

11205
2el
5



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Curso de Especialización en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

COMPORTAMIENTO DEL SINDROME DE WOLFF
PARKINSON WHITE EN LA PRUEBA DE ESFUERZO

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Presentada por:

DR. CARLOS JOSE CAPARA WISCHNEVSKY

Profesor del Curso: Dr. Ignacio Chávez Rivera
Director de Tesis: Manuel Gil Moreno



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



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.

CONTENIDO

- 1- INTRODUCCION
- 2- CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LAS VIAS ACCESORIAS DE CONDUCCION.
- 3- CARACTERISTICAS FISIOLOGICAS DE LAS VIAS ACCESORIAS DE CONDUCCION.
- 4- CARACTERISTICAS CLINICAS DEL SINDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE.
- 5- CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DEL SINDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE.
- 6- TRASTORNOS DEL RITMO EN EL SINDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE.
- 7- ESTUDIO Y VALORACION DE PACIENTES CON WOLFF PARKINSON WHITE
- 8- MATERIAL Y METODO.
- 9- RESULTADOS.
- 10-DISCUSION
- 11-BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Desde su descripción original en el año de 1930 por Wolff, Parkinson, y White como "Un síndrome electrocardiográfico caracterizado por bloqueo de la rama derecha asociado a PR corto, existente preferentemente en pacientes jóvenes con episodios frecuentes de taquicardias"(1), el síndrome de Wolff Parkinson White ha determinado un creciente interés en la comunidad médica, superior al esperado si se toma en cuenta la incidencia de este trastorno en la población general. Esto sucedió debido a que brindó un modelo incomparable para el estudio del mecanismo de reentrada, fundamental en la electrogénesis de múltiples arritmias y la morbilidad y mortalidad asociada a este síndrome que afecta preferencialmente a una población de baja edad con el consiguiente costo social, familiar y laboral(2,3,111). Consecuencia de tal interés fué el desarrollo del conocimiento clínico, electrocardiográfico y electrofisiológico de ésta entidad con el que hoy contamos y la consiguiente proyección terapéutica del mismo.

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LAS VIAS ACCESORIAS DE CONDUCCION

Son escasas las demostraciones anatómicas de las vías accesorias de conducción (VA) reportadas en la literatura. La primera publicación al respecto data del año de 1943 cuando Wood, Wolferth y Geçkeler informaron sobre la anatomía de un haz anormal estudiado en un paciente portador del síndrome de Wolff, Parkinson, White(4). Desde entonces se han publicado poco más de

40 correlaciones anatómo-patológicas de vías accesorias (5-9). Tal reducido número se debe a que se requieren minuciosos estudios anatómicos, con la realización de centenares de cortes histológicos, para ubicar estos haces.

Un volumen mayor de información se ha obtenido en base a mapeos electrofisiológicos y a la interrupción quirúrgica de vías anómalas, lo que puede ser interpretado como una forma de anatomía aplicada (10-12).

Los estudios realizados resulta que las VA tienen un ancho de 0.1 a 7 mm y longitud aproximadamente igual (12). Se ubican en el surco auriculoventricular ocupando una posición variable entre el endocardio y el epicardio. Histológicamente se ha demostrado que las vías accesorias ubicadas en el lado izquierdo contornean la superficie epicárdica del anillo fibroso valvular mitral que se encuentra anatómicamente bien conformado, mientras que las de localización derecha habitualmente atraviesan el tejido adiposo del surco auriculoventricular y pueden pasar a través de defectos en el anillo tricúspideo. El registro electrocardiográfico transoperatorio demuestra que las vías anómalas tanto derechas como izquierdas pueden ubicarse tanto cercanas como distantes al anillo auriculoventricular, en las adyacencias del epicardio.

Mediante la valoración electrofisiológica se ha dividido a las vías accesorias por su localización anatómica en: 1) Pared libre ventricular derecha, 2) Pared libre ventricular izquierda, 3) Septales anteriores, 4) Septales posteriores (10-12).

En la mayor parte de los casos se encuentra solo una vía accesoria aunque se ha informado una proporción de vías anómalas

múltiples de hasta el 13%.

En cuanto a su localización, en el 46% se encuentran en la pared libre del ventrículo izquierdo, en el 26% septales posteriores, en el 18% se localizan en la pared libre del ventrículo derecho y en el 10% son septales anteriores.

Histológicamente se ha demostrado que la VA es una estructura única bien circunscripta en las cercanías del anillo fibroso auriculoventricular, pero que posteriormente se divide en múltiples y delgadas ramas en la cercanía del miocardio ventricular lo que parece tener importancia en relación con las características eléctricas de la conducción anterógrada y retrógrada. La mayoría de las vías accesorias están constituidas por fibras miocárdicas comunes, aunque en algunos casos se han encontrado estructuras celulares semejantes a las células especializadas del nodo auriculoventricular (9).

CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS DE LAS VIAS ACCESORIAS DE CONDUCCION

Los datos sobre la fisiología de las VA con que se cuenta en la actualidad, dependen de estudios indirectos ya que los directos son virtualmente imposibles de realizar, al no contarse con la estructura aislada para su análisis.

El estudio de la velocidad de conducción de las vías anormales representa un punto de suma importancia por su extensión clínica, sin embargo, es imposible su investigación por las razones ya señaladas. El estudio directo de esta faceta en cualquier estructura, requiere del conocimiento de la diferencia de tiempo existente entre la despolarización de los extremos de la misma así como de la distancia existente entre estos puntos.

Al no contarse con vías anormales para dicha investigación no puede obtenerse el último factor y por ende tampoco la velocidad de conducción.

En una ocasión se pudo medir, como excepción la velocidad de conducción en un perro, en el que por casualidad se descubrió un síndrome de preexcitación, calculandose aquella en 0.33m/seg (la velocidad de conducción en el miocardio ventricular común es de 0.4m/seg). La longitud de la vía anormal era de 8 mm. De ninguna manera lo anterior tiene valor general al tratarse solamente de una observación aislada (14-16).

De los estudios clínicos se han obtenido algunas características de la propiedad de conducción de las vías accesorias.

La estimulación auricular, con incrementos progresivos de la frecuencia de estimulación permite observar conducción 1:1 a través de la VA hasta el súbito bloqueo de algunos impulsos con una periodicidad 2:1 o mayor. De ello se deduce que la conducción en las vías anómalas es de tipo "todo o nada", sin retardos progresivos de la conducción como ocurre en el nodo AV y de que el periodo refractario funcional de las mismas es muy corto (17,18).

Con el mismo tipo de estudio se ha podido demostrar que existen características de conducción diferentes según que el sentido de la onda de despolarización sea antefogrado o retrógrado, en este último caso el margen de seguridad es más amplio y el periodo refractario más estrecho. Esto parece depender en gran parte de las características geométricas y de la existencia de impedancia asimétrica más que de las propiedades funcionales intrínsecas de las células que componen la vía anormal.

La duración del periodo refractario anterogrado (PRA) representa una variable de enorme importancia, debido a que de su duración depende el número de impulsos que en la unidad de tiempo pueden ser conducidos a través de la VA. Su medida mediante estudios electrofisiológicos es de gran importancia ya que de su duración dependerá, el mayor o menor número de impulsos auriculares que en presencia de una fibrilación auricular alcanzarán los ventrículos a través de la vía accesoria; determinando así la respuesta ventricular, la magnitud del deterioro hemodinámico, el sufrimiento isquémico, el sufrimiento metabólico del miocardio y el riesgo de fibrilación ventricular y muerte(19-22).

El Periodo Refractario puede definirse como los máximos intervalos A1-A2 ó V1-V2 que no son seguidos de conducción por la vía accesoria.

La duración del periodo refractario anterogrado varía ampliamente en las poblaciones analizadas, sin que se conozcan completamente las razones para dicha variabilidad(19).

Wellens describió en una población de 107 pacientes periodos refractarios variables entre 180 y 700 mseg. Una tercera parte del grupo tuvo PRA menores de 250 mseg. Otros estudios reportaron igual distribución, alcanzando periodos refractarios de hasta 1500mseg (23-27).

Destacan en esta amplia distribución de la duración del periodo refractario y por sus implicancias clínicas, aquellos con periodos refractarios muy cortos o por el contrario muy prolongados.

Los pacientes con PRA muy corto constituyen un grupo de alto

riesgo pues en presencia de arritmias auriculares tienen alta probabilidad de desarrollar fibrilación ventricular(21).

Las vías accesorias con periodos refractarios muy prolongados son de bajo riesgo en relación con la complicación antedicha, pero sin embargo presentan un conjunto de peculiaridades diagnosticas. Corresponden a este grupo pacientes que no presentan preexcitación en el electrocardiograma de superficie debido a que la duración del periodo refractario es superior a la duración de cada ciclo sinusal. Son necesarias maniobras bradicardizantes que prolonguen el ciclo sinusal más allá de la duración del PRA para que se exprese la preexcitación(18). Se incluyen en este grupo los pacientes con WPW intermitente cuya proporción en una población de 200 ptes descrita por Ohnell fue del 24%, observando la desaparición de la preexcitación con frecuencias entre 60 y 100 latidos por minuto obtenidas espontaneamente o mediante la taquicardización con ejercicio o atropina lo que significa la existencia de periodos refractarios anterógrados con una duración entre 600 y 1000 mseg(24,26-,27).

Como señalamos previamente, se desconoce la causa de tan amplia variabilidad en la duración del PRA; este hecho podría representar distintas etapas evolutivas en la historia natural de una vía anormal, habiendose notado que los pacientes con PRA más prolongados son aquellos de mayor edad, sin embargo otros han propuesto la existencia de distintas características histológicas e incluso geométricas para justificar estas diferencias(29).

Otros aspecto singular de la fisiología de las vías accesorias lo constituye la influencia del sistema nervioso autónomo sobre sus propiedades. La estimulación vagal, mediada a través de

acetilcolina, es capaz de poner en evidencia síndromes de WPW inaparentes, a través de su efecto bradicardizante del nódulo sinusal lo cual produce prolongación de la duración del ciclo sinusal más allá del período refractario de la VA excesivamente prolongado en estos casos(28). También puede a través de su efecto sobre el nódulo aurículo ventricular en el que retarda la velocidad de conducción, magnificar el grado de preexcitación existente permitiendo que una masa mayor de miocardio ventricular se despolarice a expensas del frente de onda proveniente de la vía accesoria. Tampoco es posible excluir una acción directa, el acortamiento por la Digoxina del PRA, fármaco en que gran parte de sus acciones se producen indirectamente a través del nervio vago, plantea esa posibilidad(30). De la Fuente y colaboradores observaron aceleración de la conducción mediada por la acetilcolina(18).

El sistema simpático a través de sus mediadores parece ser capaz de mejorar la conducción por las VA. La estimulación auricular durante el ejercicio en pacientes portadores de WPW es capaz de obtener respuesta ventricular más rápida que la obtenida durante el reposo. Distintos trabajos han demostrado acortamiento del período refractario mediado por el isoproterenol y otras catecolaminas. En pacientes con WPW inaparentes y períodos refractarios muy prolongados se ha observado la reaparición de la preexcitación con la administración de isoproterenol. Estos hechos tienen suma importancia, debido a que su extensión clínica justificaría más alta respuesta ventricular al encortarse ambas situaciones acompañadas de una mayor nivel de

catecolaminas circulantes dando así mismo la clave para el uso terapéutico de beta bloqueadores en esta entidad(29,31,32).

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL WOLFF PARKINSON WHITE

La frecuencia real del síndrome no se conoce con precisión. La población más numerosa fue analizada por Hiss y Lamb quienes encontraron una frecuencia de WPW en la población general del 1.5 por mil(2).

El síndrome tiene probablemente una base genética en su etiopatogenia, por lo que se manifiesta en asociación con otras cardiopatías congénitas habiéndose informado de asociaciones familiares del mismo(12).

Clinicamente se manifiesta fundamentalmente por crisis de palpitaciones, dependiente de los distintos tipos de taquiarritmias producidas por este trastorno pudiéndose asociar además con disnea paroxística, mareos, síncope e incluso muerte súbita.

Generalmente se trata de una anomalía aislada del aparato cardiovascular sin embargo puede asociarse a cardiopatías que en su mayor proporción son congénitas(15). Se han descrito su asociación a la tetralogía de Fallot, Atresia tricuspídea, transposición corregida, coartación de aorta y fundamentalmente con la enfermedad de Ebstein, habiéndolo encontrado con una frecuencia del 25% en estos pacientes(36-37).

Se ha informado de su asociación con el prolapso valvular mitral, aunque algunos autores han negado la realidad de la asociación, justificando las alteraciones ecocardiográficas de la válvula mitral como dependientes de contracción ventricular asinérgica

dependiente de la preexcitación(41-42).

También se ha encontrado asociado con cardiopatías adquiridas como la miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía reumática, cardiopatía hipertiroidea y cardiopatía isquémica. En esta última se han publicado casos en que la preexcitación se pone en evidencia tras un infarto, como otros en que esta desapareció ante la misma circunstancia como consecuencia de la inclusión de la vía accesoria en el territorio necrótico.

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DEL SINDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE

La característica electrocardiográfica básica del síndrome de Wolff Parkinson White consiste en el hallazgo de un intervalo PR menor de 0.12 seg asociado con complejos QRS ensanchados, con una duración mayor de 0.12seg y producido por el empastamiento inicial del QRS. Dicho empastamiento inicial, al que se ha denominado onda Delta debe tener una duración mayor de 0.03 seg. Representa el origen anómalo de la excitación ventricular causado por la conducción del impulso auricular a través de una vía accesoria con exclusión del sistema His Purkinje(1,38,39). El complejo electrocardiográfico QRS en el WPW representa un latido de fusión entre dos frentes de despolarización ventricular (1,38,39). A partir del conocimiento de estos datos electrocardiográficos básicos que permiten el diagnóstico de la entidad se han sumado esfuerzos tendientes a ordenar las distintas morfologías que se observan en el electrocardiograma de superficie. Rosebaun, trabajando en el laboratorio de Wilson, consideró que los distintos patrones electrocardiográficos

obedecían a diferentes sitios de origen de la onda de preexcitación y por ende distinta localización de la vía accesoria. Clasificó a esta entidad en dos tipos: A y B.

En el tipo A caracterizado porque la onda R es la deflexión dominante en las derivaciones V1 y V2 se originaba en una vía anormal del ventrículo izquierdo, mientras que el tipo B caracterizado por predominio de las ondas S en dichas derivaciones se originaba en una vía accesoria localizada en el ventrículo derecho(40).

Investigaciones posteriores señalaron la insuficiencia de dicha clasificación ante la multitud de patrones electrocardiográficos asociados a esta entidad. Autores como Graud y Laham propusieron otro sistema de clasificación. Gallagher, mediante el análisis de los primeros 40 mseg de los latidos preexcitados y en base al mapeo epicárdico del sitio inicial de la excitación ventricular así como de la ablación quirúrgica de las vías accesorias en distintos sitios, con desaparición de la preexcitación en el ECG, desarrolló un sistema de clasificación basado en diez posibles localizaciones para las vías accesorias (38,43,44,46). Reddy y Shammroth basándose en el eje de la onda delta, del eje del complejo QRS en el plano frontal y en la morfología de las distintas deflexiones electrocardiográficas elaboró otra clasificación señalando seis localizaciones probables para las vías accesorias(45). Este conjunto de clasificaciones señala el interés práctico de dar explicación a discímiles patrones electrocardiográficos que simulan otras patologías, así como la posibilidad de orientar y simplificar la realización de

procedimientos diagnósticos tales como el estudio electrofisiológico y mapeo epicárdico, o terapéuticos como la ablación quirúrgica, térmica o eléctrica de la vía anormal.

Cualquier clasificación electrocardiográfica del síndrome de WPW tiene como limitación la existencia de cambios electrocardiográficos dependientes de las cardiopatías asociadas, la posible existencia de vías accesorias múltiples, el variable grado de fusión entre la vía accesoria y la normal y la superposición de la porción terminal de la onda p con la porción inicial de la onda delta (38).

Como ya se ha insinuado el síndrome de WPW es capaz de simular patrones electrocardiográficos correspondientes a otros tipos de patología; es así que el típico patrón tipo A de Rosenbaum ha sido confundido frecuentemente con bloqueo de la rama derecha del haz de His, con infarto dorsal o hipertrofia ventricular derecha, mientras que el tipo B simula la presencia de bloqueo de la rama izquierda, área inactivable de localización anterior o hipertrofia ventricular izquierda. La localización de las vías accesorias en el área posteroinferior del corazón es capaz de originar ondas deltas de polaridad negativa en las derivaciones que exploran dicha cara simulando un infarto en dicha zona. Lo mismo puede señalarse en relación con las vías accesorias localizadas en la cara lateral del ventrículo izquierdo que simulan una zona inactivable en dicha región. Son conocidos además los trastornos de la repolarización secundarios que provoca la preexcitación, los que se intensifican durante el esfuerzo originando infradesniveles importantes del segmento ST

que pueden considerarse de origen isquémico por el observador desprevenido (38,48-52).

No queda duda en base a lo dicho anteriormente que la posibilidad del diagnóstico electrocardiográfico del síndrome de WPW con un acabado conocimiento de los distintos patrones morfológicos que esto determina, tienen singular aplicación clínica en cada paciente en particular.

TRASTORNOS DEL RITMO EN EL SINDROME DE WOLFF PAREKINSON WHITE

Se han señalado variados tipos de taquiarritmias asociadas al síndrome de WPW variando su frecuencia global de presentación entre 4.3% y 90% según la población analizada.

La taquiarritmia más frecuente es la taquicardia recíproca ortodrómica que se caracteriza por un mecanismo de reentrada en el que participa en sentido anterógrado el sistema His Purkinje y en sentido retrógrado la vía anormal. Esta arritmia es conocida también por otras denominaciones: taquicardia auricular paroxística, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia recíproca, taquicardia macrocentrada y taquicardia reentrante AV (38,54-57,119).

La taquicardia recíproca ortodrómica se manifiesta en el electrocardiograma como una taquiarritmia con QRS estrecho, desapareciendo los datos de preexcitación presentes en el electrocardiograma basal. La onda P de polaridad negativa en las derivaciones DII, DIII y aVF se ubican en el segmento ST, siendo característico el hallazgo de un intervalo PR mayor que el intervalo RP, la presencia de alternancia eléctrica y de ondas p negativas en las derivaciones precordiales izquierdas. El análisis

electrofisiológico de las mismas encuentra como datos particulares la existencia de activación auricular, en muchos casos lateral, por vía del haz accesorio. El tiempo de conducción VA es mayor de 0.07 seg a diferencia de las reentradas intranodales en que mide menos de 0.07 seg.

La estimulación ventricular durante la taquicardia, en el momento en que el haz de His se encuentra en periodo refractario se caracteriza por el adelanto de la deflexión A. Es típico que el desencadenamiento del bloqueo de rama del haz de His ipsilateral a la vía accesoria, produzca enlentecimiento de la frecuencia de la taquiarritmia y prolongación del intervalo VA (60-61).

El desencadenamiento de esta taquiarritmia depende de varios mecanismos y extrasístoles ventriculares pueden determinarla. El frente de activación ventricular, determinado por la extrasístole, se bloquea en forma retrograda en el sistema His Purkinje, siendo conducido en el mismo sentido a través de la vía accesoria hasta alcanzar el miocardio auricular. Si el nodo AV y el sistema His Purkinje se encuentran ya recuperados de previas activaciones, dicho frente podrá penetrar en forma anterógrada por esta vía iniciando la reentrada. La iniciación por extrasístoles supraventriculares requiere habitualmente que el periodo refractario anterógrado de la vía anormal sea más prolongado que el del nodo AV. De esta forma el frente de despolarización producido por la extrasístole se bloqueará en su conducción a través de la vía accesoria, mientras que al ser conducido por el sistema His Purkinje podrá alcanzar a la VA activándola en sentido retrógrado con la puesta en marcha del

circuito reentrante. Otros factores que facilitan este mecanismo, son la existencia de conducción intraauricular retrasada entre el sitio de origen de la extrasístole y el área de inserción auricular de la VA, como una distancia prolongada entre los referidos lugares. Se ha descrito el desencadenamiento de la arritmia sin extrasístoles, generalmente durante el ejercicio; el sistema nervioso autónomo a través del simpático sería un factor primordial en este mecanismo, al mejorar la conducción en el sistema His Purkinje en mayor medida que en la vía accesoria. Así algunos impulsos auriculares podrían alcanzar la vía accesoria en forma retrograda despolarizándola e iniciando el circuito de reentrada.

La interrupción de esta taquiarritmia se produce generalmente por bloqueo del circuito de reentrada a nivel del nodo AV.

La frecuencia de presentación se ha señalado como del 70% en pacientes con WPW. Su periodicidad varía desde episodios aislados, hasta presentaciones muy frecuentes e invalidantes. Su morbimortalidad aumenta notablemente cuando la preexcitación se asocia a cualquier cardiopatía, la que no puede deteriorar en forma aguda. En otro aspecto, la taquiarritmia paroxística supraventricular es capaz de preceder y desencadenar hasta el 50% de los episodios de fibrilación auricular que se presentan en el síndrome de WPW (38,66).

Otra variedad de taquiarritmia asociada a la VA y dependiente de un mecanismo de reentrada para su génesis, es la Taquiarritmia Reciprocante Antidrómica caracterizada por conducción anterógrada a través de la VA y retrógrada por el sistema His Purkinje, constituyentes principales del circuito.

El análisis electrocardiográfico muestra complejos QRS anchos con morfología similar al patrón de Wolff Parkinson White observado en el ECG durante el ritmo sinusal. La preexcitación es máxima y toda la estructura ventricular se despolariza a expensas del haz de Kent.

El estudio electrofisiológico característico demuestra la presencia de deflexión II que sucede a la deflexión V y precede a la deflexión A. La excitación auricular se produce en forma concéntrica desde el nodo AV hacia ambas aurículas (71).

La frecuencia de presentación de esta arritmia en pacientes con WPW varía entre el 5% y 10%. Además la morbimortalidad asociada a su peridicidad como a la repercusión hemodinámica dependiente de la frecuencia, la importancia de su conocimiento radica en la necesidad de diagnóstico diferencial con otras taquiarritmias con QRS ancho, algunas potencialmente letales, como la Taquicardia Ventricular, alateo auricular con conducción 1:1 a través de la VA, taquicardia reentrante asociada a fibras de Mahaim y Taquicardia reentrante con múltiples vías anormales, requiriéndose del estudio electrofisiológico invasivo a los fines de definir su origen.

De los asociados al síndrome de Wolff Parkinson White, la fibrilación auricular es el trastorno del ritmo que presenta mayor morbimortalidad debido a la alta respuesta ventricular que es capaz de desencadenar colapso hemodinámico, fibrilación ventricular y muerte súbita (106-107).

Se ha reconocido una frecuencia de presentación del 10 al 20 % (72,73). El análisis electrocardiográfico muestra frecuencia

ventricular muy elevada no habitual en taquicardias ventriculares, complejos QRS anchos con empastamiento inicial sugiriendo onda Delta y morfología variable entre complejos completamente preexcitados y otros de morfología normal. No se reconoce onda P sino ondas f de fibrilación auricular en algunos tramos. Los complejos QRS presentan la irregularidad que es característica de esta arritmia (74).

El 70% de los pacientes con esta arritmia no tienen alteraciones asociadas que favorezcan el desarrollo de la misma, por lo que el mecanismo desencadenante no es aún conocido completamente. Se ha reconocido una alta frecuencia (cerca al 50%) de asociación entre la taquicardia paroxística ortodrómica y fibrilación auricular con la transformación de la primera en la segunda, considerándose que las alteraciones hemodinámicas determinadas por aquella producen isquemia auricular, incremento de la tensión parietal, y modificaciones autonómicas lo que favorecería la desorganización eléctrica del tejido auricular predisponiendo a la fibrilación auricular. Se ha sostenido que un grupo importante de pacientes pueden presentar fibrilación auricular no reconocida, asintomática y con resolución espontánea y que en los pacientes con WPW, donde la presencia de VA favorece una alta respuesta ventricular, las alteraciones metabólicas y hemodinámicas causadas por ella justificaría que esas arritmias, habitualmente no advertidas, pudiesen tornarse sostenidas determinando de ese modo síntomas y su detección.

Otras explicaciones más simplistas justifican este trastorno como desencadenado por extrasístoles auriculares o ventriculares que alcanzan la aurícula en período vulnerable (38,75).

La posibilidad de que una fibrilación auricular evolucione a fibrilación ventricular depende fundamentalmente del número de impulsos auriculares que alcancen la estructura ventricular en la unidad de tiempo. Esta respuesta ventricular cuando es elevada puede determinar alteraciones hemodinámicas, sufrimiento isquémico y alteraciones miocárdicas metabólicas que predispongan a la desorganización eléctrica y a fibrilación ventricular. Es por ello que el conocimiento de los factores que afectan la conducción a través de la VA, representa un punto fundamental en la determinación del riesgo de esta complicación en pacientes con WPW (20,76,78).

La respuesta ventricular que acompaña a la fibrilación auricular depende de las características electrofisiológicas de la vía anómala, del nodo AV y del miocardio ventricular (73). Cuando se considera la VA, resalta la duración del período refractario anterógrado como el factor más importante en la determinación de la frecuencia ventricular (73). Distintos autores señalaron que el período refractario anterógrado menor de 270 mseg señala un grupo de mayor riesgo de experimentar fibrilación ventricular. El mismo se encuentra sujeto a un conjunto de influencias que pueden acortarlo. El incremento de la frecuencia cardíaca puede acortarlo en forma similar a otras estructuras cardíacas, lo que se ha comprobado mediante estimulación auricular a frecuencias crecientes (84). No se ha podido valorar en que medida ocurre el acortamiento durante la fibrilación auricular, ante las dificultades técnicas asociadas, aunque se ha propuesto un acortamiento de hasta 40 mseg.

Como ya se señaló previamente las catecolaminas sanguíneas modifican las características funcionales de las VA, lo que se pondría en evidencia durante la FA donde se encuentran elevadas, a través de un acortamiento del periodo refractario anterogrado y una mayor respuesta ventricular (26,86-88).

Las características anatómicas de la vía accesoria influirían en forma menos clara sobre la capacidad de conducción de las mismas. Se ha propuesto que las vías con mayor capacidad de conducción estarían compuestas por fibras de Purkinje, mientras que aquellas en que ésta es menor contarían solamente con miocardio común (20,38).

El nodo AV y el sistema His Purkinje tienen importancia en el porcentaje de la masa miocárdica ventricular que será despolarizada a expensas de la vía normal. Cuanto más rápida sea la conducción a través de este sistema, mayor será el territorio ventricular despolarizado normalmente y menor el que lo haga por vía de la preexcitación. La conducción de los impulsos auriculares a través de estas estructuras puede influir sobre la capacidad de conducción de la VA mediante la penetración retrógrada y cancelada de impulsos provenientes del miocardio ventricular despolarizado en forma normal. Estos impulsos sin alcanzar las aurículas despolarizarían total o parcialmente al haz anormal modificando su capacidad de conducción anterógrada y por ende la respuesta ventricular (20-38).

Distintos factores influyen al sistema His Purkinje tales como la duración del periodo refractario anterógrado, la conformación anatómica y la presencia de conducción retrógrada cancelada de impulsos provenientes de la VA en una forma similar a lo

descrito en el párrafo previo.

El sistema nervioso autónomo actúa sobre el sistema His Purkinje; el simpático es capaz de acelerar la conducción y de disminuir la duración de sus periodos refractarios.

Esto puede verificarse al observar la desaparición progresiva de la preexcitación ventricular durante el ejercicio debido a una más intensa acción de las catecolaminas sobre el nodo AV que sobre la VA, lo que produce conducción preferencial a través de la primera y mayor territorio ventricular despolarizado en forma normal.

El propio miocardio ventricular común representa el tercer factor que participa de la respuesta ventricular durante la FA. Aquí el periodo refractario ventricular podría condicionar el ingreso de impulsos provenientes de la vía accesoria (20,38).

ESTUDIO Y VALORACION DE PACIENTES CON WOLFF PARKINSON WHITE

La metodología de estudio a aplicar en pacientes portadores de WPW varía de acuerdo al objetivo perseguido. La valoración de los mismos puede tener fines diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.

En el area diagnóstica el estudio de estos pacientes pretende demostrar la existencia de preexcitación como causa de patrones electrocardiográficos con complejo QRS ancho y que plantean el diagnóstico diferencial con entidades de elevado significado pronóstico como es la Taquicardia Ventricular (38,49,51).

El electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones tiene importancia en este campo. Asociado a pruebas farmacológicas con Ajmalina u otras drogas antiarrítmicas del grupo IA, las que

pueden bloquear la conducción anterógrada por la VA haciendo desaparecer las morfologías que simulan necrosis miocárdica, hipertrofia ventricular o bloqueos de rama, precisando su origen en la existencia de preexcitación ventricular (89,90,91) .Por el contrario y por las razones señaladas en las secciones previas, el enlentecimiento de la frecuencia sinusal producido por maniobras vagales o drogas del tipo de los bloqueantes de los canales lentos del calcio (v.g.Verapamilo), puede poner en evidencia la existencia de preexcitación ventricular, previamente inaparente debido a que la duración del periodo refractario anterógrado supera el del ciclo sinusal, pero que sin embargo pueden justificar la presencia de taquicardias paroxísticas reciprocantes (28,115). El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio (Holter) puede poner en evidencia la existencia de WPW inaparente o intermitente así como demostrar el origen de las palpitaciones que aquejan al enfermo, lo que es de gran valor en la caracterización del tipo de taquiarritmia, sobre todo cuando no se han registrado previamente mediante el electrocardiograma de superficie; lo que ocurre generalmente en servicios de urgencia a los que el paciente concurre durante alguno de los episodios de palpitaciones (90,103).

El estudio electrofisiológico permite confirmar la existencia de vías anormales, el número de éstas y su participación en el circuito de reentrada de las taquicardias paroxísticas supraventriculares; así como, el diagnóstico diferencial entre las taquicardias con QRS ancho ya que estas pueden producirse por conducción anterógrada a través de una VA (92,97).

Un segundo aspecto a valorar en los pacientes con WPW es la elección del tratamiento a instituir y su eficacia. Las opciones terapéuticas son farmacológicas, electrónica mediante el uso de marcapasos antitaquicardia y sección quirúrgica o térmica (93-102).

El seguimiento clínico valorando la recurrencia de la sintomatología, así como la frecuencia de presentación, duración de los episodios y repercusión de los mismos, constituye un método sencillo pero muy apropiado en la valoración de la eficacia de cualquiera de los tratamientos antedichos.

El electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones puede señalar la desaparición de los signos de preexcitación como consecuencia de la prolongación del periodo refractario anterogrado por el tratamiento médico o por la sección efectiva de la vía anormal (92-102). Su uso en presencia de taquiarritmias puede señalar la eficacia del tratamiento médico al medir la frecuencia cardíaca durante las mismas, la que idealmente debe disminuir cuando la droga instituida es la adecuada.

La utilización del estudio electrofisiológico en esta área permite seleccionar adecuadamente la medicación antiaritmica al observarse directamente las modificaciones que diferentes drogas imprimen a la fisiología de la vía accesoria. Es posible a través de este método conocer que fármacos impiden la inducción de taquiarritmias; determinar la secuencia de estímulos requeridos para interrumpirlas y la secuencia a que se programaran los marcapasos antitaquicardia. Las técnicas de mapeo nos permiten conocer el número y localización de las vías accesorias, datos que resultan fundamentales para intentar cualquier tratamiento de

sección (92-102).

Uno de los aspectos más importantes en el estudio de los pacientes con WPW es la valoración pronóstica de los mismos. El punto crucial en este terreno radica en precisar, para un paciente determinado el riesgo de sufrir fibrilación auricular con respuesta ventricular alta,, exponiendolo a la posibilidad de sufrir fibrilación ventricular y muerte. El problema se acrecienta si se considera qué pacientes asintomáticos y sin antecedentes de taquiarritmias pueden presentar como primera manifestación fibrilación ventricular y muerte súbita.

La investigación del riesgo señalado mediante los estudios electrofisiológicos invasivos ha permitido seleccionar un grupo de variables con valor predictivo. Ellas son: La existencia de un periodo refractario anterógrado menor de 270 mseg., la existencia durante la estimulación auricular sostenida de conducción auriculo ventricular 1:1 a través de la VA hasta intervalos de estimulación S1-S1 de 250 mseg (104) y la observación durante la fibrilación auricular desencadenada en el procedimiento de intervalos R-R menores de 250 mseg.

Si bien es posible separar mediante el estudio invasivo un grupo poblacional de mayor riesgo se plantea al mismo tiempo la irracionalidad de someter a todos los pacientes portadores de esta entidad a un cateterismo, teniendo en consideración que muchos pacientes son asintomáticos o mínimamente sintomáticos y que la incidencia de fibrilación auricular en esta población es muy baja.

Se ha desarrollado un conjunto de procedimientos no invasivos

destinados a obtener en forma incruenta la duración aproximada del periodo refractario anterógrado de la vía accesoria, con el fin de seleccionar en forma más racional aquellos pacientes que requieran de la valoración invasiva.

El ECG de superficie así como la electrocardiografía ambulatoria permiten seleccionar aquellos pacientes con WPW intermitente. Dicho fenómeno obedece a la existencia de periodos refractarios anterógrados muy prolongados causantes de que a una frecuencia cardiaca normal los impulsos sinusales estén imposibilitados de ser coonducidos a través de la vía anormal. Es muy difícil que este grupo sea capaz de mostrar respuesta ventricular elevada en casos de fibrilación auricular. Sin embargo debe tomarse en cuenta de que ciertos factores pueden conducir a falsas conclusiones, tales como la existencia de trastornos de la conducción intraauricular, de conducción acelerada a través del nodo AV o isodifacismo de la onda delta que impide una adecuada observación de la misma (38,91).

Se han usado con el mismo propósito general pruebas farmacológicas como las drogas que bloquean los canales rápidos de sodio, observandose en algunos casos la interrupción de la conducción por la vía accesoria con desaparición de la preexcitación, mientras que en otros la misma continua. La correlación electrofisiológica del fenómeno evidenció que la desaparición farmacológica de aquella se producía en aquellas vías accesorias con periodos refractarios anterógrados mayores de 270 mseg, mientras que en las VA con PRA menores la preexcitación persistía. Esto permitiría separar en forma incruenta a los

pacientes con periodos refractarios más cortos quienes representan un grupo con mayor riesgo de tener arritmias graves y que requeririan de una minuciosa valoración en forma invasiva (105).

Se han ensayado varias drogas tales como la Quinidina, Procainamida, Disopiramida, Flecainida y Ajmalina, siendo esta última, por su corto período de acción y escasos efectos colaterales la que ha ganado mayor aceptación clinica (90,91,94). Se desconoce con certeza la esencia de este fenómeno. Se ha supuesto que las vías con PRA prolongado sufrirían de algún tipo de alteración funcional que condicionaría hipopolarización de las mismas. Se ha señalado una correlación similar al analizar el efecto de la Ajmalina sobre las ramas del sistema His Purkinje observandose en algunos casos la aparición de bloqueos de rama mientras que en otros no. Se ha considerado la lesión de los fasciculos capaces de bloquear su conducción de igual forma que se ha considerado la existencia de trastornos funcionales en las vías accesorias que también se bloquean (109,110).

Otro intento de valoración incruenta con el propósito de seleccionar a los pacientes con PRA prolongado, se basa en un principio similar al que determina la existencia de WPW intermitente ya comentado. Así, el aumento de la frecuencia cardíaca cuando existe PRA prolongado, determina conducción preferencial a través de la vía AV normal lo que se traduce en la disminución de la magnitud de la preexcitación. Es precisamente con el fin de valorar esa hipótesis que se estudió una población de pacientes portadores de WPW quienes se sometieron a una prueba de ejercicio observandose durante el procedimiento la

persistencia o desaparición de los signos electrocardiográficos de preexcitación ventricular correlacionando dicho comportamiento con la duración del periodo refractario anterógrado medido en forma invasiva.

MATERIAL Y METODO

Se estudió una población de 24 pacientes (Tabla 1); 15 hombres y 9 mujeres con edad promedio de 32 años (entre 9 y 62). Se efectuó en todos el diagnóstico electrocardiográfico de síndrome de Wolff Parkinson White por el hallazgo de un intervalo PR menor de 0,12 segundos asociado a un ensanchamiento del QRS a expensas de onda Delta, el que fué clasificado como de tipo A o tipo B de acuerdo a los criterios de Rosenbaum. En todos los pacientes se revisó el expediente clínico poniendo especial atención en la sintomatología referida por el paciente, la presencia y tipo de cardiopatía asociada, antecedentes de trastornos del ritmo y variedad de este así como tratamiento instituido antes del ingreso al estudio (Tabla 11).

En todos los casos se realizó una prueba de esfuerzo en banda sin fin utilizando un protocolo de Bruce modificado. El estudio se realizó en una banda sin fin marca Del Mar Avionics con monitoreo electrocardiográfico continuo y registro en papel termosensible de las 12 derivaciones estándar. Se hizo un registro basal repitiéndose el mismo cada tres minutos en el esfuerzo y cada minuto durante la recuperación. Al término de cada etapa de tres minutos se registró la frecuencia cardíaca y tensión arterial. Se suspendió la prueba al alcanzarse la frecuencia cardíaca máxima esperada según la edad, por la aparición de síntomas o por

el desencadenamiento de arritmias sostenidas. La aparición de infradesnivel del segmento ST no se consideró causa de detención de la prueba a menos que se acompañase de dolor sugestivo de angina.

Como preparación para la prueba se suspendió la administración de todo tipo de medicamentos un tiempo previo igual al doble de la vida media de la droga en cuestión.

En cada caso se observó el comportamiento de la preexcitación ventricular informándose el mismo como DESAPARICION GRADUAL cuando se producía estrechamiento progresivo del complejo QRS a expensas de la onda delta; como DESAPARICION SUBITA en casos de brusco estrechamiento del complejo QRS y SIN MODIFICACIONES cuando no se observaron los cambios antedichos.

Se registró el desencadenamiento de arritmias definiéndose el tipo de las mismas.

En ocho pacientes se realizó el estudio electrofisiológico mediante la colocación de cateteres electrodos tetrapolares tipo Josephson por vía venosa femoral derecha: en aurícula derecha, ventrículo derecho, seno coronario y a nivel de la valva septal de la valvula tricúspide para registro del haz de His. Se efectuó monitorización durante el estudio y registro en Polígrafo Electronica for Medicine VR-12 con registro en papel fotográfico. Se registraron las derivaciones electrocardiográficas D2 y V1, así como las derivaciones endocavitarias ADA (Aurícula derecha alta), HP (His Proximal), HD (His Distal), VD (Ventrículo Derecho) y SC (Seno Coronario).

En todos los casos se estudió la función sinusal mediante

determinación del Tiempo de Recuperación del Nodulo Sinusal Corregido (TRNSC) con estimulación auricular a frecuencias de 100, 130 y 150 estímulos por minuto durante un minuto cada vez, considerandose como TRNSC al intervalo de tiempo máximo existente entre el último estímulo auricular y el primer impulso sinusal espontáneo tras la suspensión de la estimulación, menos la duración del ciclo sinusal basal.

TRNSC : TRNS - CSB

Se consideró como TRNSC a los valores menores de 560 mseg.

El estudio de la función del nódulo sinusal mediante la medida del Tiempo de Conducción Sino Auricular utilizando el método de Narula, considerandose como valores normales a los menores de 230 mseg.

TCSA (Narula) : (A2-A3) - (A1-A1)

En ritmo sinusal se midió la duración de los intervalos de conducción AH y HV. Este último se consideró normal cuando existían valores de 35 a 55 mseg, midiéndose el mismo desde la más rápida deflexión de II hasta la más precoz y rápida deflexión de V o al inicio del complejo QRS cuando este estuviera primero.

Se realizó la estimulación auricular acoplada al ritmo basal estimulado (S1-S1) con intervalos de 600, 500 y 400 mseg con extraestímulos (S1-S2) acoplados, a intervalos progresivamente decrecientes hasta alcanzar el período refractario auricular o desencadenar taquiarritmia supraventricular.

El período refractario auricular se definió como el máximo intervalo S1-S2 incapaz de propagarse a la estructura auricular.

El Período Refractario de la vía Anterograda se definió como el

máximo intervalo de acoplamiento de un extraestímulo auricular incapaz de ser conducido a través de la vía accesoria o al intervalo de acoplamiento de extraestímulo capaz de desencadenar taquiarritmia supraventricular con QRS estrecho. Durante la taquiarritmia se estudió la duración de los intervalos AH, HV y VA así como el área más precoz de activación auricular.

Se consideró que el paciente era de alto riesgo si presentaba fibrilación auricular con conducción rápida a través de la vía accesoria o intervalos R-R menores de 250 mseg o a aquellos con PRA menores de 270 mseg mientras que se consideró de bajo riesgo a aquellos con valores mayores que los antedichos.

RESULTADOS

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA POBLACION

Se observó un claro predominio del síndrome de WPW tipo A presente en 22 de los pacientes estudiados (92%).

Al analizar los síntomas se encontró que las palpitaciones fué el síntoma más frecuentemente referido por los pacientes encontrándose en 21 de ellos (88%). Otros síntomas referidos con frecuencia fueron mareos, dolor precordial y disnea, en general asociados a palpitaciones.

Veinte de los pacientes no presentaba cardiopatía asociada (83%). Los cuatro casos restantes tuvieron Cardiopatía Hipertensiva (2 pacientes), Enfermedad de Ebstein (un paciente) y Prolapso Valvular Mitrál (un paciente).

En 15 de los casos (63%) existía un registro electrocardiográfico previo al estudio, de alguna variedad de trastorno del ritmo. En 14 de ellos (54%) se trataba de una

taquiarritmia supraventricular ortodrómica. La fibrilación auricular se registró en un paciente así como la asociación de TPSV y ACFA en dos de ellos.

Trece de los pacientes (54%) recibían algún tipo de tratamiento antiarrítmico antes del estudio. Ocho de ellos tomaban amiodarona, tres casos Beta Bloqueadores y dos Disopiramida.

PRUEBA DE ESFUERZO

COMPORTAMIENTO DE LA PREEXCITACION (Tabla III)

En 16 pacientes (66.6%) se observó modificación en el grado de la preexcitación ventricular, caracterizado por la desaparición parcial de la misma en siete (29.1%) y completa en nueve de ellos (37.5%), asociado a un estrechamiento de los complejos QRS en las derivaciones analizadas. En todos los casos la modificación de la preexcitación ventricular fué gradual.

No hubo modificación en la magnitud de la preexcitación ventricular en ocho pacientes.

DESENCADENAMIENTO DE ARRITMIAS

Se observaron arritmias durante la prueba de esfuerzo en cinco pacientes (20.8%). Estas consistieron en extrasístoles ventriculares aisladas en cuatro casos. Solo un paciente desencadenó una taquicardia paroxística supraventricular con conducción antidrómica y morfología de WPW tipo A mientras que su electrocardiograma basal tenía morfología de WPW tipo B.

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

Se realizó en ocho pacientes (Tabla IV). El tiempo de conducción sinoauricular y el de recuperación del nódulo sinusal corregido fueron normales en todos los pacientes analizados.

La medición del intervalo AH fué en promedio de 96 mseg+/- (entre 85 y 120 mseg). El intervalo HV promedio fué de 27 mseg +/- (entre 20 y 45 mseg) medida que se hizo solo en seis de los pacientes estudiados debido a que en los restantes el inicio de la onda delta precedía a la deflexión H.

En siete de los casos se desencadenó una taquiarritmia supraventricular, ortodrómica en seis de ellos y antidrómica en el restante. La duración del intervalo AH durante la taquicardia fué de 128 mseg+/- (entre 110 y 150) y el intervalo HV de 52 mseg +/- (entre 50 y 55 mseg). La duración del intervalo VA fué de 78 +/- (entre 85 y 100 mseg).

La duración del periodo refractario anterógrado de la vía accesoria fue mayor de 270 mseg +/- (entre 270 y 300 mseg). El 100% de los mismos había tenido disminución o desaparición de la preexcitación ventricular en la prueba de esfuerzo.

En un paciente se encontraron dos haces anormales, uno de ellos con un PRA mayor de 270 mseg, que correspondió a una morfología de WPW tipo B que desapareció durante el esfuerzo. La segunda vía tuvo un PRA menor de 250 mseg correspondiendo a la morfología de WPW tipo A observada durante una taquiarritmia desencadenada fué durante la prueba de esfuerzo.

En tres pacientes el PRA de la VA fué menor de 270 mseg. En ninguno de ellos se observó modificación en la morfología del complejo QRS con el ejercicio.

DISCUSION

El análisis de los resultados obtenidos permite señalar que el 66% de la población estudiada tuvo una disminución en la magnitud

de la preexcitación ya sea parcial o completa durante la prueba de esfuerzo y que esta reducción fué gradual en todos los casos. En la literatura se ha señalado con una frecuencia variable entre 64% informado por Strasverg (113) , hasta el 3% de Averill (26) utilizando el protocolo de Master. Esta observación se ha atribuido a la liberación de catecolaminas en el ejercicio, lo que da como resultado una mejoría en la conducción auriculoventricular diferenciada y con mayor eficacia en el nodo AV que en la vía anómala.

La correlación de la disminución de la preexcitación ventricular durante el esfuerzo con la duración del período refractario anterógrado demuestra que aquella ocurre cuando el PRA de la VA es mayor de 270 mseg (107).

No se observó desaparición súbita de la PV lo que estaría en relación con el bloqueo en fase J o taquicárdico dependiente de los impulsos auriculares en la vía anómala. Este hecho permite, con la sola medición del intervalo p-p cuando ocurre, determinar la duración del PRA de la VA.

La correlación de la disminución de la preexcitación ventricular en el esfuerzo con la duración del PRA de la VA demuestra su ocurrencia cuando el PRA es superior a 270 mseg. Esto concuerda con lo informado por otros autores; así Bicker (117) señala valores de 280- 300 mseg, Strassber (113) lo describe con cifras mayores de 280 mseg. Estos valores se consideran de un mejor pronóstico en los pacientes con síndromes de Wolff Parkinson White.

El 34% de los pacientes no modificaron la magnitud de la preexcitación ventricular durante el ejercicio. En aquellos a los

que los fué realizado un estudio electrofisiológico se encontró un PRA menor de 270 mseg. Dichos valores de PRA han sido señalados como indicadores de un mayor riesgo de complicaciones (109,119). Uno de los pacientes de este grupo tenía el antecedente de fibrilación auricular con respuesta ventricular alta lo que señala en forma práctica la relación entre la ausencia de cambios en la PE, PRE menor de 270 mseg y riesgo de complicaciones graves.

Siendo el PRA de la vía anormal el principal condicionante de la magnitud de la respuesta ventricular en caso de arritmias auriculares, resulta útil la consideración de los datos recabados por la PE, ya que discriminan en forma incruenta a los pacientes con menor o mayor riesgo, siendo menester proponer que estamos separando además vías anormales con distintas propiedades electrofisiológicas, respuesta catecolaminica y farmacológica (89,109,114,115,116). Con lo conocido hasta la fecha no es posible asegurar ausencia de morbimortalidad en pacientes con disminución de PV en el esfuerzo, pues como ha sido señalado, el PRA puede reducirse hasta 40 mseg con el acortamiento del ciclo de base, lo que favorece altas frecuencias, no obstante, , creemos que la valoración de los pacientes con síndrome de WPW mediante la PE representa, por su sencillez, una aproximación interesante en la selección de los pacientes con esta entidad que deben someterse a estudios invasivos.

En solo un paciente se desencadenó taquiarritmia durante el esfuerzo. Este hecho coincide con lo ya señalado en la literatura; Dalen sostiene que para su producción se requiere

tanto de la mejoría de la conducción anterógrada y retrógrada
merced al estímulo adrenérgico, como la presencia de
extrasístoles cuya frecuencia ha sido baja en nuestro estudio
(117). En conclusión el presente estudio nos permitió poner en
evidencia la poca utilidad de la prueba de esfuerzo como método
de inducción de taquiarritmias en pacientes con síndrome de WPW
destacando además la poca necesidad de restringir la actividad
física en pacientes con esta patología ante el escaso riesgo que
ella implica, siendo por otra parte la prueba de esfuerzo
totalmente inócua y en nuestra experiencia sin complicaciones
para la valoración objetiva de los pacientes.

TABLA I

RESULTADOS GENERALES

| No | Edad | Sexo | Tipo | Arritmias | Prueba de | PRA |
|----|------|------|------|-----------|------------------|-------|
| | años | | WPW | | Esfuerzo | mseg. |
| 1 | 27 | M | A | TPSV | D. Gradual | 290 |
| 2 | 43 | M | A | TPSV | D. Gradual | - |
| 3 | 34 | M | A | - | D. Gradual | - |
| 4 | 63 | M | A | - | D. Gradual | - |
| 5 | 44 | M | A | - | D. Gradual | - |
| 6 | 55 | F | A | TPSV | D. Gradual | 280 |
| 7 | 14 | F | B | - | D. Gradual | - |
| 8 | 13 | M | A | - | Sin Modificación | 240 |
| 9 | 42 | M | A | - | D. Gradual | - |
| 10 | 48 | M | A | ACFA | Sin Modificación | - |
| 11 | 31 | F | A | TPSV | D. Gradual-TPSV | 300 |
| 12 | 25 | F | A | TPSV | D. Gradual | 280 |
| 13 | 42 | M | A | - | D. Gradual | 290 |
| 14 | 35 | M | A | - | Sin Modificación | - |
| 15 | 9 | F | A | TPSV | Sin Modificación | 250 |
| 16 | 14 | F | A | TPSV | Sin Modificación | 250 |
| 17 | 42 | M | A | - | D. Gradual | - |
| 18 | 35 | M | A | TPSV | D. Gradual | - |
| 19 | 20 | F | A | TPSV | Sin Modificación | - |

| | | | | | | |
|----|----|---|---|------|------------------|---|
| 20 | 13 | M | A | TPSV | D. Gradual | - |
| 21 | 45 | M | B | TPSV | Sin Modificación | - |
| 22 | 23 | M | A | TPSV | Sin Modificación | - |
| 23 | 15 | M | A | - | D. Gradual | - |
| 24 | 45 | F | A | - | D. Gradual | - |

PRA : Periodo Refractorio Anterogrado.

TPSV: Taquicardia Paroxística Supraventricular.-

TABLA II

CARACTERISTICAS CLINICAS

| No | Edad | Sexo | Tipo | Sintomas | Cardiopatía | Arritmia | Trat |
|----|------|------|------|----------------|-------------|----------|------|
| | | | WPW | | | | |
| 1 | 27 | H | A | Palp. | Sin Cardio. | TPSV | B.B |
| 2 | 43 | M | A | Palp. Proc. | Sin Cardio. | TPSV | - |
| 3 | 34 | H | A | Palp. | Sin Cardio. | ---- | Amio |
| 4 | 63 | M | A | Palp. | Sin Cardio. | ---- | - |
| 5 | 44 | M | A | Palp. | Sin Cardio. | ---- | B.B |
| 6 | 55 | F | A | Palp. Mar. | C. Hipert. | TPSV | Amio |
| 7 | 14 | F | B | Palp. | Ebstein | ---- | - |
| 8 | 13 | M | A | Palp | Sin Cardio. | ---- | - |
| 9 | 42 | M | A | Mar. | Sin Cardio. | ---- | Amio |
| 10 | 48 | M | A | Palp. | C. Hipert. | ACFA | Amio |
| 11 | 31 | F | A | Palp. | Sin Cardio. | TPSV | Amio |
| 12 | 25 | F | A | Palp. | Sin Cardio. | TPSV | - |
| 13 | 42 | M | A | Palp. | Sin Cardio. | ---- | - |
| 14 | 35 | M | A | Palp. | PVM | ---- | Dis. |
| 15 | 9 | F | A | Palp. | Sin Cardio. | TPSV | - |
| 16 | 14 | F | A | Palp. | Sin Cardio. | TPSV | B.B |
| 17 | 41 | H | A | Palp. | Sin Cardio. | ---- | Amio |

TABLA III
PRUEBA DE ESFUERZO

| No | FCB | FCA | TAB | TAA | Etap | Detenc. | C. Delta | Arrit. |
|----|-----|-----|--------|---------|------|---------|------------|--------|
| 1 | 70 | 140 | 120/80 | 170/80 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 2 | 101 | 138 | 120/80 | 140/90 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 3 | 85 | 152 | 110/70 | 150/80 | 3 | mareos | D. Gradual | ESV |
| 4 | 100 | 162 | 170/80 | 190/80 | 4 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 5 | 101 | 140 | 120/70 | 150/70 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 6 | 64 | 130 | 140/90 | 170/100 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 7 | 64 | 170 | 120/80 | 140/85 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 8 | 97 | 166 | 125/85 | 145/90 | 5 | disnea | S. Modif. | ---- |
| 9 | 92 | 145 | 120/80 | 140/80 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 10 | 84 | 144 | 125/80 | 190/80 | 5 | fatiga | S. Modif. | ---- |
| 11 | 98 | 150 | 160/80 | 190/80 | 3 | fatiga | D. Gradual | TPSV |
| 12 | 88 | 145 | 110/60 | 140/70 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 13 | 80 | 150 | 110/70 | 150/80 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 14 | 72 | 160 | 100/60 | 130/70 | 3 | fatiga | S. Modif. | ---- |
| 15 | 95 | 170 | 110/60 | 130/60 | 3 | fatiga | S. Modif. | ---- |
| 16 | 90 | 180 | 115/70 | 145/70 | 4 | fatiga | S. Modif | ESV |
| 17 | 70 | 145 | 120/80 | 150/80 | 3 | disnea | D. Gradual | ---- |
| 18 | 75 | 150 | 130/70 | 150/70 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 19 | 85 | 155 | 120/80 | 160/80 | 4 | fatiga | S. Modif. | ---- |
| 20 | 90 | 170 | 120/60 | 140/70 | 4 | fatiga | D. Gradual | ---- |

| | | | | | | | | |
|----|----|-----|--------|--------|---|--------|------------|------|
| 21 | 60 | 130 | 140/70 | 170/80 | 3 | fatiga | S. Modif. | ---- |
| 22 | 70 | 170 | 120/80 | 140/80 | 4 | fatiga | S. Modif. | ---- |
| 23 | 75 | 160 | 110/80 | 140/80 | 4 | fatiga | D. Gradual | ---- |
| 24 | 80 | 120 | 100/80 | 130/60 | 3 | fatiga | D. Gradual | ---- |

FC: Frecuencia Cardiaca Basal

FCA:Frecuencia Cardiaca alcanzada

TAB:Tension arterial basal

TAA:Tension arterial alcanzada

Etap:Etapa

C.Delta:Comportamiento de la onda Delta

Detenc: Causa de Detención.

ESV: Extrasistole Supraventricular

TPSV: Taquicardia Paroxistica Supraventricular.

atrioventricular connections in type A Wolff Parkinson White.

Johns Hopkins Med J. 132:242, 1973.

9-Becker AE, Anderson RH, Durrer D, Wellens HJJ: The anatomical substrates of Wolff Parkinson White syndrome. Circulation 55, 408, 1977.

10-Gallagher JJ, Kasell J, Sealy WC. Intraoperative mapping studies in the Wolff Parkinson White syndrome. Pace: 2: 523-537, 1979.

11- Gallagher JJ, Kasell J, Sealy WC, Pritchett ELC, Wallace AG; Epicardial Mapping in the Wolff Parkinson White syndrome. Circulation 57: 854-866, 1978.

12- Sealy WC, Gallagher JJ, Pritchett ELC: The surgical anatomy of Kent bundles based on electrophysiologic mapping and surgical exploration. J Thorac Cardiovasc . Surg: 76, 804-815; 1978.

13- Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell JH: Intraoperative localization of accessory pathways associated with the WPW syndrome. In Medical and Surgical Management of Tachyarrhythmias. Bircks W, 1980, pp 114-137.

14- Boineau JP, Moore EN, Spear JP, Sealy WC: Basis of clinical-ECG variations in right and left ventricular preexcitation : A unitary concept of WPW . Dreifus LS, Likoff WH eds. New York; Grune R Stratton, 1973, pp 421-455.

15- Boineau JP, Moore EN: Evidence for propagation of activation across an accessory atrioventricular connection in type A and B preexcitation. Circulation 41:375-397, 1970.

16- Becker AE, Anderson RH, Pth M, Durrer D, Wellens HJJ: The anatomical substrates of Wolff Parkinson White syndrome. A

TABLA IV

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

| TRNSC | RITMO SINUSAL | | | | | TAQUIARRITMIA | | | |
|-------|---------------|------|-----|-------|------|---------------|-----|----|-----|
| | TCSA | AH | IV | PRAVA | TIPO | AH | IV | VA | |
| 1- | 330 | 180m | 80 | 45 | 290 | TPSV | 110 | 55 | 90 |
| 6- | 300 | 150 | 100 | 20 | 280 | TPSV | 130 | 50 | 85 |
| 8- | 280 | 200 | 95 | | 240 | TPSV | 120 | 50 | 90 |
| 12- | 300 | 150 | 100 | 25 | 300 | TPSV | - | - | 100 |
| 13- | - | - | 85 | 30 | 280 | TPSV | 130 | 55 | 90 |
| 14- | 250 | 120 | 120 | 20 | 290 | TPSV | 150 | 50 | 95 |
| 16- | 280 | 150 | 100 | | 250 | - | - | - | - |
| 17- | 300 | 160 | 90 | 20 | 250 | TPSV | 130 | 50 | 90 |

TRNSC: Tiempo de Recuperación del Módulo Sinusal Corregido.

TCSA: Tiempo de Conducción Sinuauricular.

PRAVA: Período Refractario Anterogrado de la vía anormal

Todos los valores se expresan en milisegundos.

BIBLIOGRAFIA

- 1-Wolff L; Parkinson J; y White PD: Bundle Branch block with short PR interval in healthy young prone to paroxysmal tachycardia. Amer Heart J. 3:682, 1930.
- 2- Hiss R, y Lamb LE: Electrocardiographic findings in 122043 individuals. Circulation 25:947, 1962
- 3- Sherf L: General Considerations. In Sherf, HM Neufeld (eds) The Preexcitation Syndrome:Facts and Theories. New York:Yorke Medical Books, 1978. Pp 1-24.
- 4- Wood FC, Wolferth CC, Geckeler GO: Histologic demonstration of accesory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short PR interval and prolonged QRS complex. Am Heart Journal 25:454, 1943.
- 5- Levi M, Kennamer R, Prinzmetal M, Mesquita Q: A histopathologic study of the atrioventricular communications in two hearts with Wolff Parkinson White syndrome. Circulation 24:41, 1961.
- 6-Lev N, Gibson S, Miller RA: Ebsteiñs disease with Wolff Parkinson White syndrome. A report of a case with a histopathologic study of possible conduction pathways. AM H. Journal 49:724, 1955.
- 7- Lev N, Sodi Pallares D, Friedland C:A histopathologic study of the atrioventricular communications in a case of WPW with incomplete left bundle branch block. Am H Journal 66:399, 1963.
- 8- Mann RB, Fisher RS, Scherlis S, Hutchis GM. Accesory Left

clinical pathological correlation in seven patients. *Circulation* 57:870-879, 1978.

17- Wellens HJ. Contribution of cardiac pacing to our understanding of the Wolff Parkinson White syndrome. *Br Heart J* 37: 231-241, 1975.

18-De la Fuente D, Sasyniuk RH Wallace AG, Gallagher JJ: Conduction through a narrow isthmus in isolated canine atrial tissue. A model of the WPW syndrome. *Circulation* 44: 803-809, 1971.

19- Tonkin AM, Miller HE, Svenson RH, Gallagher JJ: Refractory periods of accessory pathways in the WPW syndrome. *Circulation* 52:563-569, 1975.

20- Castellanos et al. factors regulating ventricular rates during atrial flutter and fibrillation in preexcitation (Wolff Parkinson White syndrome). *British Heart Journal*. 35: 811-816; 1973

21- Wellens H, Durrer D. Wolff Parkinson White syndrome and atrial fibrillation. *Am J Card*.34:777, 1974.

22- Kanakis C, Donos P, Dhingra et al: Functional properties of the anomalous pathway in the Wolff Parki son White syndrome (abst). *Circulation* 48: Suppl 1V: 1V- 182:1973.

23- Durrer D, School, Wellens HJJ: The role of premature beats in the initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolff Parkinson White syndrome. *Circulation* 36:644-662, 1967.

24- Ohnell RF: Preexcitation a cardiac abnormality. *Acta Med. Scand. Supp* . 152:1-167, 1944.

25- Wolff L, White PD, syndrome de short PR interval with

abnormal QRS complexes and paroxysmal tachycardia. Arch Int. Med. 82:446-467, 1973.

26- Averill KH, Fosmoe KJ, Lamb LE: Electrocardiographic findings in 67.375 asymptomatic subjects. Wolff Parkinson White syndrome. Am J Cardiol. 6:108-129, 1960.

27- Lombardi M, Masini G, Electrocardiographic observations in the Wolff Parkinson White syndrome. Observations in 43 cases (Ital) Mal. Cardiovasc 7:387-406, 1966.

28- Przybylski J, Chiale PA, Halperns MS, Nau GJ, Elizari M, Rosenbaum MB: Unmasking of ventricular preexcitation by vagal stimulation or isoproterenol administration. Circulation 61: 1030-1037, 1980.

29-Przybylsky J, Chiale P, Elizari M, Rosenbaum M. Propiedades Fisiologicas de las vis accesorias. In Fronteras de la electrofisiologia. Rosenbaum MB, Elizari MV. Intermedica. 1985.

30- Wellens HJJ, Durrer D: Effects of Digitalis on atrioventricular conduction and circus movement tachycardias in patients with the WPW syndrome. Circulation 47:1229-1233, 1973.

Effects of noradrenaline and

31- Giotti A, Leddea F, Mannaion PR: Effects of noradrenaline and isoprenaline in combination with alfa and beta receptor blocking substances on the action potential of cardiac Purkinje fibers. J. Physiol. 229:99-113, 1973.

32- Wit AL, Hoffman BF, Rosen K: Appraisal and reappraisal of cardiac therapy. Electrophysiology effects of beta adrenergic receptor and blockade. Part A. Am Heart J: 521-533, 1975.

33- Sherf L. General Considerations. Om H Sherft, HHH Neufeld

(eds), The Preexcitation Syndrome: Facts and Theories. New York: Yorke Medical Books, 1978. Pp 1-24.

34- Mispireta J, Dumont C, Cárdenas MDe Micheli A. Ocurrencia familiar del síndrome de Wolff Parkinson White. Presentación de un grupo familiar y revisión de la literatura. Arch Inst. Cardiol. Mex. 45:423, 1975.

35- Gaussi C, Pérez Pulido S, Espino Vela J. Síndrome de Wolff Parkinson White Estudio de 70 casos. Arch Inst Cardiol. Mex. 36:74,1966.

36- Watson H. Natural History of Ebsteins anomaly of tricuspid valve in childhood and adolescens. An international cooperative study of 505 cases. Br Heart J. 36: 417-427, 1974.

37- Bialostozky D, Horowitz S, Espino Vela J. Ebstein s malformation of the tricuspid valve. A review of 65 cases. Am J Cardiol 29:826-836, 1972.

38- Gallagher JJ, et al. The preexcitation syndrome. Prog. Cardiovasc Dis 20:285-287, 1978.

39- Cárdenas M, Mispireta J, Dumont C y Testelli MR. Contribución del electrocardiograma de His al conocimiento de la conducción AV en el síndrome de preexcitación. Gaceta Méd Méx. 111:43, 1976.

40- Rosenbaum FF, et al. The potential variations of thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff Parkinson White syndrome). Am Heart J 29:281-326, 1945.

41- Gallagher JJ, Gilbert M, Svenson RH, et al: Wolff Parkinson White syndrome: The problem, evaluation and surgical correction: Circulation 51:767-785, 1975.

42- Chamdraratna PAN, Lopez JM, Littman BB, et al: Abnormal mitral valve motion during ventricular extrasistoles: An

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- echocardiographic study. Am J Cardiol 34: 783-786, 1974.
- 43- Giraud G, Latour H, Puech P, et al: Les troubles de rythme du syndrome de Wolff Parkinson White. Analyse electrocardiographique endocavitare. Arch Mal Coeur 49:102-133, 1956.
- 44- Laham J: Actualites Electrocardiographiques 1969: Le syndrome de Wolff Parkinson White . Paris. Librairie Malone SA, 1969.
- 45- Reddy G, Schammroth L. The localization by pass tracts in the Wolff Parkinson White syndrome from the surface electrocardiogram. Am H. Journal 113:984-993, 1987.
- 46- Tomkin AM, Wgner GS, Gallagher JJ. Initial forces of ventricular despolarization in the Wolff Parkinson White syndrome. Analysis based upon localization of the accessory pathway by epicardial mapping. Circulation 1975; 52: 1030-1036.
- 47- Nicolai P, Medvedowsky JL, Delaage M. Preexcitations ventriculaires. Diagnostic topographique des faisceaux de Kent. In: Les troubles due rythme cardiaque. Nanterre.pp 252, 1973.
- 48- Chung EK, Wolff Parkinson White syndrome. Currents views. Am J Med 62: 252-256, 1977.
- 49- Ruskin JN, Akhtar M, . Damato AN, et al" Abnormal Q waves in Wolff Parkinson White syndrome:Incidence and clinical significance JAMA 235:2727-2730, 1976.
- 50- Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell J et al: Cryoablation of accosory atrioventricular connections: A new technique for correction of the preexcitation syndrome. Circulation 55:471-479, 1977.
- 51- Wolff Parkinson White VCG patterns that mimic other cardiac pathologies:A correlative study with the preexcitation pathway

- localization. Giorgi C Alexandre Ackaoui, Madeau Reginald et al. Am H Journal, 111: 891-902, 1986.
- 52- Lowe KG, Emslie SD, Ward C, Watson H: Left ventricular hemiblock patterns in ventricular preexcitation. Br. Heart J. 35: 82, 1973.
- 53- Chung Ky, Walsh TJ, Massie E: Wolff Parkinson White. Am H, Journal. 69:119-133, 1965.
- 54- Newman BJ, Donoso E, Friedberg CK: Arrhythmias en el Wolff Parkinson White. Prog Cardiovasc. Dis 9:147-165, 1966.
- 55- Campbell RWF, et al. Atrial Fibrillation in patients with Wolff Parkinson White syndrome. Am J Card 40:514-520, 1977.
- 56- Bauernfeind TA, et al. Paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff Parkinson White syndrome. Am J Cardiol 47:562-569; 1981.
- 57- Sharma A et al. Atrial fibrillation in patients with Wolff Parkinson White syndrome: Incidence after surgical ablation of the accessory pathway. Circulation 72:161-169, 1985.
- 58- Bar FW, et al. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 sec.) Am J Cardiol 54: 555-560, 1984.
- 59- Wu D et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiological observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Am J Card 41z; 1045-1051, 1978.
- 60- Kerr CR, Gallagher JJ, German LD. Changes in ventriculoatrial intervals with bundle branch block aberration during reciprocating tachycardia in patients with accessory atrioventricular pathways. Circulation, 36:644, 1967.
- 61- Pritchett ELL, et al. Ventriculoatrial conduction time during

reciprocating tachycardia with intermittent bundle branch block in Wolff Parkinson White syndrome. Br H Journal 45: 1068-1074, 1976.

62- Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM et al: The role of premature beats in the initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolff Parkinson White syndrome .Circulation, 36: 644, 1967.

63- Goldreyer ML, Kastor Ja, Kershbaum KL: The hemodynamic effects of induced tachycardia in man. Circulation 54:783,1976.

64- Epstein ML, Stone FM, Benditt DG: Incessant atrial tachycardia in childhood: Association with rate dependent conduction in an accessory atrioventricular pathway. Am J Cardiol, 44:498, 1979.

65- Wellens HJJ. Mechanisms of tachycardia observed during programmed electrical stimulation of the heart in 139 patients with the WPW syndrome. AJC 39:269, 1977.

66- Sung, Castellanos A, Mallon SH, et al: Mechanisms of spontaneous conversion between reciprocating tachycardia and atrial flutter fibrillation in the WPW syndrome. AJC, 41:1045, 1978.

67- Ross DL et al : Spontaneous termination of circus movement tachycardia using an atrioventricular accessory pathway: Incidence site of block and mechanisms. Circulation 63: 1129-1139, 1981.

68- Zipes DP, Rothnaum DA, De Joseph RL:Preexcitation syndrome. Cardiovascular Clinic 6:210-243, 1975.

69-Fontaine G, Frank R, Coutte R et al: Rythme reciproque

antidromique dans un syndrome de Wolff Parkinson White de type A.
Ann Cardiol Angeiol 59: 59-66, 1975.

70- Gallagher JJ, Sealy WC, Kasel J et al: Multiple accessory pathway in patients with the preexcitation syndrome . Circulation 54:571-591, 1976.

71- Bardy GH et al: Preexcited reciprocating tachycardia in patients with WPW syndrome: Incidence and mechanisms.Circulation 70:377-391. 1984.

72 Klein GJ et al: Ventricular fibrillation. Relation between refractory period of accessory pathway and ventricular rate. AJC 1974, 34: 777-782.

73- Wellens HJ, Durrer D: Wolff Parkinson White syndrome and atrial fibrillation. Relation between refractory period of accessory pathway and ventricular rate. AJC 35: 34-41, 1974.

74- Cardenas Loeza. La clinica de las arritmias. pp 316-324. México 1987. La Prensa Medica Mexicana.

75-Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM et al: Deux Cas Mortels de syndrome de Wolff Parkinson White . Arch Mal Coeur 63: 1647-1656, 1970.

76- Martin NP, Denis B, Grunwald D et al: Deux cas mortels de syndrome de Wolff Parkinson White .Arch Mal Coeur 63: 1647-1656, 1970.

77- Dreifus LS, Hait T, Watanabe T et al: Ventricular fibrillation :a possible mechanism of sudden death in patients with the Wolff Parkinson White syndrome. Ann Medicina Interne 124:871-875, 1973.

78- Kanakis C, Danes P, Dhingra R, Wu D, Rosen K. Functional

properties of the anomalous pathway in the Wolff Parkinson White syndrome. *Circulation* 48, suppl 1V:183-194, 1973.

79-Campbell RJ, Castellanos A, Mallon SM et al : Atrial fibrillation in the Wolff Parkinson White syndrome. *AJC* 40:514-520, 1977.

80-Kaplan MA et al: Ventricular fibrillation in the WPW syndrome. *AJC* 24:259-264, 1969.

81- Ahlander S, Grahnanh A, Holner S et al: The Wolff Parkinson White syndrome with paroxysmal atrial fibrillation changing into ventricular fibrillation successfully treated with external heart massage.

82- Bashore TM, Sellers TD, Gallagher JJ et al. Ventricular fibrillation in the Wolff Parkinson White syndrome. *Circulation* 54 (Suppl 4): 1V-186, 1976.

83 -Sung et al. Electrofisiología clinica de la Taquicardia Supraventricular. *Clinicas Cardiológicas de Norteamérica*. Volumen 2, 1983:Arritmias 11, pag 243 a 273. Ed. Interamericana.

84-Tomkin AM, Miller HC, Svenson RH et al: Refractory period of the accessory pathway in the WPW syndrome. *Circulation* 53:563-569, 1975.

85-Morady F Sledge C, Shen E, Sung R, Scheimman M: Electrophysiologic testing in the management of patients with the Wolff Parkinson White syndrome and atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 51: 1623-1628; 1983.

86- Jonathan CP, Crick D, Wyn D, et al: Effect of exercise on ventricular response to atrial fibrillation in Wolff Parkinson White syndrome. *Br Heart J* 1985 54:80-85.

87-Wellens HJJ, Brugada P et al: Effect of Isoproterenol on the anterograde refractory period of the accessory pathway in patients with the Wolff Parkinson White syndrome. Am J Cardiol 50:180-184, 1982.

88- Strasberg B, Ashley W, Wynchan CRC, et al. Treadmill exercise testing in the Wolff Parkinson White. Am J Cardiol 1980; 45: 742-748.

89- Wellens HJ, Durrer D: Effect of Procainamide, Quinidine and Ajmaline in the Wolff Parkinson White syndrome. Circulation, 50:114-120, 1974.

90- Wellens HJ, Durrer D: Use of Ajmalina in patients with the Wolff Parkinson White syndrome to disclose short refractory period of the accessory pathway Am J Cardiol; 45:130-133; 1980.

91- Critelli G, Gallagher J, Perticone Francesco et al . Evaluation of noninvasive test for identifying patients with preexcitation syndrome at risk of rapid ventricular response. Am Heart Journal, 108: 905-909, 1984.

92- Mandel et al. Appropriate Electrophysiologic study and treatment of patients with the WPW syndrome. Am J Cardiol: 45, 755-789, 1977.

93- Mandel WJ et al. The Wolff Parkinson White. Pharmacologic effects of procainamide. Am H Journal 90:744-754, 1975.

94- Sellers TD et al. Effects of procainamide and quinidine sulfate in the WPW syndrome. Circulation 55:14-22, 1977.

95- Wellens HJ. Effects of lidocaine and propranolol on the normal and anomalous pathways in patients with preexcitation. Am J Cardiol 30:801-809, 1972.

- 96- Dones P et al Effects of propranolol on anomalous pathway refractoriness and circus movement tachycardias in patients with preexcitation. Am J Cardiol 41:1061-1067, 1978.
- 97- Steward R, Bardy GH. Wide Complex tachycardia: Misdiagnosis and outcome after emergent therapy. Ann Intern Med 104: 766-771, 1984.
- 98-Klein GJ et al. Surgical correction of the Wolff Parkinson White syndrome in the closed heart using cryosurgery: A simplified approach. J Am Coll Cardiol. 3 :405-409, 1984.
- 99- Cobb FR et al. Successful surgical interruptions of the bundle of Kent in a patient with Wolff Parkinson White syndrome. Circulation 38:1018-1029, 1969.
- 100- Sowton E, O'Keefe DB, Curry PVL. Use of a multiprogrammable pacemaker in the dual demand mode: Influence of pacing rate on termination of tachycardias. Eur Heart J: 165-170, 1980.
- 101:Spurrell RAJ et al. Implantable automatic scanning pacemaker for termination of supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 49:753-760, 1982.
- 102- German LD, Strauss HC. Electrical termination of tachyarrhythmias by discrete pulses. Pace 7: 514-521, 1984.
- 103-Force T, Thomas B, Draboy MC. Exercise testing and ambulatory monitoring in patients with preexcitation syndrome. Arch Intern Med. 141, 88-90, 1981.
- 104-Morady F et al. Electrophysiologic Testing in the management of patients with the Wolff Parkinson White syndrome and Atrial Fibrillation Am J Cardiol 51, 1623-1627, 1983.
- 105-Wellens HJJ. Effects of drugs in the Wolff Parkinson White syndrome. Importance of initial length of effective refractory

- period of the accessory pathway. Am J Cardiol 46:665-669, 1980,.
- 106- Castillo, Feney A, Gouplil L, Offenstad G: Syndrome de Wolff Parkinson White et morte subite. Ann Med Interne(Paris)1973; 124:871-878.
- 107- Touche M, Jouvert M, Touche S: Fibrillation Ventricular au Coeur dun syndrome de WPW. Circulation 1976; 53:811-817.
- 108-Przbylsky, Chiale. Propiedades fisiológicas de las vías accesorias. En Rosenbaum- Elizari: Fronteras de la Electrofisiología. Editorial Inter-médica. 1985; 669-698.
- 109-Chiale P, Przbylski, Halperns S, Lazzari, Elizari M, Rosenbaum M:Comparative effects of ajmaline on intermittent bundle branch block and the WPW syndrome. Am J Card 1977; 39:651-657.
- 110-Ahlberg B, Alterhag JH, Ekolud LG, Ericc NG. Preexcitation in young. Acta Med Scand 1974; 196:275-278.
- 111-Brounsted, Lovy S, Vircoulon B, Guern P, Clément J y et Choussat: A Syndrome de WPW. Comportemente au Cours de lepreuve de effort limitée par les simptoms. Arch Maladie Coeur 72 année N 6 625-632.
- 112- Strasberg B, Ashley W, Wyndham Ch, Dhingra R. Treadmill Exercise testing in the WPW syndrome. Am J Card 1980; 742-747.
- 113-Oliveira W Jr, Toscano A, Coutinho R, Freire F, Levi P:Aspectos especiais do teste ergometricoem pacientes portadores de síndrome de WPW. Arch Bras Cardiol 1986; 47:329-333.
- 114- Oliveira W, Madeiros Toscano A, de Souza J, Coutinho Q, Levi Pedrosa, Cantanelli E: Teste ergometrico en portadores de síndrome de WPW. Arch Bras Cardiol 1982; 39/1:11-14.

115- Horley, Matsuyama, Yutaka H, Murikami, Rokutanda, Hirata:
Blocking effect of verapamil on conduction over a catecholamine
sensitive bypass tract in exercise induced WPW synd. JACC 1984;
4:186-191.

116-Bricker, Porter J, Garson, Guillete, Mc Vey. Exercise
testing in children with WPW syndrome. Am J Card 1985; 55: 1001-
1004.

117- Levy, Brounstet, Clementy J, Vircoulon B, Guernet P, Bricaud
Correlations entre l'exploration électrophysiologique et l'effet
de lepreuve d'effort sur l'aspect électrocardiographique de
préexcitation. Arch Mal Coeur 72 année, N 6, 634-640.

118- Denes P, Wu, Leon F, Dhingra, Bouerwfeind , Rosen.
Determinants of atrioventricular reentrant paroxysmal tachycardia
in patients with Wolff Parkinson White syndrome. Circulation
1978; 48: 415-425.