

SINDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE POR INTERFERENCIA DE UNA PARASISTOLIA VENTRICULAR CON EL REGIMEN SINUSAL

por el doctor

FERNANDO GASPARY *

Entre las muchas teorías propuestas, tendientes a explicar la fisiopatogenia del síndrome de Wolf-Parkinson-White, dos son las que en el momento actual gozan de mayor aceptación:

a) Teoría de la existencia de un haz accesorio de conducción paraespecífica, haz de Kent (Holzman y Scherf¹, Wolfertn y Wood^{2 3}, etc.) o haz de Mahain (Segers, Sanabria, Lequime y Denolin⁴, Sodi Pallares y colab.⁵);

b) Teoría de la interferencia isorrítmica de dos ritmos (Holzman y Scherf¹, Moia e Inchauspe⁶, Hunter, Papp y Parkinson⁷, Taquini, Lozada y García Campo⁸, etc.

El caso que motiva esta comunicación es una aportación en favor de esta última teoría, a la vez que en él se estudia y analiza una interesante forma de parasistolia ventricular.

M. L., 35 años, mujer.

Nos consulta por primera vez en marzo de 1937, a causa de crisis de palpitations, tipo taquicardia paroxística, que comenzaron a los 13 años y se repiten desde entonces en forma periódica. Duran de segundos a horas y cesan bruscamente. En esa época en que nos consultó se habían hecho más frecuentes, atacándola hasta dos o más veces durante el día o la noche.

Refería que 4 años atrás (1933) al ser examinada por solicitar su ingreso a una sociedad mutualista, fué rechazada por habersele hallado una cardiopatía.

Excepto sus crisis de palpitations, no aquejaba entonces (1937) ningún otro síntoma del aparato circulatorio. No había tenido anginas, artralgias, ni enfermedades infecciosas de importancia.

El examen clínico demostró, como datos de interés: arritmia extrasistólica; en foco mitral: primer ruido en madera; soplo sistólico (+ +); chasquido de apertura y ruidos diastólicos; en foco pulmonar: segundo ruido desdoblado y de intensidad aumentado; presión arterial Mx: 14.5 y Mn: 8.5. No signos de insuficiencia cardíaca. Radioscopia: agrandamiento cardíaco ligero, con configuración mitral. Dilatación de la aurícula izquierda moderada.

* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Italiano, Rosario.

Un electrocardiograma que la enferma traía efectuado en 1933, mostraba (fig. 1) un síndrome de W.P.W. con PR de 0.10 y QRS no ensanchado (0.10) pero con la típica onda delta (Δ) iniciando el complejo ventricular rápido.

El electrocardiograma tomado entonces (1937), semejante a las derivaciones standard de la fig. 3 mostró: frecuencia 67 ciclos por minuto; P de caracteres normales; PR 0.13; QRS 0.08; eje eléctrico, más 30°; extrasístoles ventriculares polimorfas, frecuentes.

Un tercer electrocardiograma, registrado unos meses después, mostró (fig.



FIG. 1.

2) en deriv. II, la coexistencia de ambos tipos de complejos ventriculares alternando irregularmente. En deriv. I, todos los complejos, menos uno son básicos; en III, todos son del tipo W.P.W. y en CF2, son del tipo básico, alternando con extrasístoles ventriculares y auriculares. La frecuencia oscila entre 60 y 67 por minuto.

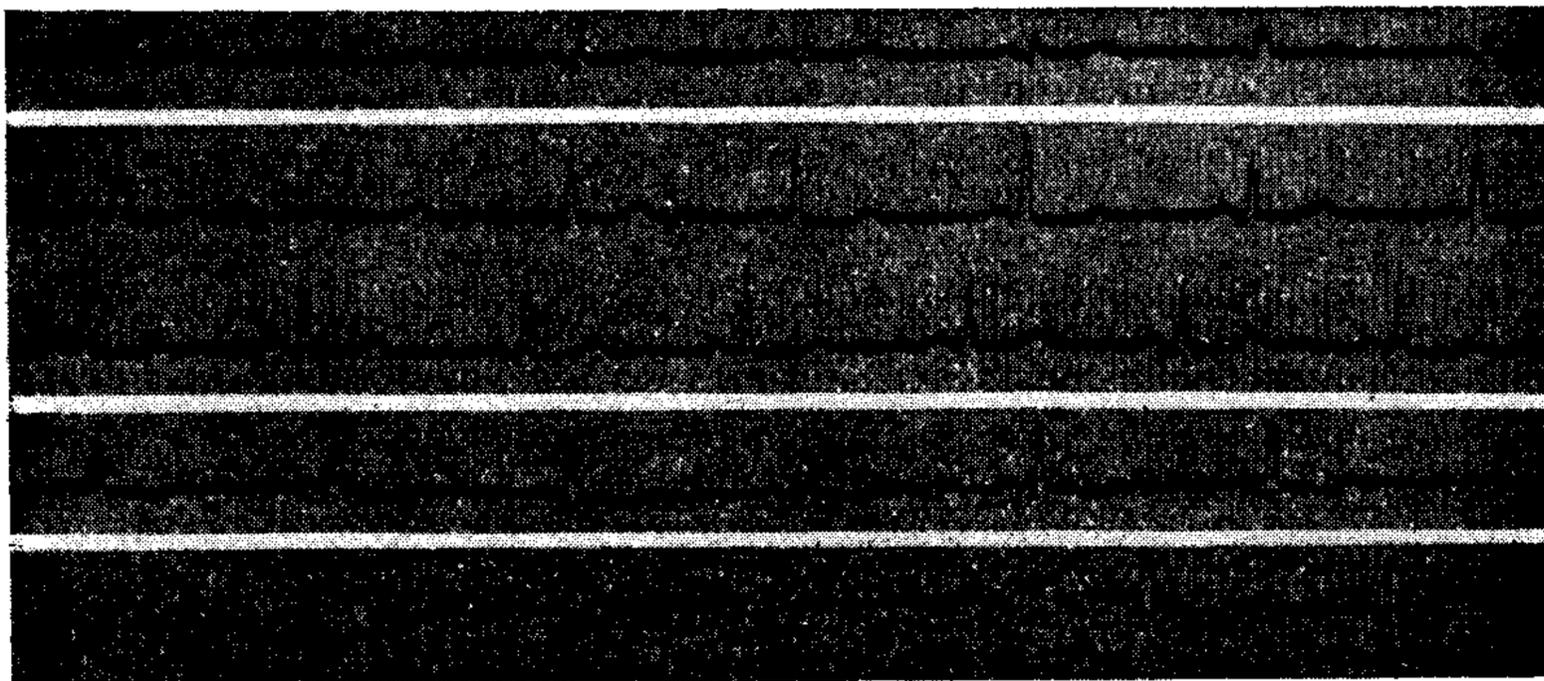


FIG. 2.

Una serie de electrocardiogramas tomados a intervalos durante más de 4 años no volviéron a mostrar complejos tipo W.P.W., pero todos siguieron presentando muchas extrasístoles ventriculares polimorfas, siempre con los mismos caracteres.

El estudio de gran número de largos trazados permitió establecer que este polimorfismo extrasistólico no respondía a politopía, sino a un único foco heterotópico ventricular y que las distintas formas de las extrasístoles, guardaban una estrecha relación con el intervalo que los separaba del complejo ventricular

básico precedente. La fig. 4 muestra como cambia la morfología de las extrasístoles según el momento de la diástole en que ellos ocurren.

Las extrasístoles, parecerían, por su configuración en deriv. I, originadas en el ventrículo izquierdo, pero las derivaciones unipolares de los miembros, precordiales y esofágicas, demuestran que al comienzo, la onda de excitación anómala, se aleja del brazo derecho y se dirige hacia la izquierda y hacia abajo.

Estas extrasístoles ocurren, en general, entre 0.54 y 0.70 después del comienzo del complejo ventricular básico precedente. Las más próximas tienen en de-

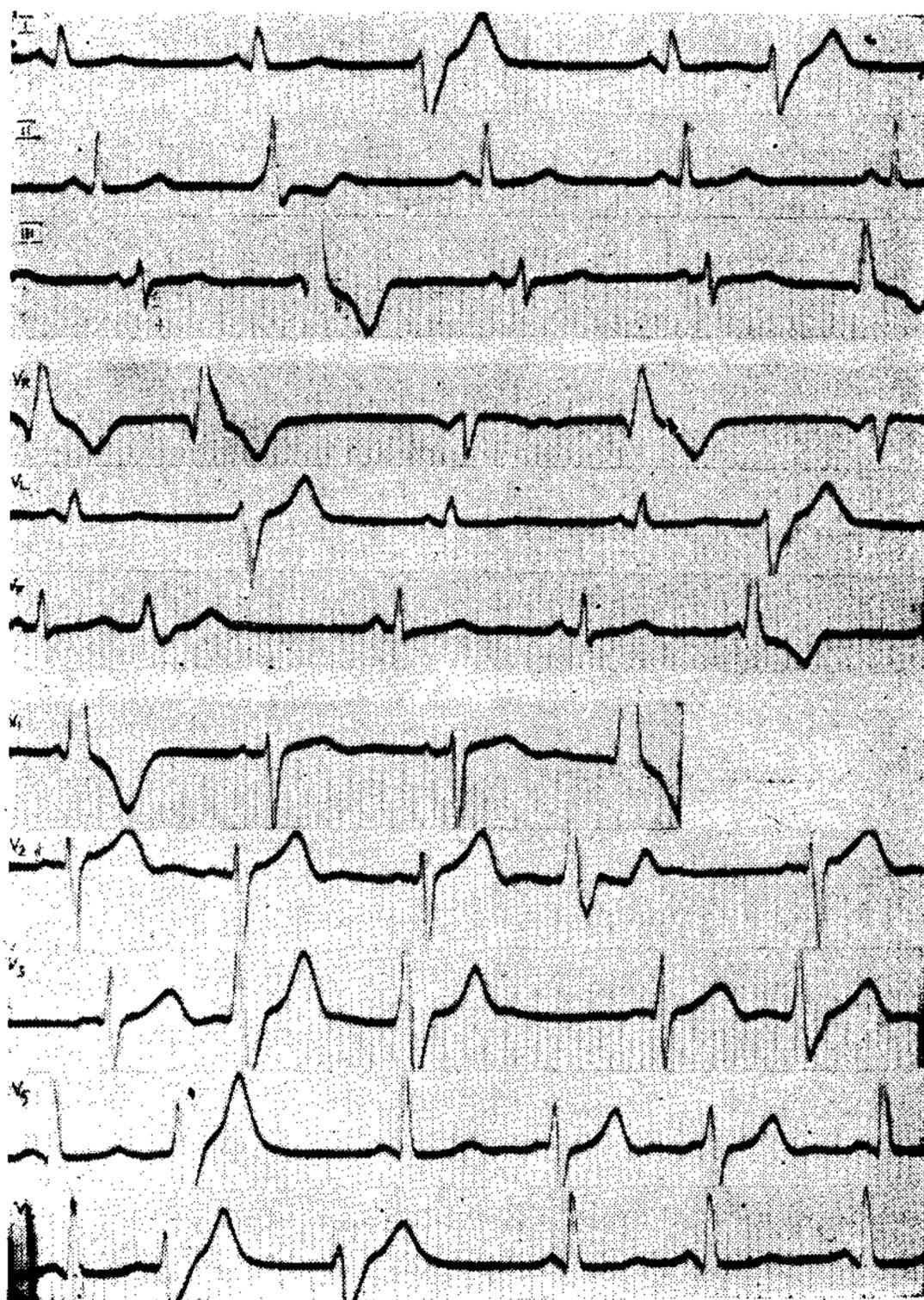


FIG. 3.

riv. II, R pequeña (3 mm. de alto) y S profunda (13 mm.) y ancha (0.11); las más alejadas, tienen R mediana (hasta 10 mm. de alto, y S menos profunda (4.5 a 5 mm.) y menos ancha (0.05) y las intermedias, tiene R y S de altura casi igual. En la misma fig. 4, se ve, además, que si la extrasístole ocurre más tardíamente en la diástole, llega un momento en el que la onda P sinusal subsiguiente, esbozada o incompleta, la precede sin alterar su forma. El último trazado de esta figura, muestra lo que sucede cuando la descarga del centro heterotópico ocurre más tardíamente aún; en este caso, el estímulo anormal

inicia la excitación de una parte de uno de los ventrículos, casi al mismo tiempo que por las vías normales llega a los ventrículos el estímulo sinusal. Como este último se propaga mucho más rápidamente, impide la propagación ulterior del estímulo heterotópico. De esta sumación, resulta un complejo mixto con los caracteres del W.P.W., en el que el acortamiento del espacio PR se hace a expensas de la onda delta (Δ), que en este caso representaría la activación prematura de la zona ventricular alcanzada por el estímulo heterotópico (septum ?): Esta onda delta, al acortar el espacio PR, ensancha el complejo ventricular rápido. Además, R aumenta de altura, ST se dirige hacia abajo y T se hace difásica, a primera faz negativa, resultado de la sumación.

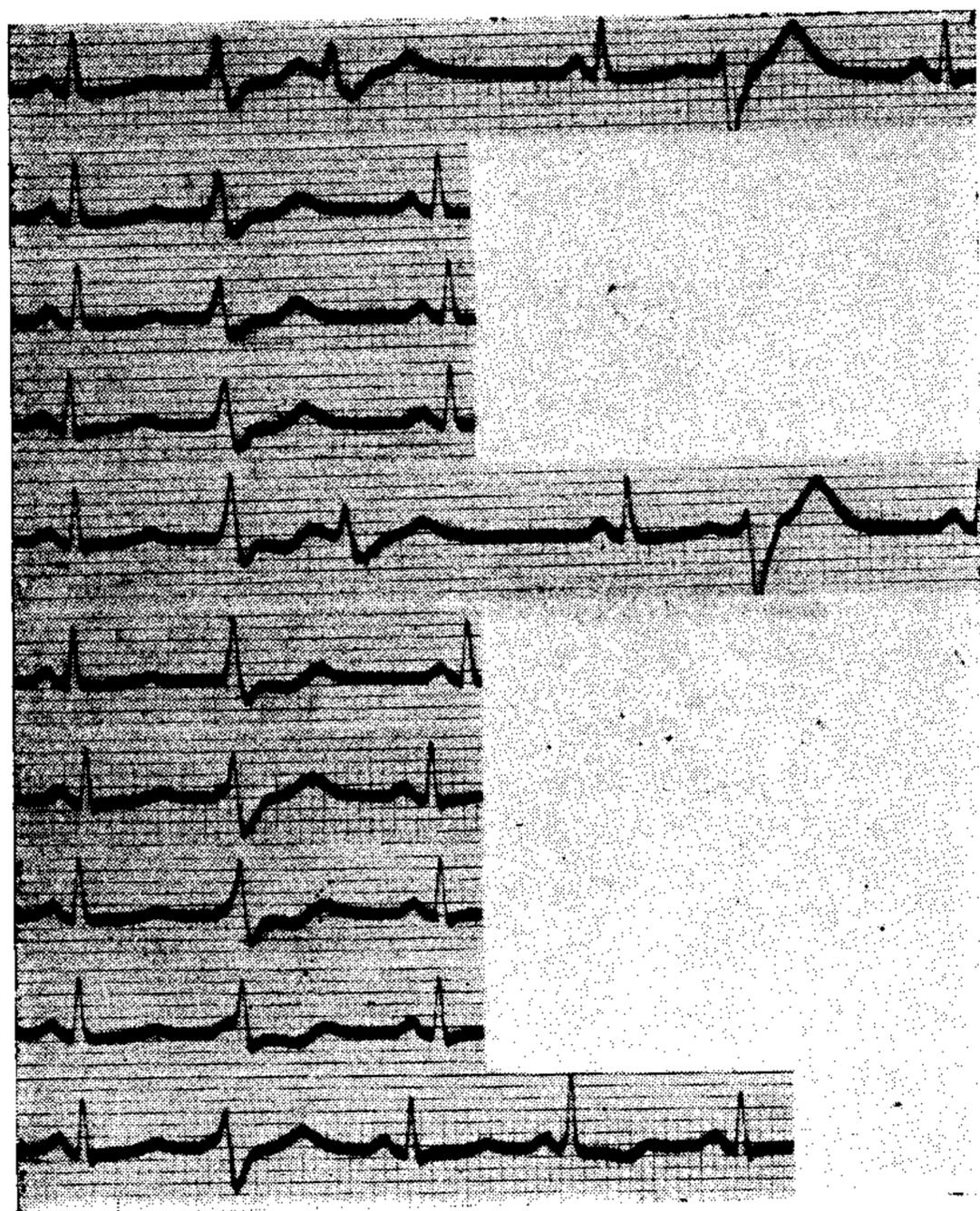


FIG. 4.

Estas extrasístoles ventriculares tienen conducción retrógrada y provocan la excitación prematura de las aurículas, cuando las hallan fuera de su faz refractaria. La P retrógrada aparece en forma de mancha en la rama descendente de S o en su nadir y tiene de particular que el espacio QP, difícil de medir con exactitud, no pasa en general de 0.12. Sólo excepcionalmente, la excitación retrógrada provoca la descarga prematura del nódulo sinusal.

Nos ha llamado la atención el tiempo empleado en la conducción retrógrada, no mayor de 0.12, pues lo común, en las extrasístoles ventriculares, es que

este tiempo esté alrededor de los 0.20⁹ y en las extrasístoles infranodales, por debajo de 0.08¹⁰. Esto, a nuestro juicio, estaría a favor de que el foco heterotópico está situado en la parte alta del septum ventricular.

El estudio de largos segmentos de trazados, demuestra que este foco heterotópico es de tipo parasistólico, pues las extrasístoles reúnen los 3 requisitos exigidos, a saber:¹¹

- 1^o intervalos pre-extrasistólicos o ligaduras variables, hecho que ya hemos señalado;
- 2^o los intervalos entre las extrasístoles deben ser divisibles por una cifra no demasiado pequeña, que representa los intervalos del ritmo secundario. Las figuras 5 a 10 son al respecto muy demostrativas; además, la existencia de 2 y 3 extrasístoles seguidas (fig. 5) evidencia el ciclo de descarga del foco parasistólico;
- 3^o Sólo deben ser ineficaces aquellos estímulos del centro secundario que caen en el periodo refractario de las contracciones de origen sinusal; ésto también está demostrado en las mismas figuras.

Muy interesante en favor de la parasistolia, por lo demostrativo, es la fig. 5, que muestra en dos fragmentos la sucesión de 14 extrasístoles ventriculares, de una serie aún mayor. En el fragmento superior existen 2 tipos de complejos ventriculares: uno rS y otro RS, con la característica que mientras que los rS se suceden regularmente, los RS son prematuros y van seguidos de una pausa mayor. En el fragmento inferior, hay un marcado polimorfismo, pues además de estos 2 tipos, existen otros, sucediéndose todos ellos irregularmente.

Aparentemente, este colgajo extrasistólico no tiene el aspecto de ser una parasistolia, pero al dividir la distancia que separa las 4 extrasístoles de mayor frecuencia, se obtiene una cifra que al proyectarla sobre el trazado, demuestra una parasistolia, con un régimen de descarga de alrededor de 120 por minuto, con un bloqueo de salida irregular 3:2; 2:1; alargamiento simple del tiempo de conducción, foco heterotópico-ventrículo; etc. La existencia de 2 estímulos sucesivos no bloqueados, con un ciclo igual al obtenido por cálculo, ratifica nuestro criterio teórico.

Insistimos al pasar sobre la modalidad de este bloqueo de salida y su semejanza con los bloqueos A-V y S-A, ya que hemos comprobado: a) aumento simple del tiempo de conducción foco heterotópico-ventrículo; b) bloqueo parcial, con aumento cada vez mayor de la conducción y falla ventricular, y c) bloqueo parcial a fallas ventriculares y sin aumento progresivo de la conducción. Creemos que este bloqueo ocurriría en los tejidos adyacentes al foco parasistólico y su grado estaría condicionado por la relación entre su frecuencia de descarga y la del nódulo sinusal, que condiciona el período refractario del miocardio que rodea al paracentro.

Demostrada la existencia de un parasistolia ventricular y demostrado que si uno de sus estímulos inicia la excitación del miocardio ventricular circunvecino (septum ?), casi al mismo tiempo que el estímulo sinus I llega a los ventrículos

por las vías comunes, se origina un complejo ventricular mixto con los caracteres del W.P.W., pasamos a analizar algunos de los muchos trazados interesantes de nuestra enferma.

La relación entre las frecuencias sinusal y del parasístole, con su bloqueo de salida, irregular e inestable, condiciona que aparezcan o no complejos del tipo W.P.W. Esto mismo, explica, la sucesión regular o irregular de estos complejos, alternando con extrasístoles ventriculares o con complejos ventriculares básicos (figs. 2, 6, 7, 8, 9 y 10).

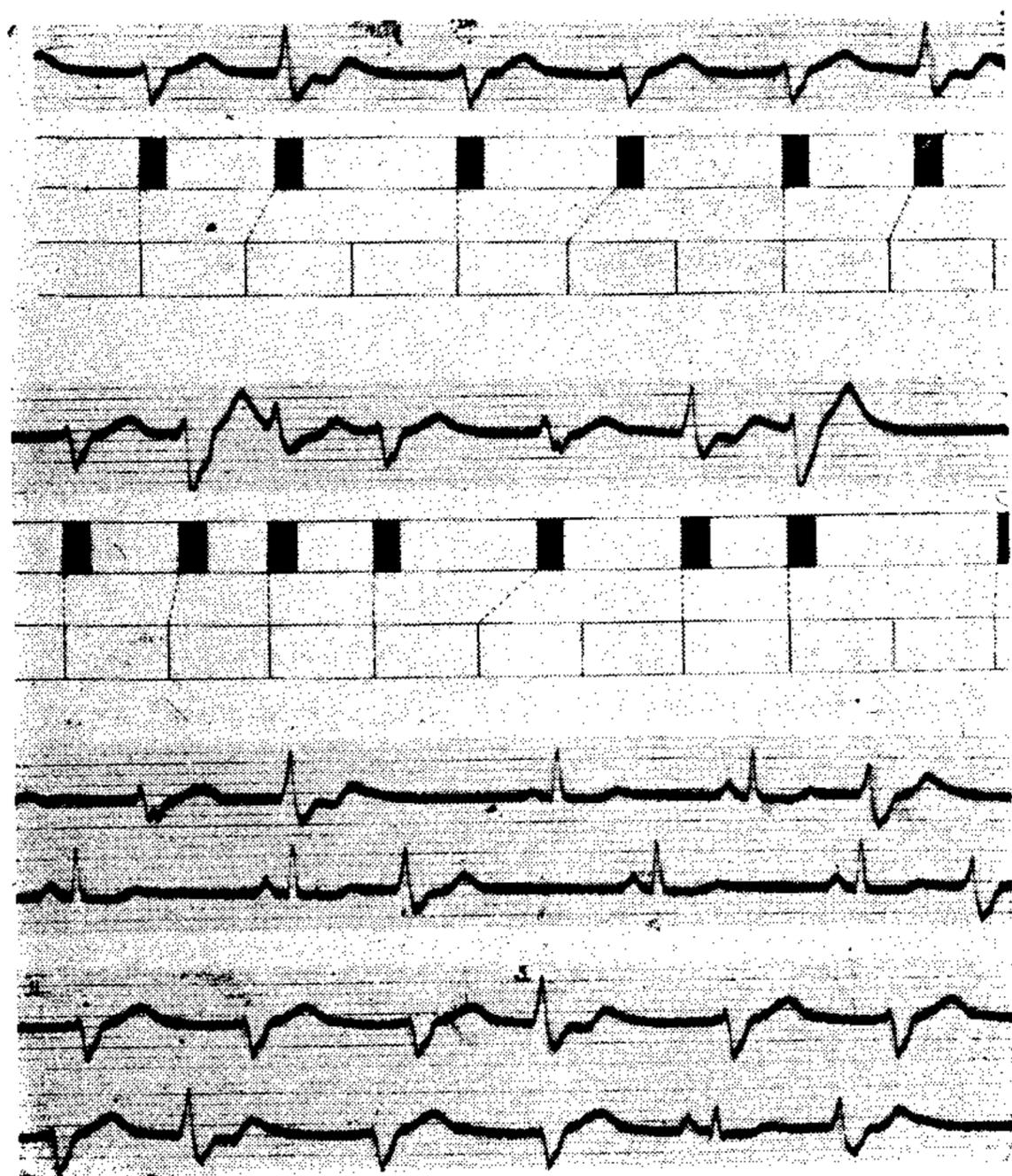


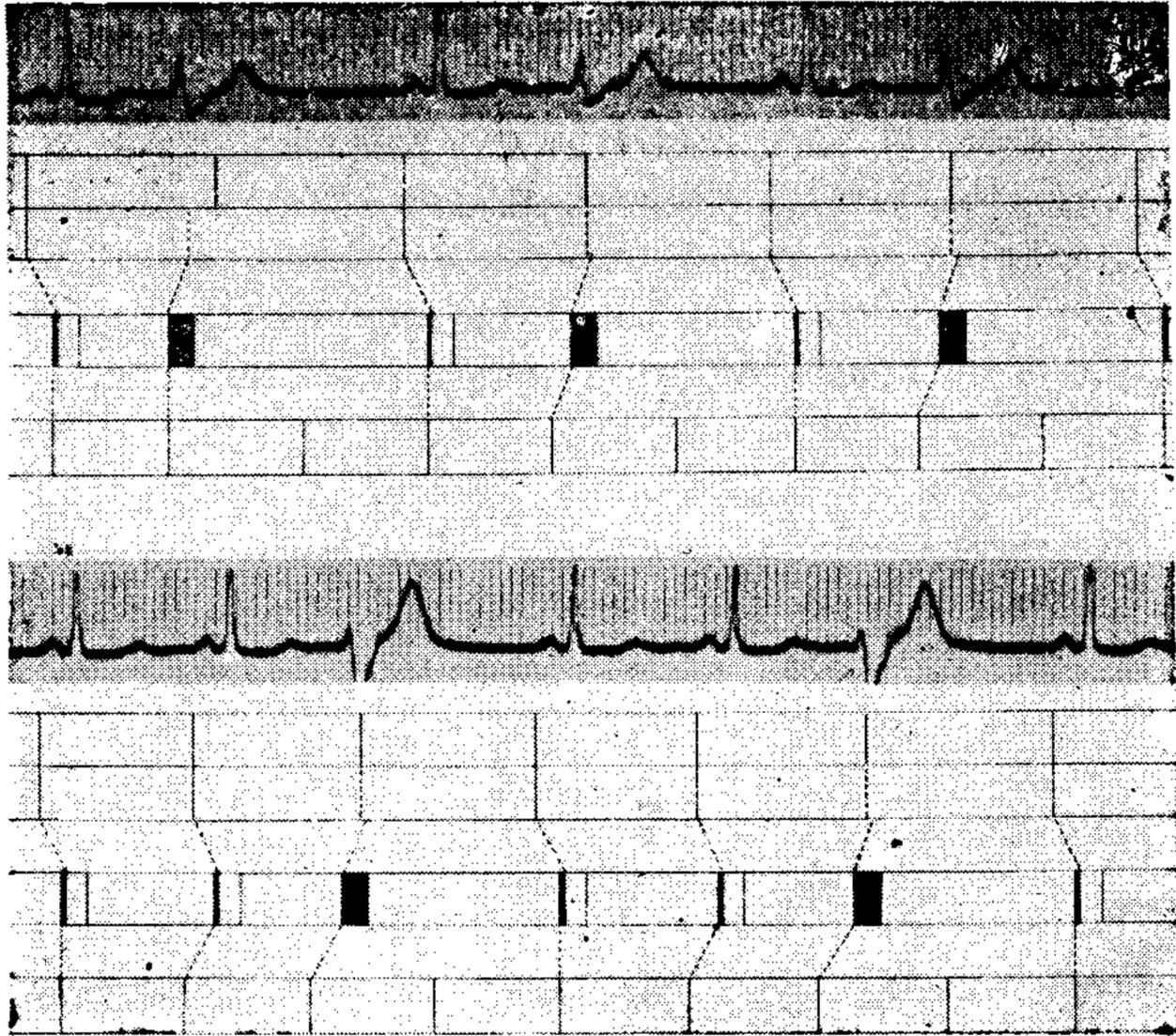
FIG. 5.

En la fig. 6, el foco parasistólico muestra un bloqueo de salida 3:2. El primer estímulo heterotópico es conducido sin o con retardo a los ventrículos y provoca una extrasístole ventricular; el segundo, es bloqueado totalmente y el tercero, es conducido sin retardo. En este trazado, el tercer estímulo de cada ciclo, inicia en forma prematura la activación ventricular, pero la inmediata llegada del estímulo sinusal, que es rápidamente conducido por las vías especializadas, activa en forma casi normal a los ventrículos y bloquea el estímulo heterotópico, impidiéndole propagarse. La sumación resultante de esta doble activación, es como antes hemos señalado un complejo mixto, tipo W.P.W.

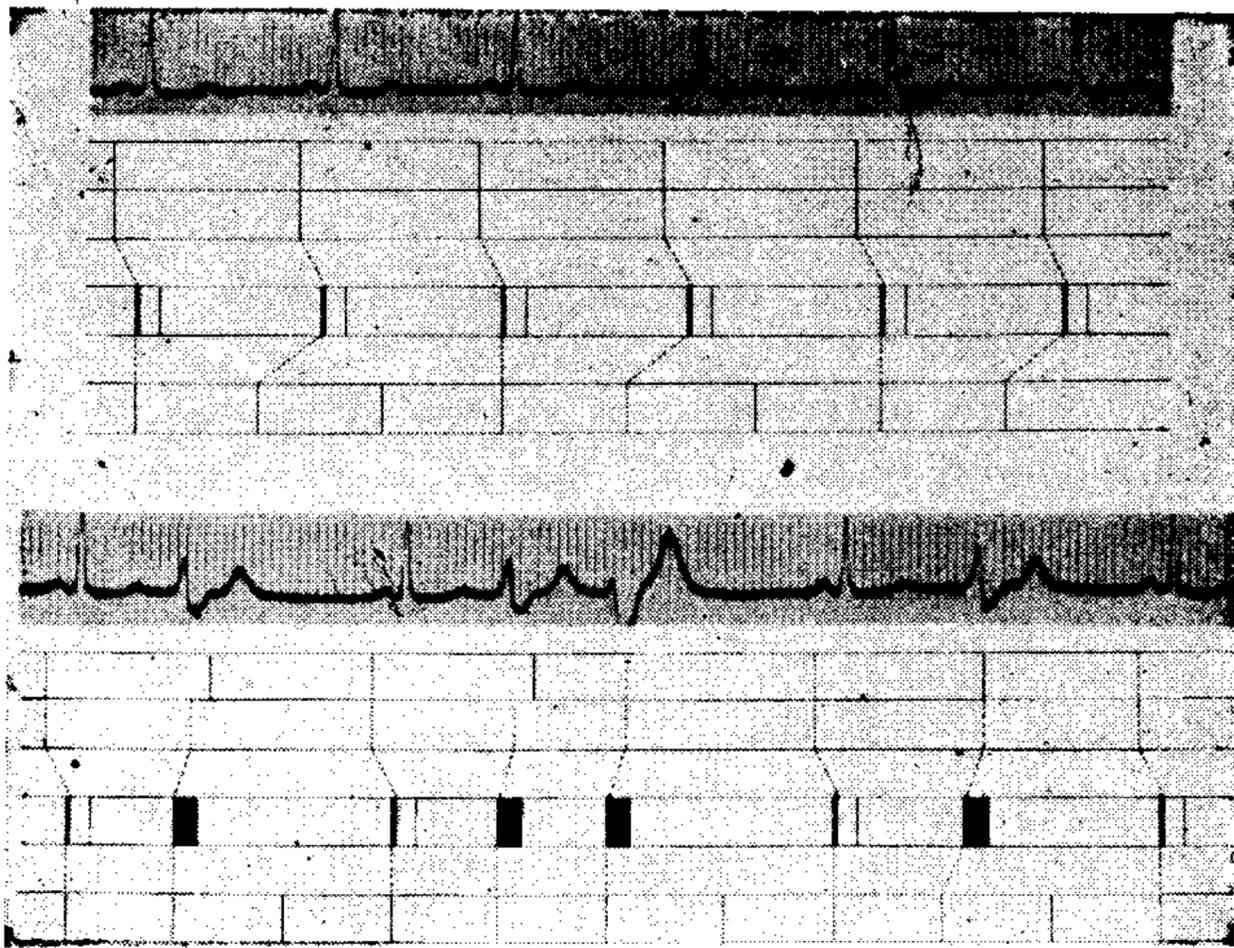
En el primer ciclo, parece evidente la conducción retrógrada, pues el estímulo sinusal de acuerdo a su régimen de descarga, no excita a las aurículas, lo

WOLF-PARKINSON-WHITE POR INTERFERENCIA

que se debería a que éstas están aún en período refractario, por haber sido excitadas prematuramente por vía retrógrada.



FIGS. 6 y 7.



FIGS. 8 y 9*.

En los ciclos segundo y tercero, ésto no es claro y esa parte del esquema se presta a discusión.

* En los esquemas de las figuras 6, 7, 8, 9 y 10 las hileras representan, de arriba abajo: sinus, aurícula, conducción A-V, ventrículo, conducción parasístole-ventrículo y parasístole.

En la fig. 7, el foco parasistólico exhibe un bloqueo de salida 4:3 con alargamiento progresivo de la conducción al ventrículo del primer y segundo estímulos, bloqueo total del tercero y conducción sin retardo del cuarto. En esta figura como en la anterior no hay complejos básicos, sino tipo W.P.W. alternando con extrasístoles ventriculares.

En la fig. 8, el foco parasistólico tiene un bloqueo de salida 3:2 con alargamiento del tiempo de conducción al ventrículo y falla. A diferencia de las dos figuras anteriores, en este trazado todos los complejos son tipo W.P.W., sin mostrar ninguna extrasístole ventricular. La interpretación de este fragmento, sería imposible o sin fundamento, si no dispusiéramos de los otros con extrasístoles aisladas.

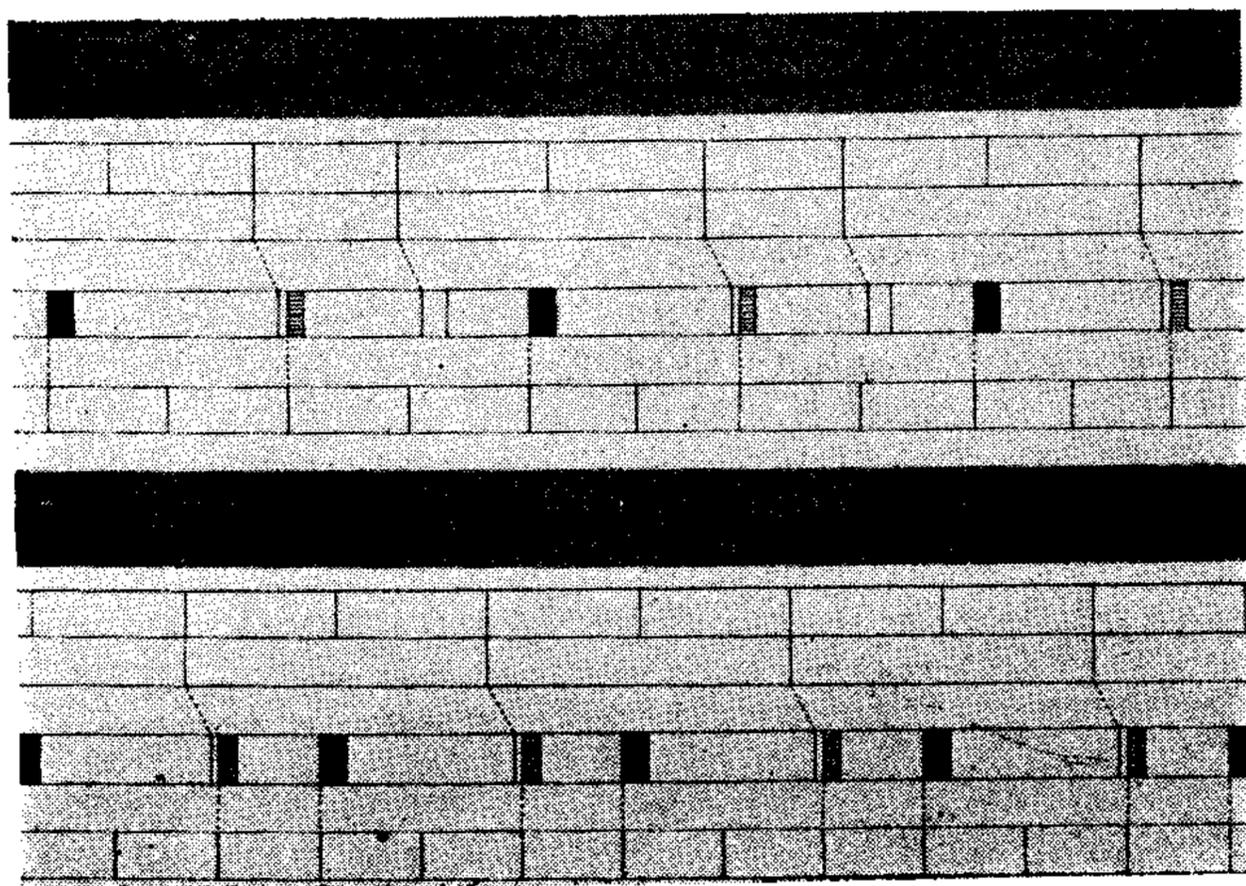


FIG 10.

La fig. 9, es muy interesante pues muestra al principio dos y luego tres estímulos heterotópicos conducidos sin bloqueo a los ventrículos, demostrando su ciclo de descarga, que coincide con el de nuestros cálculos teóricos. Esto fundamenta las gradaciones del bloqueo de salida, que describiéramos anteriormente.

Con respecto a la conducción retrógrada esta última figura parece demostrar que si bien la primera, segunda y cuarta extrasístoles ventriculares excitan a las aurículas, estas no provocan la descarga prematura del nódulo sinusal. En cambio, la tercer extrasístole, no sólo excita a las aurículas sino que descarga al nódulo sinusal. En favor de este criterio está la larga pausa que media entre el estímulo sinusal que le precede (deducido sobre la base del ciclo de descarga sinusal) y la onda P que le sigue.

La fig. 10, es a nuestro juicio de gran valor, pues muestra lo que ocurre cuando la descarga del foco heterotópico se produce inmediatamente después

que el estímulo sinusal inicia la activación de los ventrículos. En este caso el complejo mixto resultante, está precedido por el PR normal, no hay empastamiento inicial del QRS u onda delta, pero sí modificaciones del resto del complejo ventricular.

En esta figura (trazado continuo) el segmento superior muestra 3 tipos de complejos ventriculares que se suceden: complejo mixto, complejo básico y extrasístole y el inferior, 2 tipos: complejo mixto y extrasístole, que alternan regularmente. El bloqueo de salida del paracentro, es arriba 2:1 y abajo, 3:1.

COMENTARIOS

El estudio de los múltiples electrocardiogramas de nuestra enferma nos permite concluir que ella tiene un foco heterotópico ventricular, de tipo parasistólico, situado muy probablemente en la parte superior del septum interventricular, que se exterioriza en forma de una arritmia extrasistólica y periódicamente, le desencadena crisis de taquicardia paroxística ventricular.

Esta parasistolia con un régimen de descarga que oscila entre 90 y 120 por minuto, tiene habitualmente un bloqueo de salida inestable, pues los trazados exhiben distintos grados de bloqueo: a) alargamiento simple del tiempo de conducción foco heterotópico-ventrículo; b) alargamiento progresivo y falla, y c) falla de uno o más estímulos sin alargamiento del tiempo de conducción. Creemos ser los primeros en señalar estas gradaciones en el bloqueo de salida, semejantes a las de los bloques S-A y A-V.

Cuando uno de estos estímulos heterotópicos excita a los ventrículos provoca habitualmente una extrasístole, que por vía retrógrada, excita o no a las aurículas, según el momento en que arriba. Sólo muy rara vez descarga en forma prematura al nódulo sinusal.

Cuando la excitación ventricular prematura ocurre inmediatamente después de la contracción auricular, el estímulo heterotópico inicia la activación ventricular, pero la rápida llegada del estímulo sinusal a los ventrículos por las vías especializadas, hace que estos se activen casi como normalmente, impidiendo la propagación ulterior del estímulo heterotópico. De esto, resulta un complejo mixto con todas las características del W.P.W.

La interferencia de la parasistolia con el régimen básico condiciona que este tipo de complejos aparezcan cada vez que ocurre esa sumación. Nuestros esquemas demuestran que la alternancia

regular o irregular de complejos tipos W.P.W. con complejos básicos o extrasistoles ventriculares, está fundamentalmente condicionada por la relación de tiempo entre las frecuencias de descarga del foco heterotópico con su bloqueo de salida y la del régimen sinusal.

Al principio dudamos si este caso debía o no ser considerado como un verdadero síndrome del W.P.W. ya que él está condicionado por la parasistólica ventricular que es un elemento extraño al mismo.

Para los que sostienen que el W.P.W. resulta de la existencia de una vía accesoria de conducción paraespecífica, la parasistolia excluye a nuestro caso del síndrome. Pero para los que sostienen que el W.P.W. es producido por la interferencia de dos ritmos isorrítmicos, la parasistolia forma parte integrante del síndrome. Con este criterio incluimos a esta observación dentro del W.P.W.

Esto no impide que nosotros aceptemos para otros casos W.P.W. la existencia de una vía accesoria de conducción, ya que no creemos que este síndrome resulta de un único mecanismo de producción. Por otra parte, ninguna de las dos teorías expuestas explican bien todos los casos descritos en la bibliografía.

En realidad, estas teorías tienen un fundamento común, ya que según ambas, el complejo ventricular típico es un complejo mixto resultante de una activación prematura que precede y se superpone a la activación ventricular normal. Difieren tan sólo en el origen del estímulo prematuro: el propio estímulo sinusal conducido más rápidamente a través de una vía accesoria o un estímulo heterotópico.

Nosotros creemos que para que se produzca este tipo de complejos mixtos es fundamental que el foco heterotópico esté situado en la región donde termina el haz accesorio.

En nuestro caso hemos ubicado el foco heterotópico en la porción alta del septum interventricular sobre la base del tiempo empleado en la conducción retrógrada de las extrasistoles ventriculares. En esa región es precisamente donde Mahain^{12, 11, 13, 14, 15, 16}, ha señalado un haz accesorio que une la parte más inferior del nódulo de Tawara a la parte más superior del septum interventricular. Lequime y colabs.¹⁸ sugirieron que sería a través de esa vía y

no del haz de Kent, que se efectuaría la conducción paraespecífica en el W.P.W. y Segers y colabors.⁴, en un caso de este síndrome con necropsia, demostraron la existencia de un fascículo que se extendía desde la porción inferior de la aurícula derecha hasta un punto de la cara derecha del tabique interventricular, a nivel de la válvula tricúspide.

Sodi Pallares y colabs.⁵, estudiando una serie de casos de W.P.W. con derivación intracavitaria, encontraron que el inicio del impulso ventricular ocurre en los mismos lugares del septum donde aquellos autores⁴ ubican la terminación de su fascículo. Sobre la base de esto, atribuyen el empastamiento inicial de R o la onda delta, a la activación prematura de una porción del septum interventricular.

Además, Sodi Pallares y colabs.⁵ observaron con derivación intracavitaria, que en el perro, es relativamente fácil provocar por estímulos mecánicos, ritmos ectópicos autosostenidos que por momentos dan trazos semejantes a los del W.P.W.

Como resultado de sus propias investigaciones estos últimos autores terminan sosteniendo que dicho síndrome puede resultar de uno u otro de estos mecanismos: a) activación extranodal por una vía anómala como la descrita por Segers y colabs.⁴ o b) existencia de centros heterotópicos septales.

Estos criterios fundamentan la interpretación de este caso.

RESUMEN

Se comenta un caso de síndrome de W.P.W. coexistente con una parasistolia ventricular, probablemente septal, en una joven con una cardiopatía reumática inactiva.

Se estudia la parasistolia, que le provoca periódicamente crisis de taquicardia paroxística ventricular y se demuestra que en este caso particular, el síndrome de W.P.W. resulta de la sumación de los estímulos ectópicos y sinusales.

BIBLIOGRAFIA

1. Holzman M. y Scherf D. — "Zschr. f. Klin. Med.", 1932, 121, 404.
2. Wolferth C. y Wood F. — "Am. Heart J.", 1933, 8, 297.
3. Wolferth C., Wood F. y Geckeler G. — "Am. Heart J.", 1943, 25, 454.
4. Segers M., Sanabria T., Lequime I. y Denolin H. — "Acta Cardiológica", 1947, 2, 21.

5. Sodi Pallares D., Thomsen P., Acevedo J., Fishlender B., Cano A. y Barbato E. — "El electrocardiograma intracavitario humano", México, 1948, 01.
6. Moia B. e Inchauspe L. — "Rev. Arg. de Card.", 1938, 5, 114.
7. Hunter A., Papp O. y Parkinson J. — "Brit. Heart", 1940, 2, 107.
8. Taquini A., Lozada P. y Garcia Campo M. — "Rev. Arg. de Card.", 1945, 12, 210.
9. Katz L. — Electrocardiograma, Filadelfia, 1947, 570.
10. Alvarez Mena S. — Electrocardiografía clínica, La Habana, 1947, 287.
11. Fedoya R. — Parasistolia, Buenos Aires, 1944, 9.
12. Mahaim I. — "Ann. de Med.", 1932, 32, 347.
13. Mahaim I. — "Compt. rend. Soc. de Biol.", 1932, 109, 183.
14. Mahaim I. y Benatt A. — "Cardiología", 1937, 1, 61.
15. Mahaim I. y Winston M. — "Cardiología", 1941, 5, 189.
17. Meesen H. — "Ztschr. f. Kreislaufforsch.", 1935, 27, 42.
18. Lequime J., Segers M. y Denolin H. — "Cardiología", 1944, 8, 113.

RÉSUMÉ

On fait le commentaire d'un cas de syndrome de W. P. W. coexistant avec une parasystolie ventriculaire, septale probablement, chez une jeune fille avec une cardiopathie rhumathique inactive.

On étudia la parasystolie qui lui provoque périodiquement des crises de tachycardie paroxystique ventriculaire et on souligne particulièrement dans ce cas, que le syndrome de W. P. W. résulte de l'addition des stimules ectopiques et sinusales.

SUMMARY

A case of W. P. W. syndrome and a parasystolic arrhythmia of probable septal origin occurring in a young non-active rheumatic pt. is presented.

The parasystolic arrhythmia periodically induced paroxysmal ventricular tachycardia. It is shown that in this case, the W. P. W. syndrome was secondary to the summing up of the impulses coming from the sinus and from the ectopic pacemaker.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall von W. P. W. Syndroms, welches gleichzeitig mit einer ventriculären wahrscheinlich septalen Parasystolie besteht, bei einem Mädchen mit einer inactiven rheumatischen Cardiopathie beschrieben.

Es wird die Parasystolie, welche periodischerweise Anfälle von paroxystischer ventriculärer Tachycardie verursacht, besprochen und es wird bewiesen, dass in diesem besonderen Fall das W. P. W. Syndrom das Resultat der Summe der ectopischen und sinusalen Reize ist.