

INTERFERENCIA DE DOS RITMOS CON LOS CARACTERES DEL SINDROME DE WOLF - PARKINSON - WHITE *

por los doctores

ALBERTO C. TAQUINI, BERNARDO B. LOZADA
y MANUEL E. GARCIA CAMPO **

Desde que Wolf, Parkinson y White, hace 15 años, describieron el síndrome electrocardiográfico del PR corto con QRS ancho y mellado, cada vez ha ido haciéndose más evidente el interés de los investigadores por desentrañar sus causas y con ello sentar definitivamente su significado clínico.

Ya en 1930, Wolf, Parkinson y White al hacer la primera observación metódica de los casos, creyeron que estaban frente a verdaderos bloqueos de rama resultantes de una influencia vagal patológica capaz de permitir simultáneamente una más fácil conducción aurículo-ventricular. Pudieron comprobar que la inyección de atropina permite obtener trazados normales, e interpretaron este hecho como una prueba del vagotonismo exagerado.

En 1931, Pezzi atribuyó este síndrome a la existencia de un ritmo nodal, o nacido en zonas auriculares vecinas al nódulo de Aschoff Tawara, sumado a un trastorno de conducción en una de las ramas como consecuencia de la temprana llegada del estímulo supra-ventricular. La existencia del bloqueo de rama orgánico o funcional fué discutida en cambio por Holzman y Scherf (1932) y Wolfertth y Wood (1933), argumentando que el espacio PT del ECG, a pesar del ensanchamiento del QRS, se mantiene dentro de límites normales y no se modifica al normalizarse el trazado por efecto de la atropina o el ejercicio muscular, contrariamente a los auténticos bloqueos de rama, en los que el retardo en la conducción del estímulo, provoca un franco aumento del espacio PR. Años después (1937) Orías, Battro y Bran Menéndez por una parte y Spangenberg, Vedoya y González Videla por otra, oponen a la teoría del bloqueo de rama la imposibilidad de demostrarlo por los

* Centro de Investigaciones Cardiológicas. Fundación Virginio F. Grego. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de Buenos Aires.

** De Concepción (Chile).

métodos gráficos, en dos casos estudiados. Esta última objeción, sin embargo, no sería absoluta desde que Moia e Inchauspe (1938) empleando los mismos métodos gráficos demostraron en un caso la existencia de asincronismo ventricular.

En 1932 Holzman y Scherf, y en 1933 Wolfertth y Wood, supusieron que el PR corto se debería a la presencia de una anomalía congénita caracterizada por la existencia de un haz de conducción aurículo-ventricular aberrante llamado haz de Kent. Como este haz se hallaría más cerca del nódulo sinusal que lo que está el nódulo aurículo-ventricular, el estímulo llegaría más pronto a él, y, además, no sufriría el retardo habitual a nivel de este último, explicándose así el acortamiento del espacio PR. La conducción del estímulo por el haz de Kent activaría asincrónicamente ambos ventrículos, con lo que complejo QRS resultaría deformado y ensanchado.

En el mismo trabajo Holzman y Scherf pensaron que una de las posibilidades para explicar el PR corto y QRS ancho y mellado, fuera una interferencia isorrítmica de dos ritmos. Esta hipótesis fué retomada en 1936 por Cossio, Berconsky y Kreutzer, quienes agregaron que las relaciones de ambos ritmos podrían explicarse suponiendo que el foco ventricular se excitara mecánicamente por la sangre que la aurícula le inyecta bruscamente en la presístole. Posteriormente esta hipótesis ha sido sostenida por Moia e Inchauspe en 1938, y más recientemente, aceptada como la más verosímil, en un documentado trabajo de Hunter, Papp y Parkinson en 1941.

Sin embargo, los argumentos tanto clínicos como experimentales no eran hasta hace poco suficientemente decisivos en favor de una u otra hipótesis (ver cuadro N° 1).

En los últimos años los sostenedores de la hipótesis del fascículo de Kent se han mostrado particularmente entusiasmados ante dos hechos de indiscutible valor. En 1942 Butterworth y Poindexter produjeron experimentalmente lo que ellos llaman una vía de conducción accesoria, por medio de captación eléctrica de la excitación auricular, la cual pudo ser amplificada y transmitida al ventrículo en un período de tiempo menor que el PR normal; y en 1943 Wolfertth, Wood y Geckeler presentan un caso con muerte brusca, horas después de una crisis de taquicardia paroxística, y en el que el estudio necrópsico histológico, permitió encontrar un fascículo muscular perfectamente definido que unía la aurícula y el ventrículo derechos.

TAQUICARDIA PAROXISTICA Y DROGAS	RESULTADO	INTERFERENCIA DE 2 RITMOS	HAZ DE KENT
Atropina	ECG. normal	Disminución del tono vagal que permite mejor conducción en nódulo A.V. (1).	La taquicardia produce la descarga del foco ectópico ventricular.
Ejercicio	ECG. normal	Igual que atropina (1).	Igual que atropina.
Quinidina	ECG. normal	Disminuye la conductibilidad del haz de Kent más precozmente que la del nódulo A.V. (2 y 3).	Disminuye la excitabilidad impidiendo que se descargue el foco ectópico; regulariza el ritmo.
Digital	Acentúa los trastornos electrocardiográficos.	Por su acción vagal, bloquea el nódulo A.V. y permite así mayor conducción por el haz de Kent (3).	Por su acción vagal, bloquea el nódulo A.V., y permite el foco ectópico, activar una mayor extensión de los ventrículos.
Prostigmine	Acentúa los trastornos electrocardiográficos.	Igual que digital (3).	Igual que digital.
Taquicardia Paroxística	Normaliza el complejo ventricular.	Admite un movimiento circular desde los aurículos al nódulo A.V., haz de His. Sistema de Purkinje y luego conducción retrógrada por el haz de Kent, activando de nuevo la aurícula (1).	La taquicardia auricular que llega al ventrículo descarga el foco ectópico antes de su activación espontánea. Las taquicardias ventriculares se explican por la existencia del foco ectópico ventricular.

(1) Wolferth y Wood. (2) Roberts y Abramson. (3) Fox y col.

No obstante estos hechos, de la revisión de nuestro material clínico y experimental hemos desglosado 2 casos que abren nuevamente discusión respecto a la posibilidad de que este síndrome pueda atribuirse a la interferencia de dos ritmos.

OBSERVACIONES PERSONALES

Caso clínico. — Mujer, 37 años. Se queja de crisis de palpitations de comienzo y final bruscos, que le molestan desde 9 años atrás, pero que se han hecho muy frecuentes en los últimos meses, coincidiendo con irregularidades menstruales y síntomas dispépticos.

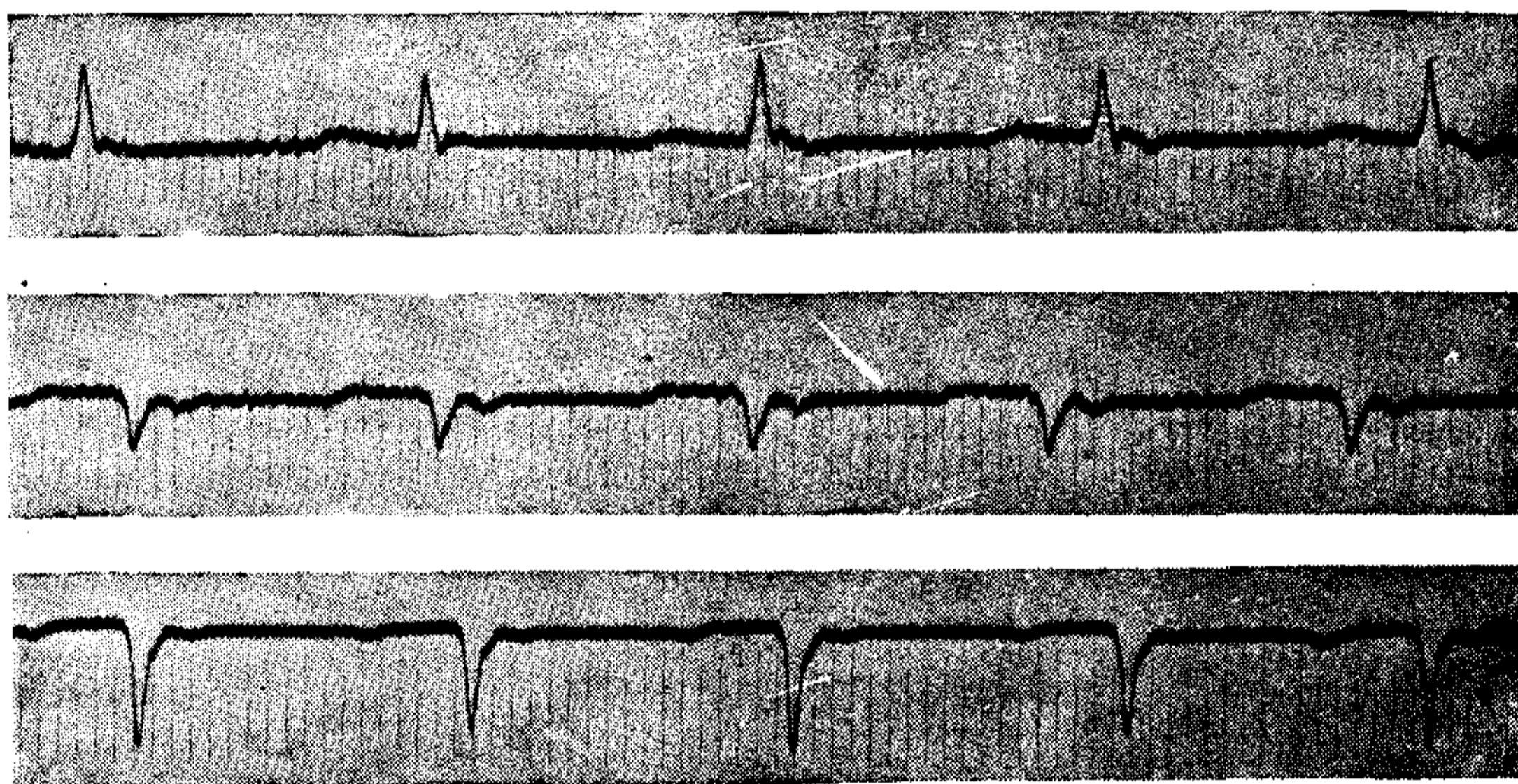


Fig. 1

El examen de la enferma mostró ruidos cardíacos normales; pulso 85 por minutos con intermitencias, y una PA 125 y 80. Mientras se efectuaba el examen, apareció una crisis de taquicardia peroxística que la enferma detuvo voluntariamente haciendo fuerza con la glotis cerrada; por unos minutos se auscultaron extrasístoles bigeminadas y luego el ritmo se regularizó.

El estudio electrocardiográfico de esta enferma repetido en numerosas oportunidades mostró un primer tipo de trazado caracterizado por tener PR corto (0.11 seg.) QRS ancho (0.10 seg.) y mellado. (fig. 1). En el curso del trazado es posible ver extrasístoles ventriculares anticipados en 0.35 seg. con respecto al complejo anterior (fig. 2 A). Un ECG obtenido en otra oportunidad muestra en cambio otro tipo de trazado (fig. 2 B). En él los complejos aparecen agrupados de a 3 y se repiten con iguales características por espacio de horas. Cada uno de los complejos de este grupo tiene como se ve, caracteres propios, que analizaremos: el primero muestra un PR de 0.12 seg. seguido de un QRS de 0.08 seg., sólo deformado en la rama ascendente de R; el segundo un PR más corto 0.11 seg., y un QRS más ancho de 0.10 seg., y por último el tercero se anticipa en unos 0.40 seg., precede a la onda P y toma las características francas del extrasístole ventricular. A

este tercer complejo sigue una pausa compensadora completa, repitiéndose otro grupo de tres latidos como el ya descrito, y así sucesivamente.

El examen detenido y comparado de los complejos ventriculares muestra una progresiva transformación en la forma que guarda relación con la anticipación del complejo ventricular con respecto a la onda P.

El ECG registrado durante una crisis de taquicardia paroxística (fig. 2 C) muestra que se trata de una taquicardia supraventricular, carácter este último que ya podía sospecharse ante la facilidad con que cedían las crisis frente a las maniobras provocadoras de un aumento del tono vagal. Como es habitual en este tipo de enfermos los complejos ventriculares durante la crisis se normalizaron completa-

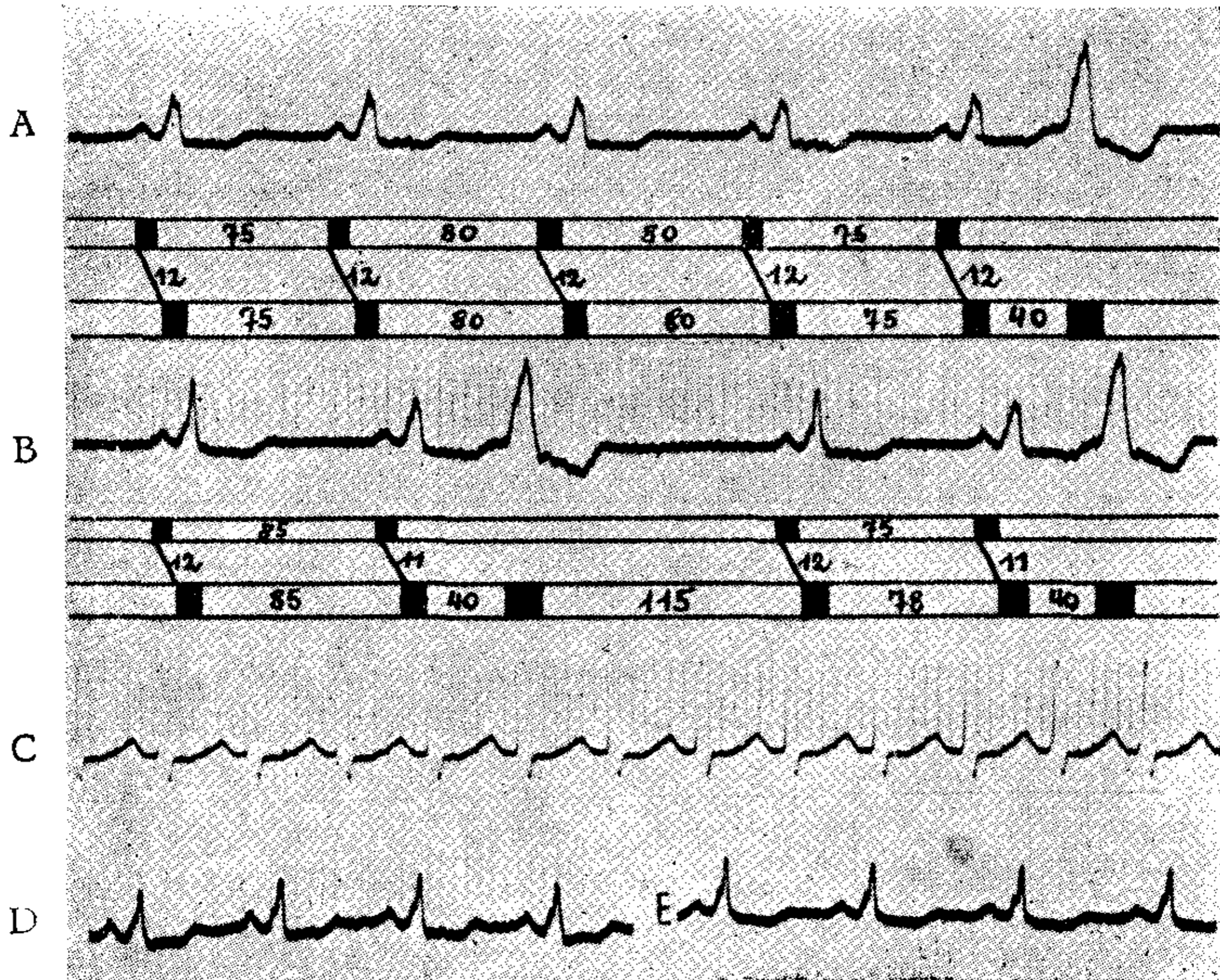


Fig. 2

mente. Un ECG obtenido después de la administración endovenosa de 1.5 mg. de atropina muestra un aumento de la frecuencia cardíaca de 78 a 115 por minuto, alargamiento de PR de 0.11 a 0.12 seg. y una tendencia a la normalización del complejo QRS que cambia del tipo 2 habitual en esta enferma durante las crisis prolongadas de PR corto, al tipo 1 (fig. 2 D). Iguales cambios se obtuvieron después del ejercicio (fig. 2 E).

Caso experimental — En el curso de experimentos destinados a obtener infartos del miocardio por ligadura coronaria, tuvimos oportunidad de observar un trastorno electrocardiográfico semejante al síndrome de Wolf-Parkinson-White. Se trataba de un perro cuyos electrocardiogramas previos a la operación eran normales. Efectuada la ligadura parcial de la arteria coronaria descendente anterior antes del origen de la primera rama, se obtuvo un infarto de la pared anterior. El regis-

tro electrocardiográfico mostró típico desnivel de ST y la negatividad de T. Un nuevo electrocardiograma obtenido tres días después muestra un hecho interesante (fig. 3 A): en el curso del trazado de base, que muestra un PR de 0.10 seg. y QRS de duración normal, aparece 0.06 seg. después de la onda P un complejo ventricular anticipado en 0.03 seg. con respecto al anterior, y que tiene las características electrocardiográficas de una extrasístole ventricular, y que da al trazado el aspecto de PR corto, con QRS ancho y mellado. Este complejo es seguido por otros con iguales características, en que el PR oscila entre 0.04 y 0.05 seg. Más adelante el trazado toma un carácter diferente: los complejos ventriculares se anticipan aún más y entonces en lugar de ir precedidos por la onda P, ésta se suma al QRS o lo sigue ligeramente, tomando las características propias de una pararritmia. Un trazado obtenido en otra derivación permitió ver que la deformación observada en el complejo ventricular durante estas crisis con las características del PR corto y QRS ancho y mellado, varía de acuerdo a la duración del PR (fig. 3 B). El primer y tercer complejos anormales, en los que el PR es ligeramente más largo que en los demás, el QRS se halla menos deformado y adquiere una forma intermedia entre el normal y el francamente aberrante.

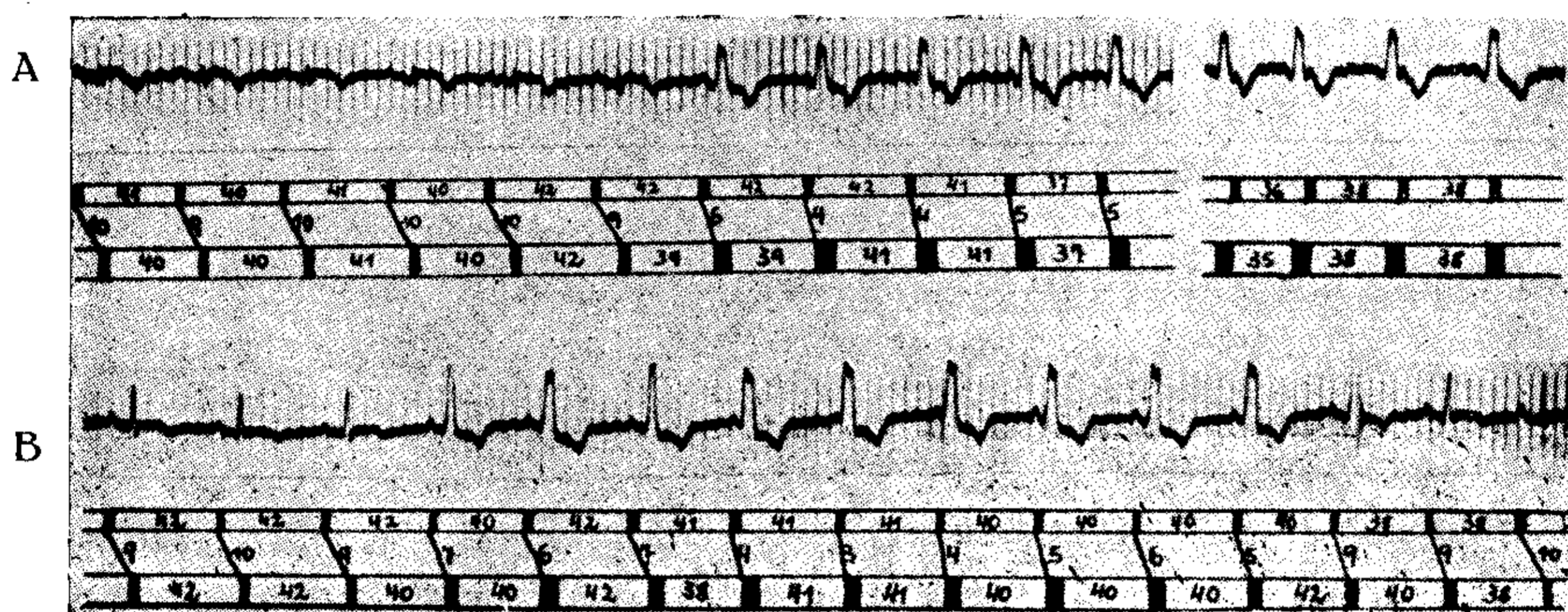


Fig. 3

DISCUSIÓN

La presentación de estos casos permite la observación de hechos que consideramos de especial interés para juzgar la validez de la hipótesis que atribuye el síndrome de Wolf-Parkinson-White, a una interferencia de dos ritmos.

En el caso clínico es posible comprobar que la deformación del QRS, es tanto mayor cuanto más corta es la distancia PR, y que esta deformación se acentúa al máximo, al aparecer el complejo extra-sistólico. La semejanza y progresiva modificación en los complejos ventriculares hace pensar que en nuestra enferma existe un foco de excitación ventricular, que de acuerdo a su anticipación mayor

o menor con respecto al estímulo sinusal, es responsable exclusivo o parcial de la activación de ambos ventrículos, dando en el primer caso un QRS con las características de una extrasístole y, en el segundo un complejo mixto con mayor o menor deformación. Esta interpretación que surge del examen detenido de los trazados se halla apoyada por los experimentos de Butterworth y Poindexter (1944) quienes provocando extrasístoles ventriculares, en la forma ya expuesta, comprueban que sólo aparecen de forma clásica cuando se hallan muy cerca de la onda P, y que a medida que se alejan de ella, van sufriendo una progresiva normalización debido a la intervención cada vez mayor del estímulo llegado por la vía normal, en la activación de los ventrículos. La semejanza absoluta entre el complejo del tipo 2 y el observado en las crisis prolongadas con el carácter del PR corto, nos lleva a admitir que en ciertos momentos el foco ventricular puede adquirir una frecuencia igual al sinusal. Admitiendo en este caso la existencia de una interferencia de dos ritmos todos los hechos observados resultan explicables. La existencia de un haz de Kent, no podría en cambio explicar la aparición de complejos del tipo 3 en los que el QRS toma el carácter franco de una extrasístole y precede a la onda P.

Igualmente el comportamiento electrocardiográfico de esta enferma, durante las crisis de taquicardia paroxística, el ejercicio, o a raíz de la administración de atropina, pueden explicarse mejor admitiendo la teoría de la existencia de dos ritmos.

Durante el ejercicio muscular, o la inyección de atropina fué posible obtener en algunos casos la transformación del electrocardiograma patológico en otro normal, o en otro con caracteres intermedios, con el aspecto de complejos mixtos. Para los sostenedores de la teoría de haz de Kent, este hecho semejante al observado por otros autores se explicaría como consecuencia de una disminución del tono vagal a nivel del nódulo aurículo-ventricular, lo que permitiría una mejor conducción del estímulo sinusal. Frente a esta interpretación, sin embargo, cabría esperar que, recién cuando la conductibilidad del nódulo A.V. fuera mayor que la del haz de Kent, se obtendrían los complejos QRS normales, con PR más corto aún; sin embargo, la realidad es lo contrario, ya que simultáneamente con la normalización del QRS, el PR también alcanza cifras normales. Podría también admitirse que la atropina o el ejercicio, mientras favorecen la conducción a nivel del nódulo A. V. la retardan en el haz de Kent, lo que

supondría un antagonismo en el comportamiento de ambos sistemas. Admitiendo la interferencia de dos ritmos los resultados obtenidos con la atropina o el ejercicio se explican simplemente por la disminución o supresión del tono vagal, que permite una más rápida conducción A.V., la que unida al aumento de la frecuencia cardíaca haría al estímulo sinusal, descargar el foco ectópico antes de su activación espontánea. Por otra parte, si con Cossio, Berconsky y Kreutzer, se admite que la activación del foco ventricular se debe al estímulo mecánico producido por el paso de la sangre en la presístole, es lógico pensar, como ya lo han hecho Moia e Inchauspe, que al disminuir la cantidad de sangre que pasa de una a otra cavidad con cada revolución cardíaca, disminuya la intensidad del estímulo que de ella depende.

De la misma manera la disminución aún mayor del estímulo mecánico producida por la marcada reducción del volumen sistólico y quizás la falta de recuperación del foco ectópico en el corto intervalo existente entre dos latidos, explicarían a nuestro juicio la normalización de los complejos durante las crisis de taquicardia paroxística sin necesidad de recurrir a una hipótesis complicada, cual es la existencia de un movimiento circular en el que el estímulo partiendo de las aurículas llegaría al ventrículo por vía del haz de His y volvería de ellos a la aurícula derecha por vía retrógrada por el haz de Kent.

En el caso del perro la existencia de dos ritmos resulta indiscutible frente al hecho de la variabilidad del PR, e incluso la aparición de las ondas P siguiendo al complejo ventricular. En determinados momentos esta paraarritmia, como se ha visto, toma las características propias del síndrome de W-P-W y las mantiene por períodos más o menos largos con un aspecto superponible a muchos de los casos clínicos descritos en la literatura, especialmente al recientemente presentado por Claggett (1943).

Creemos que las observaciones expuestas presentan firme apoyo a quienes explican el síndrome de Wolf, Parkinson y White, admitiendo la existencia de dos ritmos.

No dudamos que la comprobación anatómica de Wood, Wolfertth y Geckeler es de gran valor en la interpretación de este síndrome. Sin embargo, queremos destacar que una única observación es insuficiente para dar base definitiva a una teoría, ya que es sabido que el aislamiento de haces diferenciados en la musculatura

cardíaca, ofrece serias dificultades, y ha dado en más de una oportunidad base a sostenida controversias.

RESUMEN

La revisión de nuestro material clínico y experimental ha permitido seleccionar dos casos de PR corto con QRS ancho y mellado que favorecen la teoría que interpreta al síndrome como una interferencia de dos ritmos.

BIBLIOGRAFÍA

- Battro, A.; Braun Menéndez, E.; Orias, O. — *Asincronismo de la contracción ventricular en el bloqueo de rama. Su demostración mediante el registro óptico de los fenómenos mecánicos de la actividad cardíaca.* "Rev. Argent. Cardiol.", 1937-3-325.
- Butterworth, J. S.; Poindexter, Ch. A. — *Fusion beats, and their relation to the syndrome of short PR interval, associated with a prolonged QRS complex.* "Amer. Heart J.", 1944-28-149.
- Claggett, A. H. — *Short PR interval with prolonged QRS complex: allergic manifestation and unusual electrocardiographic abnormalities.* "Amer Heart J.", 1943-25-55.
- Cossio, P.; Berconsky, I.; Kreutzer, R. — *PR acortado con QRS encanchado y mellado, tipo bloqueo de rama o bloqueo intraventricular de menor grado.* "Rev. Argent. Cardiol.", 1936-2-411.
- Butterworth, J. S.; Poindexter, Ch. A. — *Short PR interval associated with a prolonged QRS complex. A clinical and experimental study.* "Arch. Intern. Med.", 1942-69-437.
- Fox, Th. T.; Bobb, A. L. — *On the mechanism of the electrocardiographic Syndrome of short PR interval with prolonged QRS complex.* "Amer. Heart J.", 1944-28-311.
- Fox, Th. T.; Travel, J.; Molofsky, L. — *Action of digitalis on conduction in the Syndrome of Short PR interval and Prolonged QRS complex.* "Arch. Intern. Med.", 1943-71-206.
- Holzman, M.; Scherf, D. — *Ueber Electrocardiogramme mit verkürzter Vorhof Kammer distanz und positiven P zacken.* "Ztschr. f. Klin. Med.", 1932-121-404.
- Hunter, A.; Papp, C.; Parkinson, J. — *The syndrome of short PR interval, apparent Bundle Branch Block and Associated Paroxysmal Tachycardia.* "Brit. Heart. J.", 1940-2-107.
- Moia, B.; Inchauspe, L. — *Sobre un caso de PR corto y QRS ancho y mellado presentando asincronismo ventricular.* "Rev. Argent. Cardiol.", 1938-5-114.
- Pezzi, C. — *Considerations pathogeniques sur quelques cas de rhythm Septal et paraseptal permanents.* "Arch. Mal. Coeur", 1931-24-1.

- Roberts, G. H.; Abramson, D. I. — *Ventricular complexes of the Bundle Branch Block types associated with short PR intervals.* "Ann. intern. Med.", 1936-9-983.
- Spangenberg, J. H.; Vendoya, R.; González Videla, J. — *Un caso de QRS ancho y mellado con PR acortado. Ausencia de asincronismo ventricular.* "Rev. Argent. Cardiol.", 1937-4-244.
- Wolf, L.; Jarkinson, J.; White, P. D. — *Bundle-Branch-Block with short PR interval in healthy young people from to Paroxysmal Tachycardia.* "Amer. Heart J.", 1930-5-685.
- Wolferth, C. C.; Wood, F. C. — *The mechanism of production of short PR interval and prolonged QRS complexes in Patients with Presumably undamaged hearts: Hypothesis of an accessory pathway of Auriculo ventricular conduction (Bundle of Kent).* "Amer. Heart J.", 1933-8-297.
- Wood, G. C.; Wolferth, C.; Geckeler, G. D. — *Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short PR interval and Prolonged QRS comple.* "Amer. Heart J.", 1943-25-454.

RESUMÉ

La r;vision de notre matériel clinique et expérimentel nous a permit de choisir deux cas de P-R court avec QRS large et avec des encoches, qui favorisent la théorie qui interprète ce syndrôme comme une interférence de deux rythmes.

SUMMARY

The revision of our clinical and experimental materials has allowed the selection of two cases of short P-R interval with broad and notched QRS, favouring both the hypothesis that this syndrome is due to an interference of two rhythms.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Untersuchung unseres klinischen und experimentellen Materials gestattete uns aus ihm zwei Fälle von kurzem PR und breitem und gezackten QRS abzu-sondern, welche die Theorie der Interferenz zweier Rhythmen stützen.