

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

HOSPITAL GENERAL "CENTRO MEDICO LA RAZA", IMSS



**SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE
EN LA EDAD PEDIATRICA**

**REVISION DE 4 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO LA RAZA I. M. S. S.**

**TESIS RECEPCIONAL
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A E L**

Dr. FRANCISCO LEONARDO RAMIREZ ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

HOSPITAL GENERAL "CENTRO MEDICO LA RAZA", IMSS



**SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE
EN LA EDAD PEDIATRICA**

REVISION DE 4 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL

CENTRO MEDICO LA RAZA I. M. S. S.

TESIS RECEPCIONAL

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A E L**

Dr. FRANCISCO LEONARDO RAMIREZ ESPINOSA

México, D. F.

1977

XM36/R35s 1977

NUNCA MI MENTE PODRA EXPRESAR LO QUE
MI CORAZON SIENTE. CON AMOR A MI ESPOSA

AIDA MARIA

POR EL CARINO, COMPRENSION Y APOYO QUE
ME BRINDA Y QUE ME IMPULSA A MEJORAR EN
MI CARRERA.

A MI HIJO

FRANCISCO LEONARDO

QUIEN CONSTITUYE EL PRINCIPAL MOTIVO
EN MI FELICIDAD Y SUPERACION DIARIA
Y A QUIEN ME DEBO POR COMPLETO.

A MIS PADRES

FRANCISCO RAMIREZ BERMUDEZ
CARMEN ESPINOSA CERVANTES

Quienes con su amor, esfuerzo y sacrificio,
forjaron las bases de mi formación profesional
y son la guía en el camino de mi vida.

POR SU COMPRENSION Y AYUDA SILENCIOSA

A MIS HERMANOS

Silvia
Roberto
Jorge
Amelia
Arturo
Gloria
Salvador
Ricardo
Carmen
Rosario
Alejandro

CON GRATITUD Y AFECTO

AL DR. LUIS R. QUINTERO RODRIGUEZ

**AMIGO, MAESTRO Y DIRECTOR DE
ESTE TRABAJO.**

A MIS MAESTROS:

**De la División de Pediatría del
Centro Médico La Raza.**

Con gratitud por sus enseñanzas.

A MIS COMPAÑEROS:

**Participes de horas difíciles
en recuerdo de su amistad.**

AL NIÑO

**Quien nada espera. Pilar
fundamental en mi formación
pediátrica.**

AL CENTRO MEDICO LA RAZA

**Con cariño por el recuerdo
inborrable que deja.**

I N D I C E

Introducción	1
Antecedentes Históricos	2
Arritmias y W.P.W.	15
Cardiopatías y W.P.W.	21
Clasificación de W.P.W.	25
Tratamiento de W.P.W.	29
Complicaciones	33
Material y Métodos	35
Resultados	36
Conclusiones	39
Comentario	42
Resumen	44
Bibliografía	46

I N T R O D U C C I O N

Dadas las frecuentes alteraciones en el ritmo cardíaco, observadas en nuestros pacientes, consideramos de interes revisar la casuistica del Hospital General del Centro Médico "La Raza" en relación a el Síndrome de Wolff-Parkinson-White y en especial la incidencia de este en la edad pediátrica, practicando un análisis en cuanto a el manejo actual tanto médico como quirúrgico de este Síndrome, y el llevado a cabo en esta Unidad.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El Síndrome de Wolff-Parkinson-White se conoce desde 1930 (1) cuando los autores cuyo nombre lleva el síndrome, publicaron once casos, sistematizando los hallazgos electrocardiográficos y definiéndolo como una entidad distinta, hasta ese momento desconocida.

(2) Con anterioridad Wilson en 1915 había descrito un electrocardiograma con espacio P-R corto y QRS ancho en un paciente con estenosis mitral, observando que estas alteraciones aumentaban durante la estimulación vagal, como es el masajear seno carotideo y desapa-

recian cuando se le administraba sustancias vagolíticas, específicamente la atropina.

Posteriormente en 1921 se efectuó una observación similar por Wedd (3) en un paciente de 19 años, el cual desde los cinco años presentaba crisis de taquicardia supraventricular.

(4)
En 1940 Hunter y cols. reunieron 90 casos de W-P-W, todo lo publicado hasta esa fecha y añadieron 19 casos.

(5)
Fue hasta 1945 cuando Rosebaum clasificó el síndrome en los tipos A y B. Posteriormente aparecieron diversos artículos, sobre fisiopatología, manejo médico, quirúrgico y revisiones de grupos de pacientes en número importante como la de Chung (6) en 1965. En el grupo de pacientes pediátricos se inicia con la serie de Swideresky (7) en 1962 y la de Engle (8) en el mismo año. En nuestro medio en 1966 Gausi (3) publicó un análisis clínico y terapéutico de 70 casos de este síndrome, reunidos en un periodo de 20 años en el Instituto Nacional de Cardiología de México, encontrando una

incidencia de 44.2% en la edad pediátrica. Habiendo pu
blicado en 1973 una nueva revisión de el material de di
cho Instituto reportando 235 casos por Pajaron López --
(9).

DEFINICION

El síndrome de Wolff-Parkinson-White se caracteriza por las siguientes alteraciones electrocardiográficas (10) . (Figuras No. 1 y 1-A).

1).- Espacio P-R disminuido siendo inferior a 0.10 segundos o menor, tomando en cuenta las modificaciones de este, de acuerdo a la edad y a la frecuencia cardíaca.

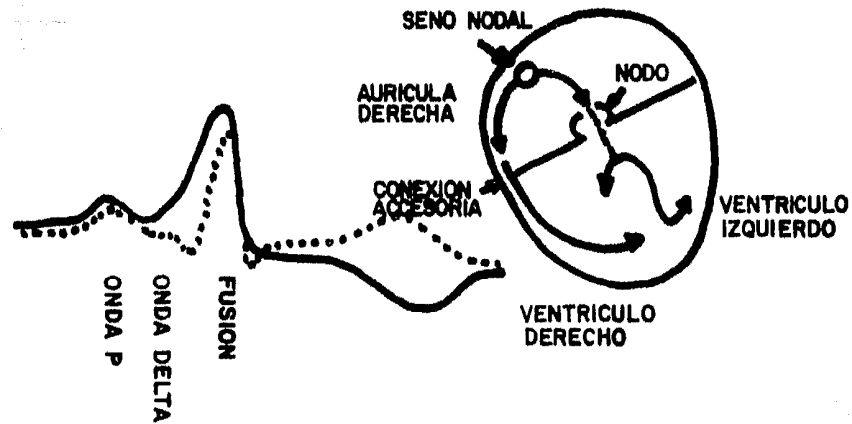
2).- La presencia en el ventriculograma de -- una onda delta (que se manifiesta en el complejo QRS por un segmento ascendente-lento y empastado), lo cual muestra una-

despolarización prematura que ocurre a nivel del miocardio ventricular.

3).- Aumento de la duración de el complejo - QRS el cual se ensancha de 0.11 a 0.14- de segundo, apreciandose además, engrosado.

4).- Un valor normal de la duración P-J (del inicio de la onda P hasta el final del-QRS) ya que el aumento en la duración - del QRS es compensado exactamente por - el acortamiento de el P-R.

5).- Anomalías secundarias del segmento S-T y de la onda T.



BASES E.C.G. EN W.P.W.

FIGURA No. 1.

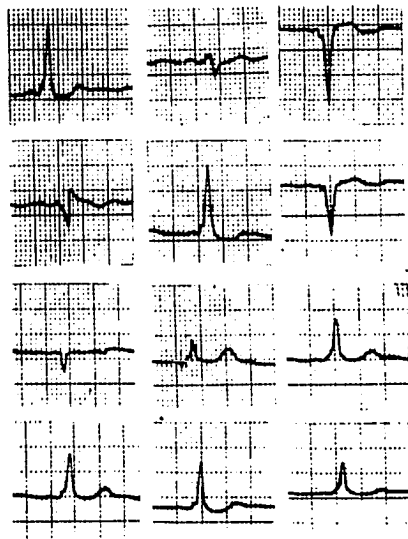


FIGURA No. 1-A.- Trazo tipico del sindrome de Wolff- -
Parkinson-White.

CUADRO CLINICO

El síndrome de Wolff-Parkinson-White no tiene ningun cuadro clínico específico, se reconoce cuando aparece taquicardia supraventricular, en la mayor parte de los casos, sobre todo en la primera y segunda infancia.- Puede producir desdoblamiento del primer ruido en la punta del corazón y soplo sistólico sin características específicas, siendo el diagnóstico elaborado siempre por los hallazgos electrocardiográficos característicos.

(9)

En una revisión de 235 casos de W-P-W se encontró que el motivo de la consulta de los pacientes -

con W-P-W sin cardiopatía orgánica fue por: palpitaciones, dolor anginoso, lipotimias, insuficiencia cardíaca y soplos inocentes. En el grupo de pacientes con W-P-W y cardiopatía congénita, las palpitaciones ocuparon el primer lugar, seguidas de disnea, cianosis, soplo cardíaco y dolor anginoso.

El mismo autor menciona que existieron dos grupos más, donde en el primero fueron asintomáticos con diagnóstico casual por electrocardiograma y el segundo por síntomas como precordalgias, angustia y nerviosismo.

De los once casos descritos originalmente por Wolff (1) nueve presentaban antecedentes de taquicardia-supraventricular y un caso fibrilación auricular paroxística.

Cuando el W-P-W coexiste con una cardiopatía, la sintomatología está dada por esta última. Es de hacer notar la elevada presencia de palpitaciones, las cuales están ligadas a el esfuerzo y no reúnen las características de una verdadera taquicardia paroxística, ya --

que estas son de corta duración y desaparecen si el paciente se pone en reposo. En los casos en que el paciente tiene corazón sano y W-P-W pueden llevar una vida completamente normal.

Asímismo se han encontrado trastornos psiquiátricos, como oligofrenia, desordenes de la conducta, neurosis de angustia, histeria y otros trastornos psiquiátricos no especificados, hasta en un 11.4% asociado con W-P-W

(3)

ETIOLOGIA

La etiología de este síndrome es hasta el momento oscura. Las primeras publicaciones daban como un ^{hecho} hecho, que este fuera congénito, ya que se encontraba con (10,11,12) caracter autosómico dominante. Sin embargo a ultimas fechas se ha publicado la producción de este síndrome en forma experimental, inyectando en animales diversos productos químicos o estimulando de otras formas el tabique ventricular como en el cateterismo cardiaco, - siendo posible llamar a estos ultimos síndromes de W-P-W adquiridos.

Clínicamente hay también reportes de W-P-W que

se presentan después de infarto agudo del miocardio y -
aún casos raros en donde había variaciones de el tipo de
(13,14)
W-P-W tras el episodio isquémico agudo

Por consiguiente el W-P-W puede presentarse en
forma congénita, adquirida, transitoria o permanente.

MECANISMOS DE PRODUCCION.

. El mecanismo exacto en la producción de este -
síndrome, no está aún bien conocida y se han propuesto -
múltiples teorías para explicarlo. Wolff-Parkinson y --
White atribuían los cambios electrocardiográficos encon-
trados, a un vagotonismo, ya que lograban suprimirlos --
con atropina o bien mediante el ejercicio, porque en oca-
siones podían producirlos por estimulación de el vago. -
Las diversas teorías publicadas posteriormente admiten -
que el acortamiento de el espacio P-R y las anormalida--
des de el QRS son debidas a la activación prematura de -
los ventriculos en alguna parte de su porción basal.

Esta activación prematura se ha tratado de explicar mediante dos mecanismos.

a).- Por la conducción anómala de el estímulo

b).- Por la formación de un estímulo anómalo.

En el segundo de estos casos se opina que existe un aumento de el automatismo en algún lugar de los -- ventriculos, el cual es capaz de descargar impulsos, antes de ser estimulado por la onda de activación normal, -- siendo llamado esto fenómeno de "electrotono" de el mio- (15,16) cardio, y que se presenta en determinadas condi-- ciones como un brote de actividad reumática o bien una -- cardiopatía coronaria, basando esto en estudios experi-- mentales en animales, ya que en casos de infarto del -- miocardio provocados en perros, aparecen complejos ven-- triculares con morfología de W-P-W tipo A.

Sin embargo la teoría aceptada por la mayoría -- de los autores es la de la existencia de vías anómalas, -- que comunican la aurícula y los ventriculos basandose en (17,18,19, -- hallazgos tanto clínicos como anatomoclínicos

20)

habiendo reforzado esta teoría últimamente mediante

el mapeo epicárdico que nos da registros de el Haz de --
(21,22)

His siendo las vías más conocidas las siguientes:

Haz de Kent, puente muscular auriculoventricular.

Tracto circundante de James o tracto interno--
dal posterior a cuya porción final se le llama
Tracto de desviación de James.

Fibras preferenciales o paraespecíficas de ---
Mahaim.

ARRITMIAS Y W-P-W

INCIDENCIA.- Se ha descrito en forma general-
que alrededor de un 80% de los pacientes con W-P-W, es--
tan sujetos a presentar ataques de taquicardia paroxistica
ca, sin embargo hay diversos autores que no estan de ---
acuerdo con ello como Berkman y Lamb. ⁽²³⁾ los cuales des-
criben que solo una mínima parte de los síndromes de ---
preexcitación tenían antecedentes de palpitaciones.

(6)

Otros autores como Koo Joung Chung , refie-
ren la incidencia de taquicardia en un 70%, Smith, 90%, -
en la edad pediátrica Nadas ⁽⁷⁾ un 26%, Pajaron López --

43% y Gausi Gene hasta un 57%.

Estos datos son de interes ya que habitualmente el trastorno de el ritmo es el que va a causar molestias en la mayoria de los pacientes y en ocasiones da -- problemas graves, como la precencia de fibrilacion ventricular.

A este respecto han aparecido varias publicaciones subrayando la evolución fatal atribuible al síndrome (25,26,8) y poniendo en duda su carácter benigno .

TABLA NO. 1.

ARRITMIAS MAS FRECUENTES PRODUCIDAS POR W-P-W.

Taquicardia auricular paroxistica	69.0%
Fibrilacion auricular	13.5%
Flutter auricular	7.7%
Taquicardia ventricular	1.9%
Fibrilacion ventricular	0.9%

MECANISMO DE LAS ARRITMIAS EN EL SINDROME DE PREEXITACION.

(27) Las experiencias de Butterworth y Poindexter aclararon el mecanismo de reentrada o taquicardia - recíproca responsable de las crisis paroxísticas en la preexitacion. Esto ha sido comprobado mediante estudios intracavitarios tanto de el Haz de His, como de las vías anómalas. En la mayoría de los casos de taquicardia supraventricular en el W-P-W no presentan preexitacion durante las crisis de taquicardia supraventricular, por el mecanismo de reentrada (28,29). Asimismo es observación frecuente que el último latido sinusal, antes de la crisis taquicárdica, no presenta preexcitación quedando la vía anómala sin despolarizar, por el mismo mecanismo de reentrada.

Se describe que latidos ectópicos auriculares, nodales y ventriculares podrían iniciar el funcionamiento de movimiento circular de activación y por estó originarse una crisis de taquicardia. Este fenómeno ha sido comprobado, así como que un latido ectópico puede romper el movimiento circular y poner fin a la crisis de taquicardia (30).

Otra explicación de las taquicardias en el --- W-P-W es que exista una disociación funcional en forma longitudinal de el nodo A-V explicando los fenómenos de eco atriales y ventriculares y el mecanismo de reentrada (31, 32, 33, 34).

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS.

El problema terapéutico lo plantean las crisis recurrentes de taquicardia las cuales son mal toleradas, para yugarlas se han utilizado (35) :

1).- Drogas vagotónicas como la prostigmina y digital. Sin embargo la acción de la digital retarda la conducción A-V normal y por este mecanismo favorecer la conducción por la via anómala.

2).- La quinidina y la procainamida que aunque teóricamente aumentan el período refracta-rio de la vía anómala en el uso practico- no resulta siempre eficas, presentandose- además intolerancia tras su administración prolongada.

3).- Los betabloqueadores son útiles por la -
depresión de el automatismo y de la con-
ductividad de ambas vías, acentuando el -
tono vagal y reduciendo la altura y velo-
cidad de aparición de el potencial de ac-
ción, aunque hay que seleccionar previa-
mente a los enfermos por sus efectos se-
cundarios (inotropismo negativo, broncoes-
pasm⁽³⁶⁾, hipotensión)

4).- Se han usado los antagonistas de el cal-
cio, pero aún se desconoce su acción sobre
la vía anómala.

5).- La Lidocaina, Antazolina y Difenilhidantoí-
nato tienen un valor secundario por su ac-
ción depresiva de latidos y ritmos ectópi-
cos.

6).- La Ajmalina intravenosa hace desaparecer -
el patrón de preexcitación ya que aparente-
mente actúa en forma selectiva sobre la -
vía anómala⁽³⁷⁾.

7).- En muchas ocasiones se indica la cardio--
versión electrica sobre todo cuando las =
drogas no dan resultado.

CARDIOPATIAS Y W-P-W

Como ya se ha mencionado este síndrome puede coexistir con o sin cardiopatía subyacente.

En estudios de grandes grupos de pacientes que presentan este síndrome se encuentra, hasta un porcentaje de 60 a 70% de pacientes sin cardiopatía y en la edad pediátrica de 32 a 58% (7, 38)

El porcentaje restante presenta algún tipo de cardiopatía, siendo encontradas en el grupo de las congenitas, las siguientes malformaciones asociadas a Wolff-Parkinson-White.

TABLA No. II.

CARDIOPATIAS CONGENITAS ASOCIADAS A W-P-W

1.- Anomalia de Ebstein	38 %
2.- Persistencia de conducto arterioso	15 %
3.- Comunicación interventricular	13 %
4.- Comunicación interauricular	8 %
5.- Estenosis aórtica	7.5%
6.- Síndrome de Lutembacher	5 %
7.- Transposición de los grandes vasos	3 %
8.- Atresia tricuspídea	2.5%
9.- Miscelaneas	2.5%

Siendo la cardiopatía más frecuente, la enfermedad de Ebstein, en la cual existe un claro predominio del tipo B de Wolff-Parkinson-White.

Encontrando esta relación de cardiopatía congénita y W-P-W en su mayoría en la primera década de la vida.

En el grupo de cardiopatías reumáticas, el cual

es un poco menor que el grupo anterior, las lesiones que se asocian a W-P-W son las siguientes.

TABLA No. III.

CARDIOPATIAS REUMATICAS ASOCIADAS A W-P-W

1.- Doble lesion mitral	27 %
2.- Estenosis mitral	21 %
3.- Insuficiencia mitral	19 %
4.- Doble lesion mitral más doble lesión aórtica.	13.5%
5.- Doble lesion aórtica más insuficiencia mitral	8.5%
6.- Estenosis aortica	5.5%
7.- Doble lesion aórtica	3 %

Con lesiones degenerativas su asociacion más --
frecuente se aprecia en la siguiente tabla:

TABLA No. IV.

LESIONES DEGENERATIVAS ASOCIADAS A W-P-W.

1.- Cardiopatía ateroesclerosa	68 %
2.- Hipertensión arterial sistémica	14%
3.- Cardiopatía coronaria	6%
4.- Miocardiopatía	4.2%
5.- Cor pulmonale crónico	3%

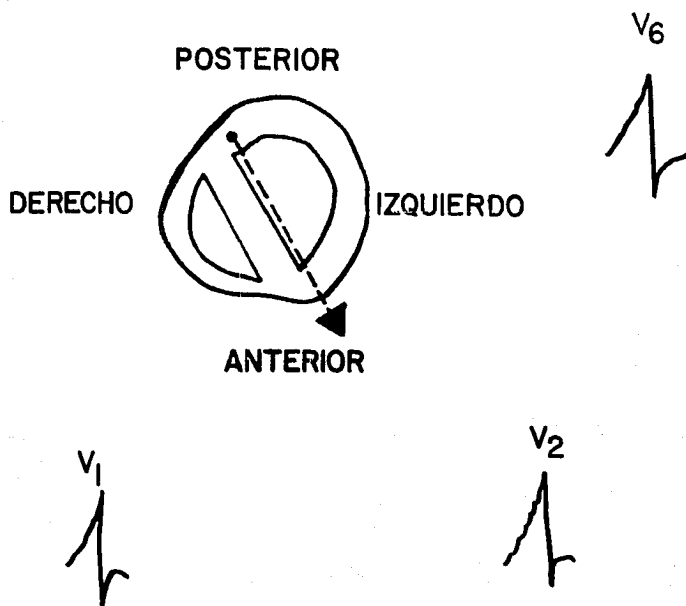
CLASIFICACION DE EL SINDROME DE W-P-W.

(5)

En 1945 Rosenbaum y cols. propusieron una cla
sificación tomando en cuenta unicamente la morfología de
este síndrome, según la orientación espacial de la onda-
delta. Siendo clasificado en dos tipos:

Cuando el empastamiento inicial del complejo ven-
tricular se dirige hacia adelante y abajo con onda delta
positiva en todas las derivaciones precordiales es el ti
po A (Fig. No. 2).

Cuando dicho empastamiento se orienta hacia la iz



WPW TIPO A

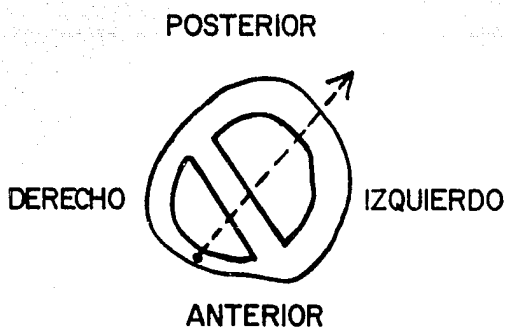
FIGURA No. 2.

quierda, con onda delta negativa en V1 y V2 (complejos - QS en estas derivaciones) y onda delta positiva en las - precordiales de V3 a V6, es el tipo B (Fig. No. 3).

(39)
Ueda describió en 1957 el tipo C, caracterizado por onda delta negativa solo en V1 (complejos QR- ó QS) Fig. No. 4.

Se ha demostrado experimentalmente en animales y en humanos que el tipo A corresponde a la existencia - de una zona de preexcitación en las porciones posterobasales del tabique interventricular. El tipo B se debe a - la localización de la zona de preexcitación en la región - de el cono de la pulmonar o en la parte anterolateral -- del surco auriculoventricular derecho. El tipo C, co-- rresponde a preexcitación localizada en las porciones anterolaterales del surco auriculoventricular izquierdo -- (16,40).

Hay tres variantes principales de la conduc--- ción auriculoventricular en el síndrome de preexcitación, (41) como lo señala Ferrer , estas tres modalidades pueden explicarse sobre bases anatómicas:



V₆

A handwritten ECG trace for lead V₆, showing a small r wave followed by a deep S wave.

V₁

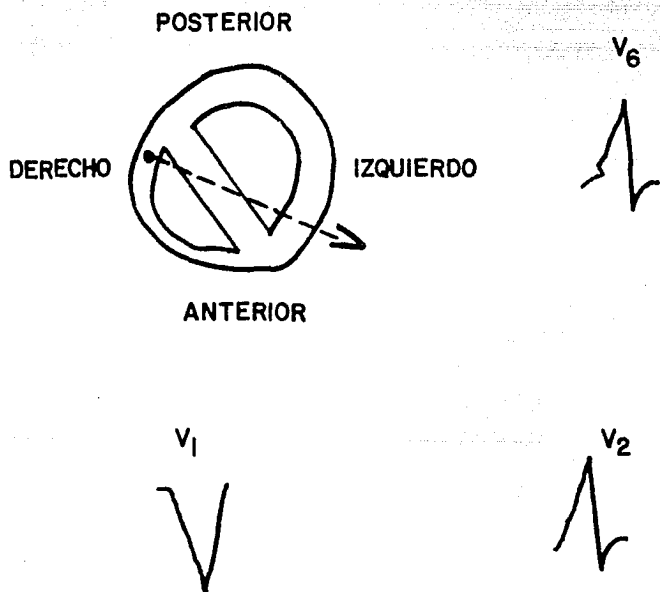
A handwritten ECG trace for lead V₁, showing a deep S wave.

V₂

A handwritten ECG trace for lead V₂, showing a deep S wave.

WPW TIPO B CON ENTRADA ANTERIOR DEL AJ: LA  IA
ACCESORIA

FIGURA No. 3.



WPW TIPO B CON ENTRADA PÓSTERIOR DE LA VIA ACCESORIA

FIGURA NO. 4.

1).- El clásico W-P-W con PR corto y QRS ancho así como la presencia de onda delta. Este parece corresponder a la conducción del impulso a través del fascículo de Kent el cual puede estar situado en el surco auriculoventricular derecho e izquierdo.

2).- Un intervalo PR corto con QRS normal, el cual es llamado Síndrome de Lown-Ganong-Levine que corresponde a una conducción a través de las fibras circundantes de James (haz internodal posterior) el cual conecta la aurícula a la parte inferior de el nodo auriculoventricular.

3).- Un intervalo PR normal o incluso prolongado, con QRS ancho y onda delta este corresponde a una conducción a través de las fibras de Mahin que conectan la porción inferior de el nodo auriculoventricular o el tronco común de His directamente al tabique interventricular, estas pueden circundar al mismo tronco común y a sus dos divisiones principales.

De hecho la duración del intervalo PR tiene un valor comparativo para cada individuo, ya que un intervalo

lo PR aún comprendido dentro de los límites normales inferiores puede ser corto para un individuo que lo muestra más prolongado en ausencia del síndrome de preexcitación.

Hay descritas algunas modificaciones del Wolff PR corto y complejos QRS normales en casos de trombosis coronaria, hipertiroidismo, hipertensión y en neuroticos, probablemente por alteración del tono vegetativo. En -- (42) una serie de 200 casos descritos por Oehnell había frecuencia elevada de taquicardia paroxística, tanto si el QRS estaba ensanchado, ó normal, pero la frecuencia variaba del 20% en el primer caso y de 10.4% en el segundo caso.

Se han encontrado también otros casos donde el PR puede ser de 0.12 de segundo y la anchura del QRS ser normal, pero la porción inicial de la onda R esta claramente empastada (onda delta).

TRATAMIENTO DEL W-P-W.

TRATAMIENTO MEDICO.- El portador de este síndrome habitualmente, no requiere tratamiento alguno mientras no este produciendo alteraciones, siendo importante el exponer claramente al paciente todos los detalles inherentes a su padecimiento.

Se ha utilizado la Antazolina endovenosa ya -- que esta provoca desaparición de las alteraciones electrocardiográficas anormales a una dosis de 200 a 400 mgs. aunque en ciertos casos no se obtienen resultados satisfactorios. La desaparición de la preexcitación con el uso

de esta droga se debe a su acción vagolítica en el nodo-auriculoventricular aumentando la conducción a ese nivel y por el contrario disminuyendo la conducción en las fibras anómalas (47)

Se ha usado la Ouabaina con el fin de prevenir las crisis de taquicardia en estos pacientes, ya que esta aumenta la cantidad de el estímulo que pasa por la -- via anómala y con esta acción interrumpe el mecanismo alternante, con lo cual se rompe la activación circular.

LIDOCAINA.- Se ha llegado a utilizar ya que se reporta que aumenta el período refractario de los haces anómalos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.- Ocasionalmente se -- plantea la alternativa quirúrgica para el tratamiento definitivo de este síndrome, pretendiendo así conseguir -- la sección quirúrgica de el haz de conducción anómala y -- por ende interrumpir la vía del movimiento circular (44, 45, 46).

(43)
Cobb y cols. fueron los primeros en publi

car un caso de sección de la vía anómala, con resultados positivos.

También se puede intentar la sección del haz de His, habiéndose descartado la existencia de la vía anóma la y exigiría la implantación de un marcapaso de demanda.

Los criterios para proponer seccionar quirúrgi
(46)
camente los haces anómalos son

- 1).- Paciente con cardiopatía orgánica o pulmo
nar que requiera intervención quirúrgica-
con toracotomía, sin que presenten serios
síntomas atribuibles al W-P-W.
- 2).- Pacientes incapacitados por frecuentes y-
prolongados episodios de taquicardia, aso
ciados a insuficiencia cardíaca, angor se
vero y resistentes a tratamiento médico.

Muy pocos casos de éxito quirúrgico han sido -
descritos en pacientes con Wolff-Parkinson-White tipo A;
por la localización más posterolateral de la vía anómala

y por lo tanto menos accesible; es por eso que hay que -
demostrar claramente que se trata de un síndrome de ----
W-P-W tipo B para intervenirlo adecuadamente. Esta com-
probación se logra mediante los siguientes hallazgos en-
el electrograma del haz de His.

1°.- Tiempo H-Q normal en los latidos sin pre-
exitación, pues si este intervalo es pro-
longado, hay muchas posibilidades de que-
se origine un bloqueo auriculoventricular
completo en el post-operatorio.

2°.- Período refractario muy corto en la vía -
anómala.

3°.- Excluir fenómenos de reentrada a nivel --
del nodo auriculoventricular, pues en es-
te caso podrían persistir las crisis de -
taquicardia.

4°.- Excluir la posibilidad de que la conducción
sea debida a la existencia de fibras de Ma
haim.

COMPLICACIONES

Las encontradas en este padecimiento, no se --
pueden asignar primariamente a la preexcitación, son más-
bién secundarias a los trastornos del ritmo, asociados -
que a su vez producen:

Crisis de insuficiencia coronaria, con dolor -
precordial típico.

Insuficiencia vascular cerebral desde lipotimia
hasta síncope.

Fenómenos embolígenos sistémicos.

Insuficiencia cardíaca que puede llegar hasta-
edema agudo pulmonar.

MATERIAL Y METODOS

Se revisan los expedientes tanto clínico, como electrocardiográfico de los pacientes pediátricos en los cuales se elaboro el diagnóstico de síndrome de W-P-W -- así como los que tenían diagnósticos afines como es ta-- quicardía supraventricular, fibrilación auricular y en-- fermedad de Ebstein. Durante un lapso de cuatro años -- que abarca de enero de 1972 a mayo de 1976.

Siendo un total de 22 expedientes los que llena ron este requisito. Buscando en ellos los hallazgos elec trocardiográficos característicos de el síndrome de W-P-W y el criterio de Rosenbaum para valorar la variedad del - síndrome de preexcitación.

RESULTADOS

Mediante el análisis de 22 expedientes con --- diagnóstico de W-P-W y diagnósticos afines, unicamente - cinco presentaban alteraciones electrocardiográficas que corresponden a el síndrome de W-P-W.

Encontrando de los cinco casos: tres pacientes del sexo masculino y los dos restantes femenino.

Las edades correspondieron a siete meses, ca-- torce meses, siete años y dos pacientes de catorce años.

Los síntomas clínicos presentes en ellos son: - Palpitaciones en cuatro pacientes, dos presentaron lipotimias, encontrando además, disnea, cianosis, precordalgias, vómito, nauseas, cefalea y dolor abdominal. En un caso no presentaba sintomatología.

Tres casos corresponden a el tipo A de Wolff - Parkinson-White uno al tipo B, y uno más al tipo Lown -- Ganong-Levine (Cuadro No. 1).

Todos los pacientes presentaron arritmia siendo esta la taquicardia paroxística supraventricular.

Un solo caso presento cardiopatía congénita, - siendo esta una comunicación interventricular, que se -- presento en el paciente de 14 meses (Cuadro No. II).

Llama la atención la precencia de insuficiencia cardíaca en dos pacientes, uno de ellos el de la cardiopatía congénita.

El manejo que se instituyo para el síndrome de

CUADRO No. I.

PRESENTACION DE CINCO CASOS DE W-P-W.

CASO	EDAD	SEXO	SINTOMAS	TIPO DE W-P-W	PRESENTARON ARRITMIA	TIPO DE ARRITMIA	TRATAMIENTO ARRITMIA	RESPOND. A EL TRATAMIENTO.
I	14/12	Fem.	Palpitaciones Disnea	A	Si	T.P.S.	Dilacoran Difenodol Propanolol D.F.H.	No
II	7/12	Mas.	Palpitaciones Cianosis Vómitos	B	Si	T.P.S.	Xilocaina Digital D.F.H.	Si
III	7 años	Fem.	Palpitaciones Lipotimia Dolor Abdominal Odinofagia Nauseas	L-G-L	Si	T.P.S.	Digital D.F.H.	No No Cedio <u>es</u> pontaneamen te.
IV	14 años	Mas.	Palpitaciones Lipotimias Precordalgia Cefalea	A	Si	T.P.S.	Dilocoran Practolol	Si
V	14 años	Mas.	Asintomático	A	Si	T.P.S. Extrasistoles Ventriculares	D.F.H.	Si

T.P.S. Taquicardia Paroxistica Supraventricular
D.F.H. Difenil Hidantoinato Sódico.

CUADRO No. II

PRESENTACION DE CINCO CASOS DE W-P-W.

CASO	CARDIOPATIA ASOCIADA	INSUFICIENCIA CARDIACA	MANEJO DEL W-P-W
I	C.I.V.	Si	Homatropina
II	No	No	Homatropina
III	No	Si	-----
IV	No	No	Practolol
V	No	No	D.F.H.

C.I.V. Comunicación interventricular

D.F.H. Difenil Hidantoinato

W-P-W es unicamente médico, empleandose en dos casos Homatropina y en un caso difenilhidantoina no logrando con estas medidas normalizar el electrocardiograma. Un caso más se uso Practolol con lo cual desaparecieron las alteraciones electrocardiográficas y un caso se manejo sin medicamentos cediendo en forma espontanea las manifestaciones de el síndrome de W-P-W.

CONCLUSIONES

I.- El síndrome de Wolff-Parkinson-White es -- una entidad que solo cuando presenta taquicardia, se hace el diagnóstico. Ocasionalmente por presentar fenómeno sopla se piensa en cardiopatía subyacente y por hallazgos electrocardiográficos se hace el diagnóstico.

II.- Cuando existe cardiopatía, como la malformación de Ebstein las posibilidades de asociarse a un -- Wolff-Parkinson-White son mayores.

III.- Actualmente se sabe que el Wolff-Parkinson-White puede ser congénito o adquirido.

IV.- La teoría más aceptada en cuanto a su patología, es la de los haces anómalos de conducción.

V.- La clasificación de Rosembaum es la más -- aceptada en la literatura mundial para determinar el tipo a que corresponda el síndrome

VI.- Actualmente con Hisiograma y el mapeo epicardico puede manejarse el Wolff-Parkinson-White desde - el punto de vista quirúrgico.

VII.- La droga de elección para el manejo médico de el Wolff-Parkinson-White es actualmente la Antazolina. Aunque la experiencia en nuestro medio es escasa.

VIII.- Los complejos QRS de este síndrome pueden enmascarar las ondas Q asociadas con infarto de miocardio, y también obscurecer las imágenes que acompañan a la hipertrofia ventricular así como al bloqueo de rama derecho, siendo por esto que la imagen electrocardiográfica del Wolff-Parkinson-White, muchas veces se interpreta mal, como indicadora de cardiopatía, especialmente infarto miocardico, bloqueo de rama o hipertrofia ventricu

Ello podria evitarse si se midiera cuidadosamente el intervalo P-R en las tres derivaciones estandar.

IX.- Por lo tanto el síndrome de Wolff-Parkinson-White debe buscarse cuidadosamente en:

- 1.- Todos los pacientes con taquicardia paroxis
tica.
- 2.- Cuando el electrocardiograma hace sospechar bloqueo de rama.
- 3.- Siempre que haya empastamiento de la porción inicial de la onda R.
- 4.- Cuando el intervalo P-R tiene 0.10 a 0.12 de segundo o menos.
- 5.- Cuando hay cambios espontaneos en la duración del intervalo P-R y de QRS.

COMENTARIO

Los complejos QRS anormales que caracterizan a el síndrome de Wolff-Parkinson-White, se consideran desde hace años como latidos de fusión. La fusión se produce entre una porción del ventriculo que se activa normalmente a traves de las vías normales de conducción auriculoventricular y de otra porción ventricular que se despolariza precozmente por el impulso que llega a través de haces anómalos de conducción. Siendo llamado a este fenómeno preexcitación.

Los resultados obtenidos en este estudio no --

permiten la elaboración de porcentajes, conclusiones generales y aún ni la incidencia. ya que no creemos sean fieles representantes de la incidencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White en la población que acude al Servicio de Pediatría del Centro Médico La Raza. Esto posiblemente se deba a que el reconocimiento de este síndrome es difícil, pues depende exclusivamente del estudio -- electrocardiográfico y ello determina que numerosos pacientes con Wolff-Parkinson-White y totalmente asintomáticos pasen inadvertidos por completo o bien que por --- ausencia de cardiopatía agregada y por ende de cuadro -- clínico grave, sean manejados en cuanto al síndrome de - Wolff-Parkinson-White a nivel de su clínica.

RESUMEN

Se analizan cinco casos de síndrome de Wolff-Parkinson-White, encontrados en los expedientes clínicos y radiológicos, en un lapso de 4 años, en la población pediátrica afiliada al I.M.S.S. que asiste al Hospital General del Centro Médico La Raza. Correspondiendo a tres pacientes masculinos y a dos del sexo femenino, - con edades variables, la menor de 7 meses y la mayor de 14 años. Siendo el tipo A del síndrome de W-P-W el más frecuente ya que se observo en tres casos.

Todos presentaron taquicardia paroxística su-

praventricular y solo dos no respondieron al tratamiento médico. Un caso presento cardiopatía siendo esta una co municaci^on interventricular. El síntoma predominante en co ntrado fueron las palpitaciones.

No logrando establecer comparaciones en rela--
ci^on a la literatura, por ser el número de casos estadís-
ticamente insuficiente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wolff L, Parkinson J. y White P. D.: Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am. Heart. J. 5:685, 1930.
- 2.- Wilson F. H.: A case in which the vagus influenced the -- from of the ventricular complex of the electrocardio---gram. Arch. Int. Med. 16: 1008, 1917.
- 3.- Gausi G.: W=P=W syndrome study of 70 cases. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 36:74, 1966.
- 4.- Hunter A., Papp, C. y Parkinson, J.: The syndrome of -- short P-R interval apparent bundle block and associated paroxysmal tachycardia. Brit. Heart J. 2:107, 1940.
- 5.- Rosenbaum, F. F., Hecht, H. H., Wilson F. N.: Potential variations of the thorax and esophagus in anomalous -- atrioventricular excitation (W-P-W syndrome) Amer. Heart. J. 29:281, 1945.
- 6.- Chung K. J.,: W-P-W syndrome Am. Heart. J. 69:119, 1965.
- 7.- Swinderesky J., Lees M. H. y Nadas A. S.: The Wolff-Parkinson-White syndrome in infancy and childhood. Amer. Heart J. 24:561, 1962.
- 8.- Engle, M. A.: Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. Amer. J. Dis. Child. 84:682, 1962.
- 9.- Pajarón López.: Pre-excitation syndrome (review of 235 - cases). Arch. Inst. Cardiol. Mex. 43:826, 1973.
- 10.- Friedberg Ch.: Tercera edición. Editora interamericana.
- 11.- Mispireta J. L., Dumont C.: Ocurrencia familiar del --- síndrome de Wolff-Parkinson-White. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 45:423, 1975.
- 12.- Surgery in Wolff-Parkinson-White. Editorial Br. Med. J. 4:547, 1974.

- 13.- Dejo Bustios H. A.: Variations of Wolff-Parkinson-White syndrome in miocardial infarct. Rev. Esp. Cardiol. 27:63, 1974.
- 14.- Ramachandran, S.: W-P-W syndrome, conversion of type B electrocardiographic changs. Circulation 45:--529, 1972.
- 15.- Panal Discussion. Ann. New York Acad. Sc. 65:826, -1956.
- 16.- Sodi Pallares, D., Bisteni A., y Medrano G. A.: Estudio sobre el síndrome de W-P-W.- La activación --ventricular en el síndrome de W-P-W Arch. Inst. ---Cardiol. Mex. 25: 676, 1955.
- 17.- Damato A., Law S. H. Berkocwitz.: Recerdiag of specialized conducting fibers (A-V nodal, His bundle --and righ bundle brach) in man using an electrode --catheter technic. Circulation 39:435, 1969.
- 18.- Massumi R. A.: His Bundle Recordings in bilateral -bundle branch block combined with W-P-W Circulation 42:287, 1970.
- 19.- Lev, M., Leffler, W: B., Langendorf, R.: Anatomic -findings in a case of ventricular pre-exitation --- (W-P-W) terminating in complete atrioventricular --block. Circulation 34:718, 1966.
- 20.- James, T.: Sindrome de Wolff-Parkinson-White. Con--ceptos evolutivos de su patogenia. Progres. Cardio--vasc. Dis. 11:169, 1971.
- 21.- Boineau.: Epicardial maping in W-P-W syndrome. A^{ch} Intern. Med. 135:422, 1975.
- 22.- Spurrell: Problems concerning assesment of anatomical site of accesory pathway in W-P-W syndrome. Br. Heart J. 37:127, 1975.
- 23.- Berkman, N. y Lamb., L.: The W-P-W electrocardiogram a "Fallow-up study of five to twenty eight years" Nw. Engl. J. Med. 278:493, 1968.

- 24.- Smith, R. F.: The Wolff-Parkinson-White syndrome as an aviation risk. *Circulation* 29:672, 1964.
- 25.- Poveda Sierra. Unfavorable course of ventricular - pre-excitation syndrome apropos of 3 cases. *Arch. - Inst. Cardiol. Mex.* 43: 837, 1973.
- 26.- Okel, B. B., The W-P-W syndrome, report of a case - with fatal arrhythmias and autopsy findings of myocarditis, interatrial lipotimous hypertrophy and -- prominent right moderator band *Amer. Heart J.* 75:-- 673, 1968.
- 27.- Butterworth, Poindexter: Citados por Stock.: Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias (primera - edición española pag. 201).
- 28.- Castellanos A., Chapum, F. F. E., Castillo C. "His bundle electrograms in two cases of W-P-W syndrome" *Circulation* 41: 399, 1970.
- 29.- Castillo, C. A., Castellanos A.: His bundle recordings in patients with reciprocating tachycardia and W-P-W syndrome" *Circulation* 42:271, 1970.
- 30.- Durrer, D., Schoo, L., Schuilemburg, R. M., Wellens M. J. J.: The role of premature beats in the initiations and terminations of supraventricular tachycardia in the W-P-W syndrome. *Circulations* 36:644, 1967.
- 31.- Barker, P. S., Wilson, F. N., Johnston F. D.: Mechanism of auricularparoxysmal tachycardia. *Am. Heart J.* 26:435, 1943.
- 32.- Denes, P., Delon, W., Ramesh, C., Dhungra.: Demonstration of dual A-V nodal pathways in patient with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 48: 549, 1973.
- 33.- Durrer, D., Schuilemburg, R. M., Welles, M. J. J.:-- Preexcitation revisited *Am. J. Cardiol.* 25: 690, -- 1970.
- 34.- Lav, S. H., Josephson, M. E., Gallagher, J., Caracata, A. R., Damato A. N.; Refractoriness of the ---- accessory pathway of mechanisms of re-entry in the W-P-W phenomenon *Amer. J. Cardiol.* 29: 275, 1972.

- 35.- Narula, O.: W-P-W syndrome A review. Circulation -- 47: 872, 1973.
- 36.- Gibson, D., Sawton E.: The use of beta-adrenergic - receptor blocking drugs in dysrhythmia. Prog. Cardiovasc. Dis. 12: 16, 1969.
- 37.- Coumel, P. H., Waynberger, M., Slama, R.: Interet - de l'enregistrement des potentiels Hsiens au cours - du sy de W-P-W a propos de six observations Ac. --- Cardiol. 26: 180, 1971.
- 38.- Hejtmancik, M. R., Herman, G. R., Wrigth, J. C.: Pa - roxysmal supraventricular tachycardias complicating organic heart disease. Amer. Heart. J. 56:671,1958.
- 39.- Ueda, H.: Forther studies on the W-P-W syndrome --- (Preexcitation wyndrome) with special reference to - the intracardiac and esophagial leads. Japan Circ.- J. 21: 361, 1957.
- 40.- Cardenas, M., Cerda G., Sindomre de W-P-W S.I.B.I.C Intern. 4: 31, 1973.
- 41.- Ferrer, M.: New concepts relating preexcitation syn - drome JAMA 201: 162,, 1967.
- 42.- Ohnell, R. F.: Pre-excitation a cardiac abnormality. Acta Med. Scandinav. Suppl. 152, 1944.
- 43.- Cobb, F. R., Blumenschein S. D., Sealy, W. C.: Su - ccessful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with W-P-W syndrome. Circulation 38: - 1018, 1967.
- 44.- Sealy: Surgical treatment of W-P-W J. thorac Surg.- 68: 757, 1974.
- 45.- Sealy: An Improved operation for definitive treat - ment of W-P-W syndrome Ann. Thoracic Surg. 17: 107, 1974.
- 46.- González Maqueda: Arrhytmias an the pre-excitation - syndrome Rev. Esp. Cardiol. 27:269, 1976.
- 47.- Cardenas, M., Urina Daza M., Sanchez A.: Fibrila - ción auricular y W-P-W Arch. Inst. Cardiol. Mex. 37