

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción: Antonio Maura, 13, Madrid / Administración y Correspondencia: Editorial Científico Médica

TOMO XIII

15 DE JUNIO DE 1944

NÚM. 5

REVISIONES DE CONJUNTO

SINDROMES CLINICOELECTROCARDIO- GRÁFICOS DE W. P. W.

(WOLFF-PARKINSON-WHITE)

CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO DE SU
FISIOPATOLOGÍA

Con presentación de cuatro casos

F. VEGA DÍAZ

Madrid

I. ESTABLECIMIENTO DE LA ENTIDAD NOSOLÓGICA

En 1930 WOLFF, PARKINSON y WHITE describieron por primera vez casos de "bloqueo de rama con intervalos P-R cortos en individuos sanos"; en su publicación se planteaba uno de los más interesantes y sugeridores problemas de la electrocardiografía. Previamente WILSON (1915), WEDD (1921), en un estudio de taquicardias paroxísticas, y HAMBURGER (1929) señalaron casos idénticos. Pero puede decirse que antes de WOLFF, PARKINSON y WHITE era desconocido este complejo síndrome.

Con posterioridad a estos autores han ido apareciendo trabajos sobre la cuestión, la gran mayoría a propósito de casos aislados, haciéndose más frecuentes a partir del momento en que HOLZMANN y SCHERF (1932) y WOLFFERTH y WOOD (1933) relacionaron el síndrome con la persistencia funcional del fascículo de KENT. Hasta el día van publicados cerca de tres centenares de casos, estudiados con arreglo a pautas diferentes, por lo que resulta imposible reunirlos en una estadística de conjunto de la que pueda derivarse alguna conclusión eficaz. Los años 1936 a 1944 engloban la mayoría de los trabajos.

WOLFF, PARKINSON y WHITE seleccionaron once casos de esta llamativa curiosidad electrocardiográfica y clínica, sin darle categoría sindrómica definitiva; los investigadores posteriores fueron paulatinamente otorgándoles valor nosológico y en

vista de que la inseguridad patogénica del síndrome no permitía darle una designación precisa se lo adjetivó con los nombres de sus primeros descriptores. OHNELL, en 1940, adopta para más sencillez las iniciales de los autores: *síndrome de W. P. W.*; así lo hacemos nosotros en el curso de este estudio.

Desde la primera publicación de WOLFF, PARKINSON y WHITE hasta muy recientemente, son pocos los libros de electrocardiografía que mencionen el síndrome. En los últimos años algunas obras lo incluyen: GRAYBIEL y WHITE, WEBER, HOLTZER y POLZER, KORTH, SCHERF en su edición alemana y SCHERF y BOYD en la inglesa, KATZ, LEPESCHKIN, KIENLE, etc. El penúltimo le dedica un capítulo completo con amplia bibliografía. Otros autores anteriores sólo lo citan a título accidental (DRESSLER, edición de 1937); como variedad funcional de los bloqueos de rama (MONTERDE y LÓPEZ BRENES, 1934; CARTER, 1937); como ritmo nodal asociado a estímulo prematuro de una rama (PARDEE, 1935); o como un dato más de referencia bibliográfica (BELLET y McMILLAN en el tratado de STROUD); a pesar de que en tales fechas el síndrome revestía ya características problemáticas de gran interés. Algunos libros no lo citan siquiera (GROEDEL, BODEN, MAHER, BAINTON y BURNSTEIN, KOCH, FRAMIS y BERISTAIN, etcétera). En el libro de CALANDRE se reproduce una típica curva del síndrome con un extraordinario voltaje.

En esta revisión, después de "centrar" el tema con un criterio amplio y una vez relatado el curso publicitario del mismo, haremos un enfoque personal del problema; con sugerencias cuya justicia otros se encargarán de confirmar.

II. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL SÍNDROME DE W. P. W.

Resumamos que este síndrome se caracteriza, en líneas generales, por:

1.º Afectar a individuos en su mayor parte jóvenes, de preferencia masculina, cuyo corazón frecuentemente parece sano al examen clínico, sin an-

tedentes ni fenómenos de insuficiencia cardíaca o circulatoria.

2.º Esos pacientes no suelen presentar otra sintomatología subjetiva que crisis de taquicardia paroxística o de fibrilación o flúter auricular paroxístico o fuertes palpitaciones.

3.º En los electrocardiogramas resaltan los datos fundamentales siguientes: a) un acortamiento su-

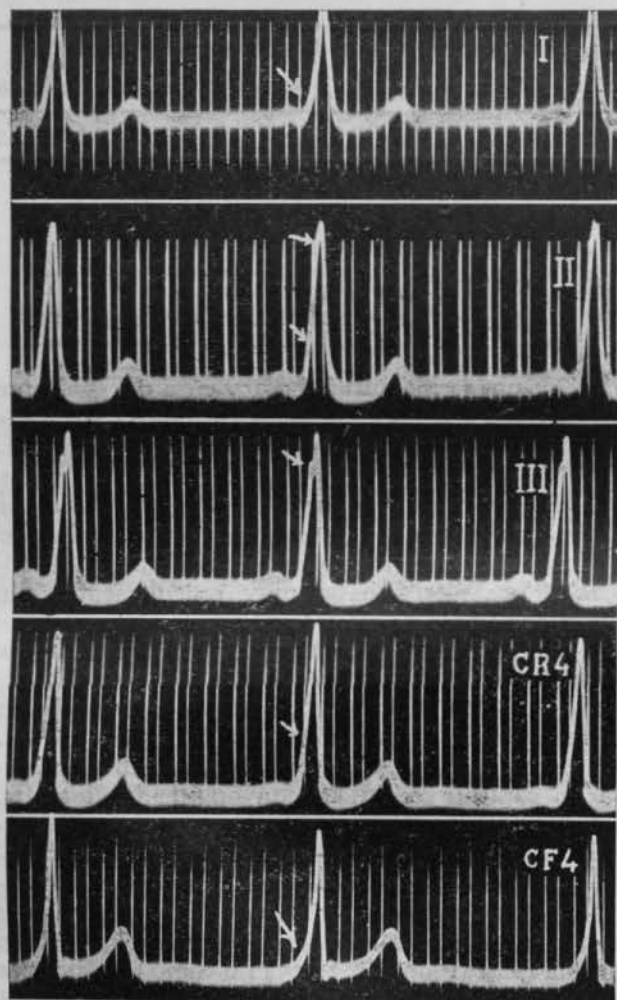


Fig. 1. — Síndrome típico de W. P. W. Caso 1:
1 milivoltio = 1 centímetro.

pernormal, sobre todo en primera derivación, del espacio de conducción aurículoventricular del estímulo (P-Q de 0,08" a 0,10" y hasta un mínimo de 0,02 según WOLFF, PARKINSON y WHITE) con onda P de dirección y aspecto normal, llamando la atención que, sin embargo, la duración desde P al final del grupo QRS es normal (WOLFERTH y WOOD, ZARDAY, etc.); b) alteraciones del complejo ventricular, que permitirían su encuadramiento aparente entre los "bloqueos de rama", con ensanchamiento del grupo QRS siempre superior a 0,10 (equivalente en duración al acortamiento aurículoventricular) y melladuras o muescas de la rama ascendente de R (señaladas con flechas en la figura 1); c) estas anomalías electrocardiográficas con frecuencia desaparecen espontáneamente y hasta en un mismo electrocardiograma y pueden a veces hacerse desaparecer por el esfuerzo, por la atropina, por el nitrato de amilo y por otros procedi-

mientos que luego se verán, en cuyo caso unas veces, al aumentar — normalizándose — la duración de P-Q, disminuye proporcionalmente el ensanchamiento del grupo QRS, y otras se normaliza sólo el complejo ventricular permaneciendo corto el espacio P-Q. A estos datos agregan SPANGENBERG, VEDOYA y GONZÁLEZ VIDELA otro dato señalado por COSSÍO, BERKONSKY y KREUTZER, que tendría más importancia si fuera estadísticamente ratificado en más casos: la ausencia de asincronismo ventricular como el que existe en los auténticos bloqueos de rama, o en todo caso (ZARDAY y otros), la presencia de un asincronismo de mecanismo opuesto a aquél, es decir, por precocidad ventricular en lugar de por retardo.

Estudiemos más detenidamente estas características.

A) FENOMENOLOGÍA CLÍNICA: Frecuencia. — Es muy poco frecuente el síndrome de WOLFF, PARKINSON y WHITE. HUNTER, PAPP y PARKINSON sólo lo tropiezan tres veces entre 19.000 electrocardiogramas del Departamento de Cardiología del Hospital de Londres. En la consulta privada lo encuentran 8 veces en 14.000 electrocardiogramas. FRANKE y VETTER, 8 veces (0,06 por 100) en 13.000 curvas estudiadas; POHLMANN, 3 entre 10.000 y VON GRUBER 6 entre otros 10.000. ASHMANN y HULL hallan menos aún: uno evidente entre 20.000, aunque vieron tipos próximos. Este dato carece de interés estadístico, pues depende de la frecuencia con que se practiquen electrocardiogramas en las consultas, pero es exponente de la rareza de su presentación. Los 8 casos de HUNTER, PAPP y PARKINSON aparecen en un total de 150 de bloqueos de rama, constituyendo por tanto un 5,7 por 100 de estos últimos. Estos autores advierten que dada la frecuencia con que estas anomalías electrocardiográficas desaparecen espontáneamente, sería necesario practicar electrocardiogramas reiterados en todos los casos de taquicardia paroxística, a pesar de lo cual fácilmente se escaparán muchos sin recoger. Nuestra estadística difiere de las anteriores, pues incluyendo en ella únicamente tres de nuestros casos, los que encuadran totalmente en el tipo clásico de W. P. W. (véase más adelante: "tipología del síndrome"), resultan ser tres entre dos mil quinientos electrocardiogramas de dos mil quinientos enfermos de clínica privada; alcanza, pues, a 0,12 por 100. ¿Podría esto significar que en España, como VIZER dice sucede en Hungría, sea frecuente este síndrome o será una ocurrencia casual? Esperemos estadísticas de servicios españoles más nutridos.

En nuestro país no se había publicado ningún caso con diagnóstico previo en su concepto actual, hasta que recientemente BALCELLS GORINA y CISCAR RIUS publicaron el primero, con grata exposición general de los conceptos patogénicos. Hay otros dos publicados, uno en 1935 por ESPINOSA DE LOS MONTEROS, que más adelante requerirá nuestra atención, y otro, últimamente, por MARTÍN MORENO y CARRIÓN, expuesto con arreglo a las más antiguas teorías patogénicas. Los cuatro casos que reunimos al final complementan algo la casuística española.

Edad y sexo. — Los casos más jóvenes recogidos hasta ahora son uno de NADRAI de tres semanas, otro de OHNELL con cuatro años, pero que desde los dos años tenía alteraciones electrocardiográficas y manifestaciones clínicas; otro de HAMBURGER (cuatro años) y uno de COSSÍO, BERKONSKY y KREUTZER (cuatro años y medio). WOLFERTH y WOOD citan otro, que aunque descubierto a los catorce, venía teniendo crisis de taquicardia paroxística desde los dos años. AASTRUP vió en 1937 un niño de siete años y otro ZARDAY; y BISHOP e igualmente COSSÍO, BERKONSKY y KREUTZER, otros de catorce años, describiendo estos últimos (caso 5) uno con crisis desde los diez. Nada puede tampoco deducirse a este respecto, sino que es un síndrome observable igualmente en la infancia (para más abundancia, los cuatro niños de V. KISS). La mayoría de los casos afecta a adultos jóvenes (75,5 por 100 antes de los cuarenta años en los casos de COSSÍO y colaboradores). El caso más anciano registrado es uno de FRANKE y VETTER de 76 años. LEPESCHKIN señala que el síndrome es doblemente frecuente en hombres que en mujeres.

Salud o enfermedad de los individuos afectados. — Durante bastante tiempo se ha insistido en que este síndrome acaecía en jóvenes o adultos sanos, sin otros signos de cardiopatía o de enfermedades de repercusión cardíaca que las crisis de taquicardia o las palpitaciones y los hallazgos electrocardiográficos y con siluetas radiológicas absolutamente normales (WOLFF, PARKINSON y WHITE, WOLFERTH y WOOD, SCHERF, TUNG, BAADER, MARZAHN y ZAEFER, HERZUM, FERNBACH, KISS, FELDMANN, FURLINGER, ZAMPFIR y STROESCU, LEVY y BOAS, BISHOP, etc.). BAADER, MARZAHN y ZAEFER, en la clínica de KNIPPING, en un caso estudiado en cuanto a su capacidad física (diagnosticado de "bloqueo de rama funcional") observaron que el consumo máximo de oxígeno durante el trabajo fuerte y el volumen minuto eran absolutamente normales; se trataba de un deportista olímpico. El electrocardiograma, que en reposo ofrecía una curva de tipo W. P. W., se normalizaba totalmente a los tres minutos del esfuerzo para reaparecer con todas sus características al cuarto de hora. Hemos de señalar al estudiar sus curvas un dato de gran interés; en el ekg. de esfuerzo no sólo se normaliza la curva, sino que el acortamiento llamativo de tiempos dificulta su interpretación patológica (el tiempo total P-S que en los complejos tipo W. P. W. era de 0,25", desciende en los normales postesfuerzo a 0,19"). En un primer caso de HOCHREIN las pruebas funcionales fueron normales, como igual en otro deportista de HERZUM. También VIZER estudió la capacidad para el trabajo, pero este autor dice encontrarla descendida (no aporta detalles) y por lo tanto hace deducciones opuestas, como MIHALKOVICS y KOVATS en su caso 5. Muy recientemente ZAKOV y SCHLEICHER, de la clínica de HOCHREIN, reinician el estudio hemodinámico en dos casos de síndrome de W. P. W. y encuentran una disminución del volumen expulsión del 50 por 100, que después nos ocupará más detenidamente; el dato es fundamen-

tal para una comprensión fisiopatológica precisa.

Es curioso ver, y ya HUNTER, PAPP y PARKINSON lo advirtieron, que bastantes de los casos registrados en trabajos donde se concluye que el síndrome sólo afecta a sujetos sanos y fuertes, presentaban cardiopatías evidentes. Los casos 7, 9 y 10 de WOLFERTH y WOOD (1933) padecían, respectivamente, una glomerulonefritis con insuficiencia cardíaca, frote pericárdico y dilatación de corazón, una fiebre reumática con insuficiencia mitroaórtica; una hipertensión paroxística con dilatación cardíaca. Los casos 4, 5 y 6 de COSSÍO, BERKONSKY y KREUTZER, respectivamente, una hemiplejía por hipertensión (con crisis taquicárdicas aparecidas después de la hemiplejía); una fiebre reumática con auscultación de mitral y una lúes con artropatía tibiotarsiana. El cuarto caso de FERNBACH era un aortítico, aunque, según el autor, sin que hubiera relación directa entre ambos procesos; el caso de HOLZMANN, un mitral. De los seis casos de VON GRUBER, cinco tienen datos exploratorios o anamnésticos de lesiones endomiocárdicas (1.º, amigdalitis y posible estenosis mitral larvada; 2.º, dudoso; 3.º, lúes y síndrome anginoso anterior; 4.º, mitral; 5.º, hipertenso y aortítico). En el trabajo reciente de FELDMANN y KOCH hay una nefritis aguda y una miocarditis residual; una miocarditis postdiftérica en uno de V. KISS. Los casos de MACHOLD, tonsilítico; de NADRAI, infecciosos (neumonía, disentería, tífus y difteria); de PLENCZNER, de BAIN y HAMILTON, de AASTRUP (fiebre gotosa); de KATZ, en plena carditis reumática, como el de POLZER y los de MAHAIM; de POHLMANN, con cardiopatía congénita; LUCHERINI, mitral; de VON ZIMMERMANN-MEINZINGER, endocarditis lenta; de SCHIERBECK, por esfuerzo traumático; uno de HARTOG, de HAUS y SCHUTT, los de REINDELL y BAYER (miocarditis, contusión cardíaca), etc., van cambiando el concepto de la banalidad del síndrome y apoyando el criterio precautorio de MERKELBACH. Más aún, las respuestas terapéuticas obtenidas por MACHOLD con la amigdalectomía; por MASTER, JAFFE y DACK, por LAMB, por JERVELL, por MIHALKOVICS y KOVATS, etc., en sus casos de hipertiroides con la tiroidectomía (uno de los casos de MIHALKOVICS y KOVATS con un hipertiroidismo, antes de padecer el síndrome de W. P. W. tenía un ekg. normal y después de tiroidectomizado se volvió a normalizar) acaban de confirmarnos en la idea de que no se trata de simples alteraciones carentes de significación patológica. SIBILIA, TERÁN, FULCHIERO, KATZ y KAPLAN, KATZ en su libro, FRANKE y VETTER, ZAKOV y SCHLEICHER, etc., describen casos de W. P. W. con insuficiencia coronaria; y posterior a infartos de miocardio, v. DUNGERN, JANSEN y HAAS, KORTH y FISCHER. Esto culmina en el caso de WILSON (1934) y en otro de OHNELL, muertos de repente después de crisis taquifibrilantes, en cuya autopsia — incompleta — se manifiestan evidentes lesiones miocárdicas; y más recientemente en un caso de coartación descrito por ASK-UPMARK (1942) cuyo electrocardiograma anterior mostraba un intenso trastorno de la conducción intraventricular del estímulo y

que pocos días antes de la muerte presentaba una típica curva de W. P. W. (*). Se va presentando el problema clínico de otra manera; la mayoría de los autores le empiezan a asignar ya significación patológica, a pesar del trabajo que suele costar desplazar conceptos estatuidos como firmes.

Paroxismos. — Sorprendía ya al leer los trabajos de WOLFF, PARKINSON y WHITE, de WOLFFERTH y WOOD, de HOLZMANN y SCHERF, que pudieran carecer de significación unas curvas eléctricas tan llamativas, máxime coincidiendo muy frecuentemente nada menos que con crisis de taquicardia o fibrilación paroxística, que son, quizá, después de los síndromes anginosos, las afecciones de sintomatología más desagradable que los cardiólogos asistimos. Y si muchas veces las taquicardias paroxísticas se van sin dejar huellas groseras, residuales o causales, en este caso, los autores presentaban unas curvas francamente anormales con corazones que decían estar sanos o aparentarlo.

De la revisión de VIZER parece se deducía que las crisis de paroxismos ocurren en un 70 por 100 de los casos; SCHERF los observa en 20 de sus 31 casos, o sea, en 64,50 por 100; en un 64,7 por ciento según COSSIO, BERKONSKY y KREUTZER siendo un 22 por 100 fibrilaciones auriculares paroxísticas. HUNTER, PAPP y PARKINSON observan "paroxismos" en un 79 por 100 de sus 19 casos, aun cuando no advierten porcentaje de fibrilaciones (estos autores observan además la aparición de casos de W. P. W. en un 5,3 por 100 de su protocolo de taquicardias paroxísticas). FRANKE y VETTER, en un 75 por 100 de los suyos. La totalidad de nuestros casos ofrecía esta sintomatología. Bastantes autores han podido recoger electrocardiográficamente las crisis de estos enfermos, mas, que sepamos, sólo KIENLE ha podido sorprender el comienzo y el final de la misma.

Señala FÜRLINGER que en su caso los accesos suelen empezar de repente, pero casi nunca de modo espontáneo, sino condicionados por conmociones psíquicas, y que su yugulación no siempre suele ser súbita, sino a veces paulatina (un caso de SCHERF, otro nuestro) y por los medios habituales de hacer cesar las clásicas taquicardias paroxísticas. También los esfuerzos considerables pueden condicionar la aparición de paroxismos (caso 7 de FRANKE y VETTER, casos de SHIERBERK, caso 1 nuestro, etcétera). Se carece prácticamente de experiencia reiterada en cuanto al tipo de los paroxismos en los síndromes infantiles de W. P. W., no pudiendo precisarse si en estas edades existe el mismo paralelismo porcentual entre taquicardias y fibrilaciones.

También vimos, que se han descrito bastantes casos de síndromes de W. P. W., cuyas taquicardias paroxísticas iban asociadas a fenómenos de insuficiencia coronaria (SIBILIA, TERAN, FULCHIERO, KATZ y KAPLAN, ZAKOV y SCHLEICHER, etc.). Muy recientemente, dos autores húngaros, MIHALKOVICS y KOVATS y por otra parte KIENLE, sugie-

ren que en algún caso, las taquicardias prolongadas, pueden por ende, dejar residuos orgánicos y ser así, en círculo vicioso, la base del síndrome; en muy semejante criterio se orientan ZAKOV y SCHLEICHER.

B) FENOMENOLOGÍA ELECTROCARDIOGRÁFICA.
Acortamiento del espacio eléctrico correspondiente a la conducción auriculoventricular del estímulo.

Todos los autores coinciden en dejar sentado como dato fijo, presente en todas las variedades del síndrome de W. P. W., la existencia de un acortamiento del espacio eléctrico de conducción auriculoventricular del estímulo.

Los autores anglosajones y argentinos designan taxativamente a sus casos como de "PR corto" agregando lo referente a la atipia ventricular. El trabajo de HUNTER, PAPP y PARKINSON se encabeza así: "Síndrome de intervalo PR corto, aparente bloqueo de rama y taquicardia paroxística asociada"; *short P-R: B. B. B. syndrome* (*). La revisión posterior de WOLFFERTH y WOOD también goza de esa designación. Por el contrario, las escuelas alemanas, siguiendo pasos terminológicos de ROTHBERGER (1934) lo suelen titular en términos más genéricos, "acortamiento de conducción auriculoventricular", "acortamiento de distancia auriculoventricular", "ensanchamiento del grupo QRS a costa de PQ", etc. (ZAR-DAY, V. GRUBER, FELDMANN y KOCH, etc.).

La mayoría de los tratadistas consideran como límite de tiempo de la conducción auriculoventricular el de 0,12", aun cuando no coinciden en señalar el mínimo valor normal. Por no citar sino algunos ejemplos, LEWIS da el de 0,13", SCHERF 0,12" (como la mayoría). WEBER sostiene que es 0,10" — son cifras de corazón adulto. — Predomina, en cuanto a significación anormal, la cifra límite inferior de 0,10" (KATZ, KORTH, KOCH, SIEBECK, etc.); de ahí que resultara lógica la selección de casos hecha por WOLFF, PARKINSON y WHITE, ya que no encuadraban en la contextura de los síndromes nodales por la normotipia de P y por la atipia ventricular. FELDMANN dice que en corazones normales "nunca jamás se observan periodos de conducción más cortos de 0,12 de segundo".

Si se revisan las mediciones de los tiempos de conducción de la mayoría de los casos de síndrome de W. P. W. publicados hasta el día, observamos acortamientos más ostensibles en primera derivación; pero algunos, sobre todo en segunda y menos en tercera, alcanzan cifras normales, hecho que ya habían apreciado HOLZMANN y SCHERF; un caso de SCHERF y SCHONBRUNNER llega a 0,14" y 0,15" mientras en primera derivación casi no llega a 0,11". HUNTER, PAPP y PARKINSON se encuentran ante este problema en tres de sus casos. Mas esta desigualdad de tiempos de una a otra derivación, es de habitual observación en electrocardiografía, fuera del terreno que nos ocupa (**). Empleando la

(*) B. B. B.: *Bundle branch block*.

(**) ROTHBERGER antes, SCHEER y ALBERS después, LACHMANN y sobre todo WHITE y colaboradores se han ocupado de ello. La mayoría de los tratadistas difieren en la interpretación de estas diferencias, que se deben, prácticamente siempre, a equivalencias en el nivel isoelectrico de los potenciales positivos o negativos del comienzo (casi siempre) o del final de P y sobre todo de la primera oscilación del grupo QRS (especialmente Q₁ y R₃ en caso de desviación izquierda, o de R₁ y Q₃ si derecha); fenómenos advertidos ya por EINTHOVEN, FAHR, WILLIAMS, etc. Algunos (CARTER, PARDEE, SCHERF y BOYD, etc.) dan como válido el tiempo máximo que se obtenga en las tres derivaciones o el de la segunda (DRESLER, WIGGERS, etc.). HILL aconseja que se obtenga el valor medio y si coincide en dos el mismo valor, utilizar este dato como correcto. Y WHITE, LEACHS y FOOTTE proponen recientemente medir el total P-QRS desde el inicio de P hasta el final del grupo de oscilaciones ventriculares

(*) Ignoramos si con posterioridad a esta publicación de ASK-UPMARK se ha relatado en alguna parte el resultado de la investigación histopatológica de este caso, que sería interesantísimo conocer toda vez que en la referida no hay mención de haber sido practicada.

técnica de WHITE, LEACHS y FOOTE, en los síndromes de W. P. W. se justifica su significación anómala, al mostrárenos las dos facetas principales del problema que mutuamente se complementan: Primera. El *acortamiento de los tiempos de conducción P-primer oscilación ventricular* (*). Segunda. El *ensanchamiento del grupo de oscilaciones iniciales del complejo ventricular*. Lo mismo si seguimos la técnica de HILL (en cuyo caso veremos acortamientos coincidentes en dos derivaciones lo menos, o que el término medio de un tiempo bajo), que si seguimos la de WHITE y colaboradores, se llega a la conclusión de que el *acortamiento del tiempo "P-primer oscilación ventricular que se desvía de la línea isoelectrica" es un hecho: más o menos gruesa o mellada, es una rama del grupo QRS lo que en el síndrome de W. P. W. se desvía*. MAHAIM no considera correcto que a esa fracción de la curva deba siempre llamársela P-R, pues puede ser Q ó R la primera oscilación según la derivación y terminología que se emplee, y porque puede prestarse a erróneas interpretaciones en el lector si no se reproducen las curvas, especialmente si hay desviaciones ventriculares izquierdas o derechas. A este respecto conviene advertir que MAHAIM (1941), niega la existencia de los acortamientos de PR en el síndrome de W. P. W. diciendo que "si se mide desde el vértice de P hasta el vértice de la onda R" no está jamás acortado este espacio; MAHAIM demuestra que lo que está acortado es el espacio P-Q, lo que nosotros designamos adaptándonos a la moderna terminología americana (BARNES y otros, 1943) *espacio P-primer oscilación ventricular que se desvía*. Quede, pues, señalado: Hay un acortamiento del espacio electrocardiográfico que viene considerándose como de conducción aurículoventricular del estímulo, es decir, del *espacio P-primer oscilación ventricular*.

Ensanchamiento del grupo de oscilaciones ventriculares iniciales.

El grupo QRS de la fracción ventricular, medido desde el punto en que empieza a desviarse de la línea isoelectrica postauricular hasta el final de la última oscilación rápida aparece siempre ensanchado, con una duración que excede de la normal en proporción equivalente (en centésimas de segundo) al acortamiento de la conducción a/v. En realidad, se modifican uno a costa de otro.

¿Adopta la fracción ventricular el tipo clásico de los "bloqueos de rama"? Así lo sugerían WOLFF, PARKINSON y WHITE y este criterio sigue sirviendo

iniciales (P-S) — pues a veces se tropieza también con ondas S que en alguna derivación aparecen como fases isoelectricas — y restar de ese total el tiempo de duración mayor de QRS. Ya lo aconsejaron así HOLZMANN y SCHERF. En los casos dudosos, WHITE, LEACHS y FOOTE adoptan la III derivación como pauta y no la II como PARDEE, SCHEER y ALBERS, y otros.

(*) Si en electrocardiogramas ajenos al síndrome que nos ocupa, la disparidad de tiempos de una a otra derivación, siendo función de ondas R ó Q en fase isoelectrica no altera la normalidad dimensional de fondo, en el síndrome de WOLFF, PARKINSON y WHITE, cuando hay alguna derivación donde el tiempo de conducción es normal, es esto precisamente lo que desentona, toda vez que ocurriría por hallarse en fase de equivalencia isoelectrica la anomalía eléctrica que motiva el problema.

de término designatorio para otros; algunos como DRY y WILLIUS lo encuadran en el concepto amplio de "disturbios de la conducción ventricular".

Los complejos ventriculares de los tipos antiguamente llamados "bloqueos de rama" se caracterizan substancialmente por: ensanchamiento de los grupos QRS con melladuras en sus ramas, desviación ligera de los espacios ST y onda T de dirección habitualmente opuesta a la oscilación inicial de mayor voltaje (difasismo ventricular). Revisando los casos de síndrome de W. P. W. de la literatura hemos observado que la mayoría corresponden a curvas que serían de tipo de retardo izquierdo (figuras 2 y 3) menos a las de derecho (en el sentido de WEBER, WILSON y escuela, WOLPERTH y MARGOLIES, etc., menos aun a las normales concordantes (figura 1), un número más reducido a imágenes más próximas a las clásicas de "bloqueo de rama", discordante o concordante, entrando de lleno algún caso en los tipos de bloqueo de arborización o "bifurcación" (*). El criterio de considerar las curvas de W. P. W. como de "bloqueo de rama" se basaba en que todo grupo QRS aberrante y ensanchado sugería ese encuadramiento genérico. Pero algunos datos llaman la atención en los complejos ventriculares de tipo W. P. W., que inducen a diferenciarlos: 1.º Desde los primeros trabajos sobre síndrome de W. P. W. se advirtió que la melladura (WOLPERTH y WOOD) o engrosamiento de rama, acaece siempre en el trozo inicial de la rama ascendente de R, mejor dicho, de la primera oscilación ventricular (ascendente o descendente) diferenciando por su situación de la habitual de los bloques de rama, donde suele afectar (aunque no siempre) a la rama descendente de R (ó segunda). 2.º Tal muesca o engrosamiento (**) no adopta la morfología de "gancho" habitual en los "bloques de rama"; más bien parece ser como una *onda nueva* (ECKEY y SCHAFER) que arrancando de la línea isoelectrica, *casi desde la misma raíz de P, se desvía, en ocasiones, con el mismo grosor y densidad de luz que esta línea isoelectrica*, como adherida a la citada rama ascendente, estableciendo a modo de un puente de paso entre la onda P y la rama de R, que eludiera u ocultara a la onda Q (figuras 1 y 3). KATZ (1941) lo define "como si una nueva oscilación se añadiera al complejo en ese punto" y OHNELL como una "extraonda" que se intercala entre P y el grupo QRS (***). 3.º Tampoco en todas las derivaciones adoptan los complejos formas ostensibles de trastornos de la conducción intraventricular, pues con frecuencia la

(*) Otro caso de síndrome de W. P. W. visto por nosotros en el archivo de la sección de cardiología de la Clínica Médica Universitaria del Profesor JIMÉNEZ DÍAZ, durante el tiempo de nuestra colaboración, que al final resumimos, podría corresponder a este último tipo y se parece bastante al de ASK-UPMARK.

(**) Es digno de tenerse en cuenta que este fenómeno eléctrico varía mucho de forma y hasta de sitio según que se emplee galvanómetro de cuerda o de tensión; el primero da ganchos o muescas y el segundo, con cierta frecuencia, sólo manchas.

(***) En la revisión que en 1937 hizo KISCH de las "ondas intermedias" no menciona siquiera este fenómeno, que muy bien sería un tipo intermedio entre las que él llama "ondas postauriculares" y ondas "pre-ventriculares".

muesca se registra en fase isoelectrica o de equivalencia apareciendo en esa derivación toda la región P-QRS de forma y duración normal. 4.º No se da con tanta constancia como en el "bloqueo de rama" el difasismo ventricular; según HUNTER, PAPP y PARKINSON sólo lo presentan un 10 por 100 de

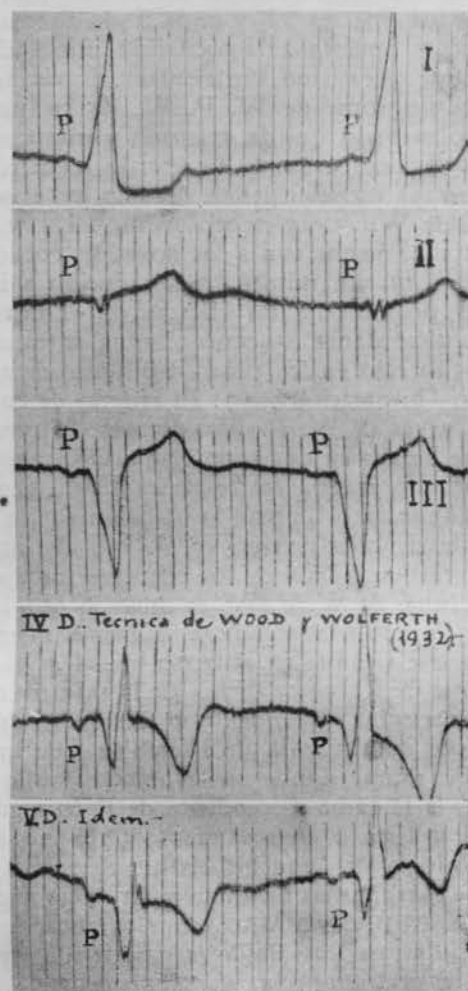


Fig. 2. — Caso 3. Electrocardiograma de reposo: 1 milivoltio = 1 centímetro. Derivaciones clásicas I, II y III. Derivaciones precordiales, según la técnica primitiva de WOLFERTH y WOOD en que es normal la negatividad de T.

los síndromes de W. P. W. 5.º Es frecuente, no obstante, el desnivel del tramo intermedio ST. 6.º WOLFERTH y WOOD observaron que el intervalo de tiempo desde el comienzo de P hasta el final de QRS es idéntico al de los casos normales y que en los síndromes W. P. W. en que aparecen fases de normalización espontánea o provocada de los complejos, el intervalo "P-final de S" es idéntico cuando el P-Q es corto y el QRS ancho, que cuando ambas fracciones se normalizan. 7.º Desde los primeros autores se advierte en algunos casos la normalización de los complejos por el esfuerzo, con persistencia de los espacios R-T inalterados en su duración, mientras lo habitual de los auténticos trastornos de conducción intraventricular es que si son incipientes, las alteraciones aparecen por el esfuerzo (WOLFERTH y WOOD así señalan la diferencia) y si son evidentes, se acentúan (SCHELLONG, SCHWINGEL, KIENLE, HECHT, MALAMANI y KIEN-

LE, FERRANINI, LAURENTIUS, etc.). A este respecto es digno de mencionar que COMEAU, HAMILTON y WHITE habían observado en los bloqueos de rama paroxísticos una prolongación de los espacios RT de lo menos 0,05 de segundo con respecto a los tiempos de los complejos normales; y HUNTER, PAPP y PARKINSON observan que en los casos de W. P. W. no hay prolongación alguna de los tiempos R-T con respecto a los complejos normales del mismo enfermo (véase el trabajo de NEFTTEL). El caso de ESPINOSA DE LOS MONTEROS, en que el primer electrocardiograma mostraba una curva típica y patológica de "bloqueo de rama" común, presentó a los pocos años un síndrome de W. P. W., pero este último, que más tarde desapareció también dejando en su lugar una curva con complejos ventriculares normales de reposo, reaparecía con el esfuerzo (también con el esfuerzo aparecían las imágenes eléctricas de SIBILIA y LUCHERINI y SIBILIA); en este caso, la imagen era de auténtico trastorno de la conducción intraventricular, superponible a las de "bloqueo de rama" y con el antecedente de

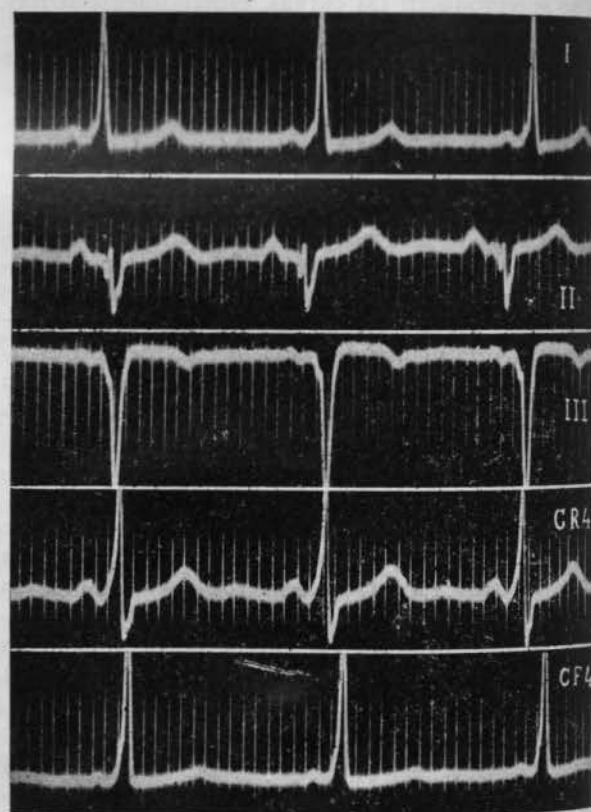


Fig. 3. — Síndrome de W. P. W. Caso 2. Ekg de reposo. 1 milivoltio = 1 centímetro.

una curva de este tipo la naturaleza patológica y orgánica de la curva de W. P. W. de esfuerzo resulta indiscutible y muy posible su origen coronario, al menos en el sentido de KIENLE y de LAURENTIUS. Este caso de ESPINOSA DE LOS MONTEROS presenta, pues, complejos de tipo "bloqueo de rama" evidente y difiere de la mayoría de las curvas de W. P. W. que como ahora veremos y hemos advertido ya, encuadran, todo lo más, entre las curvas de retardo; algo parecido en cuanto a la acentuación de la atipia ventricular, sucede en el caso

de HOCHREIN, por otra parte con plena capacidad funcional. Sin embargo, vimos al comienzo que en el caso de BAADER y colaboradores el espacio P-S descendía por el esfuerzo de 0,25 a 0,19". 8.º Una revisión estadística sucinta nos muestra que sólo una parte de los casos de W. P. W. descritos hasta ahora pueden asemejarse groseramente a las curvas de bloqueo típico de rama. Se describen por WOLFF, PARKINSON y WHITE, por PEZZI, por WOLFERTH y WOOD, HOLZMANN y SCHERF, ZARDAY, HAUSS y SCHUTT, VON GRUBER, MAHAIM, LUCHERINI, COSSÍO y colaboradores, etc., gran cantidad de casos, casi el 50 por 100, que resulta imposible aproximar a las siluetas de los "bloqueos de rama"; lo único que se puede decir es que algunas (menos del 25 por 100) pueden encuadrar en curvas de simple retardo, en el sentido de WEBER y sobre todo, de retardo izquierdo (SCHERF, HARTOG, LUCHERINI, BILLMAN, etc.). 9.º La desaparición de los complejos de tipo W. P. W. y su transformación en complejos normales, unas veces espontánea (WOLFF, PARKINSON y WHITE, WUNSCH, JERVELL, etc.); otras por la atropina (WEDD, WILSON, WOLFF, PARKINSON y WHITE, etc.); por el nitrito de amilo (VON MENTZINGEN, LUKL, etc.); por compresión carotídea (SIGLER), por la quinidina (ROBERTS y ABRAMSON, WOLFERTH y WOOD, ZAKOV y SCHLEICHER, etc.), por cambio en la posición lateral del cuerpo (CAMPBELL y ELLIOT), por tratamiento de sus afecciones internas de fondo (amigdalectomía o tiroidectomía; MACHOLD, JERVELL, MASTER y colaboradores, FRANKE y VETTER, MIHALKOVITS y KOVATS, etc.) no tiene razón alguna de obtenerse en las curvas definidas de trastornos de la conducción intraventricular. 10. La normalidad de QRS no consiste en una imagen de bloqueo con retardo, sino en una anticipación de la llegada del impulso auricular al ventrículo (HOLZMANN y SCHERF, WOLFERTH y WOOD, etc.). La onda P está en su sitio y con su forma; lo que sucede es que se inicia antes el complejo ventricular. A pesar de esto, el asincronismo ventricular apreciable en las curvas de bloqueo de rama desde NICHOLS, WOLFERTH y MARGOLIES, etc.; sólo ha sido entrevisto en los síndromes de W. P. W. por WOOD y WOLFERTH, SCHERF y SCHONBRUNNER, MOIA e INCHAUSPE; es muy dudosa la conclusión de estos últimos y quizás errónea la de los otros autores que, como luego veremos (ECKEY y SCHAFER lo recalcan), establecen relaciones cronológicas inexactas. Otros (BATTRO, BRAUN MENÉNDEZ y ORIAS; SPANGERBERG, VEDOYA y GONZÁLEZ VIDELA, BRAUN MENÉNDEZ y SOLARI), niegan la existencia de este asincronismo. No hay, pues, acuerdo a este respecto, aun cuando los datos negativos son más firmes y serios que los afirmativos.

Resulta, pues, que a pesar del ensanchamiento y atipia del grupo QRS hay una serie de datos que nos hacen rechazar la posibilidad de un "bloqueo de rama" y que resumidamente son: a) la mayoría de las curvas son seminormales o de simples predominios y sólo una minoría adoptan tipo de "bloqueo de rama"; b) la muesca o *slurring* de los grupos QRS difiere mucho de la auténtica melladura de los bloqueos de rama, por su forma y emplaza-

miento y porque más bien parece una onda sobreadida; c) la distancia P-S es normal y en los casos de síndrome de W. P. W. donde se alternan complejos anormales y normales, idéntica en ambos; d) en lugar de exagerarse por el esfuerzo, el trastorno de la conducción intraventricular desaparece, y en vez de aumentar la duración de los es-

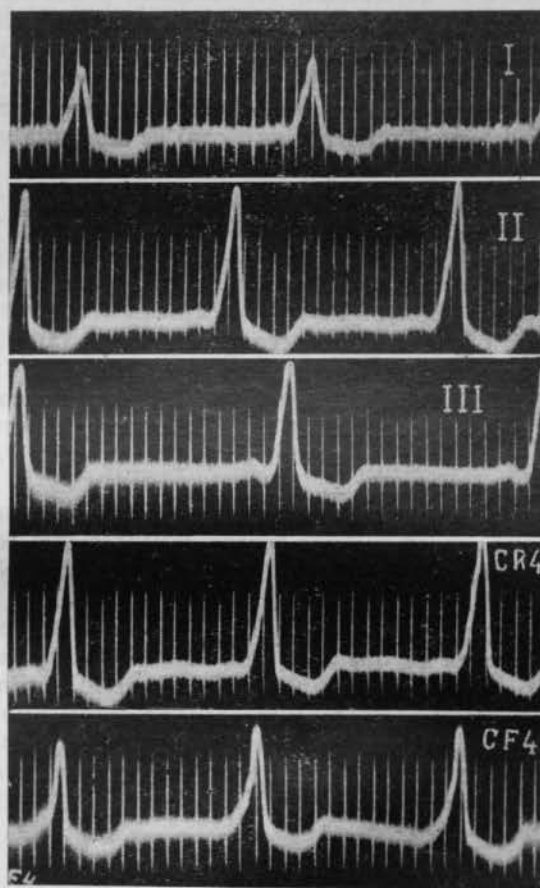


Fig. 4. — Síndrome de W. P. W. Caso 1. Ekg obtenido a las 24 horas de terminada una crisis de taquicardia paroxística.

pacios R-T, se mantiene idéntica; e) no está confirmada firmemente por ningún investigador la existencia constante de asincronismo ventricular, aunque pueda haber prematuridad en la llegada del impulso eléctrico a algún ventrículo; f) es muy poco frecuente en el síndrome de W. P. W. (10 por 100) el difasismo habitual del complejo ventricular de los bloqueos de rama; g) los bloqueos de rama debidos a auténticos trastornos de la conducción intraventricular, no desaparecen por el esfuerzo, ni por la atropina, ni por el nitrito de amilo, ni por la compresión carotídea, ni por la quinidina, etc., como sucede con cierta frecuencia en los complejos del síndrome cuestionado.

La imagen ventricular del síndrome de W. P. W. no es similar a la de los bloqueos de rama. MAHAIM niega rotundamente que haya aquí bloqueos de rama.

Taquicardias y fibrilaciones paroxísticas. — En cuanto a la localización electrocardiográfica de las crisis taquicárdicas se ha observado toda la gama de ectopias. Sinusales (SPRAGUE, BISHOP, HUNTER, PAPP y PARKINSON, etc.), nodales altas o bajas

(BISHOP, RITTER, PEZZI, FRANKE y VETTER, KIENLE, MAHAIM, etc.), ventriculares (ARANA y COSSÍO, JESSEN, BISHOP, HUNTER, PAPP y PARKINSON, LEVINE y BEESON, FRANKE y VETTER, etcétera) y extrasistólicas auriculares (MOIA e INCHAUSPE, FRANKE y VETTER, etc.) FRANKE y VETTER en un mismo caso (número 1) observan taquicardias auriculares, ventriculares y fibrilación auricular. Los casos de fibrilación, todos auriculares (SCHERF y SCHONBRUNNER, PINES, SPRAGUE, OHNELL, FRANKE y VETTER, COOKE y WHITE, etcétera) abundan menos, como más atrás vimos. Se ha descrito también algún caso de anarquía ventricular (ARANA y COSSÍO). No hay descritos extrasístoles ni fibrilaciones ventriculares, detalle que ha de pesar en el terreno patogénico.

Algunos autores vieron que durante las crisis de taquicardia paroxística se normalizan los complejos y tiempos (TUNG, PUDDU y SIBILIA, etc.); otros autores observan una acentuación de la atipia o una modificación de la misma (OHNELL, COOKE y WHITE, PINES, ARANA y COSSÍO), y un desplazamiento de su foco (KIENLE). Lógicamente, la interpretación clínica y patogénica de cada caso varía según estos datos.

Las alteraciones electrocardiográficas residuales de las crisis paroxísticas fueron recientemente tenidas en cuenta por MIHALKOVICS y KOVATS. Nosotros hemos confirmado en un caso de W. P. W. un descenso del espacio R-T de típico aspecto coronario (figura 4) que duró más de un día después de la crisis y que es diferente de la negatividad simple de la onda T descrita como residuo transitorio de los accesos prolongados por CAMPBELL y por CURRIE. No sabemos de otro dato bibliográfico similar en este síndrome que el caso 2 de CAMPBELL.

C) TIPOLOGÍA DEL SÍNDROME

I. Clasificación elemental

1.º Tipo clásico de W. P. W. — Nada más hemos de decir sobre la representación electrocardiográfica del tipo descrito por WOLFF, PARKINSON y WHITE que hemos venido describiendo.

2.º Tipos marginales. a) En 1938, CLERC, R. LEVY y CRISTESCO, describen como síndromes paralelos a los previamente señalados por WOLFF, PARKINSON y WHITE, una serie de veintidós casos que presentaban acortamientos de la conducción aurículoventricular por debajo de 0,10 de segundo y onda P positiva, pero con normalidad absoluta de los complejos ventriculares; clínicamente se caracterizan por inestabilidad cardíaca, algunos con taquicardias paroxísticas y tendencia a lipotimias, etcétera. De sus veintidós casos, la mayoría de 30 a 36 años, cuatro padecían valvulitis reumática mitral o mitroaórtica; uno, síndrome anginoso por aortitis sifilítica; cuatro eran hipertensos con manifestaciones coronarias, de insuficiencia izquierda o nefrítica. Otros trece pacientes eran sanos clínica y radiológicamente; en tres de ellos hubo accesos de taquicardia paroxística, que por haber sido recogidos electrocardiográficamente se consideraban yuxtanoales. Diez se quejaban de palpitaciones

(eretismo cardíaco) y en seis había lipotimias de verdadero carácter sincopal. Casos idénticos habían sido descritos por HOLZMANN y SCHERF y por PEZZI; en el mismo año que CLERC, ECKEY y SCHAFER hablan de "casos menos salientes" que los de síndrome de W. P. W. y RISSANEN, en 1939 utiliza también un protocolo de estos casos.

Los autores clasifican el síndrome de WOLFF, PARKINSON y WHITE como casos de tipo 1 y como

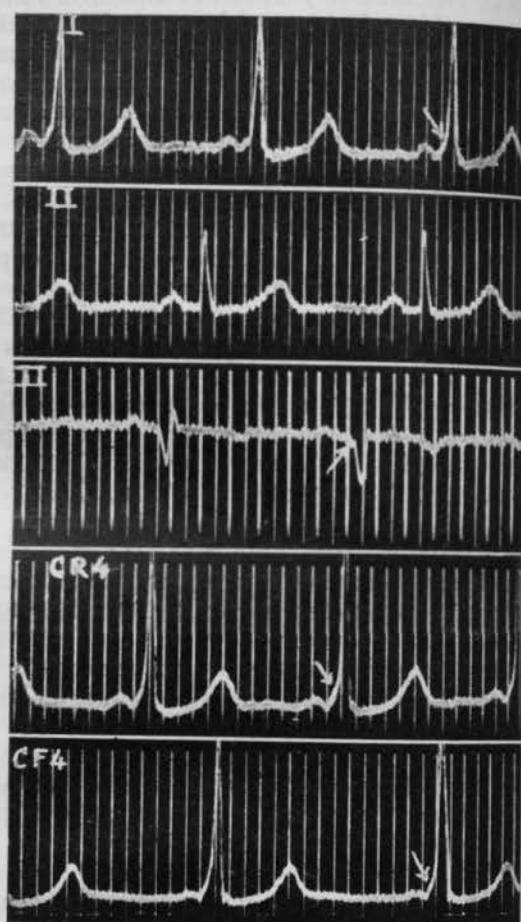


Fig. 5. — Síndrome de W. P. W. Caso 4. Tipo A de la clasificación de OHNELL. 1 milivoltio = 1 centímetro.

de tipo 2 el por ellos descrito. Este tipo 2 de CLERC es mucho más frecuente que el clásico W. P. W. CLERC y colaboradores publican 21 casos frente a uno sólo de W. P. W.; FRANKE y VETTER, 14 y 1 respectivamente; nosotros hemos visto aproximadamente 20 casos y decimos aproximadamente, porque eliminamos algunos en que los acortamientos a/v casi alcanzaban el límite inferior de lo normal (de 0,11" a 0,12").

b) OHNELL, en 1941, describe otros dos tipos: un tipo A con acortamiento del tiempo de conducción a/v en que la duración de QRS no pasa de 0,10", pero en que el comienzo de la rama ascendente sube muy lentamente (a la manera descrita más atrás para la anomalía del espacio P-QRS en el síndrome que nos ocupa); esta parte de ascenso lento dura un mínimo de 0,03" (fig. 5). Casos idénticos fueron advertidos ya por EVANS y posteriormente por Von DUNGERN. Otro tipo B en que sin modificaciones de los tiempos, también as-

ciende planiformemente el tramo intermedio entre P y QRS. Uno y otro tipo tienen, en la casuística del autor, crisis de taquicardia paroxística y son susceptibles de presentar complejos normales. En el tipo A hay acortamiento del espacio P-QRS, en el B el tránsito de P a QRS adopta la atipia de los clásicos síndromes de W. P. W., pero sin acortar su duración. Uno del grupo A era un niño de dos años que a la edad de cuatro había de presentar un tipo W. P. W. La atropina en casos del grupo B normalizó los grupos QRS.

En el artículo siguiente describe OHNELL otros dos tipos más.

Un tipo C que presenta la citada anomalía del comienzo del grupo QRS, por lo menos en una derivación, sin que necesariamente haya ensanchamiento del citado grupo ni acortamiento del espacio P-Q. Y un tipo D en que la extraonda, melladura, o curso plano del grupo QRS tiene lugar en su final.

Entre los tipos A, B, C y el clásico W. P. W. caben teóricamente, según OHNELL, todas las fases transitorias.

El autor describe dos familias (véase más adelante) cuyos miembros presentan variantes de estas curvas electrocardiográficas con sintomatología accasional y en ello se basa para otorgar al síndrome determinismo hereditario.

También FRANKE y VETTER piensan que existen tipos electrocardiográficos varios, cuya disociación sospechan pueda aclararse por vía farmacológica.

II. Puede asimismo hacerse una clasificación del cuadro clínico sobre la base de su tipología funcional.

1. Tipo W. P. W. permanente. — Incluyendo sin reparos, las variantes de OHNELL-CLERC. Muchos casos de la literatura (HOCHREIN, WHITE, MAHAIM, los nuestros) se mantienen inalterables en el curso de sucesivas exploraciones, no modificándose por ninguna prueba funcional, ni corporal ni farmacológica.

2. Tipos modificables espontáneamente.

a) Modificaciones temporales (normalizaciones y atipias temporales).

b) Modificaciones o normalizaciones visibles en una misma curva electrocardiográfica, alternándose con o sin orden las imágenes normales y anormales.

3. Tipos modificables farmacológicamente o por otras pruebas experimentales.

Ya hemos citado a la atropina como fundamentalmente activa. FRANKE y VETTER advierten que mientras el sulfato de atropina dió en sus casos resultados evidentes, la adrenalina, la fisostigmina y la prueba de esfuerzo fueron inefectivas; la quinidina, el nitrito de amilo, fueron útiles con otros autores.

Este esquema tipológico podría resumirse con arreglo al criterio del funcional, en estos dos grandes grupos: Tipo aparentemente funcional o reversible y tipo irreversible. Pero aquí, como en tantos problemas clínicos es difícil acreditar a esta clasificación una base firme; primeramente porque bastantes casos de los publicados, cuya imagen eléctrica es más llamativamente anormal (asemejando

a verdaderas curvas de "bloqueo de rama") resultan reversibles en exploraciones bien llevadas a cabo, y por el contrario, muchos de los casos que eléctricamente parecen menos importantes, se manifiestan como irreversibles o más plagados de accidentes paroxísticos. En segundo lugar, porque la reversibilidad no puede excluir el carácter posiblemente orgánico de un proceso ni tampoco acusar un puro carácter funcional y porque la permanencia no indica una auténtica organicidad de ningún síndrome. Luego veremos la significación patogénica de estos datos y tipos.

III. PATOGENIA

1. TEORÍAS SUCESIVAMENTE EXPUESTAS HASTA EL DÍA. DISCUSIÓN. — La primera interpretación patogénica, sugerida por WILSON y WOLFF, PARKINSON y WHITE, basándose en la frecuente alternancia de complejos normales y anormales, en la desaparición de estos últimos por el esfuerzo y sobre todo por la atropina y pudiendo aparecer por estimulación vagal, atribuía el síndrome a un efecto paradójico del vago, que por un lado aceleraría la conducción auriculoventricular y por otro la retardaría en una rama del fascículo de His. Pero lo mismo la experimentación, la farmacología, que la clínica, han señalado ya, casi taxativamente, las manifestaciones eléctricas de la excitación o la hipertonía vagal (GOLDEN-

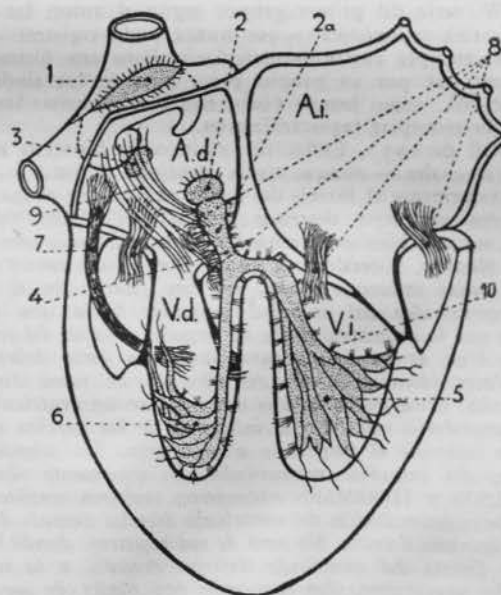


Fig. 6. — Esquema de la situación y disposición de las diferentes formaciones específicas o extraespecíficas intracardiacas.

1, nódulo de Keith y Flack; 2, porción auricular del nudo de Tawara, 2a, porción ventricular del mismo; 3, seno coronario; 4, tronco común del fascículo de His; 5, rama izquierda; 6, rama derecha; 7, fascículo de Kent; 8, fibras fasciculadas de Paladino y a la izquierda, de Ohnell; 9, fibras o puentes de Glomset y Glomset; 10, Conexiones específicas paraseptales de Mahaim y Winston.

BERG y ROTHBERGER, ASK-UPMARK y sobre todo NIELSEN y TRIER, PURKS, WEISS y BARKER, CARMICHAEL y FRASER, SAITO, PEKAR y LELKES, MEGIBOW y KATZ y de la compresión del seno carotídeo (HERING, NATHANSON, WEISS y BARKER, SIGLER, SMITH, PURKS, etc.): la onda P descendiendo de altura y la conducción a/v se hace más larga; HROM observó precisamente un acortamiento de los espacios P-Q por la inyección de atropina. WOLFERTH y WOOD, en su caso 1 no obtuvieron deformación alguna de los complejos por compresión vagocarotídea en plena crisis paroxística durante la cual los complejos estaban normalizados. Y para más insistencia, el empleo de sustancias excitantes del simpático (HROM, VESA, PARADE y FOERSTER, NORDENFELT) produce acortamiento de los espacios P-Q. PARDEE decía en el año 1928 que la actividad vagal de alto grado producía alar-

gamientos de la conducción a/v y la baja acortamientos. Resulta, pues, difícil atribuir los síndromes de W. P. W. a un efecto paradójico vagal con divergencia de efecto en dos regiones diferentes de un mismo tejido específico de conducción cuya fisiología se conoce y el efecto atropínico, opuesto al observado por HROM y otros; sin olvidar que a pesar de las alteraciones vagales de T, desde SCHERF y ROTHBERGER (1930) se considera dudoso que el vago pueda ocasionar trastornos en la conducción intraventricular del estímulo. Por tanto, parece ineficaz este criterio vagal; no obstante lo cual RITTER en 1939 y FOX, TRAVELL y MOLOFSKY en 1943 revalorizan el factor vagal concomitante.

Un año después de WOLFF, PARKINSON y WHITE, emite PEZZI la hipótesis de un ritmo paraseptal superior permanente con una disociación longitudinal simultánea del fascículo de His. Ya antes, WEDD había sugerido un ritmo nodal para casos similares. Con menos verosimilitud podría tratarse de trastornos de la conductibilidad auricular que provoquen un retardo en la aparición de P, pero que permitan la llegada del estímulo sinusal al nudo de TAWARA, sin afectar a la conductibilidad auricular. El autor resume su criterio diciendo: "Se trata, ciertamente, de una lesión o de un trastorno sistematizado, verosimilmente situado en las dependencias del nódulo de Tawara, que da lugar a un ritmo paraseptal, de donde se deriva el acortamiento del espacio P-R y que provoca al mismo tiempo el bloqueo parcial o total del estímulo destinado al ventrículo derecho o al izquierdo y de ahí el complejo ventricular de tipo llamado de rama izquierda o derecha o que les asemeja." De los dos tipos de ritmo paraseptal permanente propugnados por el autor, uno, con bloqueo parcial septo-ventricular (P-Q corto y QRS ancho), y otro sin bloqueo septo-ventricular (P-Q corto y QRS normal), el síndrome de W. P. W. sería del primer grupo; según el autor, las crisis de taquicardia paroxística — que nunca pudo registrar — deberían ser siempre auriculoventriculares. Pero este último razonamiento cae por su propio peso, pues en los síndromes de W. P. W., como hemos visto, han sido descritas las más variadas heterotopías taquicardizantes.

En abril de 1932, FENICHEL emite unas hipótesis alrededor de las cuales — aunque nadie mencione al autor — va a girar ulteriormente el interés del tema; sugiere que el mecanismo de los complejos descritos por WOLFF, PARKINSON y WHITE, sea más bien una derivación funcional hacia una rama que un bloqueo. Literalmente sigue: Por alguna razón inexplicada, quizá influencia vagal, no hay retardo en el nudo auriculoventricular del impulso auricular hacia una rama, mientras que la otra rama recibe su impulso después del retardo normal. Una derivación de rama izquierda daría deflexiones ventriculares idénticas a las del bloqueo de rama derecha. Y continúa: Otra posibilidad es que haya en un ventrículo un centro secundario que bajo la influencia de los nervios extracardíacos estimule el ventrículo a un tiempo fijo después del comienzo del impulso senoauricular. Es interesante observar que WILSON y HERRMANN obtuvieron registros similares en perros, bajo estimulación del ventrículo derecho después de sección de la rama derecha. En uno de sus registros, donde la excitación directa del ventrículo derecho precedió a la intacta activación supraventricular izquierda por 0,031 de segundo, el complejo QRS ancho, de bloqueo de rama izquierda completa, seguía inmediatamente después de la onda P. El extrasístole ventricular izquierdo en la figura 10 también asemeja a los complejos infrecuentes vistos en los registros de WOLFF, PARKINSON y WHITE. No perdamos de vista las posibilidades que se pueden derivar de los párrafos subrayados.

Poco después de FENICHEL, HOLZMANN y SCHERF, que niegan las ideas de WOLFF, PARKINSON y WHITE, y las de PEZZI (pero que no mencionan a FENICHEL), observan dos detalles de interés: primero, que las distancias P-P permanecían idénticas, mientras que las distancias R-R periódicamente se acortaban y se alejaban según que hubiera complejos ventriculares anormales o normales. Esto hablaba de que el centro de automatismo era el mismo en uno y otro caso, siendo estable la onda auricular. Por otra parte, los cambios de frecuencia eran siempre los mismos; lo que variaba era el comienzo y la duración de las oscilaciones ventriculares iniciales a costa de su primera porción, justamente de la rama engrosada o mellada. Así surgía, para HOLZMANN y SCHERF, la primera cuestión de si la porción anormal de la curva pertenecía a P o a QRS; pero siempre siempre iguales en dirección, duración, forma y frecuencia las ondas P y permaneciendo con las mismas características, lo mismo si el complejo ventricular era normal que anormal y la conducción auriculoventricular

normal o corta, parecía lógico que nada tenía que ver con la onda P. Por otra parte, la limpieza de los grupos QRS cuando se presentan complejos normales muestra que tampoco pertenece a esa fracción el componente anormal de los complejos de W. P. W.; lo más que sucede es que ese componente anormal termina su corriente de acción en la fase inicial de la estimulación del ventrículo, cuyo comienzo interfiere; quedaba claro que tal componente anómalo se inicia en un punto más alto, probablemente infrasinusal, mas también supranodal. Segundo: las distancias P-T son idénticas en los complejos W. P. W. y en los normales, cuando coinciden en la misma curva. Como el origen de todos los estímulos, vista la estabilidad de P es sinusal, sospechan que el acortamiento del tiempo auriculoventricular y el ensanchamiento del grupo QRS puedan ser originados por la existencia de una vía de comunicación anormal entre aurícula y ventrículo, que eluda el paso por el nódulo auriculoventricular y que podría ser el fascículo descrito por KENT. Como menos verosímil indican la posibilidad de que una excitación mecánica desencadenada por la contracción auricular, provoque una extracontracción en un centro ventricular anormal.

Conceptos parecidos a los sugeridos por FENICHEL. Pocos meses más tarde, en febrero de 1933, y casi coincidiendo con la fecha en que WHITE recoge la hipótesis del fascículo de KENT sugerida por HOLZMANN y SCHERF, WOL-

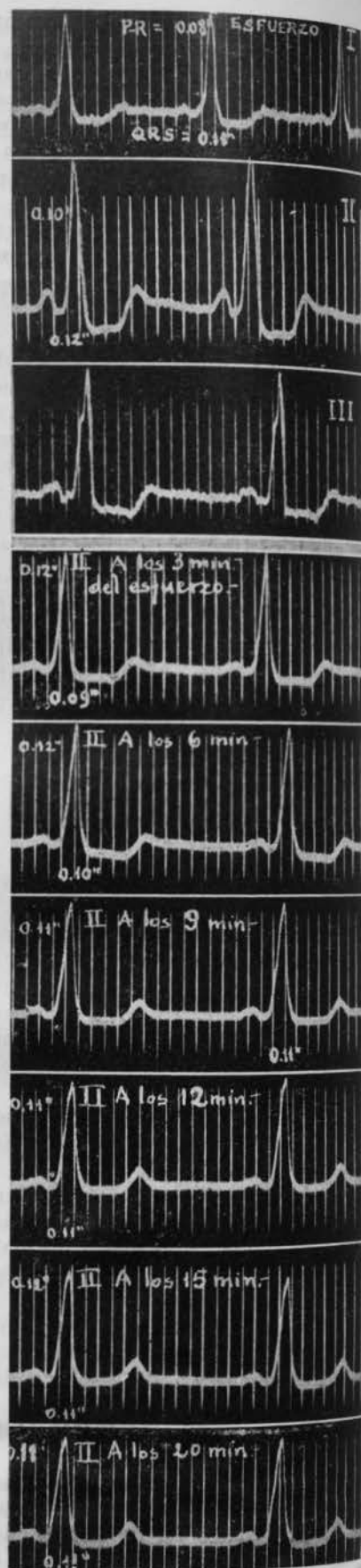


Fig. 7. — Ekg de esfuerzo del caso n.º 1

FERTH y WOOD, desconociendo el trabajo de los autores austroalemanes, exponen la misma teoría. WOLFERTH y WOOD al rechazar con más detenimiento crítico que HOLZMANN y SCHERF las teorías vagal y paraseptal, fundamentan así su criterio a favor del fascículo de KENT: 1.º El fascículo de KENT explica el acortamiento del espacio P-Q a base de la comunicación directa y lateral entre aurícula y ventrículo. (Pueden consultarse ya las figuras 7 y 8). 2.º La invasión prematura del ventrículo por este impulso ocasiona: a) la muesca de la oscilación inicial de QRS; y b) el ensanchamiento del grupo QRS a expensas del acortamiento de P-Q. 3.º Como el dromotropismo del fascículo de Kent puede no ser muy alto, puede fallar en la transmisión si la frecuencia es elevada; así ocurriría durante las crisis de taquicardia paroxística y así

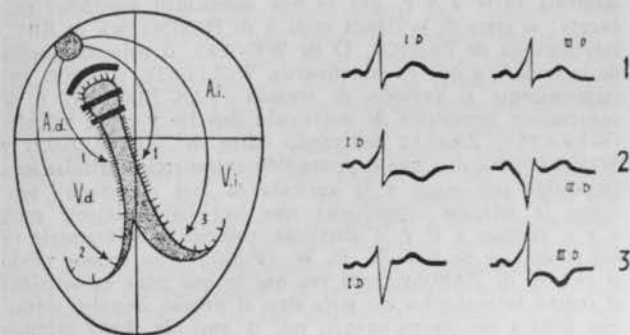


Fig. 8. — Esquema de las posibles vías de conducción vicariante y su respectiva representación electrocardiográfica.

Flecha 1 y electrocardiograma 1: Conducción vicariante con «reprise» a nivel del tronco común. Vías posibles: fibras de GLOMSET o de PALADINO o fascículo de KENT → a las fibras específicas paraseptales de MAHAIM con localización troncular. Electrocardiograma de tipo concordante con acortamiento del espacio eléctrico de conducción auriculoventricular del estímulo y con o sin ensanchamiento del grupo QRS, pero sin imagen de «retardo». — Flecha 2 y electrocardiograma 2: Conducción vicariante con «reprise» baja a nivel de la rama derecha. Vía más posible: fascículo de KENT → a las fibras específicas paraseptales de MAHAIM localizadas en rama derecha (más altas o más bajas). Electrocardiograma de tipo aparente de «retardo» izquierdo o de bloqueo de rama (según el sitio de la «reprise»), con acortamiento de conducción y ensanchamiento de QRS. — Flecha 3 y electrocardiograma 3: Conducción vicariante con «reprise» baja a nivel de la rama izquierda. Vía más posible: fibras de PALADINO o de OHNEIL → a las fibras específicas paraseptales de MAHAIM localizadas en la rama derecha (más altas o más bajas). Electrocardiograma de tipo aparente de «retardo» derecho o de bloqueo de rama (según el sitio de la «reprise»), con acortamiento de conducción y ensanchamiento de QRS. — Zonas en negro: posibles localizaciones del bloqueo condicionante de la puesta en actividad de la conducción vicariante.

también se explicaría la transición de los complejos anormales a los normales vista en ciertas curvas. 4.º Las taquicardias y fibrilaciones paroxísticas se explican por conducción retrógrada, ya anunciada como posible por KENT; se trataría de la clásica teoría circular de DE BOER. El estímulo seguiría la vía habitual hisiana y retrocedería por el fascículo de KENT. 5.º Esto aclararía la ausencia de enfermedad o lesión demostrable en muchos casos. 6.º La idéntica duración del intervalo P-S en los complejos normales y anormales, demuestra que el factor aberrante es la conducción de aurículas a ventrículos, que no interfiere a la conducción por los tejidos habituales — lo que produciría su alargamiento global, — pero que altera la duración y forma de la porción inicial del complejo ventricular, por la precocidad de llegada del impulso aberrante al músculo ventricular. 7.º Si el impulso llega antes por el fascículo de KENT, a) tendría que haber asincronismo en la contracción de los dos ventrículos, y b) el ventrículo izquierdo se contraería a su tiempo normal, mientras que el derecho lo haría prematuramente.

En este problema del asincronismo de los ventrículos ha de estar el caballo de batalla de la cuestión. WOLFERTH y WOOD deducen de uno de sus casos la existencia de una prematuridad en la contracción del ventrículo derecho basándose en el desdoblamiento del primer tono y en que la bifidez o duplicidad (frecuente con registro óptico) de la onda C del flebograma, ofrece un intervalo de tiempo entre ambas cúspides C1 y C2 de 0.08" a 0.09" en lugar de las 0.048" corrientes. Atribuyendo la segunda cúspide a una onda arterial transmitida de la carótida y la primera a la contracción isométrica ventricular derecha, observaron WOLFERTH y WOOD que la segunda coincide con el vértice de la onda carotídea a una distancia idéntica de 0.08", después del vértice de la onda R del

electrocardiograma. Como esta cifra está dentro de la normalidad según los esquemas de LEWIS, de WIGGERS, y de WOLFERTH y MARGOLIES, hay que pensar que el ventrículo izquierdo se contrae a su debido tiempo. Ahora bien, la primera cúspide de la onda C del yugulograma aparece de 0.08" a 0.09" antes que la segunda, o sea, justo coincidiendo con el ápice de R ó 0.01" antes que ésta; evidentemente precede a la contracción ventricular izquierda y como los autores refieren esa C1 a la puesta en actividad del ventrículo derecho parecería clara la existencia de un asincronismo ventricular a costa de una contracción prematura del derecho. La variedad de formas de los complejos ventriculares en los síndromes de W. P. W. correspondería a cambios en la localización de las fibras de KENT o PALADINO.

En un trabajo ulterior de SCHERF y SCHONBRUNNER, registrando simultáneamente electrocardiograma y arteriograma carotídeo (método de FRANCK), comprueban que en los complejos normales la onda carotídea aparece con un retardo de 0.05 con respecto al estímulo ventricular, mientras que en los de tipo W. P. W. que se suceden en la misma curva, el retardo es de 0.11". Como el primer caso de los autores es un dextograma la hipótesis de la unión entre aurícula y ventrículo derecho, parece aún más verosímil. Sin embargo, más adelante objetarán ECKEY y SCHAFER que, si en lugar de escogerse el comienzo del grupo QRS, utilizamos el final para las relaciones cronológicas con la onda carotídea, no hay diferencia de unos a otros complejos. ECKEY y SCHAFER niegan tal asincronismo ventricular.

SCHERF y SCHONBRUNNER ven además que la administración de digital, que no altera los complejos normales, ensancha los grupos QRS de los complejos tipo W. P. W. desde 0.11" a 0.15", permaneciendo invariable el tiempo P-Q: idéntico ensanchamiento, desde 0.10" a 0.14", obtienen FOX, TRAVELL y MOLOFSKY. Esto sugiere a los primeros, que en los complejos anormales, el estímulo se propaga por el tejido miocárdico, mientras que en los normales, lo hace por el tejido específico; la conducción por el tejido muscular puro, se retarda o altera con la digital más que en el tejido específico (*). Pronto veremos la opinión opuesta de ZARDAY. SCHERF y SCHONBRUNNER rechazan la teoría de BOER para las taquicardias.

En 1937, ZARDAY utilizando sus derivaciones auriculares, observa que mientras el tiempo de conducción auriculoventricular en la derivación auricular derecha es de 0.08" en la izquierda es de 0.13" y que esto no corresponde a un asincronismo auricular, toda vez que el tiempo que va desde el comienzo de P hasta el final del complejo ventricular es igual en ambas, sino a un adelanto de uno de los ventrículos. La conducción más larga al lado izquierdo, expresa que el ventrículo izquierdo se activa más tarde que el derecho, por llegar el impulso prematuramente a este último por el fascículo de KENT. No se trata, como en el «bloqueo de rama» de un retardo en el ventrículo cuya rama está bloqueada, sino de una contracción anticipada de un ventrículo. En la derivación auricular del lado derecho, la distancia, medida en sentido retrógrado, desde el final del grupo QRS hasta la melladura que se observa en la rama descendente de R, es idéntica a la que va desde el mismo sitio a la elevación que sigue a la melladura en la derivación izquierda (0.06"), mientras que la distancia hasta la primera onda en la derecha, corresponde exactamente a la distancia hasta la melladura a la izquierda (0.09"). Según ZARDAY, esto quiere decir que la primera onda o melladura (en una u otra derivación) corresponde a ventrículo derecho y la segunda a izquierdo, habiendo entre una y otra oscilación o muesca un tiempo de 0.03". ZARDAY observa idéntico fenómeno en una de las curvas de HOLZMANN y SCHERF y en la derivación tercera de su caso. (Según ZARDAY, «la III derivación reproduce preferentemente los procesos eléctricos de la mitad cardíaca izquierda»).

El trabajo de ZARDAY parece confirmar la idea de WOOD y WOLFERTH y de SCHERF y SCHONBRUNNER, de un asincronismo de la estimulación ventricular con precedencia derecha. En los casos donde se alternan complejos normales y de tipo W. P. W., ZARDAY, aprecia que la distancia que en los complejos anormales existe entre el comienzo de P y la muesca o la segunda elevación patológica de R (0.13"), es de la misma duración que la conducción auriculoventricular de los complejos normales. Más aún, de esta manera se observa en

(*) En un caso de KIENLE aparecieron los complejos de tipo W. P. W. después del empleo de la estrofantina.

el electrocardiograma digitálico de SCHERF y SCHONBRUNNER que el ensanchamiento del grupo QRS patológico, no corresponde a una prolongación de la conducción muscular en 0,04 de segundo, sino a una prolongación de la conducción hisiana con retraso del ventrículo izquierdo, pero sin influencia alguna en el fascículo de KENT.

ZARDAY piensa que en los casos cuyos complejos se normalizan por el esfuerzo, la atropina, etc., esto se debe a que el fascículo de KENT, de menos capacidad conductora que el de HIS, no puede responder a las aceleraciones en la oferta del estímulo, mientras el sistema hisiano siempre respondería a las necesidades. ZARDAY, incluso admite que puedan aparecer complejos de tipo W. P. W. por irritación vagal (WOLFF, PARKINSON y WHITE y otros) ya que la bradicardia vagal puede facilitar la función del sistema conductor menos capaz. El fascículo de KENT, conduciría, pues, el estímulo al ventrículo derecho; pero al mismo tiempo que el estímulo corre por esa vía se propaga también por el sistema hisiano hacia el ventrículo izquierdo.

Para aceptar esta teoría del fascículo de KENT, admitida en los últimos años por muchos autores (ROBERTS y ABRAMSON, FERNBACH, Von KISS, FURLINGER, etc.) se tropieza, sin embargo, entre otros, con los obstáculos siguientes: 1.º El fascículo de KENT, solo raramente encontrado en el hombre, carece de suficiente comprobación anatómica; sería necesario que la anatomía patológica y la experimentación decidieran la cuestión. Es una dificultad esto de tener que echar mano de un fascículo excepcional, cuya existencia funcional está en duda. 2.º Este fascículo difícilmente podría ser supuesto en muchos casos cuya silueta electrocardiográfica no permite deducir la existencia de ningún retardo ventricular (casos 2, 4, 5, 6 y 9 de WOLFF, PARKINSON y WHITE; 2 y 3 de PEZZI; 2 de HOLZMANN y SCHERF; 5, 9 y 10 de WOLFFERTH y WOOD, los de ZARDAY, de HAUSS y SCHUTT, casos 2 y 3 de VON GRUBER; caso de LUCHERINI; 2 de MAHAIM, de WHITE y COCKE; 3, 5 y 6 de COSSIO y colaboradores, de MOIA e INCHAUSPE; 2 de SCHIERSECK; 1 de PUDDU y MUSAFIA; 1 de FRANCKE y VETTER; figura 245 del libro de KATZ con QRS concordante; nuestro caso 1, etc.); e incluso en algunos casos, el tipo ventricular es más bien de retardo derecho, o sea, para decirlo conforme al criterio de prematuridad ventricular que aquí sostenemos, de precocidad izquierda (caso 7 de WOLFF, PARKINSON y WHITE, caso 2 de HOLZMANN y SCHERF; caso 7 del libro de WHITE; caso 1 y 2 de TUNG; caso 2 de LEVINE; caso de ECKEY y SCHAFER, de ARANA y COSSIO; caso 2 de MIHALKOVICS y KOVATS; caso de SPRAGUE y el intensamente marcado de bloqueo de rama derecha — nueva terminología — de ASK-UPMARK); de los diez casos de MIHALKOVICS y KOVATS, siete presentan un levograma y tres un dextrograma. Sería posible pensar, con WOLFFERTH y WOOD, en localizaciones varias del fascículo, pero el dato no apoya la existencia de precocidad derecha o de retardo izquierdo. 3.º Señala TUNG, que los casos de posible prematuridad izquierda no podrían explicarse por la existencia de fascículos de KENT situados a este lado, pues su mayor distancia desde el nódulo sinusal haría improbable que pudieran transmitir el impulso auricular a la musculatura ventricular antes que por el fascículo de HIS. 4.º ECKEY y SCHAFER dicen que al estimularse precozmente el ventrículo derecho sería natural que apareciera una rápida oscilación inicial en lugar de la deformidad de la región de tránsito entre P y QRS que vemos en los síndromes de W. P. W. Este último detalle tiene gran importancia. 5.º ECKEY y SCHAFER, FRANKE y VETTER, RITTER y TESCHENDORF han fracasado en su intento de aclarar también el asincronismo ventricular, por procedimientos quimográficos; muy recientemente, REINDELL y BAYER dicen haber observado un retardo de la onda pulsátil de aorta con respecto a la de pulmonar, hallazgo problemático, pues sabemos (STUMPF y colaboradores, SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, etc.), que las ondas del quimograma no se originan por movimientos unitarios del corazón, sino que son la resultante de componentes varios y sólo parcialmente corresponden a las pulsaciones; en esto insisten hace poco también FELDMANN y KOCH. 6.º Sería muy aventurado afirmar con FELDMANN que en todo caso de acortamiento de la conducción a/v haya que pensar que el nódulo de TAWARA ha sido eludido.

En 1938 VON GRUBER advierte que el espacio a-c del flebograma yugular no está acortado y señala una onda yugular complementaria, que el autor refiere a una extracontracción auricular y que por corresponder exactamente a la zona de deformación electrocardiográfica de la distancia P-R interpreta

como un *extrasístole auricular acoplado al ritmo sinusal*; el centro excitable, estaría por encima del nudo de TAWARA, ya que lo mismo la onda yugular advertida por VON GRUBER que la anomalía eléctrica se inician antes del complejo ventricular. Para MAHAIM, que en 1941 acepta esta teoría, los accesos de taquicardia paroxística o de fibrilación o fluter auricular paroxísticos, corresponderían a las clásicas "taquicardias de centro excitable" y "en salvas" de GALLAVARDIN, de las que, precisamente, las más raras son las ventriculares y las más frecuentes las auriculares y nodales; proporción parecida a la que se da en el síndrome de W. P. W.

Pero ZARDAY, al discutir el concepto de VON GRUBER, en dos publicaciones anteriores a la del insigne investigador de Lausana, aclara la significación de la onda flebográfica intermedia entre a y c, que es una modalidad fisiológica frecuente; se trata de la clásica onda k de HERING, wk de RIHL, intersistólica de FRANCK, D de WIGGERS, o primera cúspide de la onda c a que ya se refirieron WOLFFERTH y WOOD, correspondiente al período de tensión (VAN BUCHEM) o de contracción isométrica de ventrículo derecho y cierre valvular (WIGGERS). ZARDAY utilizando datos de WENCKEBACH y WINTERBERG, dice que el pretendido extrasístole auricular sería imposible por coger a la aurícula en fase refractaria; pero como la relación cronológica que hay habitualmente entre a y c venosas y P y R eléctricas, coincide absolutamente en los complejos de tipo W. P. W. (PUDDU), no cremos válido el criterio de ZARDAY, toda vez que lo que pone en actividad el centro heterotópico no sería sino el propio impulso sinusal que llega a ese centro cuando por la aurícula, hasta entonces en descanso, está progresando el estímulo; por lo tanto, no está la región en fase refractaria. La muesca de R si no corresponde a lo que sostiene ZARDAY, sería el final de una corriente de acción anormal, empezada por arriba del nudo de TAWARA (MAHAIM) y la llegada de ese impulso sorprendería en fase refractaria al ventrículo, en pleno momento de transmisión hisiana del estímulo sinusal, por lo que éste no respondería. De la idea de VON GRUBER y MAHAIM no debe perderse de vista el problema del arranque auricular de los fenómenos atípicos.

ZARDAY en los últimos trabajos sólo insiste ya en la prematuridad de la activación ventricular derecha. Pero admite como posible, además del fascículo de KENT, otra hipótesis que denomina de *pararritmia isoritmica* consistente en la posible presencia de un centro de excitación terciario anormal en la musculatura del ventrículo derecho, a cuyo nivel se produce un ritmo accesorio. Persiste la duda, pues, entre las dos primitivas teorías sugeridas por HOLZMANN y SCHERF: fascículo de KENT o centro excitado por la contracción mecánica auricular y que mientras VON GRUBER y MAHAIM localizan en región supranodal, ZARDAY lo imagina por debajo, como antes hicieron HOLZMANN y SCHERF y COSSIO y colaboradores y MOIA e INCHAUSPE.

Esta teoría de la pararritmia isoritmica tendría gran parecido con la llamada "interferencia de dos ritmos" (*). Pero COSSIO y colaboradores, que eliminan esta interferencia de ritmos al admitir la activación de un centro en el ventrículo (lo mismo derecho que izquierdo) por la distensión que determina la expulsión auricular (criterio idéntico el de SIBILLA) difieren de ZARDAY en que mientras éste dice que el ventrículo no anticipado (según él, el izquierdo) se estimula siempre por vía hisiana, COSSIO y colaboradores piensan que pueda estimularse también por propagación muscular directa a través del tabique.

Otros autores argentinos, MOIA e INCHAUSPE, que dicen observar asincronismo ventricular, con anticipación derecha, admiten la misma teoría de COSSIO y colaboradores (emplean derivaciones esofágicas que no resultan muy explícitas al respecto) y juzgan la atipia de los complejos por la suma de estímulos eléctricos. Los autores aceptan diferencias de grado, que explicarían la falta de asincronismo en casos en que por ser muy pequeña la anticipación ventricular, aun produciendo alteraciones eléctricas, no acarrea alteraciones del registro gráfico de la mecánica cardíaca (apreciación muy parecida a la de LEPESCHKIN y a la que al final expondremos nosotros).

Otra hipótesis sugerida es la de un aumento de la conduc-

(*) El primer caso publicado, el de WILSON, coincidimos con SPANGENBERG y colaboradores en considerarlo como de "interferencia de dos ritmos". Igualmente lo es otro de FRANKE y VETTER. El caso de STRENG no corresponde en realidad a un síndrome de W. P. W.

tibilidad del tejido específico que afecta especialmente al nudo de TAWARA (cuyo período de latencia o estacionamiento se reduciría) y a una de las ramas del fascículo de HIS (acaso con su bifurcación precoz, FULCHIERO), con ritmo sinusal de fondo o con ritmo nodal (PINES, PARDEE). SPANGENBERG, VEDOVA y GONZÁLEZ VIDELA creen que existe un aumento de la cronaxia del tejido específico en el sentido de cierto caso experimental de VAN BOGAERT que por tener onda P positiva niega su autor corresponda a un ritmo nodal y piensa se trata de un tipo especial de "disociación auriculoventricular isoritmica".

En el caso de ECKEY y SCHAFER, el vectordiagrama (realizado por SCHELLONG), muestra también en el lazo ventricular una componente lenta y otra rápida; pero tampoco hay asincronismo ventricular. Sólo es demostrable la existencia de una corriente de acción pre-ventricular que "progresivamente y que empieza algo antes del estímulo ventricular". Esta corriente de acción lenta sería comparable, según los autores, con las encontradas por YOSHIDA en la base del corazón de la rana y similar a las de los músculos embrionarios, observadas por HOLZLOHNER en el tejido de conducción; más recientemente ROTHSCHEID observó fenómeno idéntico en la superficie del ventrículo de rana. ECKEY y SCHAFER piensan que en el síndrome de W. P. W. esa componente lenta que ocupa el tránsito entre P y R corresponde a una interferencia, en la región citada, de la corriente de acción procedente de los residuos del embudo atrioventricular, no inhibidos en su evolución. Los autores, sacando la curva eléctrica diferencial por sincronización óptica de los complejos normales y de los anormales de su caso, observan que la resultante coincide totalmente con el tipo de curva descrito por HOLZLOHNER (1930), por ejemplo, en la rana; se trataría de corrientes de acción previas al complejo ventricular que desaparecerían lentamente, por lo que no modifican los tiempos totales de la estimulación cardíaca. A conclusión similar llega WUNSCH (1939) utilizando también derivaciones esofágicas y en su caso, en contra de lo habitual, aprecia una activación prematura del ventrículo izquierdo. Pero esta teoría no explica la sucesión de complejos normales y deformados o su carácter temporal.

HAUSS y SCHUTT, en 1938, fundamentándose en la teoría de CONDORELLI de la propagación del estímulo, mantienen que si las vías senoauriculares de conducción están bloqueadas, la conducción senonodal se llevará a cabo a su debido tiempo, pero se retrasará la aparición de P (ya PEZZI enunció esta posibilidad); sería un bloqueo senoauricular con vía senotawariana libre. Ahora bien, si el intervalo P-S es idéntico en todos los complejos normales y anormales, no cabe sospechar retrasos de P puesto que sabemos que el acortamiento de P-QRS es equivalente al ensanchamiento de QRS. Sin embargo, no deja de tener lógica esta hipótesis. SPUHLER que hace pocos años estudió con buen protocolo los bloqueos senoauriculares y que readmite la existencia de vías de conducción senoauricular y senoventricular, no toca ni de pasada los síndromes de W. P. W. aun cuando algunos de los bloqueos altos que publica tienen muchos puntos de contacto con los tipos electrocardiográficos de CLERC y de OHNELL.

La teoría de la fatiga del sistema conductor aducida por SIGLER tiene pocos apoyos lógicos.

RITTER por un lado y TESCHENDORF por otro (1939), encuentran en el estudio radioquimográfico de sus casos un detalle cuya importancia luego se verá acrecentada por ZAKOV y SCHLEICHER: las pulsaciones del perfil derecho de la silueta cardíaca son francamente menores que las del izquierdo y hasta menores de lo habitual; de esto deduce TESCHENDORF la existencia de una excitación precoz del ventrículo derecho (*eine Rechtsverfrühung der Kammererregung*).

En 1940, HUNTER, PAPP y PARKINSON (el último, cuando con WOLFF y WHITE describió este síndrome le había asignado una patogenia vagal) dicen observar que cuando revienten a la normalidad los complejos de tipo W. P. W. (si regresan) se suelen observar complejos ventriculares de tránsito y que a menudo la onda P cambia de forma lo que denotaría la existencia de un marcapaso extrasinusal. Dicen haberlo observado igualmente en otros casos de PINES, SCHERF y SCHONBRUNNER, ZARDAY, FERNBACH, TUNG, MOIA e INCHAUPE, etc. Nosotros, que hemos revisado todos los trabajos publicados hasta el día sobre este síndrome, solo parcialmente ratificamos su realidad en las de TUNG (donde son típicamente atropínicos) y la existencia de complejos ventriculares intermedios en las de WILSON, TUNG, PAPP y PARKINSON, MOIA e INCHAUPE y parcialmente FRANKE y

VETTER; nos sorprende que lo observen en el de PINES, que sólo señala el dato; en el de ZARDAY donde la variación sólo es visible en las derivaciones auriculares (es natural); en el de FERNBACH y también en el de MOIA e INCHAUPE, donde salvo algún extrasístole ventricular (que también se ven en FRANKE y VETTER) las ondas P varían dentro de los límites de la normalidad. En dos de los tres casos de HUNTER, PAPP y PARKINSON en que dicen observarlo, los cambios de P son tan insignificantes que parecen simples variaciones morfológicas corrientes, ajenas a la auténtica configuración de la onda (temblor muscular, etc.) y en el tercero no son válidas, pues como muy atinadamente señalan WOLFERTH y WOOD (1941), no se trata de un síndrome típico de W. P. W. (fig. 6, caso 20, grupo QRS idéntico en los complejos con P-R corto que en donde es largo, aparte de que incluso aparece una P₁ negativa dándole cierto carácter paranodal). De esas variaciones de P deducen los autores que el marcapaso no siempre es sinusal y como sostienen (otro cambio más en el criterio de PARKINSON) que en estas curvas no hay bloqueo verdadero de rama, se deciden por la existencia de un latido iniciado cerca del marcapaso normal (puesto que la onda P está alterada) que interferiría con un extrasístole ventricular iniciado prematuramente bajo, en una rama. En realidad es la misma hipótesis de HOLZMANN y SCHERF y COSSIO y colaboradores, de las que sólo diferiría en que el ritmo alto no sería sinusal sino próximo al seno (¿acaso un "ritmo nodal coronario" en el sentido que pronto veremos, le da KATZ?). Pero aunque se apoyan en datos de WENCKEBACH y WINTERBERG (fig. 189 D y E, de su libro) argumentan de manera discutible; por ejemplo, que el impulso superior se difunde sólo al ventrículo que no produce extrasístoles y este tipo de difusión es la que modificaría el difusismo del extrasístole ventricular, especialmente en su espacio S-T acortándolo. PARKINSON y colaboradores admiten que por bloqueo vagal con atropina se obtienen primeramente complejos de transición y luego, cuando la actividad del centro vagal está suprimida, complejos normales. WOLFERTH y WOOD al revisar en 1941 esta concepción, no se explican cómo un latido ventricular ectópico es capaz de cursar en una relación constante y permanente — no momentánea — de tiempo con un latido auricular que se inicia independientemente. En un caso de estos autores aparecen extrasístoles ventriculares, cuyos espacios P-R son más cortos, pero casi sin que cambie el contorno ventricular del complejo más que en un ligero aumento de su duración; y este caso junto con otros de SCHERF y SCHONBRUNNER (agreguemos nosotros otro de MOIA e INCHAUPE, su figura 3) hace a WOLFERTH y WOOD considerar imposible que cada vez que aparezca un extrasístole ventricular (la excitabilidad ventricular sería independiente) haya de escoger el momento exacto para desencadenar su complejo a un tiempo preciso después (*). WOLFERTH y WOOD afirman que las ondas P de todos los trazados son constantemente iguales. Los complejos ventriculares intermedios que HUNTER, PAPP y PARKINSON interpretan como complejos de transición que aparecen cuando los de tipo W. P. W. van desapareciendo por suprimirse la excitabilidad del centro ventricular, pueden también utilizarse, como lo hacen WOLFERTH y WOOD, en pro del fascículo de KENT, al conceptualizarlos como alteraciones de la conductibilidad del tracto accesorio que, al disminuir, haría más fácil la coincidencia de fenómenos eléctricos o más pequeña la zona ventricular de influencia; o como cambio de la conductibilidad del fascículo de HIS, lo que explicaría diferencias posibles en el tiempo de duración P-S; o como un desplazamiento auricular del marcapaso habitual, más cerca del nódulo auriculoventricular o más cerca del fascículo de KENT. Por otra parte, ni los complejos ventriculares intermedios ni las modificaciones de P se aprecian en los síndromes de W. P. W. permanentes que quedarían sin explicación.

La pretensión abstracta de HUNTER y colaboradores de que las taquicardias paroxísticas se deberían a una hiperexcitabilidad del sistema específico aunque parece ser cierta, resulta

(*) En fecha aproximada el trabajo de HUNTER, PAPP y PARKINSON, PICCIONE y SCHERF publican un interesante trabajo sobre formación rítmica de latidos acoplados y taquicardias paroxísticas, cuya continuación desconocemos, pero que puede ser de fundamental importancia para explicar el síndrome de W. P. W. y LEPESCHKIN cita una comunicación personal de LINDNER (también en 1940) con la aparición estrofantínica de extrasístoles ventriculares acopladas a P y persistentes adoptando una silueta similar al W. P. W.

demasiado imprecisa al no indicar qué puntos del sistema específico pueden ser los hiperexcitables y al perder de vista las fibrilaciones; si el centro hiperexcitable fuera ventricular se echa de menos la presencia de extrasístoles ventriculares; en cuanto a su falta en otros momentos (por ejemplo, en situaciones bradicárdicas) es una fuerte rémora lo mismo para el concepto de HUNTER, PAPP y PARKINSON que para todos los que aceptan un posible centro ventricular.

En 1941, KATZ insiste en la opinión mantenida en 1938 con KAPLAN (una variante de las de PEZZI, HAMBURGER y TUNG): *ritmo paranodal o de seno coronario con simultáneo bloqueo de rama*; también ZAMFIR y STROESCU piensan en un ritmo de TAWARA con bloqueo de rama. Advierte KATZ en su libro que cuando el intervalo P-R ocupa entre 0,10" y 0,12" el caso es un ritmo nodal superior o coronario en el que la onda P es positiva en I y II y el P-R se acerca a 0,12 de segundo mientras que en el ritmo nodal inferior las ondas P están invertidas (excluye los bloqueos senoauriculares). Señala la posibilidad de que el acortamiento del intervalo P-R pueda indicar que "el impulso desde el nódulo auriculoventricular ha atravesado alguna vía hacia el ventrículo antes de que comience a propagarse a la aurícula. La extensión del acortamiento dependerá de la distancia entre el foco ectópico y el final ventricular del nódulo auriculoventricular ya que el tejido nodal tiene relativamente una tasa de conducción extremadamente lenta". KATZ piensa, como interpretación más simple, que en muchos casos esta imagen eléctrica corresponde a ritmos nodales con conducción aberrante probablemente similar a la que se ve en los extrasístoles auriculares, excepto que el "by-pass" permanece tanto tiempo fijo como tarde el impulso en alcanzar el nódulo auriculoventricular. Como KATZ sospecha que existe un trastorno de la conducción intraventricular, dice que la parte eléctrica responsable del ensanchamiento del QRS y del acortamiento del P-R corresponde al comienzo del grupo QRS, o sea, a su "puesta en marcha", sugiriendo que en el *septum interventricular* se desarrolle una zona de bloqueo condicionante de que el efecto eléctrico del septum, habitualmente recogido en fase isoeletrica, se haga aparente. Esta alteración de la resultante eléctrica tendría su explicación en que cerca de la base del septum el período refractario sería más largo de lo normal. El punto de vista de la vía corta desde seno a un ventrículo, carecería de pruebas suficientes; según KATZ, los casos en que el síndrome de W. P. W. no es permanente, se deben a un bloqueo septal intermitente, cerca del fascículo común, que se manifiesta en la curva por falta de balanceo eléctrico; cuando falta el bloqueo, este campo eléctrico escapa a la detección electrocardiográfica por ser balanceado por los efectos eléctricos de otras partes del corazón (*).

LEPESCHKIN en su libro (1942), siguiendo parcialmente a PEZZI y más concretamente a FULCHIERO, piensa que algunas fibras del nódulo de TAWARA tengan una tasa de conducción más rápida de lo habitual (o como dice FULCHIERO, un período de latencia más reducido) con lo que pequeños sectores de la musculatura ventricular se estimularían más precozmente, sin que esto tenga que llevar consigo ninguna modificación cronológica de las gráficas de contracción mecánica. También sugiere LEPESCHKIN la existencia de fibras específicas residuales, que imbricadas en la musculatura ventricular hicieran que el inicio de la estimulación de esta última no se manifieste con grandes diferencias de potencial; pero esto está en contradicción absoluta con todos los trabajos (VON KRIES y SCHELLONG, ROTHBERGER y WINTERBERG, señalado por FELDMANN y KOCH) sobre la conducción auxométrica (en el músculo cardíaco).

En 1942, REINDELL y BAYER, previo estudio del asincronismo ventricular eléctrico y radioquimográfico, se concentran en las posibilidades patogénicas siguientes: 1.º Existencia de una lesión cardíaca (miocárdica) que desviaría el curso de la estimulación. 2.º Podría haber un influjo perjudicial que desencadenara la aparición funcional de un centro ventricular acoplado al latido auricular (concepto paralelo al de COSSÍO, etcétera); o bien. 3.º Hipótesis a la que REINDELL y BAYER se adhieren, existirían lazos de unión entre aurícula y ventrículo (derechos) que sólo bajo determinadas condiciones se pondrían en actividad transmisora; estas "determinadas condiciones" estarían representadas por lesiones orgánicas del músculo cardíaco (uno de sus casos tenía una indiscutible

(*) Alrededor de esta sugerencia piensa KATZ si en los registros ordinarios la verdadera estimulación de los ventrículos, no empezará antes de lo que se cree.

miocarditis escarlatina y otro una *conmotio cordis*). Esos lazos de unión serían las fibras de tipo KENT; también WOLPERT y WOOD (1941) reafirman en este criterio kentoniano, aun cuando sin recurrir a lesión alguna condicionante.

Y en 1943, FRANKE y VETTER, estudiando nueve casos, sostienen que "se trata de un ritmo paranodal con trastornos de conducción intraventricular"; piensan que el ritmo paranodal obedece a focos miocárdicos auriculares, en tanto que otros focos son responsables de la atipia ventricular. Los razonamientos que aducen son superponibles a los de KATZ; recurren también a las investigaciones de SCHERF durante los experimentos de Langendorff, en perros, en los que después de extirpado el seno, al calentar (con el *thermode*) el cabo superior del nudo auriculoventricular delante de la desembocadura del seno coronario, aparecía un ritmo con ondas P positivas y espacios P-R acortados. FRANKE y VETTER localizan el foco responsable de la atipia de QRS, de acuerdo con la obducción de OHNELL, en la parte izquierda del fascículo auriculoventricular común (esto les lleva a aceptar parcialmente el concepto de disociación longitudinal de PEZZI) y su relación con el foco auricular podría ser posible. Crean esto porque un bloqueo de rama derecha, según las modernas concepciones, podría dar una curva de tipo WILSON-BAYLEY, cosa muy poco frecuente en el síndrome de W. P. W.; nosotros no conocemos ninguna de auténtico tipo WILSON-BAYLEY.

No es necesario insistir en que todas las teorías que echan mano de marcapasos extrasinuales, explican las taquicardias paroxísticas por hiperexcitabilidad de los centros ectópicos.

FELDMANN y KOCH (1943) pensaron que la oscilación inicial lenta de QRS obedecería a que en determinadas circunstancias se eleve la intensidad de la corriente de acción correspondiente al sistema específico de conducción haciéndose registrable y asignan al síndrome una etiología miocárdica en un caso en que la curva electrocardiográfica parece presentar complejos ventriculares típicos de W. P. W. en plena fase de fibrilación auricular (también se veían en los casos de SPRAGUE, de OHNELL, de COOKE y WHITE) y al desaparecer esta arritmia los espacios de conducción auriculoventriculares se alargaban hasta 0,30 y 0,40 de segundo, persistiendo los mismos complejos ventriculares de W. P. W. La concomitancia de la fibrilación con los complejos ventriculares anormales no permitiría explicar la doble vía de conducción y consideran falsa la existencia del fascículo de KENT; igualmente hablaría en contra la presencia de complejos ventriculares de tipo W. P. W. con espacio de conducción supernormal. Sin embargo, el estudio detenido de las curvas de los autores nos impide aceptar su criterio; primeramente, porque no vemos en ningún lugar los complejos ventriculares tipo W. P. W. precedidos de alargamientos de la conducción a/v y además, porque el corto trozo que reproducen en fibrilación no parece tal fibrilación (ondulaciones excesivamente similares), sino una alteración de puro origen técnico, ajeno al paciente y debido a defectos del aparato empleado, ya que en tercera derivación no sólo no se aprecian las ondulaciones interpretadas como fibrilantes sino que además se ven típicas ondas P limpias, precediendo regularmente a los complejos ventriculares a una distancia normal.

Dos autores americanos, BUTTERWORTH y POINDEXTER, han enfocado por vía experimental el problema. Por medio de un amplificador producen una vía de conducción anormal entre aurículas y ventrículos de corazones de perros y gatos, recogen la corriente de acción producida con electrodos colocados directamente en la superficie de la aurícula y, amplificándola extraordinariamente, la utilizan para estimular precozmente un ventrículo, con lo que obtienen curvas similares a dos casos clínicos de los autores. A base de esta explicación aceptan la existencia de un asincronismo ventricular, por prematuridad debida a una vía de conducción anormal. Nos parece fundamental este dato, aun cuando esté basado en factores experimentales excesivamente artificiosos. También, últimamente, FOX, TRAVELL y MOLOFSKY aceptan la idea de una conexión, directa entre seno y un ventrículo.

OHNELL, en 1942-1943, enfoca de manera distinta el problema. Por una parte, señala las diferencias que hay según que los casos de W. P. W. vayan o no acompañados de cambios en la duración total del tiempo P-S; si el espacio total P-S se acorta por el desplazamiento hacia la derecha de la onda P, la parte inicial de R cuyo ascenso era gradual, reduce su duración aun cuando su inclinación (su ángulo con la línea isoeletrica) sea la misma y simultáneamente, el resto de la onda R altera su forma de modo característico. Similarmente, al despla-

zarse P hacia la izquierda, alargando o no el espacio total P-S, esa porción inicial de ascenso lento de R, aparece adosada al final de P, pero como "arrancada" de QRS o "expulsada" de este grupo. OHNELL designa a este fenómeno *the concertina effect* y, según él, demuestra que en los sistoles de W. P. W. la parte ventricular del corazón es alcanzada por dos estímulos consecutivos, deduciendo de esto que el "latido nodal" en el síndrome de W. P. W. no corresponde con esa porción de ascenso lento de la onda R. OHNELL lo confirma en experimentos animales: si estimula uno de los ventrículos muy corto tiempo antes de que tenga lugar su estimulación habitual hisiana, obtiene curvas de W. P. W. En un caso de síndrome atípico de W. P. W. en que la primera activación ventricular (la "extra") llega bastante antes de la activación normal, aparece un asincronismo ventricular de comprobación fonocardiográfica, que no existe cuando se hace desaparecer esa extraestimulación. Esa "preexcitación" sería, según OHNELL, la base del complejo anormal que nos ocupa. Como complemento de esto, OHNELL describe (1941 a 1942), en una segunda necropsia, un fascículo constituido por un grupo de unas cincuenta fibras musculares, de medio centímetro de largo, situado en el anillo fibroso, que une aurícula y ventrículo izquierdos. Luego recogeremos este cabo, de gran interés para la construcción de nuestra hipótesis patogénica.

Parece, pues, evidente que con asincronismo mecánico o sin él, se empieza a estimular un ventrículo antes de tiempo; esta estimulación precoz es responsable de un mal vaciamiento auricular en ventrículo por la pronta puesta en tensión de éste, lo que llevará implícito, adelantese o no la contracción mecánica, según últimas investigaciones de ZAKOV y SCHLEICHER, una disminución del volumen de expulsión. Estos autores, en un caso cuyo electrocardiograma se normaliza por la quinidina, comparan el volumen expulsión de los complejos atípicos, con el de los normales y encuentran en los primeros una cifra de 66 c. c. mientras que los últimos alcanzan a 106 c. c.; esta reducción del 50 por 100 sería también una clave etiopatogénica del síndrome, ya que se producirían taquicardias paroxísticas isquémicas, cerrando así el círculo vicioso de la desproporción entre el aporte y la necesidad. Los autores creen que esto puede explicar la disminución de las ondas kimográficas de aurícula derecha vista por RITTER y ratificada por TESCHENDORF.

RESUMEN DE LAS CONCEPCIONES PATOGENICAS. — El conjunto de esas teorías correlativamente aparecidas, puede ser agrupado en estas tres grandes secciones patogénicas:

A) Teorías que aducen la existencia de formaciones embrionarias de carácter conductor específico.

a) Fascículo de KENT (HOLZMANN y SCHERF, WOOD y WOLFFERTH, ZARDAY, etc.), que algunos equiparan al de PALADINO. b) Fibras de unión procedentes del embudo atrioventricular (ECKEY y SCHAFER, WUNSCH, OHNELL). c) Otras formaciones posibles (SCHUBERT, BILLMANN, LEPECHKIN y también SÖDERSTRÖM).

B) Teorías que aducen la existencia de focos ectópicos dotados de automatismo o de excitabilidad desencadenable.

1. Focos excitables o automáticos:

a) En seno coronario (KATZ, etc.). b) Auriculares (VON GRUBER, MAHAIM). c) Nodales (PEZZI, paraseptales: FRANK y VETTER, ZAMFIR y STROESCU, etc.). d) Ventrículos (HOLZMANN y SCHERF, COSSIO y colaboradores, etc.). e) Dos focos isoritmicos o coincidentes (ZARDAY, HUNTER, PAPP y PARKINSON, etc.).

(Todas las teorías que propugnan el fascículo de KENT o las otras formaciones embrionarias adjudican al ritmo un origen sinusal.)

2. Focos bloqueantes:

a) Senoauriculares (HAUSS y SCHUTT). b) De una rama (EVANS, PINES, etc.). c) Septales o paraseptales (PEZZI, KATZ, etcétera).

C) Teorías que aducen simples alteraciones funcionales.

a) Acción paradójica del vago (WOLFF, PARKINSON y WHITE). b) Bloqueos funcionales de rama (JERVELL). c) Aumentos de conductibilidad de las formaciones específicas (SPANGBERG y colaboradores, PINES, PARDEE, etc.). d) Ausencia del retardo habitual en regiones nodales (FENICHEL). e) Fenómenos de hipotiaminosis (*) (discutibles según

(*) WENCKEBACH en su libro sobre beriberi señaló ya acortamientos de la conducción auriculoventricular por hipovitaminosis B.; recientemente también los advierte, entre nosotros, OLIVER PASCUAL.

BLUM), de dispotasemia (THOMSON, etc.), de disglicogenosis del sistema específico (en el sentido, por ejemplo, de NOLL y BECKER, etc.) o de adaptación a fenómenos especiales (anoxemia, hipopresión, en el sentido de ALBERS y KOCH).

Es difícil tomar partido entre todas ellas, pero extraña que falte una auténtica posición ecléctica, en que puedan aunarse las distintas posibilidades patogénicas, atando al mismo tiempo los respectivos cabos etiológicos, como si cada una de esas teorías fuera incompatible con las restantes. Veamos si conseguimos este objeto en la hipótesis que hoy sugerimos.

2. CRITERIO PERSONAL, DISCUSIÓN. — Es muy árido el terreno que pisamos y a su alrededor se plantea, entre otros problemas, nada menos que el de la conducción intracardiaca del estímulo. Aparte de las recientes investigaciones de GLOMSET y OHNELL nada podía, hasta ahora, asegurar la existencia en el hombre, con carácter de individualidad posiblemente funcional, de formaciones fasciculares de tipo KENT; es más, los trabajos de PACE casi resolvían negativamente el problema de su función, aun cuando pueda objetarse que este autor no tuvo ocasión de estudiar con previo conocimiento clínico los corazones de los enfermos que hubieran padecido el síndrome que nos ocupa.

Por otra parte, reina un perfecto desacuerdo en lo que respecta a las formaciones anatómicas específicas; algunos autores, ni siquiera aceptan como existentes las clásicas vías de conducción. TODD y TODD y VON STRICHT casi negaron la existencia del nódulo de TAWARA en el corazón humano; recientemente GLOMSET y GLOMSET tampoco aceptan la evidencia histológica de tal nudo y de las ramas del fascículo. Por el contrario, otros autores, YATER, MAHAIM, WAHLIN, OPPENHEIMER y colaboradores, etc., llegan a conclusiones afirmativas. Pero hay otros hallazgos que con SCHUBERT consideramos de extraordinaria importancia para el problema que atendemos. MAHAIM y BENATT y MAHAIM y WINSTON encuentran en el hombre ciertas conexiones entre el sistema específico y el miocardio, que son más visibles a nivel del tronco común, algo menos en la rama izquierda y más raras en la derecha y en el nudo de TAWARA. El hallazgo experimental de MAHAIM y BENATT, de que la destrucción total de las dos ramas no permitía siempre obtener bloqueo a/v electrocardiográfico, tiene reciente comprobación experimental y fundamento histológico en un trabajo de MAHAIM y WINSTON (1941) (emprendido con ROTHBERGER, pero que no pueden circunstancialmente publicar juntos, ni completo, aun cuando este último haya avanzado algo en 1935) en el que demuestran que la conducción a/v no se hace exclusivamente por el sistema troncular específico. La sección correcta de éste no provoca siempre bloqueo a/v; en algunos casos permanece sin influencia alguna en la conducción. Son, precisamente, los casos en que existen las conexiones altas recién citadas. En este trabajo los autores observan que *las conexiones altas del tejido específico juegan el papel de vía de conducción vicariante cuando las dos ramas están totalmente seccionadas*. Esas fibras constituirían un *órgano de suplencia*, de función similar a la que, desde el punto de vista del automatismo, asume el nudo de TAWARA cuando falta la actividad del de KEITH y FLACK. En esos casos de bloqueo frustrado, la conducción au-

riculoventricular se verifica por las conexiones altas; se trata de una *conducción específica extraseptal*, empleando la designación de los autores. Y MAHAİM y WINSTON continúan: "*Puede objetarse que se verifique (se refieren a la conducción en general) por las fibras de Kent, que están por fuera del tabique interventricular o por las de Paladino localizadas a uno y otro lado de las válvulas auriculoventriculares.*" En este caso sería una conducción extraespecífica cuya comprobación puramente experimental, sólo se realizaría por la sección del tronco común; si apareciera bloqueo, todo estaría claro; si no lo hubiera, tendría que procederse a la búsqueda histológica de conexiones altas o de las fibras de KENT o de PALADINO. Mas como se deduce de las investigaciones recientes de MAHAİM, el hecho de que el sistema específico no esté aislado en todo su trayecto (*), como sostenían anteriormente TAWARA, MONCKEBERG, etc., sino conectado extrafascicularmente, hace que se vea aquí otra posibilidad explicativa de la imagen electrocardiográfica que nos ocupa (**). Fue para nosotros motivo de gran sorpresa ver que casi en la misma fecha en que aparecía el trabajo de MAHAİM y WINSTON (1941) el mismo MAHAİM pasaba a aceptar la explicación simplista de Von GRUBER para el síndrome de W. P. W. a pesar de que en su concepto se daba por "posible" la existencia funcional del fascículo de KENT.

No cabe duda de que la persistencia de fibras embrionarias extraespecíficas, en forma de fascículo de KENT o de PALADINO o de los puentes auriculoventriculares vistos por GLOMSET y OHNELL y la presencia de simples conexiones específicas paraseptales como las descritas por MAHAİM, BENATT y WINSTON, pueden influir en la aparición de estas curvas; ya SCHUBERT y BILLMANN pararon mientes en ello. Reproducamos a este propósito las mismas palabras de MAHAİM y WINSTON sobre la transmisión intraventricular del estímulo en caso de bloqueos tronculares: "*Si la excitación, después de haberse desviado de la vía específica en el curso de cierto trayecto, vuelve a encontrar la vía específica por debajo de las lesiones, primero del lado izquierdo, el complejo ventricular adoptará la forma de un levograma. Inversamente, si la excitación vuelve a encontrar la vía específica primero del lado derecho, el complejo ventricular tomará entonces la forma de un dextrograma. Así pues, esta forma del complejo ventricular no está condicionada por la interrupción y por el lado más afecto, sino únicamente por la posibilidad que tenga la onda de excitación de volver a encontrar la vía específica de un lado del tabique interventricular antes que del otro. Es, pues, el niveau de reprise lo que cuenta ahora para determinar la forma del complejo ventricular en el levograma y dextrograma.*" Estas palabras explican técnicamente el sentido de la propagación y son el complemento del concepto moderno de los

retardos y "los bloqueos de rama" haciéndose totalmente comprensible la moderna terminología americana (VEGA, 1936); pero resulta evidente que si puede haber otras fibras distintas de las habituales acaso dotadas de más capacidad transmisora del estímulo, lo mismo si son de tipo KENT, que PALADINO, que GLOMSET, etc., su entrada en funciones podrá seguir también esa manera descrita por MAHAİM, pudiéndose adaptar en su función a las conexiones específicas paraseptales de este autor. Para comprender el acortamiento del espacio de conducción auriculoventricular del estímulo, sería requisito fundamental que la nueva vía que entrara en funciones tuviera un camino a recorrer más fácil que el habitual del sistema de PURKINJE; si la vía "TAWARA-HIS — ramas — PURKINJE" es más fácil nada tienen que hacer las otras formaciones extraespecíficas, nada tienen que vicariar. Y para que el camino habitual sea más difícil y se haga necesaria la intervención del anómalo, se requiere una sola condición: que esté obstaculizada la vía específica clásica en algún punto, o dicho de otro modo, que esté bloqueada; bien entendido que el fenómeno "bloqueo" lo mismo puede deberse a auténtico trastorno de la conducción con base anatómica (inflamatoria, infartica, etc.) que a modificaciones de la excitabilidad, del poder refractario, de la cronaxia (SPANGENBERG y colaboradores). En este caso, cuando se trata del fascículo de KENT, resulta además el camino más corto (compárese en figuras 6 y 8), un corto circuito en el sentido de KORTL, que establece un puente de paso desde la aurícula derecha o región parasinusal hasta el ventrículo derecho, o sea, hasta la rama derecha, para adaptarnos al concepto del *niveau de reprise*; trayecto en línea recta que sortea una estación de doble parada: parada fisiológica, nudo de TAWARA; parada patológica, la zona de bloqueo. FURLINGER dice, aun cuando desde otro punto de vista, que en estos casos el estímulo "pasa por alto" al nudo de TAWARA, concepto que se aproxima al que nosotros esbozamos aquí. Advertía TUNG, al referirse a los casos con tipo ventricular de procedencia izquierda, que la admisión de fibras de tipo de KENT o parecido a la izquierda, se veía problematizada por su distancia del seno, mayor que a través de la vía hisiana; pero con la nueva concepción de MAHAİM ello es factible, ya que si el factor condicionante es el *niveau de reprise*, lo que importa no son las distancias, sino la capacidad transmisora de esas vías vicariantes y la existencia de fibras de MAHAİM receptoras, circunstancialmente utilizables por inutilización o bloqueo de la vía normal. Si esta vía TAWARA-HIS está entorpecida, la otra vía, aunque acaso más larga, será más útil, pero también resultará más breve, puesto que falta la parada fisiológica del nudo de TAWARA. Sus efectos transmisores serán similares a los del fascículo de KENT en el lado derecho, aunque el tipo de curva variará. El fascículo descrito por OHNELL ocuparía en este lado el puesto del de KENT.

De ese concepto se derivan tres hechos principales: *Primero*, que para que el fascículo de KENT o de PALADINO o las conexiones paraseptales embrionarias entren en acción, es necesario que haya algún

(*) No parece haber relación alguna con las fibras específicas intramiocárdicas de TAWARA que ocuparon a muchos autores (ver WAHLIN).

(**) Vimos que COSSÍO, BERKONSKY y KREUTZER hablaban de la posibilidad, en estos casos, de una conducción transmiocárdica.

motivo entorpecedor de la transmisión habitual que condicione la necesidad de una vía vicariante compensadora. Si un corazón que se ve parcialmente bloqueado en un punto, dispone de algunas de esas posibilidades vicariantes, el bloqueo de fondo resultará supercompensado por esta vía y habrá una imagen eléctrica de acortamiento del espacio a/v por haberse eludido, además, la estación tawariana; si no dispone de ella, la imagen corresponderá a un trastorno de la conducción aurículoventricular o bien será de retardo o de "bloqueo de rama" según la localización del bloqueo más alto o más bajo y el lugar de la *reprise* (también más alto o más bajo), sin el acortamiento a/v de las anteriores. En la composición de PEZZI (ritmo paraseptal) se admitía que sólo había ensanchamiento de los grupos QRS cuando existía un bloqueo paraseptal y KATZ y también RITTER hablan de lesiones septales; coincidimos parcialmente con este detalle. El acortamiento a/v lo interpretamos como resultado de que la conducción se realiza en corto circuito compensador. Segundo, que posiblemente la vía habitual funciona también; dificultosamente (aquí coincidimos con ZARDAY) — con carácter temporal o permanente, — en cuyo caso entra en funciones la vía vicariante; o permeable en absoluto a la transmisión, apareciendo entonces complejos normales por no tenerse que recurrir a la vía vicariante. No olvidemos la antigua afirmación de MAHAIM de que unas simples fibras del sistema específico son suficientes para que la conducción del estímulo se realice. Tercero, que si a las formaciones de KENT o PALADINO nunca se las encontró en conexión directa con el restante sistema específico (acaso con el seno coronario) no debe olvidarse que anatómicamente el fascículo de KENT entrelaza las paredes auricular y ventricular derecha, pasando luego al surco interventricular, o sea, a la región septal, y las de tipo PALADINO están a ambos lados de las válvulas aurículoventriculares (figura 6). Es lógico pensar que lo mismo unas que otras, pueden estar relacionadas con las conexiones paraseptales específicas de la escuela de MAHAIM. O sea, que en caso de que entren en funciones, es verosímil que sean estas fibras de MAHAIM las que señalen el punto de *reprise* en el sistema específico, la estación de llegada del impulso que transmiten el fascículo de KENT o las fibras de PALADINO.

La poca frecuencia con que se ven estas curvas se debería a que mientras la existencia de focos bloqueantes está a la orden del día en clínica, la existencia de fibras útiles desde el punto de vista vicariante debe ser muy rara; los mismos MAHAIM y WINSTON señalan la rareza con que aparecen sus fibras de conexión y su mayor frecuencia en el tronco del fascículo de HIS. Tengamos presente que MAHAIM todavía no ha podido estudiar histopatológicamente ningún caso de síndrome de W. P. W.

Para la aparición de este síndrome, según la concepción que estamos explanando, son pues necesarias, estas tres condiciones: Primera, la existencia de focos o zonas más o menos bloqueantes de la conducción del estímulo que requieran la intervención de la condición; segunda, existencia de fibras o de vías de conducción vicariante, que pueden ser el

fascículo de KENT, el fascículo de PALADINO, las formaciones en que pensaron ECKEY y SCHAFER por una parte, y WUNSCHÉ por otra, y cualquiera otra similar, etc., y tercera, que las conexiones de MAHAIM actúen como fibras receptoras del impulso que se transmite por aquéllas y devuelvan — *reprise* — el impulso a la vía específica, sirviendo de puente de paso.

¿Qué localización atribuir a ese foco o a esa zona de bloqueo que nosotros propugnamos como complemento para poder aceptar una vía vicariante? Desde luego nos inclinamos a sospechar que su situación sea paranodal alta; SCHUBERT taxativamente piensa que es en el nódulo de TAWARA; nosotros, menos exclusivistas, si sostenemos que el ritmo de fondo es, evidentemente, sinusal (en esto coincidimos con los que apoyan al fascículo de KENT simple), pensamos que puede haber múltiples obstrucciones que correspondan a una u otra porción o vecindad del nudo de TAWARA; tal como hoy se concibe la conducción del estímulo (ROBB y ROBB, DOBOZY), casi no interesa que esté más alto o más bajo (de la localización de esos u otros focos sólo dependerá el tipo de taquicardias paroxísticas). Únicamente nos conviene señalar que según nuestro criterio, la posición de la zona obstructiva debe ser paranodal alta y que lo bloqueado no es la conducción intraventricular de rama (como sostenía especialmente EVANS), en cuyo caso el complejo ventricular siempre sería más parecido a los de "bloqueo de rama", sino la conducción pretawariana o tawariana o troncular, o esté disminuida su excitabilidad para la recepción de la transmisión auricular. MAHAIM, aun cuando sustentando, como vimos, un concepto patogénico distinto, señalaba ya que las lesiones responsables de este síndrome hay que buscarlas en la región supratawariana. De modo diferente a la antigua opinión de FENICHEL, según la cual en estos electrocardiogramas falta el estacionamiento habitual del estímulo en el nudo de TAWARA, y cruza éste más aceleradamente hacia una rama (FULCHIERO, PINES PARDEE, etc.), pensamos nosotros que es por verse bloqueada la conducción precisamente alrededor de un punto donde ya es de por sí fisiológico un estancamiento, por lo que determinados corazones, excepcionalmente, ponen en marcha estos mecanismos compensadores: los cortocircuitos vicariantes. De no haber estos recursos, las curvas eléctricas tendrían las más variadas morfologías, desde los bloqueos aurículoventriculares (sobre todo) más o menos completos hasta los trastornos de la conducción intraventricular, si las obstrucciones pasan a región infratroncular o la *reprise* tiene lugar en las ramas. Advertimos la conveniencia de no perder de vista la teoría de HAUSS y SCHUTT del bloqueo senoauricular; justamente, aun admitiendo las ideas de CONDORELLI, resulta factible nuestro criterio, pero cambia la dirección del bloqueo, pues la que precisamente podemos considerar libre es la vía senoauricular, gracias a la cual llega el estímulo al fascículo conductor anómalo. El dato más favorable en defensa de nuestro criterio es el acortamiento del espacio de conducción aurículoventricular, con onda P íntegra y normal. La formación vicariante se adelanta

en esa zona; si fuera en otro punto más bajo del sistema de PURKINJE, por ejemplo, en una rama, toda la anomalía eléctrica estaría en la fracción ventricular sin afectar al espacio auriculoventricular que quedaría atrás, pero nunca acortado. El acortamiento acusa, pues, la existencia de un fenómeno eléctrico que se manifiesta en el camino de la conducción a/v del estímulo, para compensar un defecto situado a ese nivel; sería indicio de la entrada en acción de un sistema vicariador de una conducción a/v defectuosa. Concepto general parecido lo sostienen REINDELL y BAYER al decir que la unión anómala entre aurícula y ventrículo sólo tendría lugar con determinadas presunciones, por ejemplo sólo cuando el músculo cardíaco está dañado; sin embargo, estos autores no hacen elucubración alguna respecto a la lesión y su localización, y SCHIERBECK por otro lado, piensa en sus casos que la conducción normal fué interrumpida por la producción de una hemorragia en las vías de conducción, a cuya consecuencia el estímulo comenzó a pasar por el haz de KENT; con otras palabras, parecidos conceptos sobre la vicariación. El último párrafo que reproducimos de KATZ encuentra en nuestro criterio patogénico rectificación y ratificación; rectificación porque no aceptamos sus últimas palabras ya que la aberración eléctrica se inicia cuando la onda P está ya terminada, o sea cuando la propagación eléctrica auricular está por lo menos en marcha y casi acabada. Ratificación, porque evidentemente, la vicariación extraespecífica significa un adelanto con respecto al camino bloqueado.

¿Qué naturaleza tienen los procesos responsables de ese bloqueo? La de todos los que habitualmente forman la constelación etiológica de los bloqueos. Primeramente, los miocárdicos en el amplio sentido de la palabra: inflamatorios, infecciosos, degenerativos, etc.; de todos es conocida la afinidad del reumatismo por el sistema específico cardíaco (DIETRICH) y son innumerables los trabajos sobre miocarditis reumáticas, diftericas, gonocócicas, etc., con fenomenología similar (WEICKER y colaboradores, DIETRICH, PARADE, COWAN y RITCHIE, etc.). En segundo lugar, los coronarios. MAHAIM, en su libro ya clásico, describe las anomalías circulatorias que pueden afectar a la región tawariana en los infartos septales; pero no utiliza aún los ulteriores conceptos de la escuela alemana sobre la insuficiencia coronaria, aun cuando en sentido amplio habla de "isquemias"; y nuestra teoría podría ser una forma alta del síndrome coronario posterior. Es difícil concebir aquí un infarto posterior alto y amplio, pues afectaría en parte a la rama izquierda y sobre todo llevaría implícito un cuadro clínico de infarto de miocardio. Creemos, por lo tanto, que con mayor frecuencia se trate de un proceso anóxico local por insuficiencia coronaria (coronaritis esclerosada, lúetica, etc.) y cabe incluso la asociación de ambos procesos, inflamatorio e isquémico, como pronto hemos de ver. Debemos tener presente, además, que los casos de W. P. W. hasta ahora descritos en coincidencia con infartos cardíacos (v. DUNGERN, JANSEN y HASS, KORTH, FISCHER, etc.) corresponden a infartos posteriores, algunos con una claridad indiscutible. Más aún, últimamente dos dis-

cipulos de HOCHREIN, ZAKOV y SCHLEICHER, apoyándose en sus hallazgos hemodinámicos de que ya hicimos mención y deduciendo del concepto de la desproporción entre necesidad y aporte, que hay aquí una insuficiencia de irrigación coronaria, sostienen que lo mismo la sintomatología puramente cardíaca (paroxismos, molestias precordiales, etc.) que la periférica (cansancio, laxitud, frialdad de extremidades, tendencia a desmayos, etc.), dependen únicamente de la disminución del volumen de expulsión que se vería encerrada en un círculo vicioso por la insuficiencia coronaria.

Las siguientes facetas del síndrome, que cualquier teoría con pretensiones de base firme ha de tener forzosamente en cuenta, se explicarían así:

1.º *El acortamiento de los espacios "P-primeru oscilación ventricular" y el ensanchamiento de los grupos QRS con sus melladuras y atipia ventricular restante, si la hay.* El cortocircuito extratawariano explica el acortamiento de la conducción a/v y el ensanchamiento de QRS, pero el obstáculo o retardo focal también colabora en la anómala anchura de este grupo de oscilaciones. Como, en realidad, lo mismo en los complejos tipo W. P. W. que en los normalizados, la duración total P-S es idéntica y normal, esto quiere decir que, en el fondo, la conducción del estímulo alcanza su meta habitual en un espacio de tiempo normal; en los bloqueos auriculoventriculares 2 : 1 ó 3 : 1 cuando el ventrículo responde lo hace en un tiempo igualmente normal.

2.º *La dismorfia del comienzo de QRS, melladura, "slurring" o la extraonda intercalada entre P y R, sería debida a que el trozo eléctrico que habitualmente corresponde a la región ocupada por el bloqueo focal, se encuentra así interferido o sobrepasado por la corriente de acción de las formaciones vicariantes, realizándose así parcialmente el fenómeno eléctrico de curso paulatino señalado por ECKEY y SCHAFER característico de las formaciones embrionarias y que no "modifica los tiempos totales de la estimulación ventricular".* Esto explicaría la no aparición de una repentina oscilación ventricular de alto voltaje tal como debería suceder en caso de activación inmediata de un ventrículo y por qué esa muesca o melladura o zona de ascenso engrosada no tiene las características que en los "bloqueos de rama".

3.º *La imagen parecida y a veces similar a las de "bloqueo de rama".* Si el foco es más amplio o más bloqueante y alcanza parcialmente a una rama, y las conexiones extraespecíficas encargadas de la reprise tienen una situación baja, se realizarán los efectos conductores hacia un ventrículo antes que hacia el otro y la imagen de prematuridad ventricular será más ostensible y, por lo tanto, más parecida a la de retardo del ventrículo opuesto (de "bloqueo de rama"), variará el tipo de prematuridad, según que las conexiones vicariantes alcancen en reprise un punto más alto del tronco común o una rama, pero la imagen tendrá tanto más parecido con las de "bloqueo de rama", no según la intensidad del trastorno de la conducción producido por el foco, sino según el nivel hisiano en que se inicie la reprise. De ahí que pueda o no haber

asincronismo ventricular, lo mismo si se lo busca en la curva carotídea, que yugular, que en kimo-grama o vectordiagrama. Los "bloques intraventriculares funcionales intermitentes" de SOLITERMAN, "bloques de rama paroxísticos" o espontáneos, como el bloqueo de rama inestable de KORTH y de RASARIO, se explicarán, pues, si ofrecen acortamientos aurículoventriculares, por esta "vía facilitada".

4.º *La alternativa entre imágenes de tipo W. P. W. y de tipo normal y la normalización de las primeras por el esfuerzo, etc.*, tienen su fundamento en la capacidad bloqueante del potencial eléctrico del estímulo, en la sensibilidad de la vía vicariante, y tiene una explicación similar a la de los bloques a/v incompletos de tipo 2 : 1 ó 3 : 1, etcétera; igual que aquí, cuando la vía conductora o receptora está permeable o el dintel de excitabilidad tawariana es normal, los complejos ventriculares son normales y no hay acortamientos de conducción; mas cuando está obstruida, entra en acción compensadora la vía vicariante y cuando había de aparecer un bloqueo éste resulta compensado y aparece el acortamiento. Si todos los corazones con bloques de este tipo tuvieran vías vicariantes, en lugar de bloques veríamos complejos de tipo W. P. W. Un foco obstaculizador permitirá con más facilidad el paso del estímulo por la vía habitual cuando la conductibilidad de ésta se acrecienta por el esfuerzo o cuando el esfuerzo disminuya la latencia tawariana previamente alargada (*), o cuando la atropina anula el freno vagal. Bastantes autores (LAURENTIUS, recientemente MALAMNI y KIENLE, etc.) describen atenuaciones o desapariciones de disturbios de la conducción aurículoventricular por el esfuerzo y es conocida la acción de la atropina en los bloques (recientemente MILLER). La normalización de las curvas por la quinidina, como muy bien insinúan ZAKOV y SCHLEICHER, es una prueba de que la formación embrionaria anómala también reacciona sensiblemente y se bloquea. En cuanto a los efectos del esfuerzo, los casos que se normalizan lo mismo pueden obedecer a ese aumento de conductibilidad, que a un mayor llenamiento auricular responsable de que el ventrículo tarde más en contraerse; los casos de SPANGENBERG y colaboradores, RISSANEN, TUNG, RITTER, KATZ y KAPLAN, NAGL, etc., en que por el esfuerzo sólo se normaliza la anchura y dismorfia de QRS, pero sin alargarse el espacio PQ, serían casos intermedios entre los temporales y los permanentes. Los que no se normalizan son, una de dos, o bien casos con lesiones miocárdicas profundamente afectantes del sistema transmisor específico, o bien casos con insuficiencia coronaria posterior marcada, que al esfuerzo se traducirán por típicas deformaciones coronarias de los espacios ST, por molestias estenocárdicas o por crisis de taquicardia paroxística (casos de SCHIERBECK, uno nuestro, etc.). Uno de nuestros casos parec encerrar un cierto grado de insuficiencia coronaria derecha, por el electrocardiograma de esfuerzo (fig. 7). Los ca-

sos descritos por SCHIERBECK en relación con los esfuerzos traumáticos son muy probablemente hemorrágicos, parecidos a los descritos por WARBURG y superponibles a los hallazgos de BUCHNER y LUCADOU en sus experiencias (ver libro de BUCHNER) y merece destacarse a este respecto una observación que ya hiciera FURLINGER: los casos que se normalizan por el esfuerzo suelen hacerlo algo tardíamente, de cinco a diez minutos después de cesado aquél, lo que coincide exactamente con lo que ocurre en las insuficiencias coronarias puestas en evidencia por el esfuerzo (LAURENTIUS y cuantos han estudiado correctamente el tema). En esa forma enfoca también KIENLE (1940) la insuficiencia cardíaca de su caso.

Del mismo modo, las curvas permanentes irreversibles de W. P. W. se explican por la presencia de focos cuya acción bloqueante es más duradera y cuyas fibras embrionarias compensadoras tienen una fuerte acción vicariante y una fácil reprise.

5.º *Esta teoría puede aclarar el ensanchamiento selectivo de los grupos QRS observado por SCHERF y SCHONBRUNNER con digital en los complejos tipo W. P. W., mientras los normales ni siquiera se alteraban.* En efecto, la digital acrecienta la capacidad bloqueante del foco, reduce la irritabilidad de las fibras prolongando su fase refractaria, deprime la conducción a través de un aumento del tono vagal y como estas mismas acciones las realizaría sobre el tejido de las formaciones vicariantes ambos fenómenos se complementarían. Cuando la transmisión del estímulo encuentra vía libre, a través de fibras más o menos aisladas (MAHAIM), aun siendo intrafocales, los complejos aparecen normales. La aclaración de ZARDAY al fenómeno digitálico se hace más evidente con nuestro complemento del bloqueo. Es clásica la noción de que los bloques aurículoventriculares aparecen o se acentúan por la digital especialmente en corazones enfermos (LUTEN, WILKINSON, etc.) y máxime en los coronariópatas (ELLIS, etc.). En la literatura sólo encontramos los casos de SCHERF y SCHONBRUNNER, y de FOX, TRAVELL y MOLOFSKY, relativamente digitalizados. Sería conveniente hacer digitalizaciones más intensivas en más casos para ver si llegan a aparecer bloques aurículoventriculares; si, en ese caso, los complejos ventriculares se normalizan por inanidad de las formaciones embrionarias y vicariantes; si esos bloques digitálicos desaparecen fácilmente con el esfuerzo o con la atropina como los de MILLER y como desaparece el ensanchamiento digitálico de los grupos QRS del caso de FOX, TRAVELL y MOLOFSKY. Este último hallazgo viene a apoyar nuestro criterio y con estos autores aceptamos un factor vagal concomitante y quizá a veces condicionante del bloqueo.

6.º *Los diferentes tipos ventriculares izquierdos, derechos, concordantes, francamente insinuantes de trastornos de la conducción intraventricular, que se ven en el síndrome de W. P. W., como vimos en el punto 3.º, se explican parcialmente según el nivel del bloqueo y sobre todo en función del sitio exacto de la reprise; si se trata del fascículo de KENT habrá prematuridad derecha; cuando la hay izquierda, puede tratarse del de PALADINO; si son las fi-*

(*) En el caso de BAADER y colaboradores vimos que por el esfuerzo el tiempo total P-S descendía de 0.25 de segundo a 0.19.

bras de ECKEY y SCHAFER, según los puntos aislados que se encarguen de enlazar; si son varias o centrales, pueden dar una imagen de dirección normal o concordante. Si el asincronismo, en función de la *reprise*, es marcado, la curva podrá llegar a ser hasta de "bloqueo de rama", con asincronismo mecánico y todo (fig. 8, con esquema explicativo de las posibilidades que se dan en nuestro concepto).

7.º *La falta de asincronismo ventricular* en que insisten bastantes autores de la escuela argentina y especialmente BRAUN MENÉNDEZ y SOLARI, se explicaría porque la existencia de una vía vicariante activa si bien condiciona un acortamiento de la conducción aurículoventricular del estímulo eléctrico, no tiene por qué llevar implícita ninguna alteración cronológica en la contracción mecánica (LEPESCHKIN), ya que si los tiempos correspondientes a estimulación total, P-S, son normales, no hay motivos para que se produzcan alteraciones en los tiempos de esta última, en todo caso, en su fase isométrica, y esto explicaría la onda flebográfica que de modos distintos fué supervalorada por WOLFERTH y WOOD y por V. GRUBER y MAHAIM, y que otras veces falta, y el escaso llenamiento ventricular observado por ZAKOV y SCHLEICHER. Más todavía, aunque no existiera formación vicariante, tampoco habría asincronismo ventricular sino, más bien, los fenómenos inherentes a los bloqueos aurículoventriculares.

8.º *Las crisis de taquicardia paroxística o de fibrilación paroxística*, coincidimos con MAHAIM, serían crisis de origen irritativo focal, las "taquicardias de centro excitable" de GALLAVARDIN o "en salvas" de GALLAVARDIN y DUMAS; crisis de foco heterotópico hiperexcitable de las enfermedades focales (PARADE, STRAUSS, ASSMANN, GUTZEIT, VEIL, WEICKER, etc.); inflamatorio o cicatrizal, o degenerativo, o vascular (hemorrágico o infártico); las respectivas taquicardias por inflamación, por degeneración o, sobre todo, por isquemia de MAHAIM. Puede haber numerosos focos colocados en las más variadas posiciones y de ahí una posible disparidad heterotópica; en las *miocarditis polifocales* (p. e. de las enfermedades infecciosas, KIELHORN, GOERNER, etc.) los focos desencadenantes de las taquicardias paroxísticas pueden o no tener relación con los focos bloqueantes según que predomine la cualidad irritativa o la inhibidora. De esta manera, si hay un foco irritativo alto que ocupa la parte auricular del nudo de TAWARA o más alto aún, las taquicardias serán auriculares o fibrilantes o nodales; si es central, en el nudo, serán nodales simples; si lo hay en el cabo ventricular del nudo de TAWARA, serán ventriculares. Así se explican también las crisis de palpitaciones no taquicárdicas de algunos pacientes, la mayor frecuencia de taquicardias nodales y auriculares en el síndrome de W. P. W. y las extrasistolas auriculares que han sido descritas. Nuestra teoría localiza las lesiones fundamentales en la región en que se verifica la conducción aurículoventricular del estímulo, es decir, en las aurículas y *septum*, y no debemos olvidar que la arteria nutricia del nudo de TAWARA llega a éste a través del *septum* interauricular. Por eso dijimos que la teoría del extrasis-

tole auricular de V. GRUBER no debía despreciarse. La ausencia de extrasistoles ventriculares que preocupó a algunos autores, sería una prueba más de que a nivel de las ramas no hay lesiones que tengan significación patogénica en este síndrome. Más todavía, las taquicardias ventriculares a veces recogidas (por ejemplo LÉVINE y BEESON, etc.) caben entre las taquicardias ventriculares descritas por MAHAIM en las isquemias de tabique (coronarias posteriores) y se parecerían a las obtenidas por LEWIS, DAMIR y HOCHREIN en experiencias clásicas por ligadura de coronarias. Tampoco olvidemos, además, que en las taquicardias o extrasistolas focales son varios los factores que rigen para su desencadenamiento; entre otros, la irrigación coronaria, la localización del foco, capaz o no de conectarse con zonas aptas para la transmisión del estímulo taquicardizante, hasta tal punto que, a veces, las crisis no proceden del mismo foco sino de las reacciones perifocales yuxtapuestas a regiones más sensibles o de otros focos mínimos o en mejor situación efectiva. No necesitamos recurrir a la teoría circular retrógrada de BOER, bien criticada por WENCKEBACH y WINTERBERG, pero en todo caso, nuestro concepto es compatible con ella; recientemente la aceptan a este propósito HOLZER y POLZER, KORTH, SCHERF, WEBER, etc. La escuela de HOCHREIN adscribe a todas las taquicardias de este síndrome una neta significación coronaria (HOCHREIN, 2.º tomo; ZAKOV y SCHLEICHER); un factor anoxémico, consecutivo, entre otras cosas, a una disminución del volumen de expulsión sumado a un factor miocárdico, constituyen una buena base para las taquicardias. Tengamos presentes las antiguas observaciones de BARNES y WILLIUS de síntomas anginosos en 19 de sus 318 casos de taquicardia paroxística; la reciente recopilación de COOKE y WHITE, observando en un 80 por 100 de las taquicardias paroxísticas ventriculares fenómenos de insuficiencia coronaria, las experiencias de CARTER y STEWART, de MILLER, etc., sobre la reducción del flujo coronario en las taquicardias; y viendo que V. BOROS encuentra auténticas alteraciones circulatorias y hasta descompensaciones por defectuosa nutrición miocárdica durante las crisis, con producción de auténticas lesiones anatómicas y cicatrizales y que LASZIO demostró una auténtica insuficiencia coronaria en una taquicardia paroxística duradera, encontraremos ligazón adecuada con el concepto de ZAKOV y SCHLEICHER para este síndrome.

9.º *La ausencia de crisis paroxísticas en un buen porcentaje de casos de síndrome de W. P. W.* se debería a una menor excitabilidad focal. Si como acabamos de ver nada tiene que ver irritabilidad con conductibilidad, o sea, con bloqueo, puede haber casos con bloqueo compensado, pero sin taquicardias.

10. No creemos que el factor *biológico hereditario*, tan estimado por OHNELL, tenga valor en este síndrome. La simple existencia del fascículo de KENT o de una formación similar no debe ser suficiente para producir esta imagen electrocardiográfica; tampoco creemos que tenga determinismo hereditario su presencia. En 1941 describe OHNELL

dos familias con idéntica tendencia a "ataques cardíacos"; en una de ellas, seis hijos tienen cuadros que oscilan, desde el punto de vista electrocardiográfico, entre los tipos W. P. W. y los A, B y C. del autor; el padre y un hijo caben en el tipo D; todos con accesos de taquicardia y el padre también bradicardias accesorias. De la otra familia, de doce hermanos, uno tiene un clásico síndrome de W. P. W. y otros cuatro padecen crisis taquicárdicas que encuadran entre los tipos A, B, C y D. Como CLERC, LEVY y CRISTESCO, también OHNELL encuentra en estas familias eretismo cardíaco o neurocirculatorio y tendencia sincopal. Pero estas familias nos parecen simples curiosidades; FRANK y VETTER, FELDMANN y otros autores tampoco advierten nada familiar y en nuestros cuatro casos falta en absoluto ese matiz anamnésico. Por lo tanto, relegamos a segundo término el factor hereditario. Es digno de observar que en el año 1932 se adscribió ya este síndrome a la persistencia del fascículo de KENT y ningún libro sobre cardiopatías congénitas de los aparecidos con posterioridad (BROWN, ABBOT, SILVY, etc.) y ni siquiera el de SCHNITKER de electrocardiografía, lo citan para nada. El caso de NADRAI con una ránula (stridor congénito) es otra excepción más.

Estas formaciones embrionarias extraespecíficas quizá sean más frecuentes (GLOMSET y GLOMSET) de lo que parece, pero sólo entran en funciones cuando una determinada localización del bloqueo impide el curso fácil del estímulo y requiere su intervención compensadora; ahora bien, el motivo bloqueante, el foco, para nada ha de considerarse desde el punto de vista hereditario.

11. *La aparente salud de muchos casos de este síndrome* señalada por muchos autores y la capacidad física normal, por algunos experimentada (BAADER y colaboradores, HOCHREIN (1942), FELDMANN, etc.) se explican porque una simple afección focal, aun bloqueante, o una insuficiencia coronaria de ramas finísimas o un bloqueo consecutivo a modificaciones cualitativas de la fibra específica, no causante de trastornos circulatorios llamativos, no debe reducir la capacidad funcional de los portadores. Tampoco tiene por qué producir modificaciones de la imagen radiológica (*). Cuando los trastornos son importantes (con todos los grados intermedios), la capacidad funcional es menor, aparece una insuficiencia funcional (VIZER) y en algunos casos puede la muerte ser la consecuencia de focos miocárdicos o coronarios sin que hubiera datos previos de lesión cardíaca (caso de OHNELL, de ASK-UPMARK incluso con su coartación). Los casos de síndrome de W. P. W. por miocarditis de foco amigdalino curados por extirpación del foco de garganta encuadran perfectamente en nuestras posibilidades explicatorias, como el de distrofia muscular progresiva de PUDDU y MUSSAFIA y tantos otros. Ya STRAUS había curado casos de taquicardia paroxística (sin W. P. W.) por extirpación de focos. La intensa disminución

del volumen de expulsión encontrada por ZAKOV y SCHLEICHER forzosamente tiene que repercutir en el rendimiento orgánico general. De acuerdo con WENCKEBACH, HOCHREIN, BÖHME, HOLZLOHNER, etc., si el llenamiento auricular es la base del rendimiento y la economía ventricular y esto a su vez es responsable de la irrigación coronaria, es indudable que si esta situación persiste, el rendimiento orgánico de los pacientes, con o sin síntomas de insuficiencia coronaria, tendrá a la larga que verse comprometido. Así se explicaría también la normalización de los complejos lograda por V. MENTZINGEN, por LUKL, etc., con nitrato de amilo.

12. No podemos explicarnos la ingenuidad con que casi todos los autores que defienden la teoría del "fascículo de KENT" aislado (WOLFERTH y WOOD, FURLINGER, FERNBACH, etc.) se encierran en su puro carácter "funcional" en el sentido de su carencia de importancia patológica, como si este fascículo, de *motu proprio*, pudiera eliminar funcionalmente al de HIS y como si fuera imposible que un individuo con un fascículo de KENT pudiera tener también focos miocárdicos o coronarios o defectos de las cualidades inherentes al sistema específico; algo así como si el fascículo de KENT tuviera valor profiláctico contra las afecciones coronarias o miocárdicas y diera a estos corazones una patente de inmunidad. Esta es la laguna fundamental que vemos en la teoría que propugna la simple presencia funcional del fascículo de KENT aislado.

13. *La diferente tipología del síndrome*, desde el clásico W. P. W. a los de CLERC y OHNELL, tienen también su explicación en la intensidad variable del bloqueo, de la nutrición local, en la mayor o menor capacidad vicariante de las vías extrahisianas y en la altura de la *reprise*. Sospechamos que algunos de estos tipos deben ser portadores de bloqueos poco acusados o altos (posibles miocarditis auriculares polifocales diseminadas o intersticiales, parecidas al primer caso de OHNELL) y de formaciones conexionantes sin embargo más activas, con *reprise* alta, seguramente troncular. Nos referimos especialmente a los casos con espacios aurículo-ventriculares acortados y con grupos QRS no ensanchados que son los más frecuentes, y no olvidemos que a nivel del tronco común es donde son más abundantes las conexiones extraespecíficas de MAHAIM, BENATT y WINSTON (de ahí la falta de parecido con las curvas de retardo en el sentido de WEBER); a esto podría obedecer la frecuencia mucho mayor de los acortamientos sin ensanchamiento de QRS que los síndromes típicos de W. P. W. Recordemos también que ya PEZZI distinguía patogénicamente los casos con QRS ancho de los que lo tenían normal, en que los primeros presentaban un bloqueo septoventricular (el término es bien amplio). Las "diferencias de grado" de que hablan MOIA e INCHAUPE y FRANK y VETTER, que en nuestro concepto son "diferencias de altura de la *reprise*", serían una realidad; con OHNELL y con MOIA e INCHAUPE creemos que todos constituyen simples grados de un mismo proceso. El caso de FALKIEWICS con PQ prolongado pero que presentaba grupos QRS que progresivamente se ensanchaban en proporción al progresivo

(*) Las anomalías radiológicas de nuestros casos están únicamente en relación con los respectivos procesos de fondo. Véase al final nuestra casuística.

acortamiento de PQ, nada tiene que ver con el síndrome de W. P. W.

14. Esta teoría se compagina en absoluto con las escasas *observaciones anatomopatológicas* publicadas hasta la fecha. Especialmente la de OHNELL (*) con focos miocárdicos indiscutibles, microscópicamente evidentes, uno de ellos bordeando la rama izquierda del nudo de TAWARA (precisamente en un caso cuya imagen electrocardiográfica era de retardo izquierdo), otro grande septal, etcétera, que constituían una verdadera *miocarditis crónica intersticial*; aunque el autor no pudo estudiar el fascículo de HIS, ni la rama derecha, ni buscar con precisión el fascículo de KENT u otras conexiones, el dato tiene una gran importancia y se adapta perfectamente a nuestro criterio. En el caso de OHNELL, se citan, además, a nivel de los músculos papilares, masas de tejido conectivo intersticial rodeando los vasos e infiltración perivascular de células redondas. El autor dice no haber encontrado alteraciones coronarias importantes. Pero representan bastante estos hallazgos citados para que pueda existir una insuficiencia coronaria focal al nivel que nos interesa.

El caso de WILSON es inútil en la fecha actual, y el de HOLZMANN también nulo, pues este autor solamente dice no haber encontrado el fascículo de KENT, pero no expone técnica empleada ni hace un elemental relato anatómico de su pieza. El hecho de que en las revisiones de traumatismos cardíacos hechas por WHITE y GLENDY y por WARBURG después, también por MUNK, no se citen casos de síndrome de W. P. W., pudiendo recogerse en la literatura únicamente un caso de REINDELL y BAYER (los de SCHIERBECK y JESSEN son en realidad síndromes coronarios de esfuerzo), hace también lógica nuestra presunción, ya que la rareza de las formaciones embrionarias extraespecíficas hace que sólo excepcionalmente aparezcan compensadas las lesiones.

15. Por último, los datos de las *derivaciones precordiales y torácicas en general* que se desprenden de los casos así explorados hasta el día, lo mismo si dan un "tipo intermedio", según palabras de HOLZMANN, que si lo dan "larvado" o "coronario", denuncian una prematuridad en la llegada del estímulo a la región ventricular. En nuestra figura 1 se observa en CF 4, haciendo una exacta medición de tiempos en sentido retrógrado, desde S hacia P, que esta última está materialmente adosada, adherida, al comienzo de la fracción ventricular, en forma de una rampa de ascenso, con su inicio registrado en fase isoelectrica (parecido al "tránsito repentino" del caso de PUDDU). En las derivaciones auriculares practicadas por ZARDAY la prueba parece ser elocuente. Estudiando en uno de nuestros casos las derivaciones auriculares de LAUFER (con electrodo tipo BURGER de 1 centímetro de diámetro, por carecer de electrodo de aguja), confirmamos parcialmente lo visto por ZARDAY en sus derivaciones auriculares (no reproducimos la curva por estar fuertemente inducida por corriente

alterna). También el caso de PRUCHE es aleccionador al respecto y sobre todo en sus derivaciones D II pc. y D III pc.

Otra posibilidad patogénica que más secundariamente sugerimos y por eso la hemos dejado para el final, sería que todos los casos fueran auténticas afecciones coronarias posteriores (digamos paronadales, generalizando, pues no siempre es posterior la irrigación nodal) y que la dismorfia de las curvas eléctricas, la extraonda que establece el paso desde P hasta Q no sea otra cosa que una deformación monofásica coronaria como las de T, tratándose de una onda coronaria de la onda Ta, consecutiva a un infarto auricular yuxtanoal (ver moderna terminología en BARNES y otros).

Creemos haber encontrado una explicación sencilla y ecléctica para el síndrome de W. P. W.; en ella se atan los cabos patogénico y etiológico a la luz de la interpretación clínica que en los últimos tiempos viene dándosele de asignarle una fundamentación patológica, miocárdica o coronaria. La composición a base del fascículo de KENT o de PALADINO o de otra formación similar (OHNELL), coincidente con un foco bloqueante (infarto, insuficiencia coronaria; inflamación, cicatriz, degeneración, factor tóxico, etc.) y en asociación funcional con las fibras específicas paraseptales de MAHAIM, parece atractiva. Falta, sin embargo, la comprobación anatómica y experimental; ya que aquí no se trata de que tales formaciones embrionarias o tales conexiones paraseptales puedan o no existir en el hombre, cosa que parece encaminada afirmativamente por GLOMSET y GLOMSET y por MAHAIM, respectivamente, sino de que existan precisamente en los corazones que en vida presentan curvas electrocardiográficas de síndrome de W. P. W. y de que puedan ejercer una función vicariante; cosa hasta ahora sólo objetivada en el último caso de OHNELL (1941-1943).

IV. RESUMEN ETIOLÓGICO

A efectos de claridad podemos esquematizar así las posibilidades etiológicas:

1.º ETIOLOGÍA MIOCÁRDICA. — a) *Inflamatoria*: reumática, luética, infecciosa, etc.; b) *degenerativa*: degeneración electiva específica en el sentido de MAHAIM (1931), hipotiroidismo, disglucogenosis, dispotasemias, etc.; c) *tóxica*: hipertiroidismo, etc.; d) *cicatricial*: esclerofibrosis consecutiva a las afecciones que se citan más arriba y que se engloban en el siguiente punto.

2.º ETIOLOGÍA CORONARIA O ISQUÉMICA. — a) *Insuficiencias coronarias posteriores altas* en los sentidos de MAHAIM, HOCHREIN y BUCHNER: coronaritis, esclerosis, procesos de vecindad o perivasculares, etc.; b) *infartos septales mínimos* o posteriores altos o de ramas arteriolas finas. También *infartos auriculares posteriores* o *yuxtanoalales*. *Infartos del septum interauricular*.

3.º ETIOLOGÍA NERVIOSA. — *Desequilibrio vagosimpático*. Efecto paradójico vagal.

4.º ETIOLOGÍA CONGÉNITA. — a) *Fascículo de KENT*; b) *fascículos de PALADINO*; c) *otras forma-*

(*) El caso de OHNELL había sido previamente publicado por BJERLOW con otra significación (caso de 1940).

ciones (procedentes del embudo atrioventricular embrionario; puentes de paso de GLOMSET y GLOMSET, fascículo de OHNELL).

5.º ETIOLOGÍA MIXTA. — Nuestra concepción del bloqueo focal y de las formaciones vicariantes. Es un concepto etiológico mixto de los grupos 1.º, 2.º y 4.º, y tiene en cuenta la colaboración funcional del 3.º.

En tanto no se aclare definitivamente el problema patogénico de este síndrome, no pueden tampoco trazarse conclusiones etiológicas firmes. Es evidente que aquí, a diferencia de lo que ocurre en otros cuadros clínicos, patogenia y etiología dependen de un mismo sistema aclaratorio.

V. PROBLEMAS QUE SE PLANTEAN EN EL SÍNDROME DE W. P. W.

1.º *El de la conducción transcardíaca del estímulo.* — Es evidente que se trata de una conducción anómala, cuyas características no encajan en ninguno de los esquemas electrocardiográficos conocidos. Recordemos lo problemática que hasta el día viene siendo la conducción aurículoventricular del estímulo, estancada en las experiencias contradictorias de las escuelas de LEWIS, de ROTHBERGER y de CONDORELLI, y la conducción intracardíaca en general, y comprenderemos que la explicación de estas curvas encierra un aspecto más del problema general de la conductibilidad. Así parece derivarse de la sugerencia de MAHAİM al hablar de la función atribuida a sus conexiones específicas paraseptales.

2.º *El de la posibilidad de que en el músculo cardíaco se ejerzan otras acciones de substitución (vicariantes) que el automatismo.* — Si todos sabíamos que cuando falta el automatismo del centro de KEITH y FLACK entra en funciones el automatismo del nudo de TAWARA, nadie sabía, hasta que MAHAİM y WINSTON demostraron anatomopatológicamente su concepto de las conexiones específicas paraseptales como vías de conducción vicariante, que al igual que en lo que se refiere al "automatismo", podría haber vías capaces de substituir, de vicariar, la conducción fallida. El problema que MAHAİM dejaba planteado cuando sugería que la conducción en sus casos de "bloqueo frustrado" pudiera seguir la "vía KENT", queda en pie y ampliado por nosotros. Esperemos a ver si con la pauta experimental que MAHAİM señala puede obtenerse alguna aclaración.

3.º *El problema patogénico de las crisis de taquicardia paroxística y el de las fibrilaciones paroxísticas.* — Si recordamos que más del 60 por ciento de los casos de síndrome de W. P. W. presentan paroxismos, aun cuando el porcentaje de casos del mismo dentro del total de taquicardias sea bajo, el hecho es que un cierto número de taquicardias queda encuadrado en moldes electrocardiográficos poco comunes y muy sugeridores, es decir, unidos por un mismo lazo aparental. Lo mismo las teorías focales de irritabilidad, tan bien mantenidas por MAHAİM, PARADE, HOCHREIN y otros, que la teoría circular retrógrada de BOER, que todas las que hacen referencia a disregulaciones vegetativas,

tienen una fácil adaptación a nuestro síndrome, acaso porque todas pueden tener significación según cada caso aislado. Esperemos también aclaración simultánea al síndrome y a los paroxismos.

4.º *El problema de las insuficiencias coronarias o isquémicas focales,* en tanto que puedan ser responsables de imágenes atípicas y de fenómenos electrocardiográficos hasta ahora inexplicados o sólo parcialmente entrevistados.

5.º *Todos los aspectos clínicos y sociales del problema.* — El de la salud o enfermedad de los sujetos que presentan curvas electrocardiográficas tan sumamente anormales y su relación o independencia con los procesos orgánicos generales restantes. El del pronóstico de quienes lo padecen; y lógicamente el estado funcional de los mismos, especialmente en lo que hace referencia al problema social de los seguros de vida y accidentes. En este último aspecto es variable la postura de los clínicos e investigadores, según la concepción y experiencia clínica de cada cual y cada caso. A la vista de la alternancia entre períodos de complejos anormales y normales y de la exploración clínica, casi siempre negativa, apareciendo en deportistas muy activos (BAADER y colaboradores, HERZUM, etc.), se pensó que el síndrome carecía de importancia en su aspecto social. Mas, por otra parte, la persistencia de la imagen de tipo W. P. W. con carácter permanente en otros casos (durante un período de 10 años en un caso de AASTRUP, 7 en uno de MAHAİM, 2 a cinco en uno de V. GRUBER, 3 a 5 en uno nuestro, etcétera, sin que en ningún momento se los haya visto normalizarse) y con fenomenología clínica sospechosa de organicidad, hizo cambiar de opinión en cuanto a significación pronóstica. A este respecto es interesante el fallo de la Dirección Danesa de Seguros contra Accidentes, que en 1942 falla uno de los casos de SCHIERBECK considerándolo con una reducción de la capacidad de trabajo del 25 por ciento, y el otro, cuya sintomatología era más acusadamente coronaria, reducido en un 50 por ciento. A propósito de uno de nuestros casos fuimos consultados por una entidad española de seguros (B. V. de E.) y nuestra respuesta, poco precisa, fué significativa de que considerábamos al paciente orgánicamente afecto de un proceso todavía discutido, cuya capacidad funcional sólo parcialmente estaba reducida. V. GRUBER coincide en estimar estos corazones en una situación de inferioridad, y RITTER se reserva el pronóstico con criterio ecuaníme y justo. El porvenir es posible que disocie el síndrome en diferentes variedades pronósticas, de significación distinta en cuanto a este problema.

VI. TRATAMIENTO

No ha de ocuparnos este aspecto del problema, que nos llevaría a terrenos tan dispares de nuestra intención como son el tratamiento de los paroxismos taquicárdicos o fibrilantes y el tratamiento de cuantas afecciones vimos podían constituir la base genética del síndrome (insuficiencia coronaria, infartos, miocarditis, etc.). Para lo primero remitimos al lector a trabajos especialmente dedicados al tema (por ejemplo el tan completo de LÓPEZ BRE-

NES, 1940; el de COOKE y WHITE, 1943; el de HEPBURN y RYKERT, 1937; el de RISEMAN y LINENTHAL, 1941, etc.), o a las obras de terapéutica circulatoria (CALANDRE, 1941; V. JAGIC y FLAUM, 1937; CHRISTIAN, 1935; SCHERF y BOYD, 1941; BRAMWELL y KING, 1942; ZARDAY, 1943, etc.). Respecto a lo segundo, se hace indispensable un estudio perfecto de cada paciente hasta adquirir una orientación definitiva de su salud o enfermedad. Sólo por la vía de un diagnóstico preciso, llegaron algunos autores como MACHOLD, MASTER, JAFFE y DACK, JERVELL, FRANKE, y VETTER, MIHAILKOVITS y KOVATS, LAMB, etc., a obtener resultados definitivos con las extirpaciones de amígdalas o de focos o con la tiroidectomía. Y de esto y del estudio de completas pruebas funcionales, como viene haciendo la escuela de HOCHREIN, podremos deducir tratamientos adecuados al diagnóstico y a la importancia clínica de cada caso.

Si el porvenir pudiera dar más verosimilitud a nuestro criterio patogénico o confirmarlo, veríamos si, además, una terapéutica conducida a disminuir o curar el bloqueo aurículoventricular supuesto resulta susceptible de anular la realidad de este síndrome; no perdamos de vista los frecuentes éxitos de la atropina superponibles a sus buenos resultados en los bloqueos idiopáticos o digitálicos. En este sentido estamos tratando nosotros a dos de nuestros pacientes; en el futuro comunicaremos resultados.

RESUMEN

1.º Se expone el estado actual del problema clínico electrocardiográfico de los síndromes primeramente descritos por WOLFF, PARKINSON y WHITE (W. P. W.), cuyas características son las siguientes: desde el punto de vista clínico, crisis de taquicardia o fibrilación auricular paroxística; y desde el punto de vista electrocardiográfico, acortamiento marcado de la conducción aurículoventricular del estímulo (P-Q ó P-R) y ensanchamiento con melladura de los grupos QRS con o sin atipia de la restante fracción ventricular (cuando esta última existe, los complejos ventriculares pueden llegar a parecer de "bloqueo de rama"). Estas anomalías desaparecen a veces por procedimientos experimentales: esfuerzo, atropina, nitrito de amilo, quinidina, etc.; otras veces es permanente.

2.º Se relatan los conceptos patogénicos mantenidos hasta el día, que fundamentalmente pueden agruparse así: A) Teorías que aducen la persistencia, con carácter funcionante, del fascículo de KENT u otras formaciones embrionarias. B) Teorías que sugieren la existencia de ritmos ectópicos o extrasístoles acoplados o interferentes con o sin trastornos de la conducción intraventricular.

3.º El autor, fundamentándose en los hallazgos de MAHAIM y WINSTON, de fibras paraseptales específicas que pueden estar dotadas de actividad variante cuando la conducción troncular o de las ramas está bloqueada (o seccionada) y en su concepto del cortocircuito con *niveau de reprise*, sugiere que en determinados casos excepcionales en que la conducción está bloqueada, especialmente en la

región auriculotawariana, pueda el estímulo ser transmitido a través de los fascículos de KENT o de PALADINO o de cualquier otra formación semiespecífica (OHNELL) y recogido por las fibras de MAHAIM-WINSTON para su nuevo curso en el tejido específico ventricular. Según esta hipótesis, las formaciones de KENT o de PALADINO o similares no entrarían en funciones más que cuando la conducción tawariana se viera dificultada; la función de esas formaciones sería, pues, la de compensar con un cortocircuito extrafocal, bloqueos aurículoventriculares latentes. No cree el autor que existan trastornos de la conducción intraventricular en este síndrome.

4.º Se señalan las diferentes etiologías posibles del síndrome.

5.º Se discuten los aspectos restantes del problema y se sugiere un tratamiento similar al que se instaura en los bloqueos aurículoventriculares.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1.º — Dr. J. U. A. Natural de Soria. Allí residente. 31 años. Casado. Visto en 6 de marzo de 1942. Desde hacía bastantes años venía notando ligera disnea, palpitaciones y taquicardia de esfuerzo, con fácil recuperación; perfecto estado general restante. Se ha considerado todo hasta ahora como una simple neurodistonía. En 1937, paludismo. Poco tiempo después (1938) con ocasión de una marcha larga, ataque de taquicardia paroxística con grandes latidos y palidez que le duró diez minutos cortándose con un bostezo (por ser médico el interesado, elude los giros de profano, centrándose correctamente en descripciones justas). Poco rato antes había tenido algunas sensaciones extrasistólicas en forma de "salvas". Desde entonces se le repiten mensual o bimensualmente, durante alrededor de quince minutos; advierte que durante las crisis el estado general es bastante bueno, no tiene disnea subjetiva, pero el pulso se hace, además de inconstante, casi filiforme. En los intermedios de los ataques solamente tenía algunas molestias imprecisas, como ligera taquicardia postprandial, alguna leve opresión precordial y cierta tendencia a los mareos al levantarse después de estar agachado. Fumaba entonces mucho. En mayo de 1940, acceso que le dura media hora, quedando después en situación orgánica lamentable, por lo que guarda cama durante veinte días, sin fiebre ni otras molestias que el enorme desmadejamiento. A partir de esa fecha y de vez en cuando, le aparecen unas crisis que califica de "colapso"; durante las cuales su situación es angustiosa, como paralizado, pálido, incapaz de moverse, perfectamente consciente y con sensaciones arritmicas, fundamentalmente extrasistólicas (golpetazos precordiales); sensación de muerte inminente. Al final de las crisis intensa diuresis. La duración varía desde unos minutos hasta algunas horas; cuando ha sido prolongada queda agotado y con una extraordinaria facilidad para la repetición por cualquier motivo (pequeños movimientos, impresiones emotivas, etc.), lo que evita guardando reposo absoluto durante algunos días. Desde entonces hasta la fecha de nuestro primer reconocimiento ha tenido muchas crisis de "colapso", pero sólo uno de taquicardia paroxística. El paciente prefiere las taquicardias a los "colapsos".

Con posterioridad a nuestra primera exploración ha tenido algunas taquicardias, una de ellas con motivo de un intenso esfuerzo (subir unas largas escaleras corriendo) y otra muy intensa hace menos de un año que motivó nuestro desplazamiento.

Normal de todos los restantes aparatos. Normal de sentidos. No bebe. Fuma ya menos. Posibles preocupaciones morales.

Antecedentes personales. — Sarampión. Alguna faringitis no intensa. Siempre sano por otra parte.

Antecedentes familiares. — Padre sano, muerto de bronconeumonía. Madre sana. Hijo único. Línea de descendencia materna: un hijo muerto de corea y otro de "miocarditis".

Exploración clínica. — Constitución normal. Normal la inspección externa. No hay bocio. Molares con caries posiblemente focales; ligera piorrea; amígdalas crípticas, poco infla-

madas y sin reacción perifocal. Nada de senos craneales. Se palpa apex en quinto espacio por dentro de la línea medio claviclar, sin nada anormal. Percusión de corazón normal. Se ausculta una ligerísima impureza de primer tono en apex, sin carácter sopla ni de otra significación patológica, que se normaliza parcialmente con las excursiones respiratorias.

Pulmón normal. Abdomen normal. Reflejos pupilares normales. Otros reflejos normales.

hematocritico, 41. Volumen corpuscular, 82 micras cúbicas. Diámetro medio, 7.5 micras. Reticulocitos, 7 por mil. Leucocitos, 7.300. Porcentaje: Neutrófilos, 51 (50 adultos y un bastonado). Eosinófilos, 5. Linfocitos, 37. Monocitos, 6. Células plasmáticas, 1. No hay alteraciones de la serie roja. Fahreus-Westergreen: Primera hora, 4 mm. Segunda hora, 10 mm. Índice, 4.50 (Dr. ALÉS).

Orina, normal. Glucemia, 0.96 por mil. Urea, 0.70 por mil; nueva investigación: 0.30 por mil. Metabolismo basal normal.

Exploración electrocardiográfica. — Ekg. de reposo. Por defecto técnico hay una irregularidad en el registro del tiem-

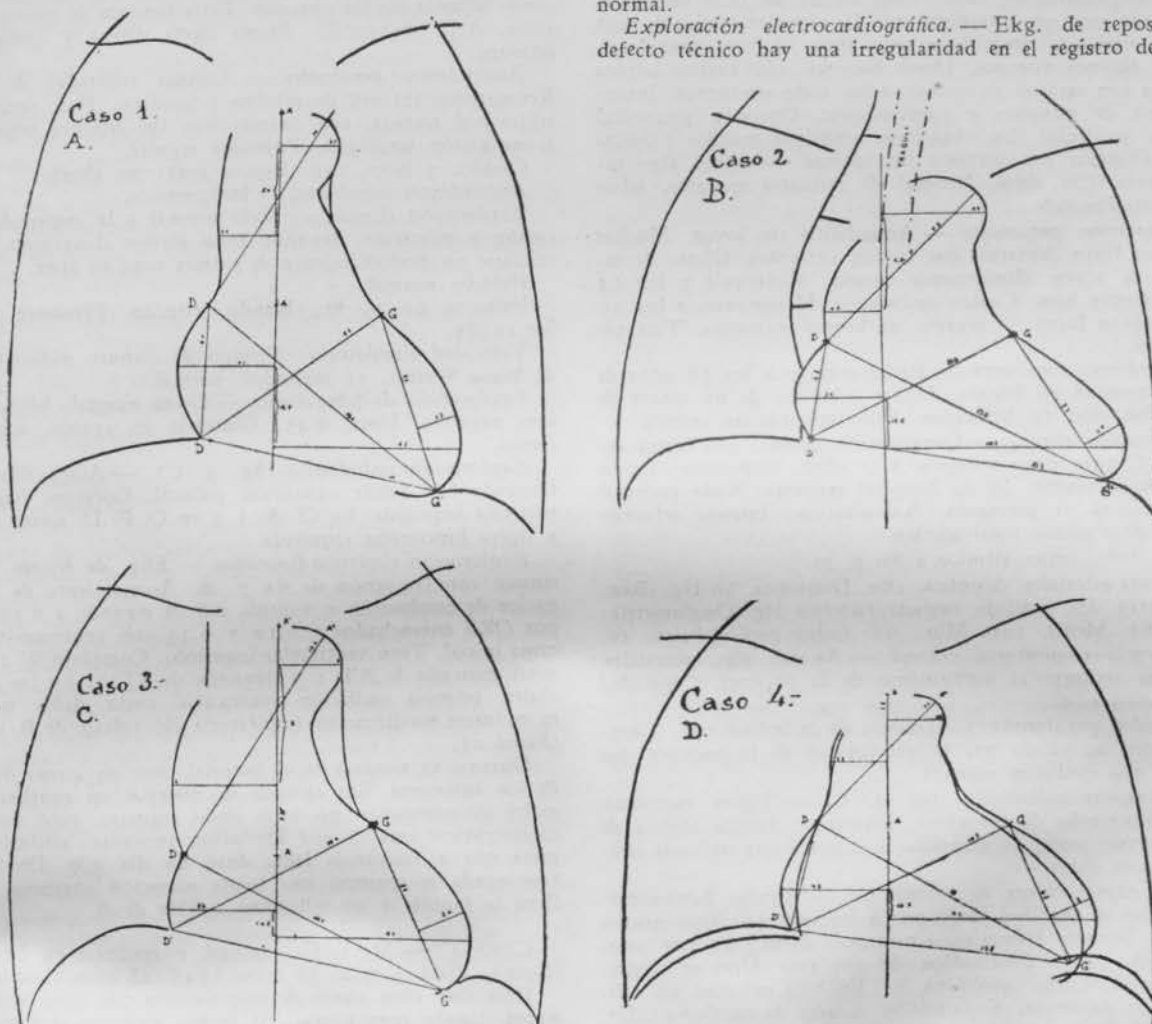


Fig. 9. — Ortodiagramas de nuestros casos 1, 2, 3 y 4. Técnica de LEVYDORN

Pulso cualitativamente normal, con sólo leve arritmia en las respiraciones forzadas: 70 p. m.

Presiones arteriales: Sistólica, 110. Diastólica, 50 Hg. (Bau-manometer). Oscilometría: Máx., 115. Med., 80. Mín., 50. Índice oscilométrico, 50. Posición vertical. Sist., 90. Diast., 45 Hg.

Frecuencia respiratoria normal. Apnea inspiratoria 26 segundos y espiratoria 25 segundos.

Capacidad vital 4.000 c. c. normal. Velocidad circulatoria: tiempo de decholina 16 segundos. Tiempo de éter 6 segundos, normales.

Exploración radiológica (fig. 9 A). — Corazón algo globoso con una cierta dilatación hipertrofica de ventrículo izquierdo fundamentalmente localizada en vía de salida; pulsación expansiva de tipo erético (tipo II de Kudisch). Arco medio izquierdo marcado, pero existiendo cintura cardíaca (punto nodal g). Ligera incurvación elongada de cayado aórtico, proyectándose en porra.

Posiciones oblicuas. O. A. D., 45° normal. O. A. I., 45° ligera hipertrofia izquierda aparente.

Prueba de Müller regularmente positiva; prueba de Valsalva intensamente positiva. Durante su estimación se aprecia un marcado signo de Zehbe.

Exploraciones de laboratorio. — Sangre. Hematíes, 5.040.000. Hemoglobina, 100 por 100. V. G., 1.00. Valor

po; las mediciones están hechas con ritmómetro. Ritmo sinusal. Frecuencia, 66 p. m. Onda P normal. En la derivación C F 4 la onda P aparece materialmente adherida a la rama ascendente de R. Conducción a/v: 0.07" a 0.12". Grupos Q R S: 0.14" a 0.10". Ligero descenso curvilíneo de los espacios R-T. Onda T normal. Obsérvase el *slurring* en la rama ascendente de R y la atipia curvilínea del tránsito desde P a R (figura 1).

Ekg. de esfuerzo. En la parte superior derivaciones I, II y III inmediatamente después del esfuerzo. Más abajo derivación II a los 3 minutos, a los 6, a los 9, a los 12, a los 15 y a los 20 minutos. Obsérvense los intensos desniveles negativos de los espacios R T, especialmente marcados en II y III. A los 9 minutos se ha normalizado el nivel. Hay escasa variación en la duración de onda y espacios (fig. 7).

Ekg. atropínico. Derivación I. Ondas y espacios permanecen invariables en cuanto a duración. A los 30 y 40 minutos se marca un desnivel algo más acentuado de los espacios R-T que casi se ha normalizado a los 50 minutos.

Ekg. nitrito de amilo. En la fase activa del nitrito de amilo se marca cierto descenso del espacio R-T con forma curva que coincide con la fase taquicárdica.

Ekg. compresión carotídea. Totalmente negativa en el electrocardiograma.

Ekg. a las 24 horas de un ataque de taquicardia paroxis-

tica. Independientemente del acortamiento de la conducción a/v y de la atipia del grupo QRS hay un manifiesto descenso curvilíneo de los espacios R-T en todas las derivaciones y aplanamiento de T, también llamativo en CR 4 y CF 4. Llama la atención el cambio apreciable en CF 4 donde la onda R casi ha desaparecido en el seno de la dismorfia habitual, haciéndose profunda la onda S (fig. 4).

CASO 2.º — E. de V. V. V. de C. Natural de Zaragoza. Reside en Madrid. 65 años. Vista en 21 de julio de 1942.

Enviada por un internista que la viene tratando de una afección vesicular desde hace siete años; dolores vesiculares, mareos, algunos vómitos. Desde hace un año fuertes latidos de sienes con carácter accasional, sobre todo nocturnos. Intensa disnea de esfuerzo y palpitaciones. Opresión precordial dolorosa accidental. En situaciones emotivas muchas palpitaciones. Oliguria con nicturia sin edemas. Adelgazó algo recientemente. Era obesa. Normal de restantes aparatos, salvo cierto estreñimiento.

Antecedentes personales. — Amigdalitis de joven. Muchas caries con focos dentarios que fueron extraídos. Úlcera de estómago de joven, clínicamente curada. Menarquia a los 14 años. Siempre bien. Cuatro embarazos. Menopausia a los 50 años. Cuatro hijos: 1 muerto de bronconeumonía. Tres viven sanos.

Antecedentes familiares. — Padre muerto a los 56 años de una enfermedad del hígado. Madre a los 64 de un cáncer de útero. Han sido 12 hermanos. Fallecimientos sin interés.

Exploración clínica. — Constitución normal con ligera escoliosis. Canicie proporcionada a la edad. Inspección: latido supraesternal visible; latido humeral reptante. Nada anormal por palpación ni percusión. Auscultación: intenso refuerzo metálico de segundo tono aórtico.

Pulso duro, tenso, rítmico a 80 p. m.

Presiones arteriales: Sistólica, 160. Diastólica, 60 Hg. (Bau-manometer). En posición vertical 150/60 Hg. Oscilometría: Máx., 165. Media, 100. Mín., 60. Índice oscilométrico, 20.

Frecuencia respiratoria normal. — Apneas algo acortadas. lo que se atribuye al nerviosismo de la paciente. Capacidad vital, 1.750 c. c.

Velocidad circulatoria. — Tiempo de decholina 17". Tiempo de éter no válido por la nerviosidad de la paciente que impidió una medición correcta.

Exploración radiológica (fig. 9, B). — Ligera escoliosis. Ligera hipertrofia de ventrículo izquierdo. Silueta aórtica de tipo distenso, corta, no elongada. Las posiciones oblicuas confirman estos datos.

Otras exploraciones de laboratorio. — Aquilia histaminresistente que se modificó luego por el tratamiento Rojo neutro negativo. Sangre: Hematíes, 4.500.000. Hem., 95 por 100. Leucocitos, 7.900. Neutrófilos, 68 por 100. Urea en sangre, 62 por 100. Orina, urobilina +. En bilis cultivan un coli. Prueba de galactosa, 80/120/85. Ligera hemeralopia. (Dr. COSTI: Umbralometría, 9 min., 6 min., 5 min. Después de tratamiento 6 min., 5 min., 4 min., normal. Fondo de ojo con papilas borrosas y aspecto vascular hipertensivo. Reflejos pupilares normales. Campos normales.)

Neurológicamente: signo de Wedder-Abadie iniciado.

Heces con residuos vegetales y fibras musculares. Sin parásitos.

Radiología de digestivo: enteropatía del delgado con estreñimiento derecho.

Exploración electrocardiográfica. — Ekg. de reposo. Frecuencia, 70 p. m. con ritmo sinusal. Espacios P-QRS desde 0,08 de segundo a 0,12. Tipo ventricular izquierdo y complejo en W 2. Onda T 3 negativa precedida de un espacio S-T ligeramente elevado. Aplanamiento de T en CF 4. La dismorfia intercalada entre P y QRS se suma, como una extra onda más al comienzo de los grupos QRS, en todas las derivaciones, pero es particularmente ostensible en I, III, CR 4 y CF 4. En II está substituida por una oscilación ventricular inicial (fig. 3).

Ekg. de esfuerzo. Se acentúa la dismorfia adquiriendo más el aspecto de gancho. Se acentúa el complejo en W 2 y la elevación del espacio ST 2. No hay variación de I. D. a los 3, 6, 9 y 12 minutos.

Ekg. atropina. Permanece invariable la imagen eléctrica en el curso de toda la experiencia.

CASO 3.º — F. P. G. Natural de Málaga. Reside en Ciudad Real. 45 años, casado. Visto durante la guerra civil

(5 de mayo 1937) en el Hospital de Sanidad Militar número 6.

A partir de los 20 años grandes crisis de palpitaciones que le duran desde unos minutos hasta un máximo de seis horas. Sobre todo postprandiales nocturnas. Se inician de repente y se van calmando poco a poco. Pocos días antes, cuando hacía un esfuerzo emocionado, fuerte acceso acompañado de dolor opresivo precordial; este último se inició cuando ya llevaba media hora de taquicardia. Desde hacía un año venía notando algunas noches opresión. Perfectamente de restantes aparatos. Algo desnutrido. Ahora ligera disnea y opresión de esfuerzo.

Antecedentes personales. — Anginas reiteradas de joven. Reumatismo infantil de tobillos y muñecas. Hace veinte años sífilis mal tratada, aun cuando dice fué siempre negativa la investigación serológica. Fumador regular.

Casado, 3 hijos bien. Esposa sana; un aborto.

Antecedentes familiares. — Inexpressivos.

Exploración clínica. — Todo normal a la inspección, percusión y palpación. Segundo tono aórtico clangoroso. Parece iniciarse un desdoblamiento de primer tono en ápex.

Pulmón normal.

Pulso a 60 p. m., blando, rítmico. Presiones arteriales 11/65.

Velocidad circulatoria: Tiempo de cianuro sódico (técnica de Soma Weiss), 12 segundos, normal.

Exploración de laboratorio. — Orina normal. Serología de lúes negativa. Urea, 0,45. Glucemia en ayunas, 0,95 por ciento.

Exploración radiológica (fig. 9, C). — Aorta dilatada y elongada con fuerte expansión pulsátil. Corazón, ligera hipertrofia izquierda. En O. A. I. y en O. P. D. ectasia aórtica y ligera hipertrofia izquierda.

Exploración electrocardiográfica. — Ekg. de reposo. Ritmo sinusal con frecuencia de 64 p. m. Acortamiento de los espacios de conducción a/v desde 0,8 de segundo a 0,10. Grupos QRS ensanchados a 0,12 y 0,13 con engrosamiento de rama inicial. Tipo ventricular izquierdo. Complejo W 2 y nivel marcado de RT 1 y elevación de ST 3. En las precordiales primeras se observa una modificación respiratoria del voltaje de R y de T (figura 2).

Durante su estancia en el hospital tiene un acceso diferente de los anteriores. Por carencia de material, en aquellas anormales circunstancias, no se le pudo registrar, pero todas las características eran de una fibrilación auricular: arritmia completa que a frecuencia lenta duró un día más. Durante la fase aguda le apareció una fuerte sensación anginosa. Se lo lleva la familia y no volvemos a saber de él.

CASO 4.º — M. I. C., natural y residente en Bembibre (León). Vista en m. c. 18 mayo 1943. 28 años. Casada.

Hace diez años acceso de palpitaciones que duró unos minutos. Estaba muy gruesa. Al verano siguiente, a media noche acceso de palpitaciones violentas que se cortan al vomitar. Estreñida.

Hace nueve meses nuevo acceso de palpitaciones en pleno momento de lactar. Le duró tres horas acabando poco a poco. Inmediata necesidad de orinar.

Ninguna otra sintomatología circulatoria. Orina normal. Muy nerviosa. Algunos temblores de párpados a veces.

Miopia ligera. Hiperexia. Duerme bien. Tendencia depresiva al llanto.

Menarquia a los 10 años. Leucorrea ligera. Casada hace tres años con cierto engorde posterior. Un embarazo con parto normal a término.

Antecedentes personales. — Amigdalitis crónica, operada. Corea a los 12 años quedando bien.

Antecedentes familiares. — Padre muerto accidente. Madre muerta a los 35 años, era cardíaca. Otro hermano sano, pero con palpitaciones.

Exploración clínica. — Constitución normal con relativa obesidad. Reparto normal de grasa y vello. Se palpa un tiroideo de prisa con cierto aspecto bocioso. Normal de coloración. Dermografismo marcado. Normal la inspección, palpación y percusión de corazón. Por auscultación, impureza, a modo de arrastre presistólico, en ápex. Pulso a 80 p. m. con ligera arritmia respiratoria. Presiones arteriales, 130/70 Hg. (Bau-manometer). Oscilometría, 130, 100, 70, 20. Frecuencia respiratoria, apneas y capacidad vital normales (3.700 c. c.).

Velocidad circulatoria: Tiempo de decholina 10 segundos; acelerada.

Exploración radiológica (fig. 9, D). — Corazón levantado por fuerte plétora abdominal por aerogastria y aerocolia. Al quitarse la faja descendiéndole el diafragma y el corazón aparece con tamaño y forma normal.

Investigaciones de laboratorio. — Orina normal (indicios ligeros de albúmina en relación con su leucorrea).

Sangre: Hemáticas, 5.000.000. Hemoglobina, 90 por 100. Leucocitos, 7.000. Porcentaje normal. Fahreus y Westergren normal. Glucemia en ayunas normal (0.95 por 100). Urea en sangre, normal (0.30 por 100). Metabolismo basal normal, + 4.5%.

Exploración electrocardiográfica. — Ekg. de reposo. Ritmo sinusal. Frecuencia cardíaca, 87 p. m. Ondas P normales. Acortamiento de los espacios P-QRS desde 0.07" a 0.11". Grupos QRS de duración normal (sin ensanchamiento), pero con distorsión inicial visible en I, III y las precordiales. Corazón de plétora abdominal (fig. 5).

Ekg. de esfuerzo. No se altera ni la forma ni la duración de las ondas y espacios.

Ekg. atropínico. No se altera ni la forma ni la duración de ondas y espacios.

En el Hospital de San Carlos, de Madrid, Clínica Médica Universitaria del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, tuvimos ocasión de ver en el Archivo, mientras colaborábamos en aquel Servicio, el siguiente caso, que resumimos:

C. C. Natural Campo de Criptana (Ciudad Real). 35 años. Casado. Visto 28-IV-1930.

Desde los 21 años si hace esfuerzos físicos o se emociona y a veces sin motivo aparente, crisis de palpitaciones con intensa frialdad, sudores, mareos, que se le pasan recostándose y expulsando gases en eructos. Por temporadas.

Desde hace ocho meses crisis cólicas con diarreas y alguna crisis apendicular. Resto de la anamnesis negativa.

Antecedentes personales. — Inexpresivos.

Antecedentes familiares. — Padres sanos. Nueve hermanos, cuatro muertos de pequeños (dos de meningitis).

Exploración. — Pecas por todo el cuerpo. Nada anormal de corazón ni pulmón. En decúbito supino ligero salto supraesternal. Dermografismo. Ligero temblor de manos. Pulso a 80 p. m. Presión arterial 135/85.

Exploración radiológica. — No tiene valor por su imperfección.

Orina normal.

Exploración electrocardiográfica. — Realizada en fecha en que no se practicaban derivaciones precordiales, presentaba en las derivaciones clásicas acortamiento de los espacios P-QRS desde 0.09" a 0.10", ensanchamiento de QRS con melladuras (0.17"). Tipo aparentemente intermedio entre el bloqueo de rama común y el de arborización.

No publicamos el electrocardiograma por respeto a la estadística de aquel Servicio cuyo porcentaje de casos de síndrome de W. P. W. ignoramos en el momento actual.

BIBLIOGRAFÍA

- AASSTRUP, H. — Prognosestudier ved Kroniske Hjertelidelser med Nænblik paa Elektrokardiogrammenes Prognostiske Betydning. Disputats. Edit. 1937. Copenhagen.
- ABBOT, M. E. — Congenital Heart Disease, 1932. Nueva York. Nelson L. L. L. Med.
- ALBERS, D., y KOCH, — Zeits. Kreisl., 33, 142, 1941.
- ALBERS, D., y SCHERER, — Zeits. Kreisl., 32, 193, 1940.
- ARANA, R., y COSSIO, P. — Rev. Argent. Card., 5, 43, 1938.
- ASHMAN, R., y HULL, E. — Elementos esenciales de electrocardiografía, 1939. Buenos Aires. Edit. El Ateneo.
- ASK-UPMARK, E. — Zeits. Kreisl., 33, 41, 1941.
- ASK-UPMARK, E. — Acta Med. Scand., 112, 7, 1942.
- BAADER, E., MARZAHN, H., y ZAEFER, G. — Klin. Wschr., 15, 1, 259, 1936.
- BAIN, C. W. C., y HAMILTON, C. K. — Lancet, 1, 807, 1926.
- BALOBLS GORINA, A., y CISCAR RIUS, A. — Med. Clin., 1, 329, 1943.
- BARNES, A. R. — Electrocardiographic Patterns. Edit. Thomas, Baltimore, 1940.
- BARNES, A. R., y WILKUS, F. A. — Amer. Heart. Jour., 2, 490, 1927.
- BARNES, A. R., KATZ, L. N., LEVINE, S. A., PARDEE, H. E. B., WHITE, P. D., y WILSON, F. N. — J. A. M. A., 121, 1, 347, 1943.
- BATTRO, A., BRAUN MENÉNDEZ, E., y ORIAS, O. — Rev. Argent. Cardiol., 3, 325, 1937.
- BILLMANN, F. — Zeits. Kreisl., 34, 776, 1942.
- BISHOP, L. — Amer. Jour. Med. Sci., 194, 794, 1937.
- BLUM, K. — Schweiz. Med. Wschr., 73, 74, 1943.
- BJERLOV, H. — Proc. of the 15 th. Scandinavian congress for int. med. Oslo, 1931. Citado por OHNELL, 1940.

- BODEN, E. — Elektrokardiographie für die Arztliche Praxis. Edit. Steinkopff, Leipzig, 1932.
- BOER, S. V. — Ergeb. Physiol., 21, 1, etc., etc., 1932.
- BOGAERT, A. VAN. — Arch. Mal. Coeur., 26, 108, 1933.
- BOHME, W. — Aktuelle Kreislauffragen. Nauheimer Fortbildungslehrgänge. Tomo 14. Edit. Steinkopff, Dresden, 1938.
- BOROS, J. V. — Sitz d. Ung. Ges. f. inn. Med., 6, 12, 1938.
- BOROS, J. V. — Orv. Hetil., 381, 1939.
- BOROS, J. V. — Wien. Arch. inn. Med., 19, 338, 1930.
- BRAUN MENÉNDEZ y SOLARI, L. A. — Arch. int. Med., 63, 830, 1939.
- BROWN, J. W. — Congenital Heart Disease. Edit. J. Bale Med. Pub. Londres, 1939.
- BÜCHNER, F. — La insuficiencia coronaria. Edit. Espasa-Calpe, Madrid, 1944.
- BURNSTEIN, J. — Illustrative Electrocardiography. Edit. Appleton, Century Co., Nueva York, 1940.
- BUTTERWORTH, J. S., y POINDEXTER, C. A. — Arch. int. Med., 69, 437, 1942.
- CALANDRE, L. — Electrocardiografía. Edit. Salvat, Barcelona, 1942.
- CAMPBELL, M. — Brit. Heart. Jour., 4, 49, 1942.
- CAMPBELL, M., y ELLIOT, G. A. — Brit. Heart. Jour., 1, 123, 1939.
- CARMICHAEL, E. A., y FRASER, F. R. — Heart., 15, 263, 1933.
- CARTER, J. B. — The Fundamentals of Electrocardiographic Interpretation. Ch. C. Thomas, Edit. Baltimore, 1937.
- CARTER, E. P., y STEWART, H. J. — Arch. int. Med., 31, 390, 1923.
- CASSINIS, U. — Giorn. di med. milit., 88, 652, 1940.
- CLERC, A., ROBERT-LEVY y CRISTESCO, C. — Arch. Mal. Coeur., 31, 569, 1939.
- CONDORRELLI, L. — Folia Med., 15 febrero 1936.
- COOKE, W., y WHITE, P. D. — Cardiologia, 4, 313, 1940.
- COOKE, W. T., y WHITE, P. D. — Brit. Heart. Jour., 5, 33, 1943.
- COSSEO, P., BERGONSKY, L., y KREUTZER, R. — Rev. Argent. Cardiol., 2, 411, 1936.
- COWAN, J., y RITCHIE, W. T. — Diseases of the Heart. Edit. E. Arnold, Londres, 1935.
- DOBOSY, E. — Verhand. Ung. Ver. inn. Med. VIII Tagma, 8-9, Dic. p. 110. Budapest, 1938.
- DRESSLER, W. — Klinische Elektrokardiographie. Editorial Urban Schwarzenberg, Berlin, 1937.
- DRY, T. J., y WILKUS, F. A. — Proc. Staff. met. Mayo Clin., 1941.
- DUNGERN, M. F. V. — Ekg. Atlas für den Praktischen Arzt. Edit. Steinkopff, Leipzig.
- ECKEY, P., y SCHAFER, E. — Arch. Kreisl., 2, 388, 1938.
- ELLIS, L. B. — Amer. Jour. Med. Sci., 183, 225, 1932.
- ESPINOSA DE LOS MONTEROS, A. J. — Arch. Cardiol. Hematol., 16, 409, 1935.
- EVANS, C. — Amer. Heart. Jour., 14, 753, 1937.
- EVANS, W. — A students handbook of clinical Electrocardiography. Edit. H. K. Lewis Co. Londres, 1934.
- FALKIEWICZ, A. — Zeits. Kreisl., 24, 713, 1932.
- FELDMANN, H. — Zentrbl. inn. Med., 62, 81, 1941.
- FELDMANN, H., y KOCH, E. — Zeits. Kreisl., 35, 512, 1943.
- FENICHEL, N. M. — Amer. Heart. Jour., 7, 514, 1932.
- FERNBACH, J. V. — Arvosi Hetilap., 377, 1937.
- FERRANINI, A. — Folia Card., 3, 261, 1942.
- FERRIS, E. B., CAPPS, R. B., y WEISS, S. — Medecine, 14, 377, 1935.
- FISCHER, R. — Arch. Mal. Coeur., 31, 997, 1938.
- FOX, TH. T., TRAVELL, J., y MOLOFSKY, L. — Arch. Int. Med., 31, 205, 1943.
- FRAMIS DE MENA, J. M., y PIJOÁN DE BERISTAIN, C. — Atlas de Interpretación a la Electrocardiografía. Edit. Salvat, Barcelona, 1941.
- FRANK, H., y VETTER, R. — Arch. Kreisl., 11, 283, 1943.
- FULCHIERO, A. — Minerva Méd., 1, 810, 1935.
- FURLINGER, A. — Zentrbl. inn. Med., 62, 537, 1941.
- GALLAVARDIN, L. — Arch. Mal. Coeur., 15, 1, 1922.
- GALLAVARDIN, L., y DUMAS, A. — 17, 87, 1924.
- GLØMSET, J. J., y GLØMSET, A. T. A. — Amer. Heart. Jour., 20, 389, 1940; Amer. Heart. Jour., 20, 677, 1940.
- GÖRNER, H. — Inaug. Dissert. Frankfurt, 1936.
- GOLDENBERG, M., y ROTHBERGER, C. J. — 94, 151, 1934.
- GOLDENBERG, M., y ROTHBERGER, C. J. — Pflüg. Arch., 237, 295, 1936.
- GOVEA PEÑA, J. — Rev. cubana Card., 2, 206, 1939 a 1940.
- GRAYBIEL, A., y WHITE, P. D. — Amer. Heart Jour., 10, 345, 1935.
- GRAYBIEL, A., y WHITE, P. D. — Electrocardiography in Practice. Edit. Saunders, Filadelfia, 1932.
- GROHBE, F. M. — Das elektrokardiogram. Edit. Steinkopff, Leipzig, 1943.
- GRUBER, Z. v. — Orvos. Hetil., 1, 123, 1, 103, 1937.
- GRUBER, Z. v. — Zeits. Kreisl., 30, 100, 1938.
- GUTZIT, K. — Méd. Klin., 22, 721, 1937 y 23, 757, 1937.
- HAMBURGER, W. W. — Méd. Clin. of North. Amer., 13, 343, 1929.
- HARTOG, Ph. — Nederl. Tydsch. Geneesk., 42, 5, 115, 1938.
- HAUSS, W., y SCHUTT, B. — Zeits. Klin. Med., 133, 365, 1938.
- HERZUM, A. — Deut. Méd. Wschr. (Artz. Sport), 6, 25, 1937 y antes Orvosi Hetilap., 78, 1, 111, 1934.
- HILL, A. — Lancet, 2, 1, 115, 1938.
- HILL, A. — Lancet, 2, 45, 1939.
- HOCHREIN, M. — Herzkrankheiten, tomos I y II. Edit. Steinkopff, Dresden, 1942 y 1944.
- HOLZER, W., y POLZER, K. — Ärztliche elektrokardiographie. Edit. Walter de Gruyter & Co. Berlin, 1941.
- HOLZLÖHNER, E. — Zeits. Biol., 89, 423, 1939 y 90, 35, 1930.
- HOLZLÖHNER, E. — Arch. Kreisl., 1, 305, 1937.
- HOLZMANN, M. — Verhand. Deut. Ges. Kreisl., 12, 101, 1939, en la discusión de la ponencia de WEBER.
- HOLZMANN, M. — Arch. Kreisl., 1, 2, 1937.
- HOLZMANN, M., y SCHERF, D. — Zeit. Klin. Med., 121, 404, 1932.
- HROM, S. — Polskie Arch. Méd. Wewn., 1934, citado por NODENFELT.
- HUNTER, A., PAPP, C., y PARKINSON, J. — Brit. Heart Jour., 2, 107, 1940.
- JANSEN, W. H., y HAAS, H. — Schule und atlas der elektrokardiographie für die praxis. Edit. J. F. Lehmanns, Berlin, 1943.
- JERVELL, O. — Nordisk. Méd., 10, 1, 471, 1941.
- JESSEN, G. V. — Hospitalstidende, 81, 40, 1938.
- KATZ, L. N. — "Electrocardiography" (including an atlas of electrocardiograms). Edit. Lea Febiger, Filadelfia, 1941.

- KATZ, L. N., y KAPLAN, L. G. — Amer. Heart Jour., 16, 694, 1938.
- KENT, A. F. S. — Jour. Physiol., 47, 17, 1913. Proc. of the Physiol. Soc., 12 nov. 1892, Jour. Physiol., 14, 23, 1892.
- KENT, A. F. S. — Jour. Physiol., 14, 233, 1893.
- KENT, A. F. S. — Brit. Méd. Jour., 2, 105, 1914.
- KENT, A. F. S. — Quart. Jour. Exper. Physiol.
- KIENLE, F. — Zeits. klin. Méd., 137, 378, 1940.
- KIENLE, F. — Die naturheilkundliche behandlung der herzkrankeiten. Elektrokardiographische studien. Edit. Steinkopff. Dresden, 1940.
- KIENLE, F. — Méd. Welt., 161, 189, 1942.
- KIENLE, F. — Praktische elektrokardiographie. Edit. Thieme. Leipzig, 1943.
- KISCH, B. — Cardiología, 1, 17, 1937.
- KISS, V. — Arch. Kinderheilk., 122, 29, 1941.
- KOCH, E. — Allgemeine elektrokardiographie. Edit. T. Steinkopff, 1934, y edic. grande. Leipzig, 1940.
- KOCH, E. — Doktor Dissertation, 1943.
- KORTH, C. — Klinische elektrokardiographie. Edit. Urban Schwarzenberg. Vienna, 1941.
- LAMB, A. E. — Méd. Times. Long. Isl. Méd. Jour., 61, 234, 1933.
- LASZLO, G. — Wien. Arch. inn. Méd., 36, 27, 1941, y Orvostud. Kozl., 458, 1941.
- LAUFER, S. — Zeits. klin. Méd., 177, 678, 1935.
- LAURENTIUS, P. — Arch. Kreisl., 6, 88, 1940.
- LAURENTIUS, P. — Arch. Kreisl., 10, 346, 1942.
- LEPESCHKIN, E. — Das elektrokardiogram. T. edit. Steinkopff. Leipzig, 1942.
- LEVINE, S. A., y BEESON, P. B. — Amer. Heart Jour., 22, 401, 1941.
- LEWIS, T. — The mechanism and graphic registration of the Heart Beat. Edit. Shaw Sons. Londres, 1925.
- LEWIS, T. — Clinical Electrocardiography. Edit. Shaw & Sons. Londres, 1937.
- LINDER, A. — Comunicación personal a Lepeschkin.
- LÓPEZ BRENES, J., y MONTERDE, F. — Estudio electrocardiográfico de las Enfermedades del Corazón. Edit. Científico Médico. Barcelona, 1934.
- LUCHERINI, T. — Cuore, 24, 372, 1940.
- LUCHERINI y SIBILIA. — Baglivi, 5, 181, 1939.
- LUKL. — Cas. lek. česk., 41, 1941.
- LUTEN, D. — The Clinical Use of Digitalis. Edit. Ch. C. Thomas. Springfield, 1936.
- MACHOLD, K. — Wien. klin. Wschr., 1, 7, 1939.
- MAHAIM, I. — Les Maladies Organiques du Faisceau de His-Tawara. Edit. Masson. Paris, 1931.
- MAHAIM, I. — Helvet. Méd. Acta, 8, 483, 1941.
- MAHAIM, I., y BENNETT, A. — Cardiología, 1, 61, 1937.
- MAHAIM, I., y WINSTON, M. R. — Cardiología, 5, 189, 1941.
- MAHAIM, I., WINSTON, M. R., y ROESLER, H. — Amer. Heart Jour., 25, 251, 1943.
- MAHER, CH. C. — Electrocardiography. Edit. Williams Wilkins Co. Baltimore, 1934.
- MALAMANI, V., y KIENLE, F. — Folia Card., 3, 201, 1942.
- MANDELSTAM, M. E. — Acta Méd., 3, 110, 1940.
- MARTÍN MORENO, P., y CARRIÓN, J. — Rev. Clin. Esp., 11, 351, 1943.
- MASTER, A. M. — The Electrocardiogram and X ray configuration of the heart. 2.ª ed. Edit. Lea Febiger. Philadelphia, 1942.
- MASTER, A. M., JAFFE, H. E., y DACK, S. — Mount Sinai Hosp. Jour., 4, 100, 1937.
- MCGIBROW, R. S., y KATZ, L. N. — Jour. Pharmacol. and Exper. Therap., 70, 388, 1940.
- VON MENTZINGEN. — Klin. Wschr., II, 1, 158, 1934.
- MERKELBACH. — Schweiz. Méd. Wschr., II, 717, 1940.
- MIHALKOVICS, T., y KOVATS, S. — Orvostud. Kozl., 726, 1942.
- MIHALKOVICS, T., y KOVATS, S. — Zeits. Kreisl., 35, 388, 1943.
- MILLER, R. A. — Edinb. Méd. Jour., 49, 757, 1942.
- MOIA, B., e INCHAUSPE, L. H. — Rev. Argent. Cardiol., 5, 114, 1938.
- MUNK, W. — Hospitalstidende, 80, 525, 1936.
- NADRAI, A. — Ergebn. inn. Méd., 60, 688, 1941.
- NAGL. — Citado por LEPECHSKIN.
- NATHANSON, M. H. — Arch. int. Méd., 51, 387, 1933.
- NEFFEL, A. — Zeit. klin. Méd., 140, 16, 1942.
- NIELSEN, N. A., y TRIER, M. — Amer. Heart Jour., 17, 515, 1939.
- NOLLE, A., y BECKER, M. — Virchows Arch., 296, 443, 1935.
- NORDENFLEET, C. — Acta Méd. Skand. Suppl., 69, 1941.
- OHNEILL, R. F. — Cardiología, 4, 249, 1940.
- OHNEILL, R. F. — Comunicación al Tagung der Svensk. fören f. invaries medicin. Mai, 1937. Nord. Méd. Tidschr., 15, 149, 1933.
- OHNEILL, R. F. — Comunicación al Tagung der Svensk. fören f. invaries medicin, 5, 321, abril, 1941.
- OHNEILL, R. F. — Cardiología, 5, 321, 1941.
- OHNEILL, R. F. — Cardiología, 5, 326, 1941.
- OHNEILL, R. F. — Lectures at the Physiol. Soc. y en la Soc. of Int. Med. Stockholm, 1942.
- OHNEILL, R. F. — Naturwissenschaften, 1942, en prensa. Citado por OHNEILL, Cardiología, 6, 332, 1942.
- OHNEILL, R. F. — Nature, 1942, en prensa. Citado por OHNEILL, Cardiología, 6, 332, 1942.
- OHNEILL, R. F. — Cardiología, 6, 332, 1942.
- OHNEILL, R. F., y LIND, J. — Cardiología, 7, 163, 1943.
- OLIVER PASCUAL, E. — Lss deficiencias de nutrición. Edit. Científico Médica (en prensa). Barcelona, 1944.
- OPPENHEIMER, B. S., y OPPENHEIMER, E. T. — Trans. Assoc. Amer. Physic., 45, 427, 1930.
- PACE, D. — Arch. Mal. Coeur., 17, 193, 1934.
- PADILLA, T., y COSSIO, P. — Semana Méd., 1, 1412, 1930.
- PALADINO, G. — Mov. Méd. e Chirur. Napoli, 3, 44, 1876. Cit. por MAHAIM. Helv. Méd. Acta, 1942; por PACE, Arch. Mal. Coeur., 16, 193 y por SIBILIA, 1924.
- PAPP, C. — Brit. Heart Jour., 2, 9, 1940.
- PARADE, G. W. — Zeits. klin. Méd., 133, 395, 1938, y Munch. Méd. Wschr., 50, 1.871, 1937.
- PARADE, G. W., y FÖRSTER, H. R. — Klin. Wschr., 13, 1.709, 1934.
- PARDEE, H. E. — Clinical aspects of the electrocardiogram. Edit. Hoeber (3.ª edición). New York, 1933.
- PEKAR, M., y LELKES, Z. — Pflüg. Arch., 238, 67, 1936.
- PEZZI, C. — Arch. Mel. Coeur., 24, 1, 1931.
- PEZZI, C. — Arch. Mal. Coeur., 25, 249, 1932.
- PICCIONE, F. V., y SCHERF, D. — Bull. New York M. Coll., 3, 35, 1940.
- PINES, J. — Wien. Arch. inn. Méd., 32, 129, 1938.
- PLENCZNER, S. — Orv. Hetil., 45, 582, 1940.
- POHLMANN, P. — Zeits. Klin. Méd., 140, 1, 1941.
- POLZER, K. — Citado por FÜRLINGER.
- POLZER, K. — Atlas der ärztlichen elektrokardiographie. Edit. Walter de Gruyter & Co. Berlin, 1943.
- PRUCHE, A. — Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 141, 38, 1937.
- PRUCHE, A. — Arch. Mal. Coeur., 32, 711, 1939.
- PUDDU, V., y MUSSAFIA, A. — Arch. Mal. Coeur., 32, 958, 1939.
- PUDDU, V., y SIBILIA, D. — Bull. Acad. Méd. Rona, 65, 5, 1939.
- PURKS, K. — Ann. int. Méd., 13, 270, 1939.
- RASARIO, G. M. — Cuore Circol., 24, 139, 1940.
- REINDELL, H., y RAYER, O. — Deut. Arch. Klin. Méd., 190, 1, 1942.
- RISSANEN, E. — Duodecim (Helsingfors), 55, 990, 1939.
- RITTER, H. — Zeits. Kreisl., 31, 206, 1939.
- ROBB, J. S., y ROBB, R. C. — Amer. Jour., 23, 455, 1942.
- ROBERTS, G. H., y ABRAMSON, D. I. — Ann. int. Méd., 9, 983, 1936.
- ROTHBERGER, C. J. — Klin. Wschr., 1, 1.832, 1934.
- ROTHBERGER, C. J. — Zeits. Kreisl., 27, 346, 1935.
- ROTHBERGER, C. J., y SCHERF, D. — Zeit. f. d. ges. exper. Méd., 53, 792, 1927.
- ROTHSCHUIJ, K. E. — Zeit. f. d. ges. exper. Méd., 110, 154-175, 194, 1942.
- SAITO, C. — Acta Schol. Méd. Kioto, 16, 117, 1933.
- SCHERF, P., y ALBERS, D. — Zeits. Kreisl., 32, 87, 1940.
- SCHERF, D., y BOYD, L. J. — Clinical electrocardiography. Edit. H. nemann. Londres, 1940.
- SCHERF, D., y ROTHBERGER, C. J. — Zeits. f. d. ges. exper. Méd., 71, 274, 1930.
- SCHERF, D., y SCHONBRUNNER, E. — Zeits. Klin. Méd., 128, 750, 1935.
- SCHIERBECK, K. — Nordisk Méd., 16, 3.527, 1942.
- SCHNITKER, M. A. — The electrocardiogram in congenital cardiac disease. Edit. Harvard Univ. Press. Cambridge, 1940.
- SCHUBERT. — Inaug. Dissert. Berlin, 1939.
- SIBILIA, D. — Cuore Circol., 25, 112, 1941.
- SIGLER, L. H. — Amer. Jour. Méd. Sci., 185, 211, 1933.
- SIGLER, L. H. — Amer. Heart Jour., 9, 782, 1934.
- SILVY, M. — Mongolisme et malformations cardiaques. Paris, 1934.
- SÖDERSTRÖM, N. — Cardiología, 7, 1, 1943.
- SOLITERMAN, M. L. — Klin. Méd., 13, 117, 1940.
- SPANGENBERG, J. J., y VISOYA, R., y GONZÁLEZ VIDEA, J. — Rev. Argent. Card., 4, 244, 1937.
- SPRAGUE, H. B. — Internat. Clin. Vol. 1, serie 47, 186, 1937.
- SPUHLER, O. — Cardiología, 3, 244, 1939.
- STRAUSS. — Deut. Méd. Wschr., 1, 737, 1927.
- STRENG, K. O. — Acta Méd. Scand., 91, 34, 1937.
- TAWARA, S. — Das reizleitungssystem des saugtierherzens. Edit. Fischer. Jena, 1906.
- TERAN, V. S. — Rev. Méd. Rosario, 28, 1.911, 1938.
- TESCHENDORF. — Lehrbuch der rontgenologie. Differential diagnose der erkrankungen der brustorgane. Edit. Steinkopff. Leipzig, 1939.
- THOMSON, W. A. R. — Brit. Heart Jour., 1, 269, 1939.
- TOOD, T. W. — The specialized system of the heart, en el libro de COWDRY, Special cytology. Edit. Hoeber, págs. 851. New York, 1928.
- TUNG, CH. L. — Amer. Heart Jour., 11, 89, 1936.
- UNGHVARY, L. v. — Zeit. Khn. Méd., 141, 1, 1942.
- UNGHVARY, L. v. — Orvostud. Kozl., 398, 1942.
- VEGA DÍAZ, F. — Anales Acad. Méd. Quir. Españ., 23, 381, 1936.
- VEIL, W. H. — Der rheumatismus und die strptomyotische sym-biose. Stuttgart, 1939.
- VESA, A. — Acta Soc. Méd. Fenn. Duodecim, 24, 1939.
- VIZER, T. — Deut. Méd. Wschr., 65 (vol. 1), 134, 1939.
- WAHLIN, B. — Das reizleitungssystem und die nerven des sauge-tierherzens. Edit. Brktryckeri-Aktiebolag Estocolmo, 1936.
- WARBURG, E. — Subacute and chronic pericardial and myocardial lesions due to non. Penetrating tramatic injuries. Edit Oxford Univ. Press. Londres, 1938.
- WARBURG, E. — Nordisk Méd. Tidskrift, 16, 1.157, 1939.
- WEBER, A. — Die elektrokardiographie un andere graphische metho-den der kreislaufdiagnostik. Edit. Springer. Berlin, 1935.
- WEBER, A. — Verhand. Deut. Ges. Kreisl., 12, 43 (Fascic. de Kent, págs. 58), 1939.
- WEDD, A. M. — Arch. int. Méd., 27, 571, 1921.
- WEICKER, BR. — Klin. Wschr., 1, 516, 1937.
- WEICKER, BR., y REZLAFF. — Deut. Arch. Klin. Méd., 184, 316, 1939.
- WEISS, S., y BARKER, J. P. — Proc. Soc. Exper. Biol. Méd., 30, 614, 1933.
- WEISS, S., y BARKER, J. P. — Medicine, 12, 297, 1933.
- WENCKEBACH, K. F. — Das heriberi-herz. Edit. Springer. Berlin, 1934.
- WENCKEBACH y WINTERBERG. — Unregelmässige herztätigkeit. Leip-zig, 1937.
- WHITE, P. D. — New Engal Jour. Méd., 209, 1.350, 1933.
- WHITE, P. D., FOOTE, S. A., y LEACH, C. E. — Jour. Clin. Invest., 18, 489, 1939.
- WHITE, P. D., y GLENDY, B. — Trauma and Heart disease. En el libro de Brady y Kahn: Trauma and disease, págs. 24, 78. Fi-ladelfia, 1937.
- WHITE, P. D., LEACH, C. E., y FOOTE, S. A. — Amer. Heart Jour., 22, 321, 1941.
- WILKINSON, K. D. — Brit. Heart Jour., 4, 1, 1942.
- WILSON, F. N. — Arch. Int. Méd., 16, 1.008, 1915.
- WILSON, F. N. — Recent progress in electrocardiography and the interpretation of borderline electrocardiograms. Nueva York, 1935.
- WOLPERT, CH. C., y WOOD, F. G. — Amer. Heart Jour., 8, 297, 1933.

- WOLPERTH, CH. C., y WOOD, F. G.—*Amer. Heart Jour.*, 22, 450, 1941.
WOLF, L., PARKINSON, J., y WHITE, P. D.—*Amer. Heart Jour.*, 5, 685, 1930.
WUNSCH, H. W.—*Zeits. Klin. Méd.*, 136, 639, 1939.
YATER, M.—*Arch. int. Méd.*, 62, 1, 1938.
YATER, M., CORNELL, V. H., y CLAYTOR, T.—*Arch. int. Méd.*, 57, 132, 1936.
YOSHIDA, H.—*Zeits. Biol.*, 84, 453, 1926.
ZAKOV, N., y SCHLEICHER, I.—*Zeits. Kreisl.*, 35, 413, 1943.

- ZAMPFIR, C., y STROESCU, V.—*Rev. San. Mil. Bucuresti* 21, 225, 1939.
ZARDAY, I. V.—*Orv. Hetilap.*, núms. 43, 46 y 49, 1936.
ZARDAY, I. V.—*Zeits. Kreisl.*, 29, 208, 1937.
ZARDAY, I. V.—*Zeits. Kreisl.*, 30, 569, 1938.
ZARDAY, I. V.—*Orv. Hetilap.*, 115, 1938.
ZARDAY, I. V.—*Arch. Kreisl.*, 2, 157, 1938.
ZARDAY, I. V.—*Gyogyaszat*, 154, 1938.
ZIMMERMANN, y V. MEINZINGEN.—*Wien. Klin. Wochr.*, 987, 1939. Citado por LEFESCHKIN.

ORIGINALES

ARRIBOFLAVINOSIS E INVASIÓN CAPILAR DE LA CÓRNEA

I Comunicación

*Invasión capilar y su relación con el contenido en
riboflavina de la dieta*

J. ROF CARBALLO y F. GRANDE COVIÁN

Del Instituto de Investigaciones Médicas
Prof. DR. C. JIMÉNEZ DÍAZ

La participación de la riboflavina en la composición del fermento amarillo de Warburg, que interviene como catalizador respiratorio de primordial importancia en las oxidaciones celulares, hizo sospechar en seguida que en la clínica no dejarían de presentarse trastornos profundos por la carencia o pobreza de esta substancia en la dieta. Además del fermento amarillo de Warburg entra el complejo flavín-nucleótido en la composición de otros enzimas: la xantín-oxidasa, la d-aminoxidasa y, probablemente, de algunos más todavía no bien conocidos. Estos enzimas, según OCHOA y ROSSITER y ELVEHJEM y colaboradores disminuyen en los tejidos de los animales alimentados sin riboflavina. Sin embargo, a pesar de la difusión de este fermento en el organismo, el síndrome carencial que hasta ahora se ha podido relacionar en la especie humana con una deficiente provisión de riboflavina en la dieta es no sólo de cierta pobreza sintomatológica, sino que además, recientemente, su existencia ha sido sometida a severas críticas.

Fueron primero GOLDBERGER y TANNER, más tarde TOPPING, FRASER y TOMLISON, pero fundamentalmente SEBRELL y BUTLER, quienes establecieron la relación entre el cuadro clínico conocido con el nombre de *queilosis*, *estomatitis angular* o *estomatitis comisural*, con una carencia en vitamina B₂. La queilosis se caracteriza por alteraciones cutáneas en las comisuras bucales de apariencia eczematosa, acompañada de enrojecimiento de los párpados y de los labios y alteraciones similares en la zona cutáneomucosa anogenital. Tanto en la mucosa como en la piel se observa una descamación superficial que deja al descubierto las capas del epitelio habitualmente protegidas. La denudación superficial de la mucosa hace que los labios parezcan demasiado rojos a lo largo de la línea de demarcación. ROSENBLUM y JOLLIFFE han encontrado en sus sujetos con queilosis, todos ellos en buena posición económica, excrecencias seborreicas filiformes, de 1 mm. de longitud, derivadas al parecer de las glándulas sebáceas y diseminadas por la piel de la cara.

Las lesiones tienen asiento de preferencia en los pliegues nasolabiales, pero también se las observa en forma de descamación de aspecto untuoso en el puente de la nariz, en la frente y en el vestíbulo auditivo. Muchos enfermos presentan, además, fisuras horizontales en los ángulos de la boca que se extienden lateralmente de 1 a 3 mm. por la mucosa bucal y de 1 a 10 mm. por la piel, por lo general poco profundas. A esto hay que agregar una lengua lisa, con papilas aplanadas, de aspecto como de musgo y color rojo magenta (KRUSE y colaboradores), aunque recientemente se ha indicado que este último síntoma depende ante todo de una deficiencia en B₆. La existencia de este síndrome fué corroborada por las descripciones de HOU, en China, y de SPIES, de JOLLIFFE, de SYDENSTRICKER y de ROSENBLUM y JOLLIFFE en Norteamérica. Atrajo sobre sí la atención de los investigadores gracias principalmente a la comunicación de SYDENSTRICKER, SEBRELL, CLECKLEY y KRUSE, afirmando que a las lesiones ya mencionadas había que agregar, como fenómeno cardinal e importantísimo, las alteraciones oculares.

Consisten éstas en: enrojecimiento palpebral, fotofobia, lagrimeo, sensación de quemazón en los ojos, disminución de la agudeza visual y, sobre todo, en una queratitis superficial cuya primordial característica sería la penetración de capilares límbicos dentro de la córnea, a veces en gran extensión, con alteraciones secundarias de su transparencia. Esta *inyección circumcorneal*, ya descrita en la arriboflavinosis experimental de las ratas por BESSEY y WOLBACH, y que fué confirmada, experimentalmente también, por ECKHARDT y JOHNSON, caracterizada por la aparición de *capilares neoformados* en un tejido como la córnea, que habitualmente no los tiene, despertó un gran interés, ante todo por la cautivadora interpretación patogénica que se dió del fenómeno. En efecto, por STANNUS fué considerado como un *mecanismo vicariante*, gracias al cual el organismo intenta suplir con un mayor riego vascular la deficiencia en enzimas esenciales para los procesos respiratorios de células, como las de la córnea, que son particularmente sensibles a la misma, por su desamparo lejos de la circulación activa.

Por otra parte, significaba este hecho el poder disponer de un método sencillo para descubrir formas larvadas de arriboflavinosis gracias a la inspección de la córnea con la lámpara de hendidura. Esto inducía a emplear este instrumento en las encuestas sobre el estado nutritivo de grupos de población como indispensable complemento del estudio antropométrico, del examen hematológico, de la exploración clínica y de las diferentes determinaciones del contenido en vitaminas.