer en la porción inferior del nódulo a-v o por debajo de él. Por su parte, Fox al comentar un caso en el que probablemente hay un bloqueo en la vía aberrante, manifiesta que ello explica el que el P-R no deba ser necesariamente corto durante el síndrome de preexcitación.

La existencia de un intervalo P-R de duración normal o aún prolongada en ejemplos indiscutibles del síndrome obliga ante todo a rechazar el criterio ordinariamente sustentado de que la brevedad del P-R es uno de sus atributos esenciales; es necesario, pues, ampliar los límites del mencionado síndrome a fin de que queden incluidos estos casos sin acortamiento del intervalo P-R, de número no muy exiguo por cierto desde que ello ocurrió en 12 de nuestros 50 casos: si se recuerda que los 7 pacientes del Tipo IV poseían también un P-R de duración normal, resulta que tal hecho aconteció en el 38% de nuestro material. Esta elevada incidencia, en abierto contraste con la relativa rareza de casos similares en la bibliografía, hace pensar que muchos de ellos deben pasar inadvertidos y que en otros se pueda haber desechado el verdadero diagnóstico simplemente porque el intervalo P-R era de duración normal.

Casos del *Tipo III*, caracterizados por el P-R breve y el QRS anómalo pero de duración normal, reconocen su primer ejemplo en el publicado por Wedd en 1921 en su trabajo sobre taquicardias paroxísticas.

En 1940 Hunter, Papp y Parkinson analizan 19 casos típicos del síndrome, agregando otros 3 que sólo presentaban la reducción del intervalo P-R: estos último, en uno de los cuales se logró normalizar la conducción a-v mediante la acción combinada del esfuerzo y la atropina, son atribuidos por dichos autores a un ritmo nodal, criterio que no compartimos por cuanto éste es casi siempre transitorio, el P-R usualmente es aún más breve, la frecuencia cardíaca suele ser baja y el paciente no acusa sino por excepción antecedentes de taquicardias paroxísticas.

Tres años más tarde, Fox, Travell y Molofsky⁶⁴ publican un caso con un intervalo P-R de 0.09" y un QRS de igual

duración pero de configuración anormal: posteriormente logran registrar un e. c. g. absolutamente normal y luego de nuevo el P-R breve y un complejo QRS deformado cuya duración va aumentando gradualmente hasta llegar a ser de 0.12" al cabo de 2 años.

Poco tiempo después Ohnell analiza los diversos cuadros electrocardiográficos que pueden observarse en el síndrome e incluye un caso de P-R corto y QRS ligeramente aberrante pero de duración normal.

En 1945 Fox⁶⁵ publica un caso similar en el que obtuvo la normalización del trazado mediante la administración de quinidina.

Un año más tarde Burch y Kimball distinguen un tipo de síndrome de Wolff-Parkinson-White en el que el QRS es de duración normal y de configuración a veces aberrante, citando como ejemplos los casos de Ohnell y de Fox.

Lown, Ganong y Levine⁶⁶ en 1952 estudian 184 pacientes con P-R de 0.12" o menos y complejo QRS normal, sosteniendo que no pueden ser considerados como variantes del síndrome de preexcitación por la ausencia de melladuras y ensanchamiento del QRS, la precoz inscripción del pico de la R, la duración relativamente mayor del intervalo P-R, la menor duración del P-J y la rareza con que el trazado se normaliza; clínicamente también los diferencian por ser mucho más frecuentes, ocurrir con más asiduidad en mujeres y acusar antecedentes de taquicardia paroxística en menor escala y desde edad más tardía, invocando para explicarnos la probable influencia de trastornos neuroendocrinos. Por nuestra parte, no coincidimos con la opinión sustentada de que ninguno de estos casos guarda relación con el síndrome de Wolff-Parkinson-White: nuestros 5 casos con semejante atipía presentaban un complejo QRS con el característico empastamiento inicial de la onda R y en dos de ellos, al producirse espontáneamente la normalización del trazado, desaparecieron las anomalías del complejo ventricular y el acortamiento del intervalo P-R. A idéntica conclusión llevan los casos de Ohnell y Burch y Kimball que poseían un QRS aberrante, el de Fox en el que la quinidina alargara el intervalo P-R y borrara la aberración del QRS y el de Fox,

Travell y Molofsky que se normalizó transitoriamente y luego mostró un QRS típicamente mellado y ensanchado. En cambio, creemos que no todos los casos de P-R corto y QRS normal deben ser considerados como variantes del síndrome y —consecuentes con ese criterio— no hemos incluido en este estudio los existentes en nuestro material.

Apar'e de otros casos aislados publicados por Katz y Pick²⁷, Söderström⁶⁷, Pezzi y col.⁶⁸ y Littman⁶⁹ sólo hallamos en nuestra búsqueda bibliográfica otras dos importantes contribuciones sobre el tema. Una de ellas es la efectuada por Borduas y col.⁷⁰ que comentan 7 casos de P-R corto, 3 de ellos seguidos de QRS aberrante; realizan además un estudio experimental, produciendo en perros una alteración del nódulo a-v y obteniendo así P-R breves con QRS normales o anormales, lo que les hace sugerir que los fenómenos comprobados en sus pacientes pueden derivar de trastornos a nivel del nódulo a-v.

La otra importante contribución realizada posteriormente a nuestro primer estudio sobre el tema⁴⁷, es la de Hejtmancik y Herrmann quienes encuentran un crecido número de casos con QRS de duración normal, aunque no especifican la proporción en ellos existente de atipias del complejo ventricular o de anomalías del intervalo P-R.

En opinión de Lepeschkin este tipo del síndrome se explicaría por la terminación de vías accesorias en el septum, por formación en éste de latidos de fusión o por conducción a-v acelerada. Katz y Pick opinan que un corto puente muscular ubicado junto al nódulo a-v y uniéndose prontamente a las vías normales de conducción a-v puede causar preexcitación, exteriorizada por la brevedad del intervalo P-R, sin alterar significativamente el orden y duración de la activación ventricular.

Por último, los casos del *Tipo IV*, aquellos con duración normal del intervalo P-R y del complejo QRS, son sumamente exigüos en la bibliografía, contrastando con su número relativamente elevado en nuestro material (7 de los 50 casos).

Lepeschkin cree que estos hechos ocurren cuando hay un P-R largo y un QRS breve en los complejos sin el síndrome de

preexcitación, suponiendo que en ellos obran combinadamente los factores sugeridos para explicar los Tipos II y III.

En conclusión, el análisis detenido de nuestros casos prueba en forma terminante que las dos características primordiales del síndrome, el P-R corto y el QRS ancho y mellado, pueden presentarse aisladamente o aún faltar, evidenciando que deben dejar de ser considerados atributos esenciales para el diagnóstico de la preexcitación; en cambio, el típico componente anómalo inicial del QRS existe en todos los casos y constituye, en nuestro concepto, el rasgo peculiar que tipifica al síndrome. Finalmente, creemos oportuno insistir en que las formas atípicas en nuestro material ascendían al 48%, proporción harto elevada si se considera el peligro que implica la falta de reconocimiento del síndrome en lo que a diagnóstico y pronóstico concierne.

Coexistencia con bloqueo de rama:

Cinco casos⁷¹⁻⁷³ hallanse en la bibliografía en los cuales el síndrome de preexcitación aparecía intermitentemente en sujetos portadores de un bloqueo de rama derecha; muy recientemente Pick y Fisch⁷⁴ agregan otro en el que era permanente la aludida coexistencia. Dichos autores publican asimismo otros dos casos en los que el síndrome acaecía en un bloqueo de rama izquierda, no siendo absolutamente convincente el caso de Bauer⁷⁵ por presentar complejos con el aspecto del síndrome alternando regularmente con el bloqueo de rama izquierda, lo que impide eliminar en forma rotunda la posibilidad de un bigeminismo por extrasístoles ventriculares tardíos.

En nuestro material hemos encontrado dos casos en los cuales coexiste probablemente un bloqueo de rama con el síndrome de preexcitación.

Uno de ellos corresponde a un paciente de 59 años de edad con antecedentes de taquicardia paroxística y extrasístolia aislada desde 1 años atrás. El e. c. g. (figura 9) revela un P-R anormalmente corto (0.06" en I y 0.08" a 0.10" en las otras derivaciones) y un complejo QRS mellado y espesado cuya duración importa 0.14" a 0.16": la observación del complejo ventricular rápido descubre un ascenso o

descenso marcadamente lento de la porción inicial que exterioriza la preexcitación ventricular, pero, además, el franco ensanchamiento y espesamiento de la porción final del QRS en I, V1, V2 y V3, la morfología del complejo ventricular en la primera derivación precordial y la diminuta y mellada onda S en V4 y V6 sugieren un bloqueo de rama derecha coexistente.

El otro caso pertenece a un paciente de 66 años de edad con esclerosis coronaria y antecedentes de frecuente extrasístolia aislada. El e. c. g. (figura 10) muestra un intervalo P-R de 0.09" en I y aVL y 0.12" a 0.13" en las derivaciones restantes; el complejo QRS es de 0.14" de duración y presenta un empastamiento inicial, particularmente en I, aVL y V6, que sugiere un síndrome de preexcitación, pero el pronunciado espesamiento de la porción

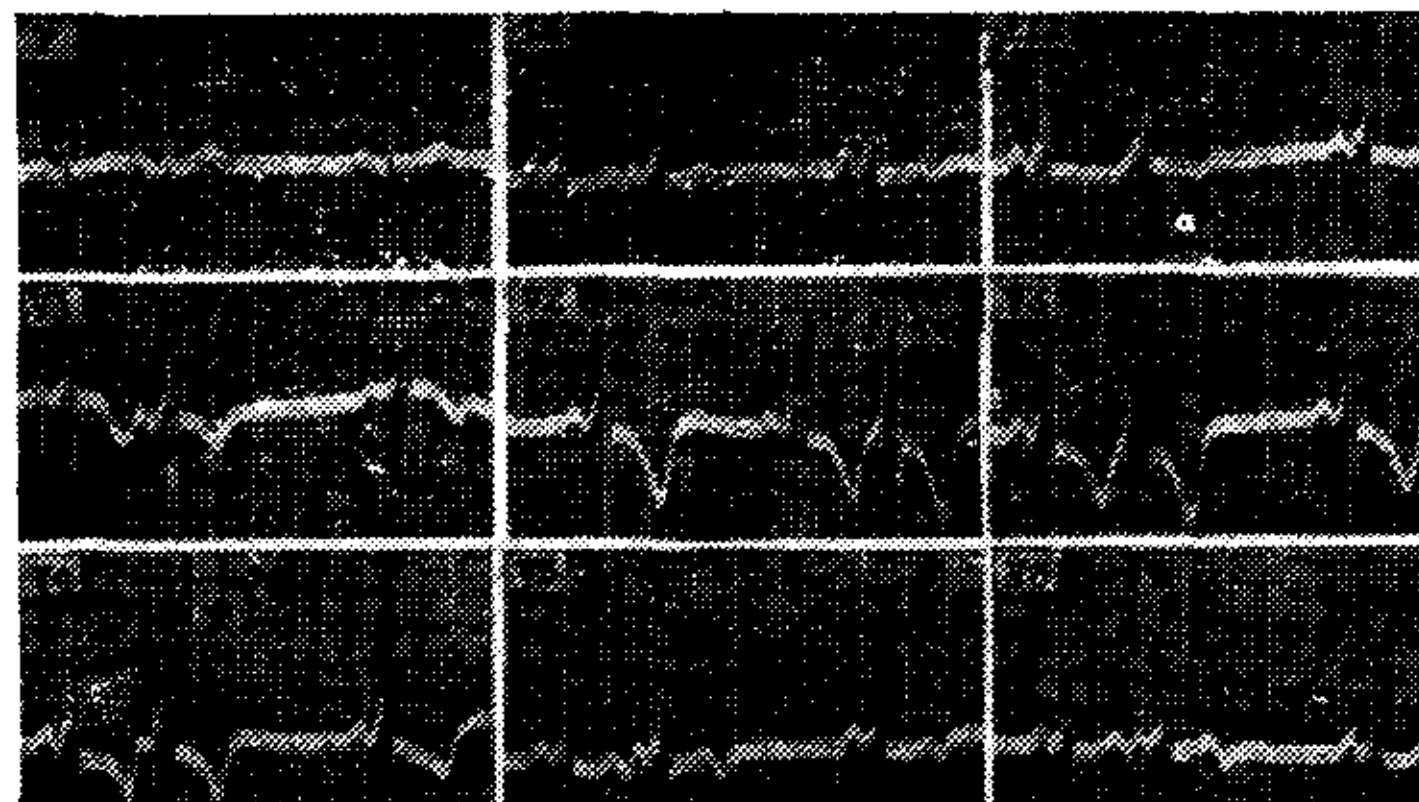


Figura 12

final, la melladura del vértice de S en V1 y de R en V4 a V6 y el franco retardo de inscripción de la deflexión intrínseca en las derivaciones precordiales izquierdas denuncian un bloqueo concomitante de rama izquierda.

La brevedad del P-R sólo en I derivación en este caso no constituye un decisivo argumento contra la existencia del síndrome de preexcitación, pues ya sabemos que el P-R corto no es un atributo indispensable. A mayor abundamiento, uno de los casos de Pick y Fisch mostraba la aparición en latidos sucesivos de un típica onda delta coincidiendo con un constante acortamiento del intervalo P-R de 0.24" a 0.16", lo que es atinadamente interpretado como preexcitación ventricular intermitente.

El hecho de que la porción terminal del QRS exhiba la típica morfología del bloqueo de rama derecha o izquierda, como en nuestros dos casos comentados, es prueba, en opinión de los citados autores, de

que una extensa porción del miocardio ventricular no ha sido alcanzada por la onda de preexcitación, permaneciendo accesible a aquella parte del estímulo sinusal que cursaba hacia abajo por el nódulo a-v y la rama no bloqueada. Recalcan, además, que el cuadro electrocardiográfico resultante de la coexistencia de preexcitación y bloqueo de rama está sujeto a considerables variaciones que dependen del sitio de la lesión en la rama, la localización de la supuesta vía accesoria y la velocidad de la conducción del estímulo a través del nódulo a-v. Si la preexcitación tiene lugar en igual lado que el bloqueo de rama y la conducción a-v no está alterada, invade por sí sola el ventrículo bloqueado, adelantándose a la activación transeptal que avanza desde el ventrículo opuesto y pudiendo obscurecer así el cuadro electrocardiográfico del bloqueo de rama; en caso de estar entorpecida la conducción a-v, la preexcitación tiene tiempo de llegar al ventrículo no bloqueado y realiza también su activación. Si el bloqueo de rama asienta, en cambio, en el lado opuesto, el ventrículo no bloqueado es rápidamente activado pero el otro lo es con considerable retardo puesto que la preexcitación y el estímulo transeptal

avanza hacia él a través de fibras ventriculares con muy lenta velocidad de conducción: explícate de este modo que persistan en el e. c. g. los signos de preexcitación y los del bloqueo de rama como acontece en los 2 casos de nuestro material. Finalmente, si la preexcitación activa simultáneamente ambos ventrículos el cuadro electrocardiográfico del bloqueo de rama puede ser obscurecido en caso de que se halle deprimida la conducción a través de las vías a-v normales.

En opinión de Lepeschkin la coexistencia de bloqueo de rama y síndrome de preexcitación se explicaría por la terminación de la supuesta vía supernumeraria en la rama intacta, pero si no existen antecedentes de taquicardia paroxística y no logra obtenerse ningún efecto de concertina cree que estos casos traducen más probablemente un bloqueo de rama combinado con un factor que ocasiona acortamiento del intervalo P-R (hiperexcitabilidad simpática, hipertiroidismo, ritmo nodal, etc). Existen, sin embargo, muchos ejemplos típicos del síndrome en los cuales no existen antecedentes de taquicardias paroxísticas (aproximadamente la mitad de los casos) y en los que no puede demostrarse un efecto de concertina, por lo que creemos

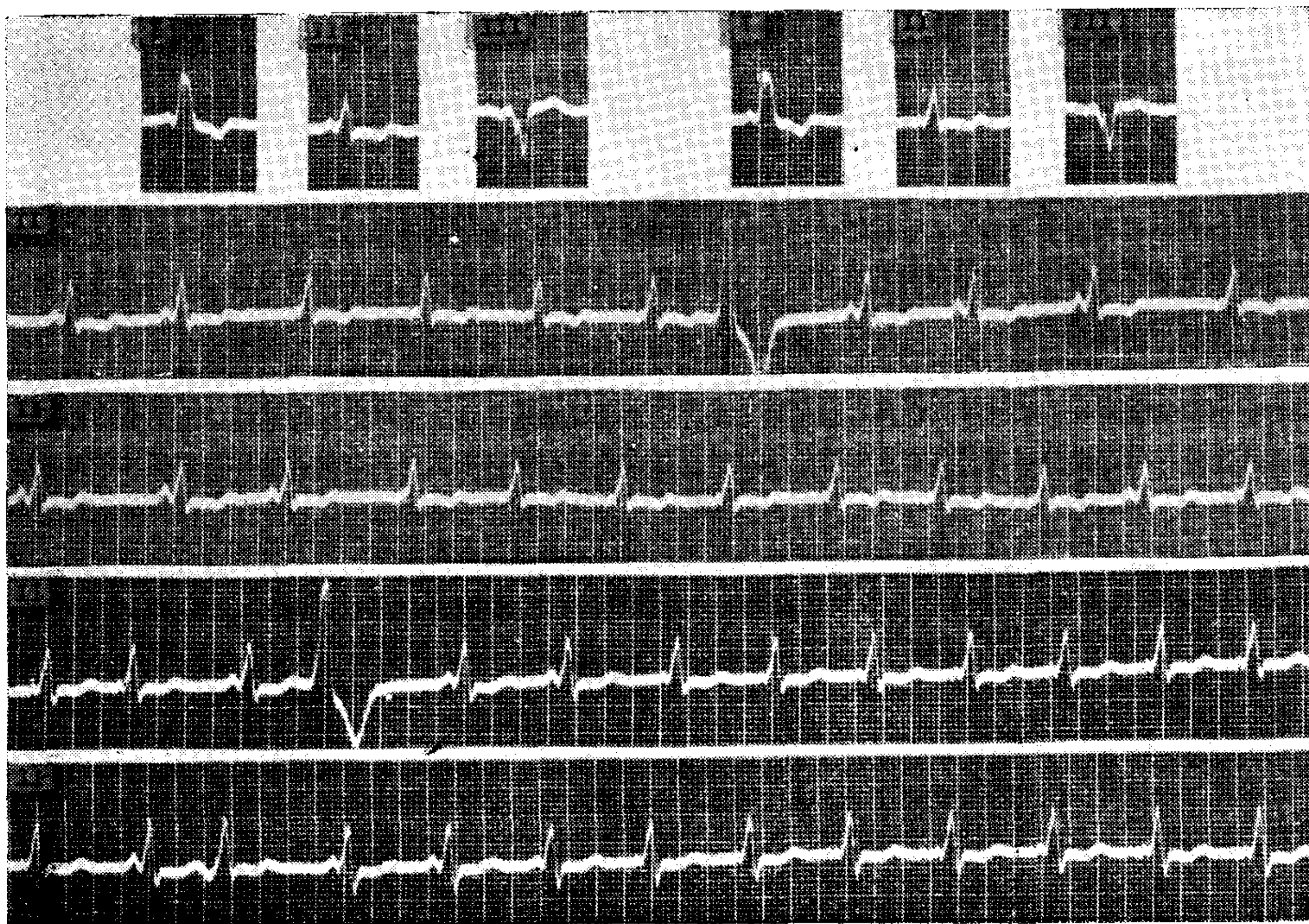


Figura 13

que el diagnóstico debe reposar fundamentalmente sobre los caracteres especiales del complejo ventricular inicial. . .

En lo que atañe especialmente al bloqueo de rama izquierda, Sodi Pallarés y col.⁷⁶ afirman que el distingo con el síndrome de preexcitación queda para ellos impreciso cuando el P-R es normal y el bloqueo es incompleto, inclinándose a favor de éste si existe una cardiopatía que repercute sobre el ventrículo izquierdo, aunque con reservas desde que el síndrome puede presentarse en cualquier tipo de afección cardiovascular. En cambio, el bloqueo completo de rama izquierda se diferencia en que el voltaje del QRS es menor y sus ramas aparecen separadas por una muesca de gran duración, contrariamente al vértice bien definido observable en el bloqueo incompleto y en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Variaciones de la onda P al desaparecer el síndrome:

Se acepta y se insiste de ordinario en que la normalidad de la onda P durante el síndrome de preexcitación pone en evidencia un mecanismo sinusal, sin el cual el intervalo P-R corto carecería de significación; tal es el motivo, asimismo, por el que la onda P no modifica su forma al dejar de producirse la activación prematura ventricular⁷⁷.

Uno de nuestros casos, sin embargo, exhibe notorias variaciones entre la onda P que precede al QRS anómalo y la antepuesta al complejo ventricular normal, hasta el punto de que observando la onda P puede anticiparse si ha de ser seguida o no por un complejo del tipo de la preexcitación. En la figura 11 se reproducen las 3 derivaciones standard del caso aludido: obsérvase que en la I derivación la onda P es sumamente redondeada cuando precede a los complejos ventriculares anormales y netamente puntiaguda durante el e.c.g. normal; en la II derivación existen similares diferencias, agregándose un mayor voltaje de la onda P durante la preexcitación; finalmente, en la III derivación la variación es aún más notable pues consiste en una dirección diametralmente opuesta, siendo la onda P positiva en el

trazado anormal y negativa al restaurarse el tipo habitual de excitación ventricular.

En la bibliografía encuéntrase algunos casos con análogos hallazgos. Hunter, Papp y Parkinson entre 19 casos típicos del síndrome, hallan uno en el que la atropina altera la forma del complejo QRS y torna a la P de aguda y alta en redondeada y ancha, otro en el que aparecen espontáneamente complejos intermedios precedidos cada uno por distinta P y cuatro en los cuales la normalización del trazado se acompañó de cambios en el complejo auricular. Duthie refiere un caso en el que la onda P y el QRS varían en los distintos e.c.g. registrados, observándose asimismo marcadas variaciones de P después de la atropina. Por su parte, Segers⁷⁸ comenta el caso de una joven que presentaba en forma intermitente el síndrome con la particularidad de que la onda P difería abiertamente según precediera o no al QRS anómalo. Finalmente, Fox⁴⁵ publica un caso muy interesante en el que el síndrome de preexcitación ocurre con un bloqueo a-v 2:1, siendo la P bloqueada igual a la que obtiene respuesta ventricular pero distinta a la existente cuando desaparece el síndrome.

Ardua es la interpretación de estos cambios sobrevenidos en la onda P al aparecer o desaparecer la preexcitación. Hunter, Papp y Parkinson creen que obedecen a que el estímulo no nace en el nódulo sinusal sino en sus cercanías, interfiriendo con un extrasístole ventricular originado prematuramente en una de las ramas del haz de His, pero esta suposición no es valedera por múltiples razones. Duthie cree más bien en un cambio en la posición del marcapaso y Scherf y col.⁵³ reconocen que ninguna de las teorías sugeridas para explicar el síndrome puede dar cuenta de la ocurrencia de éste sólo después de una P de distinta configuración. Por nuestra parte, creemos que, aún en estos casos, el estímulo prosigue originándose a nivel del nódulo sinusal y que los cambios en la forma de la onda P son secundarios a un desplazamiento dentro del mismo marcapaso, casi seguramente a causa de oscilaciones en el grado del hipervagotonismo habitual en los sujetos portadores del síndrome.

Ritmos ectópicos con la configuración del síndrome existente en los complejos sinusales:

En algunas ocasiones las contracciones prematuras originadas a nivel de la aurícula o del nódulo a - v presentan un complejo ventricular idéntico al que denuncia la preexcitación durante el ritmo sinusal. Tales extrasístoles han sido interpretados como sujetos al mismo mecanismo que ocasiona el síndrome, suponiendo los defensores de la existencia de una vía a - v accesoria que el estímulo ectópico se origina en la misma: en opinión de Katz y Pick estas contracciones prematuras no exhiben onda P o son precedidas por una P anormal o retrógrada por P - R breve.

En nuestro material varios casos mostraban extrasístoles auriculares o nodales con el QTS característico del síndrome. Así, por ejemplo, en la parte inferior de la figura 9 pueden observarse 2 extrasístoles auriculares, precedidos por una onda P distinta a la del ritmo sinusal y seguida de un complejo ventricular que denota aún mayor aberración. En la figura 12 se reproduce un caso típico del síndrome con frecuentes contracciones prematuras de origen auricular, supranodal o medionodal cuyos complejos QRS muestran suaves variaciones en el voltaje de sus ondas componentes pero sin que varíen su duración o su peculiar configuración. Finalmente, en la figura 13 puede advertirse un extrasístole supranodal en cuyo complejo ventricular persisten los caracteres propios de la preexcitación.

En caso de aparición espontánea o provocada de un ritmo nodal es clásico admitir que desaparecen las manifestaciones del síndrome, atribuyendo tal hecho al origen del estímulo por debajo de la supuesta vía de conducción aberrante^{27, 44, 73, 79}, pero en algunos pocos casos publicados se observa la persistencia del QRS anómalo durante el ritmo supra o medionodal^{11, 27, 80}.

Entre nuestros casos dos hicieron transitoriamente un ritmo nodal sin que desaparecieran los signos del síndrome de preexcitación. En uno de ellos la inspiración profunda (figura 4: III derivación) determina un brusco retardo de la frecuencia cardíaca, haciéndose la onda P marcadamente aplanada y bifásica, acortándose mucho el intervalo P - R y variando grande-

mente el voltaje de la única onda negativa, aunque exhibiendo siempre el empastamiento inicial típico del síndrome: tratase de un ritmo supranodal ligeramente arritmico, cuyos intervalos en el segmento publicado importan sucesivamente 1.00", 0.96", 1.02", 1.06", 1.00" y 1.06". El otro caso (figura 13) muestra un constante desplazamiento del marcapaso desde el nódulo sinusal hasta el nódulo a - v sin que el complejo QRS experimente la más mínima variación; en la II derivación se aprecian con nitidez las mutaciones sufridas por la onda P y el intervalo P - R al asumir el nódulo a - v el comando de la actividad cardíaca: obsérvase, efectivamente, que este último reduce su duración de 0.12" a 0.08" y que la onda P, de positiva y alta, se hace gradual o súbitamente muy aplanada y bifásica. El trazado muestra, además, una arritmia sinusal por momentos marcada, extrasístoles ventriculares aislados y un extrasístole supranodal cuyo QRS conserva fundamentalmente la configuración de los complejos de origen sinusal o nodal.

En los numerosos trazados registrados en este caso los complejos sinusales se presentan aisladamente o en series de 2 a 12; cuando se inscriben varios sucesivos el primero lo hace casi siempre tras un breve intervalo, los que siguen suelen estar irregularmente distribuidos y el último es seguido de ordinario de una pausa ligeramente mayor que la habitual. El ritmo nodal es a veces regular y otras veces acusa una irregularidad manifiesta; en raras ocasiones se registraron algunos extrasístoles auriculares o medionodales, escapes ventriculares o nodales aberrantes o largas pausas provocadas por abortos sinusales. La inyección intravenosa de atropina determina la aparición de taquicardia (113) y la instalación permanente del ritmo sinusal con total borramiento de su arritmia: a los varios minutos disminuye la taquicardia, reaparece la arritmia sinusal y el nódulo a - v vuelve a asumir con frecuencia el comando de la actividad cardíaca.

Esta persistencia del complejo QRS característico del síndrome durante las contracciones prematuras o el ritmo originados a nivel del nódulo a - v constituye un sólido argumento contra la influencia de la actividad auricular en el determinismo de las anomalías del complejo ventricular, tal como sostienen las teorías que suponen

una interferencia de dos ritmos o la activación prematura de un paracentro ventricular por la influencia mecánica o eléctrica de la contracción de la aurícula. Tampoco puede explicarse dicha persistencia por conducción del estímulo a través del fascículo de Kent, pues éste está situado en la pared lateral del corazón y no tiene conexiones con el nódulo a-v; empero, los defensores de la hipótesis de una vía accesoria arguyen que ella puede estar directamente en el septum, invocando en apoyo de su parecer los hallazgos de Mahaim y Winston⁸¹ de conexiones paraseptales anormales entre la parte superior del nódulo a-v y el miocardio ordinario septal.

Coexistencia con infarto miocárdico:

El diagnóstico del infarto miocárdico en presencia del síndrome de preexcitación es sumamente difícil y muchas veces imposible desde el punto de vista electrocardiográfico por no aparecer casi nunca en el trazado los signos denunciadores de una necrosis miocárdica; por el contrario, suelen inducir erróneamente ese diagnóstico las variaciones espontáneas de forma del complejo QRS, la frecuencia de ondas Q ó QS en II, III, aVF y derivaciones precordiales derechas, las marcadas alteraciones del segmento S-T y de la onda T propias del síndrome, la usual inestabilidad del espacio intermedio y de la deflexión ventricular final, la posibilidad de variaciones secundarias a un síndrome electrocardiográfico postagucicárdico^{82, 82, 83}, etc. Por lo tanto, el diagnóstico de infarto miocárdico en esas circunstancias asienta muchas veces sobre bases exclusivamente clínicas o sólo recoge de la exploración electrocardiográfica signos sugestivos pero no diagnósticos.

El primer caso con esta coexistencia fue publicado por Fischer⁸⁴ en 1938, figurando desde entonces en la bibliografía 23 casos similares^{27, 52-54, 70, 73, 85-94}. En ninguna ocasión aparecieron en el trazado los signos de necrosis miocárdica mientras perduraba el cuadro de preexcitación con la única excepción de dos de nuestros casos que fueron objeto de una publicación especial⁹³ por ser los dos únicos hasta ahora conocidos en los que el síndrome no impidió la exteriorización electrocardiográfica

del infarto miocárdico. Ante la presunción diagnóstica de un accidente coronario debe procurarse en toda forma, por lo tanto, la obtención de complejos normalmente conducidos, registrando electrocardiogramas a cortos intervalos en espera de una espontánea desaparición del síndrome o procurando abolir a éste mediante la eiección de diversas maniobras o la acción de ciertas drogas. De no lograrse el propósito perseguido, el diagnóstico de infarto de miocardio sólo es sugerido —salvo en nuestros casos— por las alteraciones del segmento S-T y de la onda T, pero ellas deben ser valoradas con suma cautela por las razones ya enunciadas, salvo que las manifestaciones clínicas fueran decididamente elocuentes en el sentido de un accidente oclusivo coronario.

Patogenia del síndrome:

Numerosos mecanismos han sido sugeridos en el intento de suministrar una explicación satisfactoria de este curioso síndrome electrocardiográfico: conducción del estímulo a través de una vía supernumeraria^{95, 96}, trastorno funcional de la conducción en una de las ramas del haz de His¹, ritmo nodal o paraseptal⁹⁷, excitación mecánica de un ventrículo por la sangre impulsada durante la sístole auricular⁹⁸, mayor excitabilidad del ventrículo nector y de una de las ramas del haz de His⁹⁹, desaparición del retardo que el estímulo experimenta normalmente a nivel del nódulo a-v¹⁰⁰⁻¹⁰², existencia de uno o más focos ectópicos isorrítmicos a nivel del miocardio ventricular^{96, 103, 104}, activación mecánica o eléctrica de un paracentro ventricular bajo el efecto de la contracción de la aurícula^{60, 105, 106}, activación prematura de un foco en la masa septal derecha por los potenciales producidos por la sístole auricular¹⁰⁷, etc.

De estas hipótesis, en realidad mucho más numerosas que las mencionadas, la mayor parte ha sido ya desechada por completo. De las que aún subsisten la aceptada por la mayoría de los autores es la que supone la existencia de un puente muscular anómalo tendido entre aurículas y ventrículos que permitiría la conducción del estímulo a través de esa vía supernumeraria. Ello permitiría su arribo al ventrículo en forma prematura, dado que no

sufriría el retardo habitual a nivel del nódulo a-v, explicándose así la brevedad del intervalo P-R; la iniciación de la despolarización del miocardio ventricular en un área inusual y su consiguiente propagación anormal darían cuenta de las melladuras y del ensanchamiento del complejo QRS. El empastamiento de la base de la onda R es atribuido a la lenta propagación del estímulo en su trayecto inicial a través del miocardio ordinario; cuando la excitación alcanzase el tejido específico se propagaría con mayor velocidad y originaría una R de gran voltaje y carente de espesamientos.

Para algunos autores la similitud del intervalo P-J en el trazado normal o patológico sugiere que el QRS ensanchado es producto de la activación anormal y prematura del ventrículo a través de la vía anómala y de la activación normal por la senda del sistema hisiano: creen así que el QRS patológico consta de un componente inicial anormal resultante de la primera y un componente ulterior normal que es expresión de la segunda. La relación que guarden entre sí estos dos procesos de despolarización en cuanto al tiempo de iniciación y duración ejercerá una manifiesta influencia sobre las cualidades de las fuerzas en pugna y la configuración del complejo ventricular. Pero ésta dependerá también del sitio en que termine la vía supernumeraria, pues desde allí ha de propagarse la excitación anormal del miocardio ventricular.

En el afán de localizar la zona miocárdica activada precozmente, Rosenbaum y col. registran en casos típicos del síndrome derivaciones unipolares múltiples torácicas y esofágicas: las mediciones demostraron que la excitación alcanza la superficie epicárdica de la pared anterior de ambos ventrículos en el tiempo normal y por la vía habitual, pues el pico de la onda R estaba siempre separado de la onda P por igual intervalo que en los complejos normales; en cambio, las derivaciones unipolares desde el dorso y la parte anterolateral del hemitórax derecho sugirieron que el miocardio activado precozmente se hallaba en la pared posterior del corazón cerca de la base de los ventrículos o en la parte vecina del septum interventricular.

Pero Kossmann y Goldberg¹⁰⁸, analizando un caso en el que los complejos anormales alternaban frecuentemente con complejos normales, llegan a la conclusión de que la activación prematura tenía lugar en la superficie anterior del corazón, especialmente en la zona del ventrículo derecho, y que no había conducción de excitación a través del haz de His.

Por su parte, Grishman, Kroop y Steinberg¹⁰⁹, mediante el estudio de derivaciones precordiales, esofágicas e intracardíacas, demostraron en 4 casos que la excitación anticipada ocurría simultáneamente en ambos ventrículos y que su propagación a través del miocardio ordinario se realizaba desde la superficie epicárdica hacia el endocardio, sugiriendo la falta de funcionamiento del sistema hisiano y la existencia de vías aberrantes en los dos ventrículos.

Estas comprobaciones explican la falta de asincronismo ventricular demostrada en casos típicos del síndrome¹⁰⁹⁻¹¹⁴, de igual modo que la clara comprobación en otros de una contracción asincrónica de ambos ventrículos¹⁰⁸⁻¹¹³⁻¹¹⁵.

La posibilidad de una vía accesoria de conducción a-v surgió a raíz de los trabajos de Kent¹¹⁶⁻¹¹⁷ que hallara estas conexiones en animales inferiores y comprobara luego en el hombre la existencia de un fascículo que unía por su cara lateral la aurícula y el ventrículo derechos.

La probabilidad de este mecanismo patogénico, concebida por Holzman y Scherf y luego por Wolferth y Wood, se vió grandemente robustecida por el hallazgo efectuado por Wood, Wolferth y Geckeler¹¹⁸ en un caso típico del síndrome de 3 conexiones musculares que unían lateralmente las cavidades derechas. Posteriormente, en un caso similar, Öhnell encontró un haz muscular que conectaba el miocardio de la pared auricular izquierda con el miocardio subepicárdico del ventrículo izquierdo; por su parte, otros autores¹¹⁻¹⁹⁻²⁰⁻⁵⁴⁻¹¹⁹ comprobaron conexiones entre la aurícula y el ventrículo derechos o entre el nódulo a-v y el septum en sujetos que también eran portadores del síndrome.

Sin embargo, en otros casos de preexcitación, el examen histológico no reveló la existencia de conexiones anormales que pudieran ser utilizadas como una

vía accesoria de conducción a-v¹²⁰⁻¹²³. Además, si bien en algunas ocasiones han sido encontrados en normales puentes musculares accesorios entre aurículas y ventrículos¹²⁴⁻¹²⁶, otras veces no pudo demostrarse histológicamente la presencia de tales conexiones¹²⁷⁻¹²⁸.

De acuerdo con los sostenedores de esta teoría que supone una vía supernumeraria de conducción a-v se explicaría la distinta configuración del complejo QRS en los diferentes casos por el variable sitio ventricular en que terminaría la conexión anómala, la ausencia de asincronismo en algunos casos por terminación de la vía aberrante en el miocardio septal o a la vez en ambos ventrículos, la existencia de contracción asincrónica en otros por la terminación excéntrica del puente accesorio y la opuesta configuración del complejo QRS observada a veces en un mismo caso por la presencia de conexiones anormales que terminan en uno y otro ventrículo y funcionan alternadamente.

Pick y Katz sostienen que la traducción electrocardiográfica de la preexcitación puede modificarse de acuerdo a las variaciones independientes del período refractario y de recuperación de la vía aberrante y la vía de conducción normal. Esta desigualdad puede originar una variedad de conducción oculta mediante la incompleta penetración de una de las dos vías: el estímulo que ha cursado por una de ellas puede penetrar en dirección retrógrada por la otra e impedir la subsiguiente estimulación de la primera desde su extremo auricular, mecanismo que puede explicar la aparición o desaparición transitoria del síndrome durante las crisis taquicárdicas. Dichos autores afirman, además, que el estímulo que ha traspuesto el nódulo a-v puede retornar hacia la aurícula a través de la vía supernumeraria, hecho que, de repetirse, puede iniciar y mantener una taquicardia paroxística, citando en apoyo de este aserto la circunstancia de que en los casos en que logra registrarse el comienzo de una taquicardia supraventricular el último complejo que precedía inmediatamente al acceso nunca mostró caracteres de preexcitación⁴⁴⁻¹²⁹⁻¹³².

Recientemente Wolff¹³³ refiere un caso muy interesante en el que se entremezclan

irregularmente complejos normales y complejos típicos del síndrome y en el que aparecen ondas P negativas que resultan verosímilmente de una conducción retrógrada a través de una vía accesoria: en efecto, las P negativas nunca siguen a complejos de preexcitación (la vía aberrante estaría aún en período refractario) ni ocurren si no se alarga, aunque sea suavemente, el P-R normal (lo que daría tiempo a la recuperación de la vía anómala); además, se explicaría así la similitud entre el P-R del síndrome y el R-P' y la brevedad y constancia de este último (0.12"), pese a la amplia variación de los P-R precedentes. Simultáneamente con el anterior autor, Harnischfeger publica otro caso que también aporta apoyo a la idea de conductividad retrógrada de una vía supernumeraria, mecanismo mediante el cual se explicarían, repetimos, las arritmias auriculares que tan frecuentemente acontecen en el síndrome.

Existen, sin embargo, varias objeciones que pueden formularse a esta teoría del puente anómalo:

1) Exigencia de dos o más vías accesorias para explicar las diferencias entre los distintos casos o los variables caracteres que puede presentar un caso dado.

2) Falta de investigación sistemática de la presencia de conexiones en el ser humano.

3) Frecuencia de casos del síndrome sin acortamiento del intervalo P-R o sin ensanchamiento del complejo QRS.

4) Existencia de preexcitación con duración normal del P-R y del QRS.

5) Descubrimiento de casos en los que varía independientemente el intervalo P-R sin que se modifique el complejo QRS o en los que se normaliza este último sin que se alargue la conducción a-v.

6) Frecuencia con que el síndrome perdura cuando el estímulo procede del nódulo a-v, de acuerdo a la experiencia recogida en nuestros casos.

7) Aparición del síndrome durante el cateterismo cardíaco o por estimulación del nódulo a-v o del ventrículo en zonas muy alejadas de una posible vía accesoria.

8) Ausencia de aparición del síndrome en casos en que se bloquea totalmente la conducción a través del nódulo a-v, hecho

lógico de esperar si el estímulo dispusiera de otras conexiones entre aurículas y ventrículos.

Otra de las teorías sustentadas para explicar el mecanismo del síndrome es la que supone una interferencia de dos ritmos.

Hunter y col. creen en la existencia de un estímulo que nace en las proximidades del nódulo sinusal e interfiere con un extrasístole ventricular que se origina en una de las ramas del haz de His: el estímulo proveniente desde la aurícula se propagaría así sólo al ventrículo en el que no nació el extrasístole, modificando la configuración del complejo ventricular extrasistólico. Wolfert y Wood¹³⁴ no creen en esta posibilidad que exige que un extrasístole ventricular guarde relación constante de tiempo y en todos los casos con un extrasístole auricular que debe estar originándose independientemente de él: en apoyo de su modo de pensar comentan un caso personal de síndrome de preexcitación y otro de Scherf y Schönbrunner¹³⁵ en los que existían frecuentes extrasístoles auriculares seguidos de un QRS prácticamente idéntico a los del ritmo sinusal, lo que exigiría que cuando ocurre el extrasístole auricular debe producirse uno ventricular en el momento preciso para originar un QRS igual a los restantes. No hallan tampoco explicación mediante esta teoría los casos del síndrome coexistiendo con bloqueo a-v simple o parcial, la exclusiva ocurrencia de taquicardias paroxísticas supraventriculares, la persistencia del síndrome durante la fibrilación auricular o ritmos originados en el nódulo a-v, etc.

Otros autores⁹⁶⁻⁹⁸⁻¹⁰⁵⁻¹³⁶ sugieren la activación de un paracentro ventricular bajo la influencia mecánica o eléctrica de la contracción de la aurícula, lo que es apoyado por diversas observaciones experimentales que han permitido la obtención de complejos típicos mediante la estimulación química del septum¹³⁷, la inyección de estriamina en la pared ventricular¹³⁸, la excitación de ciertas zonas del endocardio¹³⁹, la estimulación mecánica, eléctrica y química de diversas áreas del ventrículo¹⁰², la excitación del septum interventricular durante el cateterismo cardíaco¹⁰⁹⁻¹⁴⁰, etc.

A favor de este mecanismo patogénico habla también la notable frecuencia de focos ectópicos en los sujetos portadores del síndrome que denuncia una particular hiperexcitabilidad miocárdica¹⁰⁴. Pero mediante este mecanismo no se explica el origen regularmente supraventricular de los accesos de taquicardia paroxismal, la ocurrencia del síndrome durante la fibrilación auricular o su persistencia durante el ritmo nodal. Igualmente, los casos descritos de bloqueo a-v simple o parcial no hallan tampoco explicación plausible mediante la supuesta interferencia de dos ritmos: en caso de P-R anormalmente prolongado el paracentro ventricular debería acusar una demora en su respuesta sincronizada con el retardo de conducción a-v; en caso de bloqueo a-v parcial el foco ectópico ventricular debería tornarse inactivo en el preciso instante en que el estímulo sinusal se bloquea a nivel del nódulo a-v.

Sodi Pallares y Calder¹⁰⁷ sugieren otro mecanismo en base a sus observaciones experimentales en perros y a sus estudios sobre potenciales intracavitarios en 6 sujetos portadores del síndrome. Dichos autores comprueban, efectivamente, que el complejo QRS comienza a inscribirse como resultado de la activación prematura iniciada en un centro ectópico localizado en algunas regiones de la masa septal derecha, principalmente cerca de la válvula pulmonar o, con menos frecuencia, cerca de la válvula tricúspide, dando cuenta respectivamente de los tipos A y B de la clasificación de Rosenbaum y col. Suponen así que dicho centro es activado por los potenciales electrotónicos producidos por la actividad auricular, que en condiciones normales son ineficaces, pero que en el síndrome de Wolff-Parkinson-White logran hacerlo por el reducido umbral de excitabilidad de dicho centro. La porción inicial del QRS sería debida a la anticipada activación del ventrículo derecho resultante del mecanismo mencionado, pero algunas porciones del ventrículo izquierdo, si no la totalidad, seguirían siendo activadas por la rama izquierda de una manera absolutamente normal; el tiempo de inscripción de esta última porción del QRS es el mismo que en condiciones ordinarias con respecto a la actividad del nódulo sinusal y de las aurículas, razón

por la que el intervalo P-J sigue siendo normal a pesar del ensanchamiento del complejo QRS.

Otra hipótesis ingeniosa es la que atribuye el síndrome a la desaparición del retardo que normalmente experimenta el estímulo sinusal a su paso por el nódulo a-v, con la consiguiente excitación prematura de un foco ventricular. En efecto, el retardo en la conducción responsable del segmento P-R, atribuido por Lewis al pasaje del estímulo por el nódulo a-v, ocurre a nivel de la porción auricular de éste, como lo demostraron Osborne y col.¹⁰¹.

Prinzmetal y sus colaboradores¹⁰² realizan un estudio experimental, obteniendo complejos idénticos a los del síndrome al estimular el nódulo a-v o distintos sitios sobre el epicardio o el endocardio de los ventrículos; durante la obtención de estos complejos el estímulo cursó a través del sistema de conducción normal, pues ellos fueron producidos por estimulación de numerosas zonas ventriculares muy alejadas de cualquier vía accesoria conocida y no pudieron ser obtenidos después que el haz de His fue seccionado. Dichos autores deducen de ello que el procedimiento utilizado permitió superar el retardo que normalmente sufre el estímulo en el nódulo a-v permitiendo su arribo anticipado a un foco ventricular.

Confirmando esta posibilidad, alteran experimentalmente el nódulo a-v y obtienen P-R cortos con QRS normales o aberrantes, sugiriendo que el síndrome de preexcitación pueda ser el resultado de trastornos a nivel del nódulo de Aschoff-Tawara. El QRS normal ocurriría cuando todo el nódulo es descargado en forma simultánea; en cambio, el QRS anormal se produciría cuando sólo una parte del nódulo es descargada precozmente en tanto que el resto experimenta el retardo habitual, pues la parte final del QRS ocurre usualmente a un tiempo normal.

En lo que respecta a este probable mecanismo, el mismo Prinzmetal reconoce que aún son necesarias dos pruebas concluyentes: la comprobación de la desaparición del síndrome en un sujeto a raíz de la producción de un bloqueo a-v total y el descubrimiento de significativos cambios patológicos en el nódulo a-v en in-

dividuos que hayan llevado en vida el cuadro de la preexcitación.

Asimismo, puede enumerarse una serie de hechos o circunstancias que no hallan explicación plausible mediante esta teoría de conducción acelerada:

1) Persistencia del síndrome en casos con bloqueo a-v simple o parcial tipo I o tipo II²⁷⁻⁴⁵⁻⁵¹⁻⁵³, pues es difícil concebir conducción acelerada donde hay simultáneamente retardo.

2) Ocurrencia de complejos con los caracteres de la preexcitación durante una disociación a-v²⁵⁻⁵⁴⁻⁵⁵.

3) Comprobación en algunos casos de que la despolarización del miocardio ventricular es efectuada desde la superficie epicárdica hacia el endocardio⁴⁴⁻¹⁰⁹, sugiriendo la falta de utilización del sistema hisiano por el estímulo sinusal.

4) Falta de demostración de la existencia de vías especializadas en el sistema de conducción capaces de transmitir el estímulo a una mayor velocidad¹⁰⁷.

5) Escasa o ninguna probabilidad de que todos los sujetos portadores del síndrome padezcan un enfermedad del nódulo a-v.

6) Eventualidad improbable de que los procesos patológicos, que llevan a un aumento de irritabilidad, provoquen un aumento de conductividad⁴¹.

7) Carácter probablemente inestable y transitorio de la injuria a nivel del nódulo a-v, en el supuesto caso de que exista.

8) Existencia de marcadas diferencias de la conducción a-v en el síndrome y en el trazado normal¹³³.

9) Comprobación en algunos casos de hechos que sugieren con fundamento conducción retrógrada a través de una vía accesoria.

10) Demostración de que ninguna de las ramas del haz de His es aparentemente utilizada por el mecanismo anómalo en el comienzo de la despolarización ventricular, las que tendrían que haber sido recorridas por el estímulo si sólo dispusiera de conexiones a-v normales¹³³.

Como puede deducirse de lo expuesto, ninguna de las teorías invocadas para explicar el mecanismo del síndrome satisface plenamente, resistiendo a todas las objeciones y permitiendo explicar todos

los casos que se apartan de las formas que pudieran denominarse típicas.

En nuestra opinión, no existe un único mecanismo productor, lo que explicaría las divergencias existentes y la imposibilidad de interpretar todos los casos sobre la base de una sola concepción patogénica. Así, por ejemplo, es aceptable que opere la anormal activación de un foco ventricular en los casos en que el síndrome aparece durante el cateterismo cardíaco o la estimulación mecánica, química o eléctrica de ciertas zonas del ventrículo; asimismo, es de creer en una alteración de la marcha del estímulo por una lesión del nódulo a-v cuando la excitación anómala sobreviene en sujetos que han sufrido recientemente un infarto miocárdico de cara posterior o son por-

tadores de otros procesos que pueden afectar al nódulo a-v; en cambio, en un gran número de casos es la suposición de una vía supernumeraria la única que abiertamente satisface y permite dar cuenta de las diferencias existentes entre los distintos casos.

Creemos, además, que, cualesquiera sean los mecanismos actuantes, la esencia íntima del trastorno de conducción reside fundamentalmente en el tono vagal: explicaríanse así el hipervagotonismo habitual de los portadores del síndrome, la frecuente normalización del trazado por inhibición vagal, la acentuación de la excesiva duración y aberración del complejo QRS por parasimpaticomiméticos y su atenuación o desaparición por los agentes vagolíticos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Del análisis de nuestro material destacan varios hechos de interés que a continuación resumiremos.

Llama ante todo la atención el considerable porcentaje de formas atípicas (48% del total), lo que sugiere la posibilidad de que en otras estadísticas tales casos no hayan sido siempre incluidos por no presentar asociadas las dos anormalidades que han sido consideradas configurar el síndrome; el peligro de soslayar el verdadero diagnóstico se acrecienta en los casos del Tipo IV ante la ausencia del acortamiento del intervalo P-R y del ensanchamiento del complejo QRS. Prueba elocuente de ello es que en un gran número de casos que integran nuestro material no se había identificado el síndrome y el paciente era considerado portador de una afección miocárdica sobre la exclusiva base de los hallazgos electrocardiográficos.

Varios otros factores contribuyen, además, a aumentar las dificultades del reconocimiento del síndrome:

a) La probada coexistencia en ocasiones de un bloqueo de rama derecha o izquierda puede llevar a que no se repare en que también existen los signos que denuncian la preexcitación ventricular.

b) El típico componente anómalo es muchas veces aparente sólo en una derivación, de modo que puede no ser reco-

nocido en una rápida lectura del trazado. Fox ha demostrado que los cambios de posición pueden hacer aparecer una onda delta oculta al variar la posición del electrodo en relación al supuesto haz accesorio, por lo que en los casos dudosos recomienda registrar el e.c.g. en posición acostada, sentada o de pie, en decúbito lateral o en inspiración y espiración forzadas.

c) El voltaje de la onda delta puede ser sumamente reducido hasta el punto de que a veces pasa inadvertida, circunstancia que, en caso de seguir una onda negativa, hace que ésta sea tomada erróneamente por Q.

d) Algunos autores afirman que en el síndrome nunca existe una onda Q en I, aVL y derivaciones precordiales izquierdas en contraste con la frecuente presencia de Q o QS en II, III, aVF y derivaciones torácicas derechas. Sin embargo, Lepeschkin ha demostrado que si la onda delta acusa una desviación a la izquierda superior a -30° simula una onda Q en II, III y aVF, pero si se inscribe con una desviación a la derecha que excede de $+90^\circ$ semeja una onda Q en I y aVL: confirmando tal aserto, dos de nuestros casos presentaban una manifiesta onda negativa inicial en I, aVL y derivaciones precordiales izquierdas.

e) Wolff y Richman, entre otros, afir-

man que los signos de preexcitación desaparecen espontáneamente en algún momento en más de la mitad de los casos, de tal modo que en caso de duda diagnóstica o de sospecha de un infarto miocárdico puede apelarse al simple expediente de registrar repetidos electrocardiogramas; de no ocurrir la normalización del trazado manifiestan que en la mayoría de los casos puede obtenerse mediante quinidina, atropina, inspiración profunda, compresión del seno carotídeo e inhalación de nitrito de amilo. También otros factores pueden abolir el síndrome como esfuerzo, fiebre, posición de pie, prueba de Valsalva, espiración forzada, digital, procainamida, simpatol intravenoso, ⁴¹⁻⁶¹⁻⁶⁴⁻⁷⁹ 104-135-141-145, etc. En cambio, la excitación anómala puede ser restaurada con compresión del seno carotídeo, digital, atropina, inspiración profunda o espiración forzada ⁴⁰⁻⁴⁵⁻⁶⁴⁻⁷³⁻¹⁴²⁻¹⁴⁴.

Nuestra experiencia, sin embargo, nos hace disentir con tales afirmaciones: la normalización espontánea del trazado apenas ocurrió en 6 de los 50 casos, en uno de ellos sólo durante un acceso de taquicardia paroxística, pese a la frecuencia con que hemos registrado electrocardiogramas en esos pacientes llevados por el interés que nos suscita la anomalía de que eran portadores. En cuanto a la abolición provocada del síndrome, únicamente la obtuvimos en 5 casos, no contando

algunos en los que las drogas o maniobras provocaron sólo una seudonormalización. Coincidiendo plenamente con nuestra experiencia, Hejtmancik y Herrmann comprueban la desaparición espontánea de los signos de preexcitación sólo en el 18% de su material, pero, aún así, en la mayoría de esos casos subsistía un suave empastamiento inicial que denunciaba la persistencia de la configuración básica.

f) Con particular énfasis se insiste en que la conducción anómala desaparece casi siempre cuando el marcapaso se desplaza hasta el nódulo a-v y ocasionalmente durante contracciones prematuras de origen auricular o nodal: empero, en todos nuestros casos en los que existían extrasístoles de esa procedencia o se había instalado un ritmo nodal el complejo ventricular conservó los caracteres que denunciaban la preexcitación durante el ritmo sinusal, de modo que no siempre constituye ello un recurso aclaratorio.

g) Finalmente, debe tenerse también en cuenta la posibilidad de que la onda P puede experimentar algunas modificaciones al producirse la normalización del trazado, en oposición a lo que suele afirmarse: esos cambios se advierten con toda claridad en uno de nuestros casos y en varios existentes en la bibliografía y son muy probablemente secundarios a un desplazamiento del origen del estímulo dentro del mismo nódulo sinusal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Wolff L., Parkinson J. y White P. D.:* "Am. Heart J.", 1930, 5, 685.
2. *Wilson F. N.:* "Arch. Int. Med.", 1915, 16, 1008.
3. *Wedd A. M.:* "Arch. Int. Med.", 1921, 27, 571.
4. *Hamburger W. W.:* "M. Clin. North America", 1929, 13, 343.
5. *Engle M. A.:* "Am. J. Dis. Child", 1952, 84, 692.
6. *Arvola A.:* "Ann. med. int. Fenniae", 1947, 36, 376.
7. *Kimball J. L. R. y Burch G.:* "Ann. Int. Med.", 1947, 27, 239.
8. *Yater W. M. y Chapiro M. J.:* "Ann. Int. Med.", 1937, 11, 1043.
9. *Van der Kloot A.:* "Am. Heart J.", 1940, 19, 623.
10. *Bodlander J. W.:* "Am. Heart J.", 1946, 31, 785.
11. *Segers M., Sanabria T., Lequime J. y De nolin H.:* "Acta Cardiol.", 1947, 2, 140.
12. *Stein M. H.:* "Am. Heart J.", 1948, 35, 140.
13. *Plavsic C.:* "Arch. mal. Coeur", 1949, 2, 1221.
14. *Jonnart L., Meyer J. y van Landschoot O. V.:* "Acta Cardiol.", 1949, 4, 210.
15. *Kleiber E. E.:* "Pediatrics", 1949, 4, 210.
16. *Bruce R. A., Yu P. N. G., Lovejoy F. W., Mc Dovell M. E. y Pearson R.:* "Circulation", 1950, 2, 245.
17. *Kotzsche H. y Falholt W.:* "Am. Heart J.", 1954, 47, 587.
18. *Sodi Pallares D., Soberon J., Cisneros F., Marsico F. y Alvarado A.:* "Arch. Inst. Card. de México", 1955, 25, 17.
19. *Lev M., Gibson S. y Miller R. A.:* "Am. Heart J.", 1955, 49, 724.
20. *Averill J. H.:* "Am. Heart J.", 1956, 51, 943.
21. *Öhnell R. F.:* "Cardiologia", 1941, 5, 326.

22. Doumer E. y Dumez L.: "Arch. mal. Coeur", 1951, 44, 1134.
23. Kreidberg M. B. y Dushan T. A.: "J. Pediat.", 1953, 43, 92.
24. Mc Intire M. S. y Freed A. E.: "Am. J. Dis. Child.", 1955, 89, 743.
25. Pick A. y Katz L. N.: "Am. J. Med.", 1955, 19, 759.
26. Boe J. y Tschudi M. S.: "Acta med. Scandinav.", 1956, 156, 92.
27. Katz L. N. y Pick A.: "Clinical Electrocardiography. The Arrhythmias. Part I", Philadelphia, Lea & Febiger, 1956.
28. Hecht H. H., Kennamer R., Prinzmetal M., Rosenbaum F. F., Sodi Pallares D., Wolff L., Brooks C., Pick A., Rijlant P. y Robb J. S.: "Ann. New York Acad. Sc.", 1957, 65, 826.
29. Harnischjeger W. W.: "Circulation", 1959, 19, 28.
30. Arena R. y Cossio P.: "Rev. Arg. de Cardiol.", 1938, 5, 43.
31. Hunter A., Papp C. y Parkinson J.: "Brit. Heart J.", 1941, 22, 401.
32. Levine S. A. y Beeson P. B.: "Am. Heart J.", 1941, 22, 401.
33. Palatucci O. A. y Knighton J. E.: "Ann. Int. Med.", 1944, 21, 58.
34. Missal M. E., Wood D. J. y Lco S. D.: "Ann. Int. Med.", 1946, 24, 911.
35. Klainer M. J. y Joffe H. H.: "Ann. Int. Med.", 1946, 24, 920.
36. Cain E. F.: "Am. Heart J.", 1947, 33, 523.
37. Broustet P., Caprec-Laporterie J. y Gazeau J.: "Arch. mal. Coeur", 1951, 41, 901.
38. Fleishman S. J.: "Am. Heart J.", 1952, 44, 897.
39. Dunn J. J., Sarrell W. y Franklin R. B.: "Am. Heart J.", 1954, 47, 462.
40. Wolff L.: "Circulation", 1954, 10, 282.
41. Lepeschkin E.: "Modern Electrocardiography. Volume I", Baltimore, Williams Wilkins Company, 1951.
42. Öhnnell R. F.: "Acta med. Scandinav.", 1944, 152, 1.
43. Burch G. E. y Kimball J. L. R.: "Am. Heart J.", 1946, 32, 560.
44. Rosenbaum F. F., Hecht H. H., Wilson F. N. y Johnston F. D.: "Am. Heart J.", 1945, 29, 281.
45. Fox Th. T.: "Am. Heart J.", 1957, 53, 771.
46. Wolff L. y White P. D.: "Arch. Int. Med.", 1948, 82, 446.
47. González Videla J.: "Medicina Panamericana", 1957, 9, 281.
48. Hejtmancik M. R. y Heyrman G. R.: "Am. Heart J.", 1957, 54, 708.
49. Willius F. A. y Carryer H. M.: "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 1946, 21, 438.
50. Wood P.: "Diseases of the Heart and Circulation", Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1956.
51. Segers M., Lequime J. y Denolin H.: "Cardiologia", 1944, 8, 113.
52. Coelho E.: "Amatus", 1945, 4, 603.
53. Scherf D., Blumfeld S. y Mueller P.: "Am. Heart J.", 1952, 43, 829.
54. Levine H. D. y Burge J. C.: "Am. Heart J.", 36, 431.
55. Fisch Ch., Pinsky Sh. T. y Shields J. P.: "Circulation", 1957, 16, 1004.
56. Spengenberg J. J., Vedoya R. y González Videla J.: "Rev. Arg. de Cardiol.", 1938, 5, 162.
57. Barker J. M.: "M. Ann. District of Columbia", 1946, 15, 1.
58. Cordeiro A.: "Amatus", 1948, 6, 352.
59. Roth O. y Doff S. D.: "Am. Heart J.", 1949, 38, 614.
60. Sánchez Fayos J.: "Rev. Clínica Española", 1956, 60, 40.
61. Hoffman I., Abernathy R. S. y Haedicke Th. A.: "Am. Heart J.", 1952, 44, 154.
62. Kariv I.: "Am. Heart J.", 1958, 55, 406.
63. Glushien A. S. y Goldblum H. L.: "Am. Heart J.", 1950, 40, 476.
64. Fox Th. T., Travell J. y Molofsky L.: "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 206.
65. Fox Th. T.: "Am. J. Med. Sc.", 1945, 209, 199.
66. Lown B., Ganong W. F. y Levine S. A.: "Circulation", 1952, 5, 693.
67. Söderström M.: "Cardiologia", 1943, 7, 1.
68. Pezzi C., Rissanen E. y Jewell D.: citados por Öhnnell.
69. Littman D.: "Am. J. Med.", 1947, 2, 126.
70. Borduas J. L., Rakita L., Kennamer R. y Prinzmetal M.: "Circulation", 1955, 11, 69.
71. Duthie R. J.: "Brit. Heart J.", 1948, 8, 96.
72. Ask-Upmark E.: "Acta med. Scandinav.", 1942, 112, 7.
73. Wolff L. y Richman J. L.: "Am. Heart J.", 1953, 45, 545.
74. Pick A. y Fisch Ch.: "Am. Heart J.", 1957, 54, 452.
75. Bauer G. E.: "Am. Heart J.", 1957, 54, 452.
76. Sodi Pallares D., Bisteni A. y Medrano G. A.: "Arch. Int. Card. de México", 1955, 25, 676.
77. Wolff L.: "Progress in Cardiov. Dis.", 1960, 2, 677.
78. Segers M.: "Arch. mal. Coeur", 1951, 41, 712.
79. Goldman I. R., Cosby R. S. y Griffith G. S.: "Am. Heart J.", 1950, 40, 903.
80. Mustakallis K. K. y Saikkonen J. I.: "Am. Heart J.", 1953, 46, 607.
81. Muhaim I. y Winston M. R.: "Cardiologia", 1941, 5, 189.
82. Graybiel A. y White P. D.: "Am. Heart J.", 1935, 10, 345.
83. Campbell M.: "Brit. Heart J.", 1942, 4, 49.
84. Fischer R.: "Arch. mal. Coeur", 1938, 31, 997.
85. Rinzler S. H. y Travell J.: "Am. J. Med.", 1947, 3, 106.
86. Eichert H.: "Ann. Int. Med.", 1944, 21, 907.

87. Zoll P. M. y Sacks D. R.: "Am. Heart J.", 1945, 30, 527.
88. Golbloom A. A. y Dumanis A. A.: "Ann. Int. Med.", 1946, 25, 362.
89. Kistin A. D. y Robb G. P.: "Am. Heart J.", 1949, 37, 249.
90. Dressler W. y Roesler H.: "An Atlas of Electrocardiography", Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1949.
91. Goldberg H. H. y Lewis S. M.: "Am. Heart J.", 1950, 40, 614.
92. Sein I. y Wroblewski F.: "Am. Heart J.", 1951, 42, 624.
93. González Videla J.: "Rev. Arg. Cardiol.", 1957, 24, 18.
94. Spritz N., Cohen B. D., Frimpter G. W. y Rubin A. L.: "Am. Heart J.", 1958, 56, 715.
95. Wolferth Ch. C. y Wood F. C.: "Am. Heart J.", 1933, 8, 297.
96. Holzmann M. y Scherf D.: "Ztschr. f. klin. Med.", 1932, 121, 404.
97. Pezzi C.: "Arch. mal. Coeur", 1931, 24, 1.
98. Cossio P., Berconsky I. y Kreutzer R.: "Rev. Arg. Cardiol.", 1936, 2, 411.
99. Geraudel E.: citado por Cossio y col.
100. Fenichel N. M.: "Am. Heart J.", 1931, 7, 514.
101. Osborne J. A., Corday E., Fields J., Kennamer R., Smith A. y Prinzmetal M.: "Am. Heart J.", 1951, 42, 503.
102. Prinzmetal M., Kennamer R., Corday E., Osborne J. A., Fields J. y Smith A.: "Accelerated conduction. The W-P-W syndrome and related conditions", New York, Grunne & Stratton, 1952.
103. Taquini A. C., Lozada B. B. y García Campo M. E.: "Rev. Arg. Cardiol.", 1945, 12, 210.
104. Franco R. J., Villamil A. y Buzzi R. M.: "Semana médica", 1955, 107, 1257.
105. Segers M.: "Arch. Internat. Physiol.", 1946, 54, 87.
106. Peluffo G. y Mezzano M.: "Arch. mal. Coeur", 1953, 46, 838.
107. Sodi Pallares D. y Calder R. M.: "New Bases of Electrocardiography", St. Louis, C. V. Mosby Company, 1956.
108. Kossmann Ch. E. y Goldberg H. H.: "Am. Heart J.", 1947, 33, 308.
109. Grishman A., Krop I. y Steinberg M. F.: "Am. Heart J.", 1950, 40, 554.
110. Spangenberg J. J., Vedoya R. y González Videla J.: "Rev. Arg. Cardiol.", 1938, 5, 162.
111. Battro A., Baun Menéndez E. y Orías O.: "Rev. Arg. Cardiol.", 1936, 3, 325.
112. Spangenberg J. J., Vedoya R. y González Videla J.: "Rev. Arg. Cardiol.", 1937, 4, 244.
113. Ferrer M. I., Harvey R. M., Weiner H. M., Cathgart R. T. y Cournand A.: "Am. J. Med.", 1949, 6, 725.
114. Dack S., Paley D. H. y Brahms S. S.: "Am. Heart J.", 1951, 41, 437.
115. Moia B. e Inchauspe L. H.: "Rev. Arg. Cardiol.", 1938, 5, 114.
116. Kent A. F. S.: "J. Physiol.", 1893, 14, 233.
117. Kent A. F. S.: "Quart. J. Exper. Physiol.", 1913, 7, 192.
118. Wood F. C., Wolferth Ch. C. y Geckeler G. D.: "Am. Heart J.", 1943, 25, 454.
119. Deerhake H. G., Kimball J. L. R., Burch G. E. y Henthorne J. C.: "Ann. Int. Med.", 1947, 27, 239.
120. Holzmann M.: "Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft. f. Kreislauf.", 1939, 12, 101.
121. Öhnell R. F.: "Cardiologia", 1940, 4, 249.
122. Langendorf R., Lev M. y Pick R.: "Acta cardiol.", 1952, 7, 241.
123. Mahaim I. y Bogdanovic P.: "Acta med. jugoslav.", 1948, 2, 137.
124. Glomset D. J. y Glomset A. T. A.: "Am. Heart J.", 20, 389.
125. Mahaim I.: "Am. Heart J.", 1947, 33, 651.
126. Robb J. S. y Turman W. G.: "Am. J. Med. Sc.", 1947, 214, 180.
127. Kistin A. D.: "Am. Heart J.", 1949, 37, 849.
128. Lev M. y Lerner R.: "Circulation", 1955, 12, 176.
129. Klein F.: "Brit. Heart J.", 1940, 2, 212.
130. Kaplan G. y Cohen T. D.: "Ann. Int. Med.", 1944, 21, 824.
131. Clazett H.: "Am. Heart J.", 1943, 26, 55.
132. Robinson R. W. y Talmage W. G.: "Am. Heart J.", 1945, 29, 569.
133. Wolff L.: "Circulation", 1959, 19, 14.
134. Wolferth Ch. C. y Wood F. C.: "Am. Heart J.", 1941, 22, 450.
135. Scherf D. y Schönbrunner E.: "Ztschr. f. klin. Med.", 1935, 128, 750.
136. Doumer E.: "Arch. mal. Coeur", 1943, 36, 1.
137. Frau G. y Maggi G. C.: citados por Borduas y col.
138. Reuse-Blom S.: "Arch. Internat. Physiol." 1951, 58, 451.
139. Sodi Pallares D., Soberon J., Thomsen P., Fishleder B. L. y Estandia A.: "Arch. Inst. Card. de México", 1948, 18, 1.
140. Kossmann C. E., Berger A. R., Briller A. J., Rader B. y Brumbek J.: "Circulation", 1950, 1, 902.
141. Lamb L. E.: "Am. Heart J.",
142. Gitsios C. T.: "Am. Heart J.", 1960, 59, 283.
143. Blinder H., Burstein J. y Smelin R.: "Am. Heart J.", 1952, 44, 268.
144. Fox Th. T. y Bobb A. L.: "Am. Heart J.", 1944, 28, 311.
145. Zapata J., Cabrera E. y Rodríguez M. I.: "Comun. IVº Congr. Interamer. de Cardiol., Bs. As., 1952.