

# Consideraciones sobre un caso de QRS ancho y mellado de origen funcional

POR LOS DOCTORES

Prof. J. J. SPANGENBERG, R. VEDOYA y J. GONZALEZ VIDELA

Es un hecho por todos conocido, que las alteraciones del complejo ventricular del e.c.g., constituyen un signo importante de anomalía cardíaca.

Existe sin embargo un grupo de casos, en los cuales el aspecto francamente anormal del complejo ventricular carece de toda significación clínica; nos referimos al síndrome descrito por Wolff-Parkinson y White en 1930, caracterizado por la coexistencia de un complejo QRS ancho y mellado con un intervalo PR anormalmente acortado. La asociación de ambos atributos constituye un cuadro electrocardiográfico bien definido, lo que impide su confusión con las alteraciones similares del complejo ventricular, que traducen la existencia de lesión cardíaca.

Hemos observado un caso cuyo e.c.g. mostraba un complejo QRS ancho y mellado, coexistiendo con un intervalo PR normal; tales características inducían a suponer la existencia de lesiones ocasionando groseros trastornos de conducción intraventricular, a pesar de lo cual se demostró la naturaleza funcional de las alteraciones electrocardiográficas.

Contrariamente a lo que sucede en el síndrome de Wolff-Parkinson y White, en nuestro caso era posible una falsa interpretación del e.c.g., lo que motivó el error de diagnóstico y pronóstico cometido por quienes examinaron anteriormente este paciente.

Por ello, queremos llamar la atención sobre esta anomalía electrocardiográfica de origen funcional, que carece de toda significación y que ha sido observada por vez primera según nuestro conocimiento.

*Historia Clínica.* — A. F., abogado, 38 años de edad, de nuestra clientela privada.

En sus antecedentes no figuran procesos capaces de lesionar al corazón. Hacia los 15 años consulta a un médico por presentar accesos de taquicardia pa-

## QRS ANCHO Y MELLADO FUNCIONAL

roxística y se le diagnostica estenosis mitral. Posteriormente es exceptuado del servicio militar por un presunto padecimiento aórtico. En 1932 consulta a un profesor de nuestra facultad, que solicita un e.c.g. a un conocido cardiólogo de nuestro medio, el que diagnostica "groseros trastornos de conducción intraventricular" y hace un mal pronóstico.

A fines de 1937, el examen realizado por uno de nosotros revela que se trata de un hombre de constitución atlética, sin la más mínima anomalía de su aparato cardiovascular, desde el punto de vista clínico y radiológico.

El registro electrocardiográfico proporciona un trazado exactamente igual al obtenido en la primera oportunidad (1932). Dicho e.c.g. (fig. 1) muestra un intervalo PR que dura aproximadamente 0,12" en II derivación y 0,13 a 0,14" en I derivación; se observa un complejo ventricular ensanchado, de

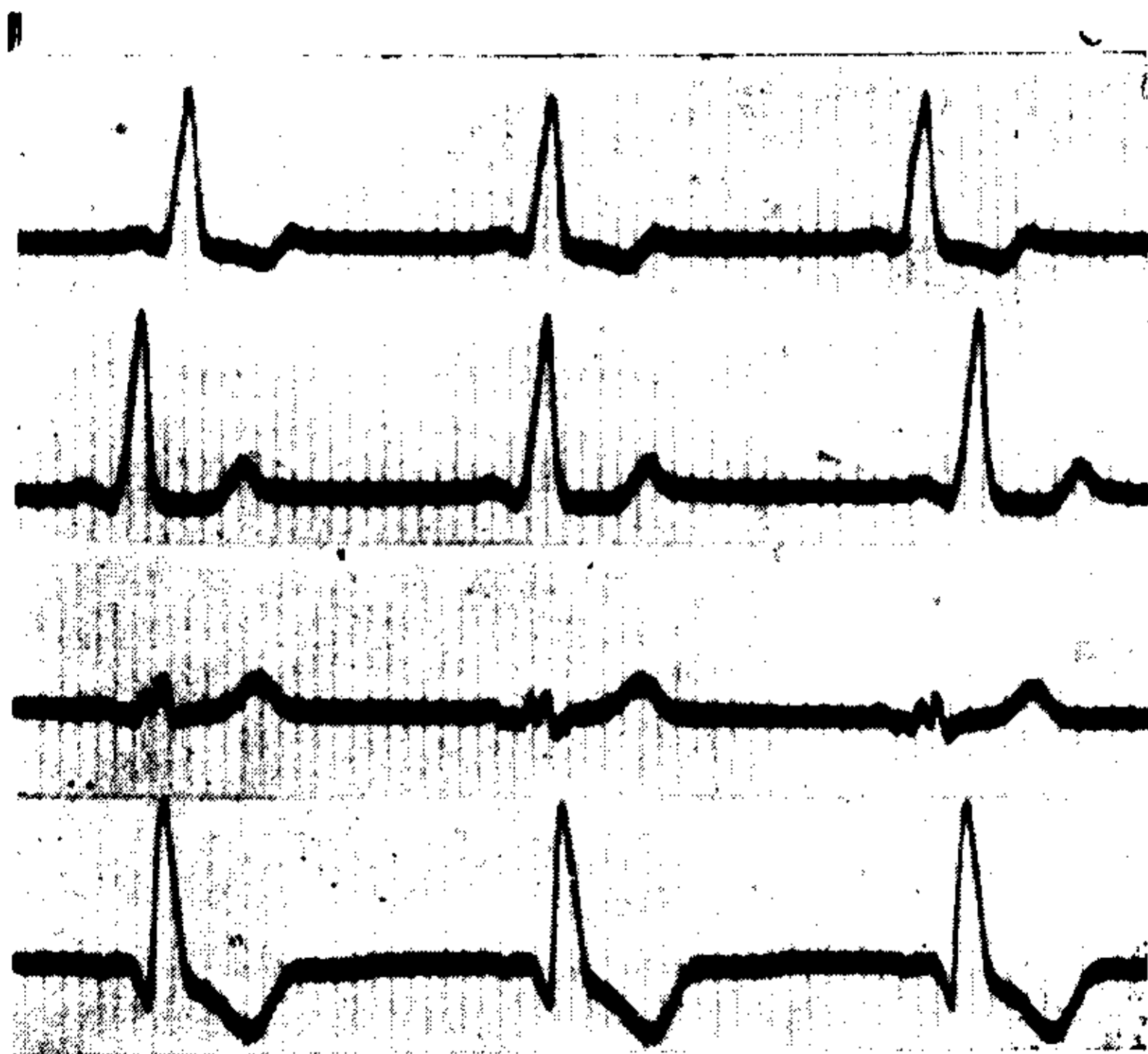


FIGURA 1.—Complejo QRS ancho y mellado coexistiendo con un intervalo PR normal (0,13" a 0,14" en I derivación).

unos 0,13" de duración, con nódulos y melladuras en sus ramas; existe además una onda  $T_1$  bifásica y un desnivel negativo del segmento ST en I y II derivación.

Tales hallazgos electrocardiográficos contrastaban, sin duda alguna, con la absoluta negatividad del examen clínico y radiológico, la magnífica tolerancia al ejercicio y la ausencia de un factor etiológico evidente; asimismo, el registro gráfico de la actividad mecánica del corazón no reveló la existencia de ninguno de los signos señalados por Battro, Braun Menéndez y Orías<sup>1</sup> como expresión de asincronismo ventricular (fig. 2 a y b).

Las pruebas tendientes a aclarar la participación del sistema nervioso vegetativo en la configuración del electrocardiograma, suministraron elementos de juicio que consideramos de sumo interés; la compresión ocular y la compre-

sión del seno carotídeo resultaron totalmente ineficaces en ese sentido, contrariamente a lo que ocurrió con las pruebas destinadas a disminuir el tono vagal. Estas consistieron en la inyección endovenosa de 1 mgmo. de atropina, seguida cinco minutos más tarde de un intenso ejercicio muscular. Las modificaciones producidas durante la prueba mencionada, graduales y progresivas, son mostradas en la figura 3, habiendo sido obtenidos los e.c.g. en II derivación.

El primer trazado, registrado antes de toda maniobra, es exactamente igual al exhibido en la figura 1, siendo la frecuencia cardíaca 54 por minuto.

Dos minutos después de la inyección endovenosa de atropina, el trazado muestra una discreta aceleración cardíaca (66 por minuto), persistiendo las

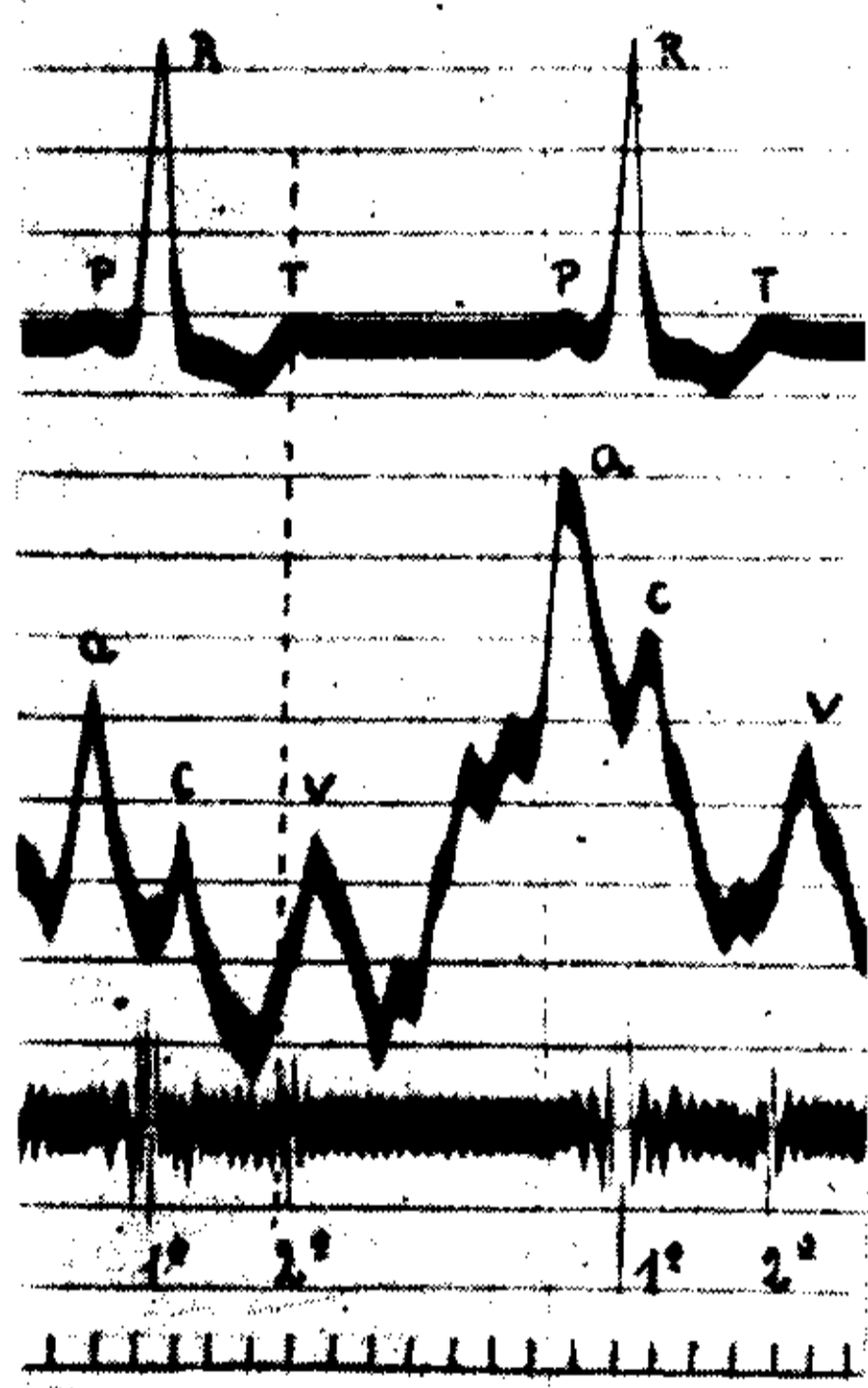


FIGURA 2 A.—Registro simultáneo de e.c.g. (I derivación), flebograma y fonocardiograma.

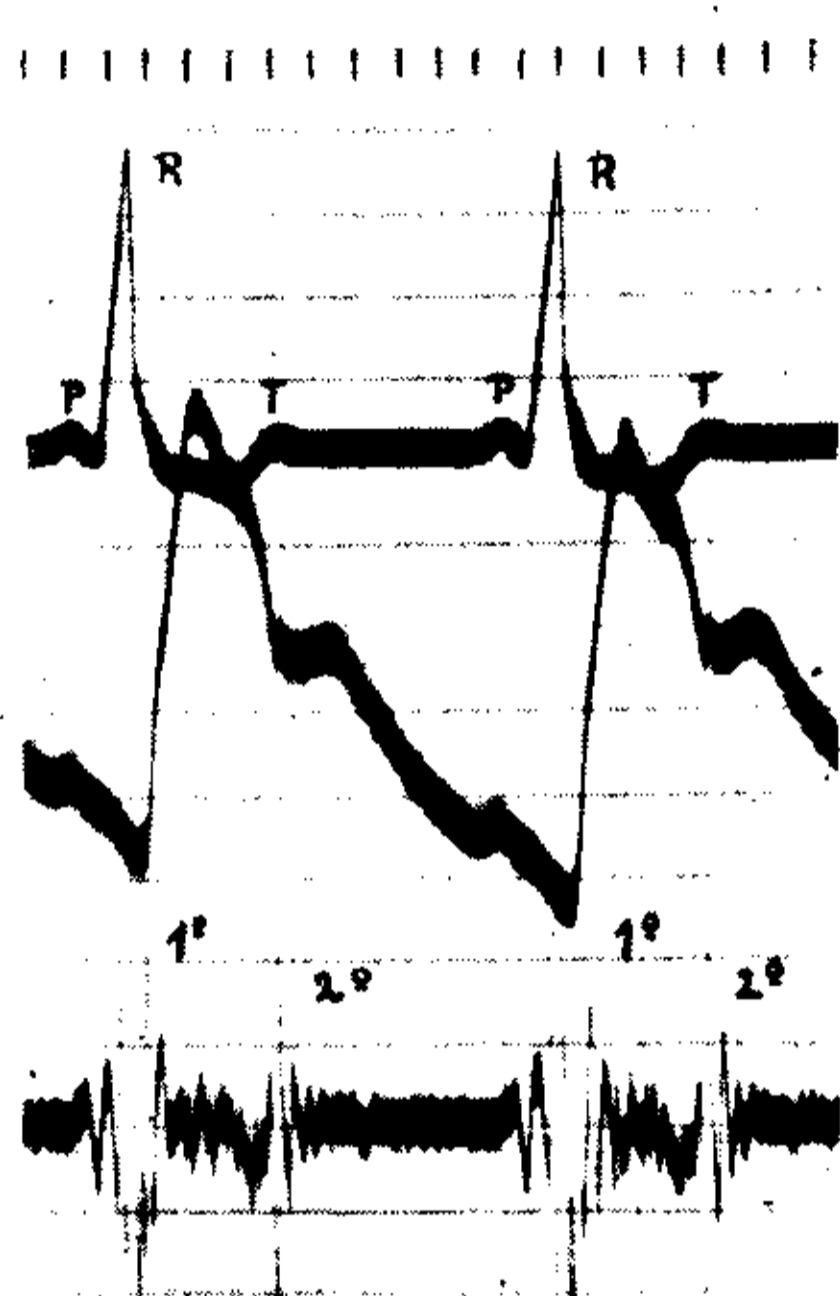


FIGURA 2 B.—Registro simultáneo de e.c.g. (I derivación), pulso subclavio y fonocardiograma.

mismas características del complejo ventricular, pero reduciéndose la duración del intervalo PR de 0,12'' a 0,07''.

A los cinco minutos de la inyección endovenosa de atropina, la configuración del trazado no ha sufrido mayores variantes, retornando la frecuencia cardíaca casi a la cifra inicial (56 por minuto).

El siguiente trazado ha sido obtenido inmediatamente después de haber efectuado el paciente un ejercicio muscular intenso: la frecuencia cardíaca aumenta de 55 a 70 por minuto, el intervalo PR vuelve a su duración inicial, 0,12'', se modifica la configuración del complejo QRS que reduce su duración de 0,13 a 0,10'', se atenúa el desnivel del segmento ST y la onda T adquiere un contorno más redondeado.

Dos minutos más tarde se registra el último trazado, en el cual la frecuencia cardíaca desciende a 65 por minuto, el PR dura de 0,12'' a 0,13'', el com-

### QRS ANCHO Y MELLADO FUNCIONAL



FIGURA 3.—Variaciones experimentadas por el e.c.g. (II derivación) durante la prueba de la inyección endovenosa de atropina (1 mgmo.), seguida de un intenso ejercicio muscular. A) Antes de la inyección de atropina; B) Dos minutos después de la inyección; C) A los cinco minutos de la inyección de atropina; D) Inmediatamente después del ejercicio muscular; E) Dos minutos más tarde. Análisis en el texto.

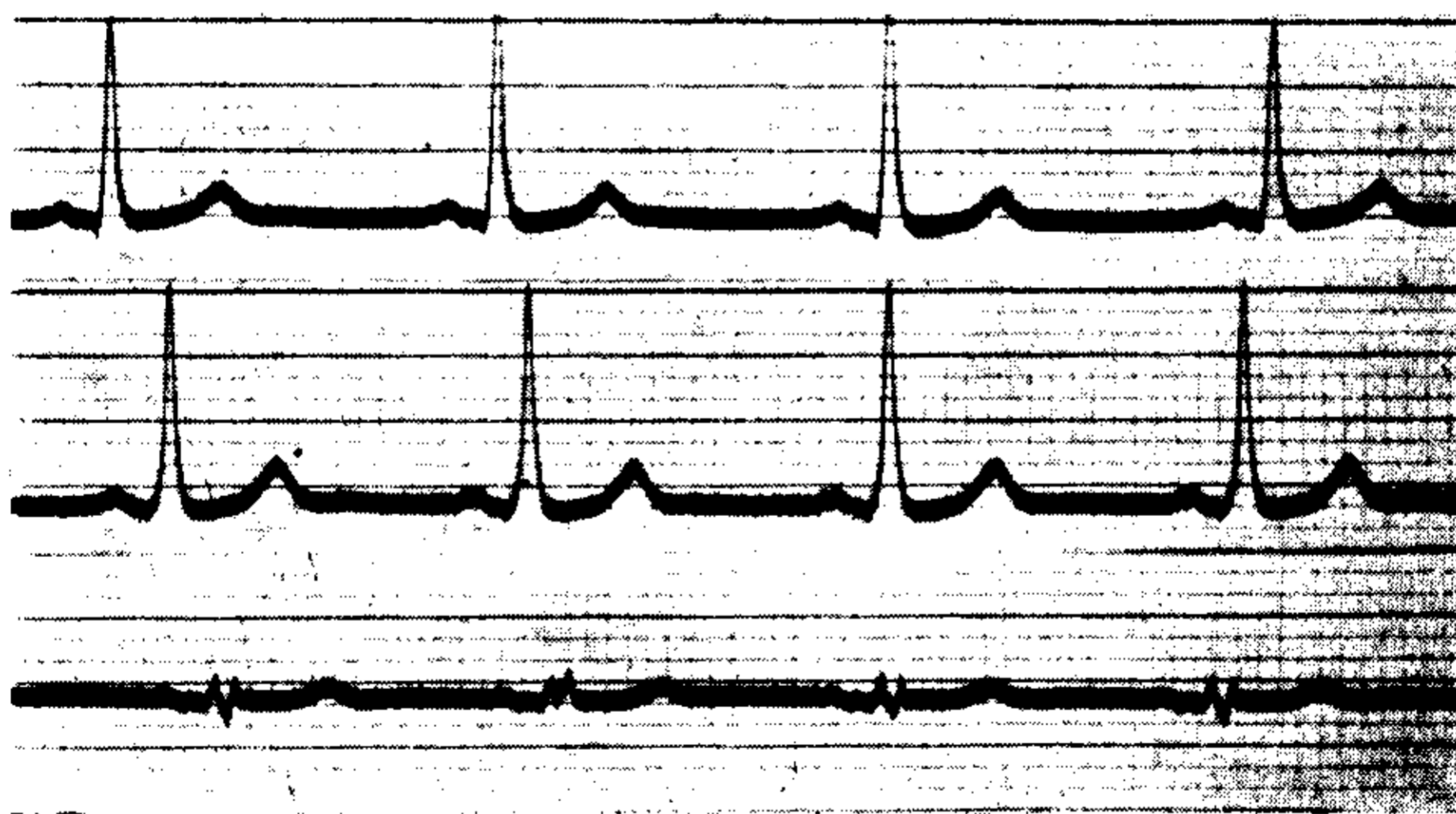


FIGURA 4.—E.c.g. de aspecto normal registrado al finalizar la prueba de la atropina y el esfuerzo.

plejo QRS presenta una configuración normal y reduce su duración a 0,08'', desaparece el desnivel del segmento ST y la onda T aumenta su voltaje en relación al trazado anterior.

La configuración de la onda P se ha modificado en estos trazados; no podemos afirmar tal cambio de forma en el 2º y 3º e.c.g., ya que la aparente diferencia con la onda P del primer trazado puede ser debida a que el vértice de la onda Q se aproxima al vértice de P. Pero en el trazado registrado después



del esfuerzo, la onda P presenta un mayor voltaje y un vértice más agudo, y en el último trazado, disminuye nuevamente su voltaje, observándose una melladura cerca de su vértice.

Deseamos también llamar la atención sobre el aspecto del intervalo comprendido entre el fin de la onda P y el comienzo del complejo ventricular: en el primer trazado, la rama final de la onda P desciende por debajo de la isoeletrica formando un ángulo agudo con la onda R. Este aspecto no es significativo en el segundo y tercer trazado, pues en ellos la onda P aparece casi adosada a la rama ascendente de R; en el cuarto trazado, en cambio, la característica señalada es evidente, siendo más llamativa si se la compara con el último trazado, donde el intervalo entre el fin de P y el comienzo de QRS es casi isoeletrico, tal como se observa en condiciones normales.

En resumen, en el curso de la prueba de la atropina y el esfuerzo, se observan, sin relación con las variaciones de la frecuencia cardíaca:

- a) Cambios de forma de la onda P.
- b) Variaciones de la duración y aspecto del intervalo PR.
- c) Distinta configuración y duración del complejo QRS.

## DISCUSIÓN

Las características que este caso presenta nos inducen a discutir sus relaciones con el llamado bloqueo de rama transitorio y el síndrome de Wolff-Parkinson y White.

Si consideráramos los dos extremos de este caso, vale decir, el e.c.g. anormal registrado en un principio (figura 1) y el trazado fisiológico registrado al final (figura 4), entre los cuales no se observa una franca variación del intervalo PR, podríamos caer en la tentación de aceptar que se trata de un bloqueo de rama transitorio<sup>3</sup>.

Sin embargo, en tales casos, existe casi siempre clara evidencia de enfermedad cardíaca y una edad más o menos avanzada; el bloqueo de rama suele aparecer durante los períodos de insuficiencia cardíaca y el retorno a la conducción intraventricular normal se produce con el mejoramiento de la función miocárdica. Por otra parte, en estos casos el trastorno de conducción, debido posiblemente a una fase inexcitable prolongada de la rama afectada, desaparece al disminuir la frecuencia cardíaca, es decir, por las maniobras de excitación vagal, precisamente lo contrario de lo que sucede en nuestro caso. Además, el registro gráfico de la actividad cardíaca mecánica revela la ausencia de asincronismo ventricular, pese a existir una diferencia de 0.05" entre el complejo QRS anormal y el complejo QRS fisiológico.

Por todas estas razones, creemos que el caso comentado no debe ser considerado como ejemplo del llamado bloqueo de rama transitorio.

Debemos entonces considerar la posibilidad de su inclusión dentro del síndrome de Wolff-Parkinson y White; caracteriza a éste la coexistencia de un complejo QRS ancho y mellado con un PR anormalmente acortado, estando ambos atributos al parecer íntimamente ligados, a punto tal que la desaparición del uno implica también la desaparición del otro. Es así que en el citado síndrome, ya espontáneamente, ya bajo la influencia de la atropina o del esfuerzo, suele observarse bruscamente el paso de uno a otro ritmo, sin modificaciones de la onda P o variaciones progresivas del complejo ventricular o del intervalo PR. Existen sin embargo, algunas observaciones de las cuales puede deducirse una cierta independencia entre esas dos características:

a) En algunos casos, incluidos en el mencionado síndrome, se aprecian variaciones de forma del complejo QRS, independientemente de la duración del PR. Así, Tung<sup>8</sup>, en 1936, presenta dos casos, en el primero de los cuales la inyección subcutánea de 1 mgr. de atropina modifica progresivamente la forma de QRS, cuya duración se reduce gradualmente, cambia en forma paulatina el aspecto del segmento ST y de la onda T, así como la forma de P, mientras el intervalo PR permanece invariable. En el segundo de sus casos, la compresión ocular modifica francamente la configuración del complejo ventricular y ligeramente la forma de la onda P, sin que se aprecie variación del PR.

En una observación de Wilson<sup>9</sup> la excitación vagal determina la aparición de un complejo QRS aberrante con un PR de 0.10" y una onda P negativa en II y III derivación; la inyección de atropina hace desaparecer estas anomalías, retornando el ritmo primitivo, de características normales. Se observa además un cambio gradual en la configuración del complejo QRS de uno a otro ritmo, sin que se modifique la onda P ni varíe la duración normal del PR ("figura 13"). A los 8 minutos de la inyección de atropina, aparece un nuevo ritmo con diferente configuración del complejo ventricular; en una oportunidad ("figura 23"), se aprecia el paso gradual del ritmo primitivo fisiológico a este nuevo ritmo, sin

acompañarse tampoco de alteraciones de la onda P o del intervalo PR.

b) Recientemente, Clerc, Lévy y Cristesco<sup>2</sup>, describen un síndrome caracterizado por la configuración normal del complejo QRS y el acortamiento del PR, con onda P positiva; estos autores discuten la posible relación de estos casos con el síndrome de Wolff-Parkinson y White, manifestando que es difícil decidir si se debe aceptar una teoría unicista o si el síndrome de Wolff-Parkinson y White "debe ser considerado como dependiente de un mecanismo particular, teniendo a la vez, bajo su dependencia, el acortamiento del PR y la supuesta precesión del ventrículo derecho".

Existen pues algunos hechos ligados al síndrome de Wolff-Parkinson y White, que debemos tener en cuenta al considerar una posible relación entre éste y nuestro caso.

Si nos atenemos al síndrome de Wolff-Parkinson y White, tal como fué primitivamente descrito, nuestro caso presenta con él las siguientes características comunes: se trata de un hombre joven, sin afección cardíaca, con antecedentes francos de taquicardia paroxística, cuyo e.c.g. muestra un complejo QRS ancho y mellado, que adquiere una configuración normal después de las pruebas de inhibición vagal.

Otras de las características del caso que comentamos, tales como el paso gradual de uno a otro tipo de complejo ventricular y las variaciones de forma de la onda P durante la prueba de la atropina, han sido ya mencionadas en casos típicos de ese síndrome, como en las observaciones de Wilson y Tung anteriormente citadas.

Sin embargo, nuestro caso presenta un PR normal, característica que se opone, prima facie, a su inclusión en el síndrome de Wolff-Parkinson y White, ya que en éste el acortamiento del PR es considerado un atributo esencial.

De las consideraciones que preceden surge, pues, que no es posible admitir una absoluta identidad entre nuestro caso y el síndrome de Wolff-Parkinson y White, tal como él fué primitivamente descrito; pero, en cambio, existe una base suficiente para suponer que ellos están ligados por una estrecha relación.

Hemos citado una serie de hechos, de los cuales parece deducirse que las dos características principales del síndrome de Wolff-Parkinson y White pueden presentarse independientemente; ello

nos lleva a sugerir la posibilidad de que los límites del mencionado síndrome sean más amplios, permitiendo así la inclusión en un mismo grupo, no sólo de aquellos casos que presentan las dos características reunidas, sino también de aquéllos en que se observa aisladamente una u otra de ellas.

De acuerdo con este modo de ver, podemos clasificar todos los hechos observados en tres distintos subgrupos:

*Tipo I*, caracterizado por la coexistencia de un PR anormalmente acortado con un QRS ancho y mellado, tal como fué descrito por Wolff-Parkinson y White.

*Tipo II*, en el cual se aprecia sólo la reducción del intervalo PR, sin alteración del complejo QRS (Clerc, Lévy y Cristesco).

*Tipo III*, cuya existencia surge del caso que estudiamos, caracterizado por un complejo QRS ancho y mellado y la duración normal del intervalo PR.

Las relaciones entre estos distintos tipos, se deducen de las características que presentan algunos casos, ya anteriormente comentados. Así, en la primera observación de Tung, después de la inyección de atropina, se pasa gradualmente del tipo I al tipo II; y en el caso de Wilson se observa la transición del ritmo normal al tipo I, y también del ritmo normal al tipo III.

En nuestro caso, durante la prueba de la atropina y del esfuerzo, independientemente de las modificaciones del complejo ventricular, se aprecian cambios de forma de la onda P y franca variación del intervalo PR, hechos que obligan a considerar la posibilidad de un traslado del marcapaso de uno a otro centro automático supraventricular. Sin rechazar esta interpretación, recordamos que en las dos observaciones de Tung y en la de Wilson, las maniobras de excitación o inhibición vagal provocan cambios de forma de la onda P; por otra parte, la franca reducción del intervalo PR, que se observa en nuestro caso después de la inyección endovenosa de atropina, parece representar el paso del tipo III al tipo I.

No es nuestra intención discutir todos los posibles mecanismos invocados para explicar estas anomalías electrocardiográficas; respecto a este punto, solamente deseamos mencionar las conclusiones que se deducen de nuestra observación:

a) El registro gráfico de la actividad mecánica del corazón, no evidenció en este caso la existencia de asincronismo ventricular,



el cual tampoco fué demostrado en algunos casos típicos del síndrome de Wolff-Parkinson y White<sup>1-7</sup>; tal asincronismo sería lógico de esperar si la mayor duración del complejo QRS aberrante expresara un asincronismo del proceso de activación ventricular. Por consiguiente, es difícil aceptar que el complejo QRS atípico sea debido a un trastorno de conducción a nivel de una de las ramas del haz de His o a la excitación anticipada de un ventrículo a través de un sistema de conducción a-v accesorio (haz de Kent)<sup>5, 11, 12</sup>.

b) La franca variación del intervalo PR, sin modificación del complejo ventricular, tal como se observa después de la inyección de atropina, se opone a las teorías que hacen depender la forma de QRS del acortamiento del intervalo PR (conducción del estímulo a través del haz de Kent, excitación mecánica del ventrículo por la sangre arrojada durante la sístole auricular)<sup>4</sup>.

c) La presencia de un PR dentro de los límites fisiológicos, sensiblemente igual cuando precede a un complejo QRS normal o atípico, hace poco verosímil la teoría del ritmo paraseptal<sup>6</sup>.

Reconocemos que no logramos penetrar el mecanismo íntimo del cambio de forma del complejo ventricular; es de esperar que en el futuro el aporte de nuevas observaciones y sobre todo prolijas investigaciones experimentales, permitan llegar a una interpretación correcta de estos hechos.

#### RESUMEN

Se comenta un caso que presenta un complejo QRS ancho y mellado, coexistiendo con un intervalo PR de duración normal. El registro gráfico de la actividad mecánica del corazón no evidencia asincronismo ventricular y las alteraciones electrocardiográficas desaparecen mediante la acción combinada de la atropina y del esfuerzo.

Se discute la significación de la reducción del intervalo PR tras la inyección endovenosa de atropina.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Battro A., Braun Menéndez E. y Orías O. — "Rev. Arg. de Cardiol.", III:325, 1936.
2. Clerc A., Lévy R. y Cristesco C. — "Arch. des Mal. du Coeur", XXXI: 569, 1938.

## QRS ANCHO Y MELLADO FUNCIONAL

3. Comeau W. J., Hamilton J. G. M. y White P. D. — "Am. Hear J.", XV: 276, 1938.
4. Cossio P., Berconsky I. y Kreutzer R. — "Rev. Arg. de Cardiol.", II: 411 1936.
5. Holzmann M. y Scherf D. — "Ztsch. f. klin. Med.", CXXI:404, 1932.
6. Pezzi C. — "Arch. des Mal. du Coeur", XXIV:1, 1931.
7. Spangenberg J. J., Vedoya R. y González Videla J. — "Rev. Arg. de Cardiol.", IV:244, 1937.
8. Tung Ch. L. — "Am. Heart. J.", XI: 89, 1936.
9. Wilson F. N. — "Arch. Int. Med.", XVI: 1008, 1915.
10. Wolff L., Parkinson J. y White P. — "Am. Heart J.", V:685, 1930.
11. Wolfert Ch. y Wood F. C. — "Am. Heart J.", VIII:297, 1933.
12. Zarday I. v. — "Zeitsch. f. Kreislaufforschung", XXIX:208, 1937.

### RÉSUMÉ

On considère un cas qui présente un complex QRS large et creux coéxistant avec un intervalle PR de duration normale. Le registre praphique de l'activité mécanique du cœur ne montre point d'asynchronisme ventriculaire, et les altérations électrocardiographiques disparaissent moyennant l'action combinée de l'atropine et de l'effort. L'on discute la signification de la réduction de l'intervale PR après linjection intraveineuse d'atropine.

### SUMMARY

A case is comented with QRS broad and knotted preceded by a normal P-R interval. The graphic registration of the mechanical events of the heart action did not show ventricular asynchronism and the E.C.G. changes disappeared through the combined influence of atropine and exercice.

The significance is discused of the reduction of the P-R interval after endovenous injection of atropine.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt ein Fall von breitem un gezackten QRS mit PR von normaler Dauer. Die graphische Registrierung der mechanischen Herztätigkeit zeigte keinen Kammerasynchronismus und die Ekg. Abweichungen verschwinden durch die kombinierte Aktion von Atropin und körperlicher Antrengung.

Die Bedeutung der Verkürzung von PR nach intravenöser Injektion von Atropin wird zur Diskussion gestellt.