

Un caso de QRS ancho y mellado con PR acortado

(Síndrome de Wolff, Parkinson y White) - Ausencia de asincronismo ventricular

POR LOS DOCTORES

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

En el año 1930, Wolff, Parkinson y White ¹ describieron un síndrome caracterizado por la coexistencia de complejos QRS tipo bloqueo de rama y un intervalo PR anormalmente acortado; estas alteraciones electrocardiográficas se presentaban en jóvenes sanos que a menudo padecían accesos de taquicardia paroxística, señalando también los citados autores, la vinculación de este síndrome con el tono vagal.

Existían ya algunas observaciones aisladas de PR acortado y QRS ancho y mellado, citándose al respecto los casos de Wilson ², Wedd ³ y Hamburger ⁴, si bien creemos que el citado en primer término es un curioso ejemplo de interferencia de dos ritmos.

Después del estudio de Wolff, Parkinson y White las publicaciones se suceden, aunque no muy numerosas; recientemente Cossio, Berkonsky y Kreutzer ⁵ aportan una valiosa contribución, estudiando 7 casos personales y analizando los otros 27 citados hasta entonces en la bibliografía.

La mayor parte de las teorías invocadas para explicar esta anomalía electrocardiográfica, atribuyen la forma atípica del complejo QRS a la existencia de un asincronismo de la contracción de ambos ventrículos, aunque ello nunca fué demostrado; el caso que motiva esta comunicación presentaba las características electrocardiográficas señaladas, pero el registro gráfico demostró la ausencia de asincronismo ventricular, hecho que creemos de sumo interés al considerar el mecanismo de producción de este síndrome.

HISTORIA CLINICA

Resumimos a continuación los datos suministrados por el interrogatorio y examen del enfermo:

C. A. M. 29 años. casado. hacendado (de nuestra clientela privada).

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Amigdalectomía y "colitis" a los 6 años, a los 12 apendicectomía. Desde hace 6 años síndrome de dispepsia hiposténica; consul-

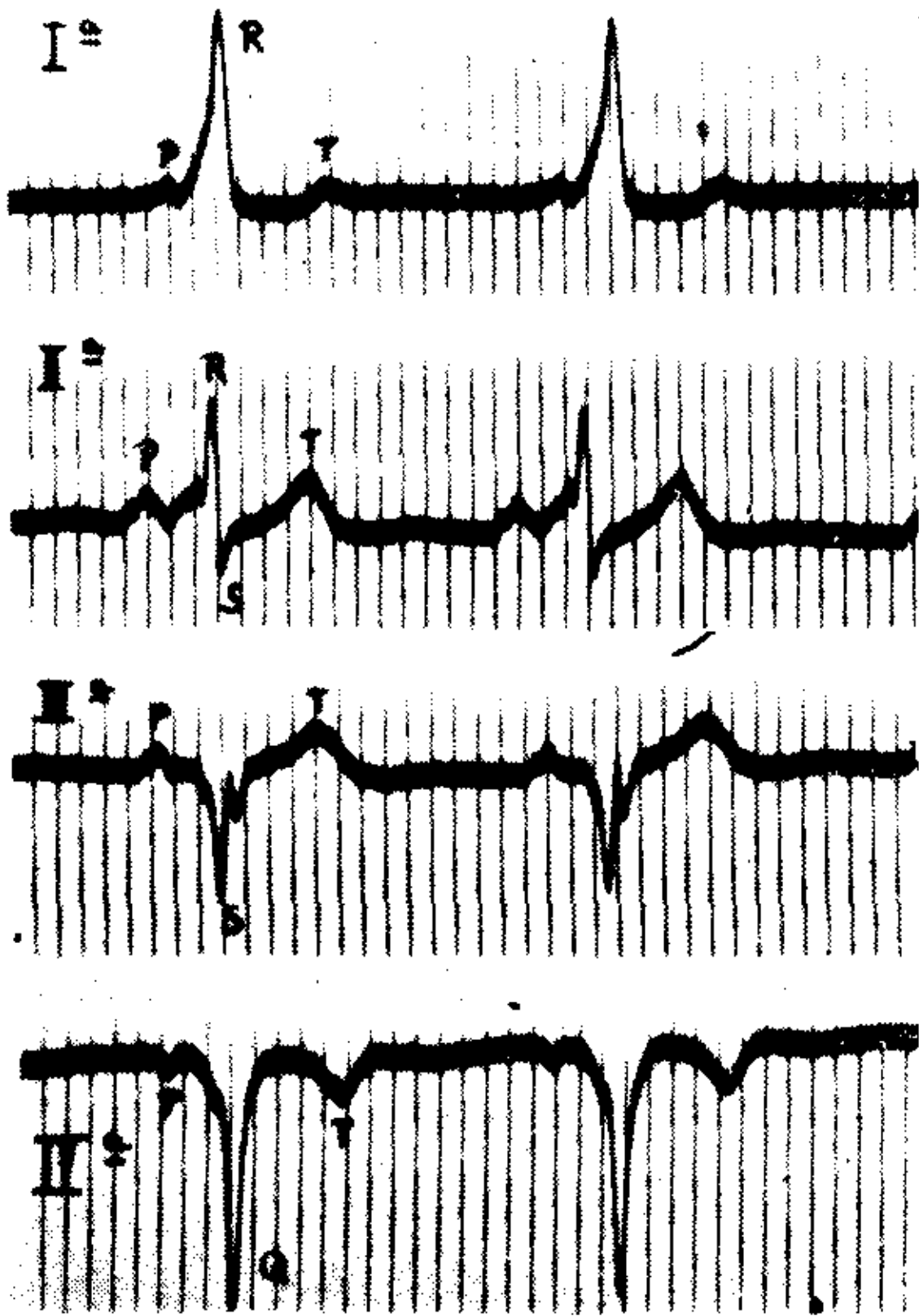


FIG. 1. — E.C.G. (30 IV/937) mostrando el acortamiento del PR, principalmente en I° y IV° derivación, y el complejo QRS ancho y mellado. Tiempo: 0.05".

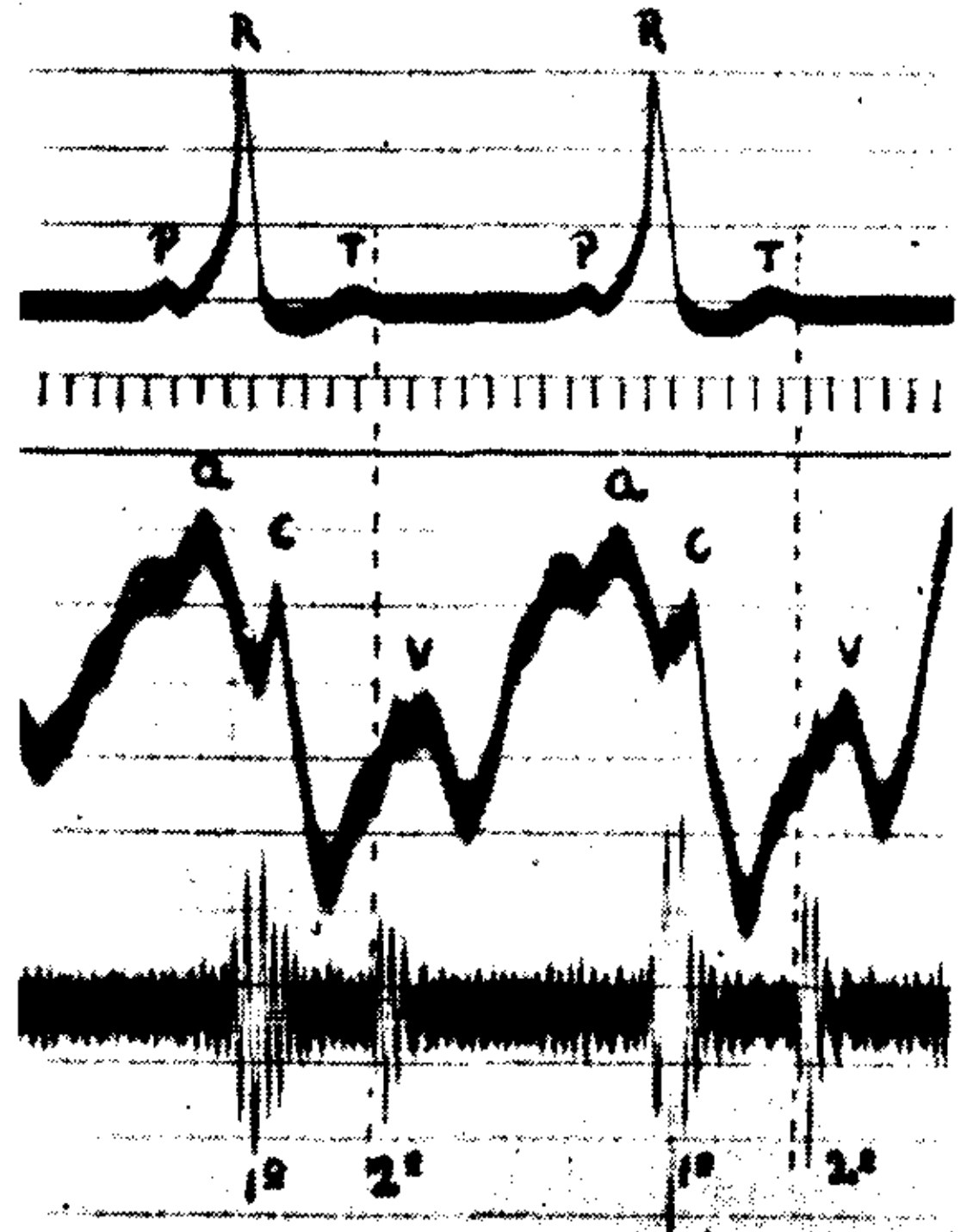


FIG. 2. — De arriba hacia abajo: E.C.G. (I° derivación), flebograma y fonocardiograma. El flebograma presenta una configuración normal; no existe desdoblamiento del primer ruido, el que comienza sincrónicamente con el vértice de la onda R; el 2° ruido, también simple, coincide con la melladura de la rama ascendente de la onda "v" del flebograma y con el fin de la onda T del E.C.G.

ta a un médico, que lo somete a tratamiento intenso con el diagnóstico de "ptosis gástrica de tercer grado, hipersecreción y colecistitis", mejorando de todos sus síntomas. Abandona toda medicación al mes de iniciada, continuando sin mayores molestias hasta el mes de abril ppdo.

Enfermedad actual. El 30 de abril del cte. año se nos solicita un examen a raíz de un episodio que alarma al enfermo. Este manifiesta que el 22 del mismo mes, inmediatamente después del almuerzo, siente súbitamente un malestar general, sudores fríos, vómitos, y opresión precordial, perdiendo el conocimiento durante media hora; al recuperarlo tiene sensación de "hormigueo" en

manos y cara, acompañando a un intenso dolor precordial que continúa en las 48 horas subsiguientes, con impotencia funcional del miembro superior izquierdo que el enfermo atribuye al dolor.

Desde hace 7 meses experimenta disnea que aparece a raíz de algunos esfuerzos, particularmente después de las comidas; es de notar que hace una vida activa en la vigilancia de sus campos, sin que la disnea sea habitual ni proporcional a la intensidad del ejercicio muscular.

Estado actual. — El examen clínico y radiológico permite comprobar la ptosis gástrica de tercer grado; nada de particular en el resto. Para abreviar resumimos solamente el resultado del examen del aparato cardio-vascular:

No existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva ni agrandamiento cardíaco, excelente tolerancia al ejercicio. Soplo sistólico breve y suave en foco mitral, con escasa propagación; arritmia respiratoria. Presión arterial: Mx. 13, Mn. $8\frac{1}{2}$ (Vaquez-Lauby).

El mismo día (30 IV/937) registramos un electrocardiograma que revela (fig. 1):

Frecuencia 70 por minuto, muy discreta arritmia vagal. Desviación del eje eléctrico a la izquierda. PR: 0,10" en II derivación (más breve aún en I, donde mide 0,07"). Onda P positiva en I, II y III derivación, negativa en IV, duración 0,10", altura 2 mm., mellada en II y III. Complejo QRS de voltaje normal, duración 0,13", francamente espesado y mellado en su porción inicial en todas las derivaciones (también fuera de esta zona en III derivación); onda R en I, R y S en II, S en III, Q en IV. Segmento ST: nace a nivel de la isoelectrónica, pero muestra una inclinación hacia abajo en I y hacia arriba en III. Onda T positiva en I, II y III, negativa en IV.

En resumen, PR inferior a lo normal, complejo QRS ancho y mellado, del tipo encontrado en casos de groseros trastornos de conducción intraventricular.

El E.C.G. repetido dos días después demostró idénticas características, sin exhibir cambio alguno en la forma del complejo QRS ni en la duración del PR en un largo trazado obtenido después de la inyección de atropina y tras la prueba del esfuerzo.

Basados en el examen clínico, radiológico y electrocardiográfico, negamos la presencia de alteración orgánica del aparato cardio-vascular e hicimos un buen pronóstico.

Con el fin de profundizar el estudio, obtuvimos varios gráficos para investigar un posible asincronismo ventricular, que debía existir de ser ciertas las teorías invocadas para explicar esta anomalía electrocardiográfica. Los trazados fueron obtenidos con método óptico, empleando cápsula segmentaria de Frank y la técnica habitual para registrar el flebograma, pulso subclavio y la pulsación cardíaca externa; para registrar el fonocardiograma se usó la cápsula de Wiggers-Dean. Se tomaron las precauciones para evitar la para-

laje. Adoptamos como base para la interpretación de nuestros trazados, los datos suministrados por Battro, Braun Menéndez y Orías⁶ en su excelente trabajo sobre asincronismo de la contracción ventricular en los bloqueos de rama. Resumimos a continuación los signos que los citados autores encuentran cuando existe contracción anticipada de un ventrículo en relación al otro:

A. — La contracción del ventrículo derecho precede a la del

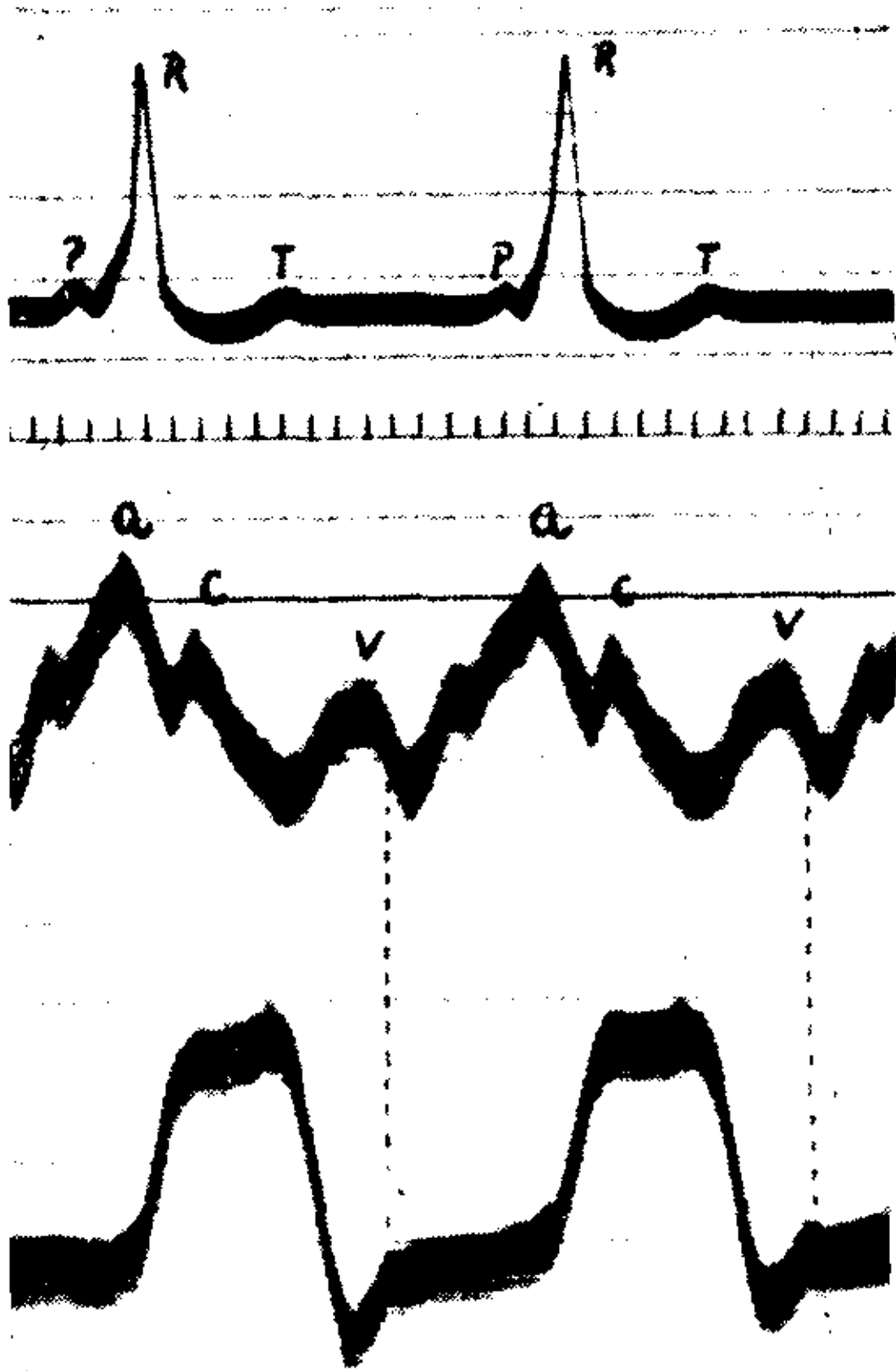


FIG. 3. — De arriba hacia abajo: E.C.G. (I^a derivación), flebograma y gráfico del choque de la punta. La onda de lleno rápido ventricular del choque de la punta (tercer ruido) coincide con el final de la rama descendente de la onda "v". El gráfico de la pulsación cardíaca externa presenta una configuración normal.

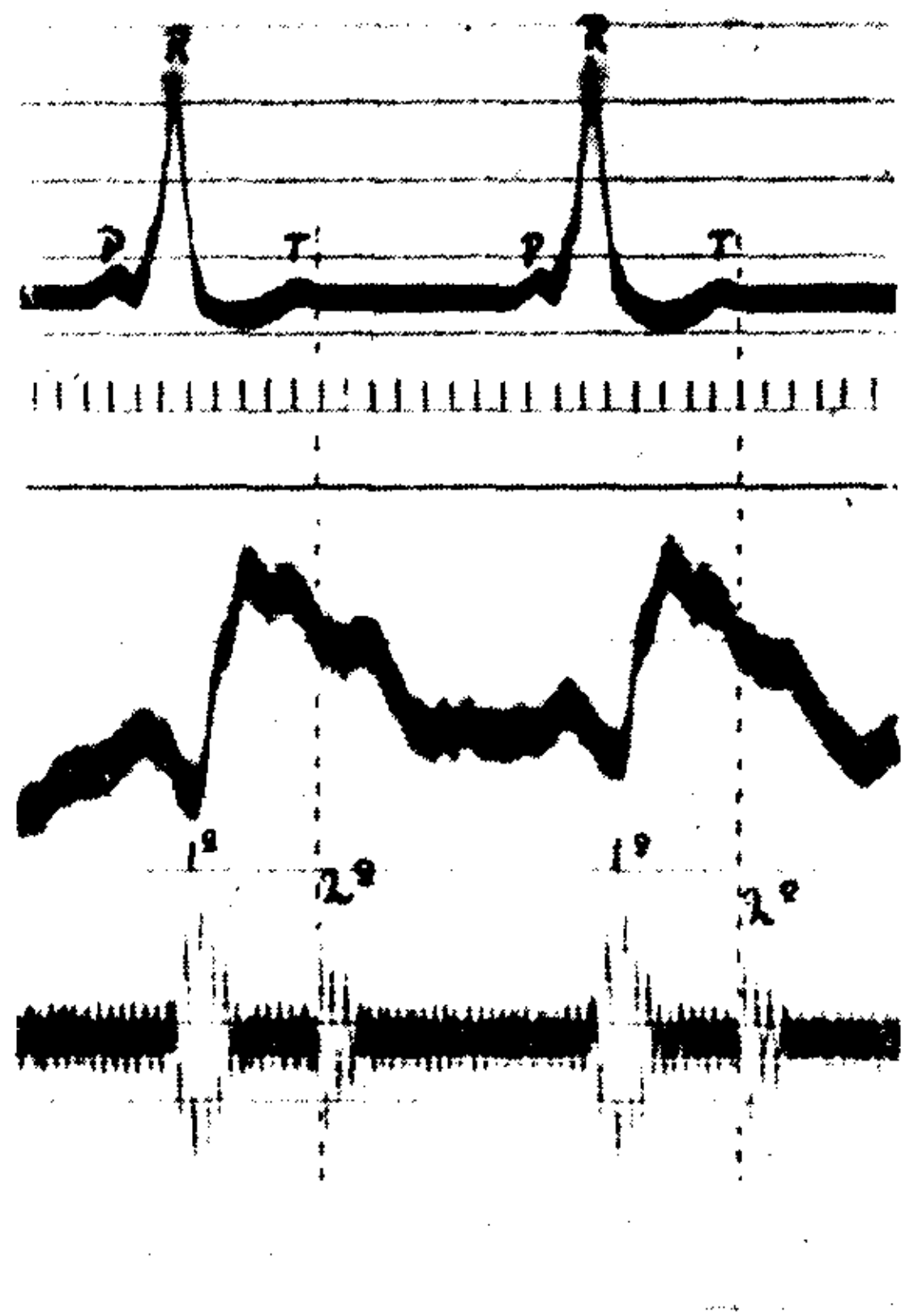


FIG. 4. — De arriba hacia abajo: E.C.G. (I^a derivación), pulso carotídeo y fonocardiograma. Ausencia de desdoblamiento de ambos ruidos, de los cuales el primero coincide con el vértice de la onda R y precede (0,05'') al pulso carotídeo (período isométrico sistólico); el 2^o ruido es sincrónico con la incisura del pulso arterial y con el fin de la onda T del E.C.G.

izquierdo (bloqueo de rama izquierda):

Qc prolongado (0,14 a 0,18''); ruido auricular intenso; fraccionamiento del primer ruido en tres componentes, de los cuales el último coincide con el comienzo del pulso arterial; desdoblamiento del 2^o ruido, cuyo primer componente precede a la incisura del pul-

so; onda "v" prematura en el flebograma, de modo que la melladura del 2º ruido coincide con el vértice o rama descendente de "v"; deformación del gráfico del choque de la punta, cuyo trazo ascendente post-sistólico está retardado en relación al fin de la onda "v" del flebograma.

B. — La contracción del ventrículo izquierdo precede a la del derecho (bloqueo de rama derecha):

Qc normal (0,06 a 0,12''); ruido auricular intenso; fraccionamiento del primer ruido en tres componentes, de los cuales el 2º coincide con el comienzo del pulso arterial; desdoblamiento del 2º ruido, coincidiendo el primer componente con la incisura del pulso arterial central; en el flebograma, espacio entre la melladura del 2º ruido y vértice de "v" muy prolongado; gráfico del choque de la punta normal; el trazo ascendente post-sistólico del choque de la punta precede al trazo descendente de la onda "v" del flebograma.

En nuestro caso, los gráficos registrados (figs. 2, 3 y 4) demuestran la ausencia absoluta de todo signo de asincronismo ventricular: primer ruido simple, coincidiendo con el vértice de la onda R del E.C.G., 2º ruido no desdoblado coincidiendo con la incisura del pulso arterial subclavio, flebograma y gráfico del choque de la punta normales, el trazo ascendente post-sistólico del choque de la punta sincrónico con el tercio inferior del trazo descendente de la onda "v" del flebograma, Qc igual a 0,11''; restamos valor a la ausencia de ruido auricular, dado el acortamiento de la conducción aurículoventricular.

COMENTARIOS

El síndrome descrito por Wolff, Parkinson y White en 1930 presenta las siguientes características:

1. — Existencia de un complejo QRS ancho y mellado, tipo bloqueo de rama o bloqueo intraventricular de menor grado.
2. — Acortamiento anormal de la duración del PR.
3. — Aparición frecuente de crisis de taquicardia paroxística o fibrilación auricular (o quizás flutter).
4. — El síndrome se presenta generalmente en personas jóvenes y sanas.
5. — En ocasiones se alarga el PR y el complejo QRS toma

un aspecto normal, sea espontáneamente, sea bajo la influencia de la atropina o tras la prueba del esfuerzo.

A estas características principales, podemos agregar otras citadas posteriormente, que hemos confirmado en nuestro caso y en el estudio de un buen número de los electrocardiogramas previamente comunicados:

a. — La duración medida desde el comienzo de P al fin de QRS es normal (Wolferth y Wood ⁷).

b. — Cuando la duración del PR aumenta, disminuye en igual extensión la de QRS (Wolferth y Wood ⁷).

c. — La melladura de QRS asienta preferentemente en su porción inicial (Wolferth y Wood ⁷).

d. — El acortamiento del PR suele ser más acentuado en I derivación (Cossio, Berconsky y Kreutzer ⁵).

e. — Por último, ausencia de asincronismo ventricular en los dos únicos casos en que él fué investigado, según nuestro conocimiento: el estudiado por Battro, Braun Menéndez y Orías ⁶, y el que motiva esta comunicación.

Deseamos dejar constancia que Wolferth y Wood aceptan el asincronismo ventricular basándose en el estudio gráfico de uno de sus casos, pero sus argumentos no son convincentes: ellos mencionan una doble onda "c" en el flebograma, pero tal signo no ha sido comprobado en casos de real asincronismo ventricular por bloqueo de rama.

MECANISMO

Se ha tratado de explicar mediante diversas hipótesis esta anomalía electrocardiográfica constituida por un complejo QRS ancho y mellado coexistiendo con un intervalo PR anormalmente acortado; resumimos a continuación estas hipótesis con las consideraciones que cada una de ellas nos sugiera.

Según Wolff, Parkinson y White (1930), factores funcionales entorpecerían la conducción en una de las ramas del haz de His; ello explica solamente el aspecto del complejo ventricular, sin resolver el problema del PR acortado. Por otra parte, de ser cierta esta hipótesis, debería existir cierto grado de asincronismo ventricular, ausente en los casos en que fué investigado.

La teoría del ritmo nodal o paraseptal sustentada por Pezzi ⁸,

da razón sólo del acortamiento del PR, siendo necesario invocar la coexistencia de un trastorno de conducción intraventricular como causa del ensanchamiento de QRS; también aquí es difícil de explicar la ausencia de asincronismo ventricular. Por otra parte, la identidad de las ondas P que preceden a los complejos ventriculares normales y a los atípicos, tal como lo sostuvieron Wolfertth y Wood y luego Cossio, Berconsky y Kreutzer, constituye un sólido argumento en contra de la existencia de un ritmo nodal.

Geraudel ⁹ aplica sus ideas particulares sobre fisiología del ritmo cardíaco, aceptando que la mayor excitabilidad del ventrículo nector es responsable del acortamiento del PR y la excitabilidad aumentada de una de las ramas del haz de His la causa del ensanchamiento del complejo QRS. Este modo de ver es de difícil discusión, pero debemos reconocer que se trata sólo de una ingeniosa especulación teórica, a la cual le falta la base anatómofisiológica que debemos exigir antes de aceptarla.

Cossio, Berconsky y Kreutzer ⁵ sugieren la posibilidad de una excitación mecánica del ventrículo, distendido por la sangre arrojada durante la sístole auricular; esta hipótesis tampoco es aceptable en vista de la falta de asincronismo ventricular.

Otra posibilidad que merece idéntica objeción es la presencia de un centro secundario en el ventrículo, que bajo la influencia de nervios extracardíacos lo excita un tiempo fijo después del comienzo del estímulo sinusal; si el foco automático está situado por debajo de la bifurcación del haz de His debe existir asincronismo ventricular, si está situado por encima la forma del complejo QRS debe ser normal.

Fenichel ¹⁰ (1931) sugiere que existe un trastorno funcional de la conducción, pero sin block, basándose en la igualdad del intervalo PS en las contracciones normales y en las atípicas, lo que indicaría que no se ha empleado un tiempo adicional en el proceso de excitación total aurículoventricular. Según él, por alguna razón inexplicada, el estímulo auricular dirigido a una rama del haz de His no sufre retardo a nivel del nódulo a-v, mientras la otra rama recibe su estímulo después del retardo normal; un estímulo "encauzado" hacia la rama izquierda daría un complejo QRS igual al bloqueo de rama derecha.

Este mecanismo fué invocado por Condorelli ¹¹ para explicar un

caso en el cual se registra un complejo QRS normal durante un período de disociación a-v, y un complejo atípico, ancho y mellado, al retornar el ritmo sinusal.

Esta hipótesis, aceptando la contracción anticipada de un ventrículo, es más completa que la que supone un retardo de conducción a nivel de una rama del haz de His, ya que explica no sólo la forma del complejo ventricular sino también el acortamiento del PR y la constancia de la duración del intervalo PS; sin embargo, este mecanismo debería engendrar un asincronismo ventricular, mereciendo en tal sentido la misma objeción que las hipótesis citadas anteriormente.

Holzmann y Scherf ¹² (1932) explican también el acortamiento del PR y la forma atípica del complejo QRS por la excitación anticipada de un ventrículo, pero suponen que éste recibe el estímulo a través de un fascículo de unión a-v distinto del haz de His.

La misma opinión sustentan Wolferth y Wood ⁷, aceptando la excitación y contracción previa del ventrículo derecho por conducción del estímulo a través del hipotético fascículo de Kent. Los mismos autores aplican la conocida hipótesis de De Boer para explicar la frecuencia de los accesos de taquicardia paroxística en estos casos, aceptando que la conducción retrógrada del estímulo a través del fascículo de Kent, al cerrar el circuito entre aurículas y ventrículos, da lugar a un movimiento circular. Es de notar que el aumento de frecuencia cardíaca a menudo determina el retorno de la duración del PR y QRS a sus cifras normales, lo que ha hecho aceptar que el fascículo de Kent necesitaría una relativa bradicardia para conducir los estímulos. . . . ¿Por qué aceptar entonces que la conducción retrógrada es compatible con la elevada frecuencia cardíaca que implica una taquicardia paroxística?

Recientemente (1937) Imre v. Zárday ¹³, mediante el empleo de diversas derivaciones torácicas, cree demostrar que la activación del ventrículo derecho se produce inmediatamente después de la contracción de las aurículas, mientras que el ventrículo izquierdo se contrae más tarde, originando así el ensanchamiento del complejo QRS; según este autor, este modo de ver estaría de acuerdo con la situación de las melladuras en los complejos QRS atípicos, que compara entre sí en las diferentes derivaciones y también con los complejos normales. Ello lo lleva a aceptar que el ventrículo izquierdo

recibe el estímulo por el haz de His, mientras que el ventrículo derecho es activado a través de otra vía de comunicación aurículo-ventricular, sugiriendo la posibilidad de que se trate del haz de Kent.

Creemos que el estudio del asincronismo ventricular basado en el método eléctrico es mucho más inseguro que el realizado por el análisis gráfico de los fenómenos mecánicos, método que por el momento ha demostrado en forma terminante la ausencia de contracción asincrónica de ambos ventrículos en estos casos. Ello constituye un argumento fundamental que se opone a las teorías basadas en la conducción del estímulo a través del fascículo de Kent, sin contar con que su misma existencia es problemática.

Pensamos que el problema de la patogenia del síndrome de Wolff, Parkinson y White debe ser resuelto en el terreno experimental, considerando interesante en este sentido citar una observación que creemos sugestiva. Bogaert ¹⁴ manifiesta que el aumento de la cronaxia del sistema específico de conducción prolonga el PR y ensancha el complejo QRS, generalmente en forma paralela; sin embargo, no siempre sucede así. En una de sus experiencias comienza con los siguientes tiempos: PR = 0,11'' y QRS = 0,04''; aumentando la cronaxia por substancias tóxicas, encuentra: 0,13'' y 0,06'', respectivamente, es decir, aumento paralelo del PR y QRS; a mayor aumento de la cronaxia las duraciones son: 0,08'' y 0,12'', respectivamente, llamando la atención el brusco aumento del complejo QRS conjuntamente con la disminución del PR, modificándose apenas el PS entre la segunda y tercera determinación. El autor interpreta la curva como resultante de una disociación a-v isorrítmica, aunque en el segmento de trazado publicado no se aprecia variación en el PR, recordando más bien el tipo de electrocardiograma que comentamos.

¿Existirá relación entre las alteraciones de la cronaxia y esta anomalía electrocardiográfica?

No caeremos en la tentación de sugerir una nueva hipótesis, pues creemos que los hechos relatados no pueden ser correctamente interpretados sin contar con una sólida base experimental.

RESUMEN

1. — Se comunica un nuevo caso de complejo QRS ancho y mellado coexistiendo con un PR anormalmente acortado.

2. — El estudio gráfico de los fenómenos cardíacos mecánicos demuestra la ausencia de asincronismo ventricular.

3. — Se discuten las teorías invocadas para explicar esta anomalía electrocardiográfica.

BIBLIOGRAFIA

1. Wolff L., Parkinson J. y White P. — "Am. Heart Jour.", V: 685, 1930.
2. Wilson F. N. — "Arch. Int. Med.", XVI: 1008, 1915.
3. Wedd A. M. — "Arch. Int. Med.", XXVII: 571, 1921.
4. Hamburger W. W. — "Med. Clin. North. Amer.", XIII: 343, 1929.
5. Cossio P., Berconsky I. y Kreutzer R. — "Rev. Arg. de Cardiol.", II: 411, 1936.
6. Battro A., Braun Menéndez E. y Oriás O. — "Rev. Arg. de Cardiol.", III: 325, 1936.
7. Wolfertth Ch. y Wood F. C. — "Am. Heart. Jour.", VIII: 297, 1933.
8. Pezzi C. — "Arch. Mal. du Coeur", XXIV: 1, 1931.
9. Geraudel E. — Citado por Cossio, Berconsky y Kreutzer.
10. Fenichel N. M. — "Am. Heart Jour.", VII: 514, 1931.
11. Condorelli. — Citado por Monterde y López Brenes: "Estudio electrocardiográfico de las enfermedades del corazón", Barcelona, 1934.
12. Holzmann M. y Scherf D. — "Ztsch. f. klin. Med.", CXXI: 404, 1932.
13. Imre v. Zárday. — "Z. Kreislaufforschg.", XXIX: 208, 1937.
14. Bogaert. — "Arch. Mal du Coeur", XXVI: 108, 1933.

RESUME

1. — On communique un nouveau cas de complexe QRS large et creux, coexistant avec un P-R anormalement raccourci.

2. — L'étude graphique des phénomènes mécaniques cardiaques, demontre l'absence d'asincronisme ventriculaire.

3. — On discute les théories invoquées pour expliquer cette anomalie electrocardiographique.

SUMMARY

In a case of short P-R and QRS broad and knotted, the records of the mechanical events of the heart action showed no asynchronism of the right and left ventricular systoles. The different theories to explain this electrocardiographic anomaly are discused.

ZUSAMMENFASSUNG

In einem Fall mit kurzem PR, sowie breiten und versackten QRS bewies die graphische Registrierung der mechanischen Ausserungen der Herztätigkeit das Fehlen des Kammerasynchronismus. Man diskutiert im Anschluss die Theorien die aufgestellt wurden, um diese E.K.G. Anomalie zu erklären.