

## NOTAS CLINICAS

### SINDROME DE EXCITACION PARANORMAL VENTRICULAR CON ALARGAMIENTO DEL TIEMPO DE CONDUCCION

(Síndrome de W-P-W).

J. VARELA DE SELJAS Y AGUILAR

Director del Sanatorio Antituberculoso de San Rafael y del Servicio de Aparato Circulatorio del Instituto de Investigaciones Médicas. Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El curioso síndrome llamado de WOLF, PARKINSON y WHITE (W-P-W), está constituido por un complejo de síntomas clínicos y electrocardiográficos. Entre los primeros, resaltan fundamentalmente:

- 1.º La preferencia por los varones.
- 2.º La predilección por las edades juveniles, siendo de notar que a partir de los cincuenta años el síndrome es rarísimo, y que en sujetos que presentaban el síndrome suele echarse de menos, una vez alcanzada esta edad.
- 3.º La frecuente ocurrencia de accesos de taquicardia paroxística, generalmente de naturaleza supraventricular, pero en ocasiones de punto de partida ventricular; y
- 4.º El generalmente buen pronóstico y falta de antecedentes o de existencia, de enfermedades cardíacas o favorecientes de las mismas, si bien la descripción de casos mortales, obliga a considerar el proceso con más seriedad que la que le fué concedida en un principio.

Con respecto a los signos electrocardiográficos, los de mayor interés son los siguientes, teniendo en cuenta que para la constitución del síndrome no es necesario la coexistencia de todos ellos:

- 1.º El acortamiento del tiempo de conducción.
- 2.º La alteración del voltaje de los complejos ventriculares, generalmente en el sentido de su aumento.
- 3.º La variación del eje eléctrico, correlativa a las variaciones del voltaje en las diferentes derivaciones.
- 4.º La presencia de una extraonda, que puede asentar sobre la parte ascendente de la onda R, o sobre la descendente, o que finalmente puede faltar.
- 5.º El tiempo PT ó PJ, se conserva normal. Esto significa que en los casos en los que existe extraonda, dando la apariencia de un ensanchamiento del complejo ventricular, este ensanchamiento se obtiene a expensas del espacio PR

exclusivamente, y precisamente en la proporción en que éste está acortado, puesto que de existir verdadero ensanchamiento del grupo QRS, el tiempo PT estaría prolongado, como ocurre en los verdaderos bloqueos intraventriculares.

6.º La apariencia de un bloqueo de rama, con las características señaladas en el apartado anterior.

7.º El aumento del tiempo de deflexión intrínsecoide, lo que ocurre asimismo a expensas del acortamiento del tiempo de conducción.

De todos los síntomas electrocardiográficos enumerados, el más llamativo es el acortamiento del tiempo de conducción, lo que obliga a considerar el diagnóstico diferencial con otros procesos capaces de disminuir el espacio PR, por debajo de la cifra 0,10-0,12 segundos, que se considera límite inferior de la normalidad.

Los acortamientos del espacio PR pueden dividirse en verdaderos y aparentes. Entre los verdaderos habrá que considerar:

1.º La emigración del marcapaso a la parte alta del nódulo aurículoventricular (fig. 2), que da lugar a alteraciones en el voltaje y forma de la P, que se hace pequeña en I y II, y se negativiza en III.

2.º El acortamiento que se origina en el ritmo nodal alto o coronario.

3.º El que se presenta en el extrasístole de la parte alta del nódulo aurículoventricular; y

4.º El síndrome de W-P-W. En este síndrome la onda P conserva, a diferencia de los acortamientos mencionados anteriormente, sus características normales. Sin embargo, han sido señaladas por MOIA e INCHAUSPE pequeñas variaciones de la forma de la onda P, pero sin las características de las P nodales. Es digno de notarse que cuando en un síndrome W-P-W completo, es decir, constituido por el acortamiento PR y la existencia de extraonda se establece, como en los casos de AIXALÁ y de FOX TRAVELL Y MOLOFSKI, un ritmo nodal, la extraonda desaparece, lo que indica que para que aparezca ésta es necesario que la aurícula se excite antes, y no después, o simultáneamente a la excitación del ventrículo. Como veremos más adelante, este hecho tiene gran importancia para la comprensión patogenética del proceso.

En cuanto a los acortamientos del PR de naturaleza aparente, consideraremos:

1.º El que se presenta en la disociación aurículoventricular de forma isorítmica o casi isorítmica.

2.º El que se aprecia en complejos aislados, en el bloqueo aurículoventricular.

3.º El que se origina cuando nace un escape nodal, inmediatamente después de partida la P sinusal; y

4.º El que debe su origen al nacimiento de un extrasístole nodal o ventricular inmediatamente después de que haya salido el impulso normal del nódulo sinusal.

La diferenciación del síndrome W-P-W con estos procesos no es conceptualmente fácil, puesto que MOIA, INCHAUSPE, KOLZMAN y SCHERF, HUNTER, PAPP y PARKINSON, consideran precisamente que el W-P-W debe su origen a la existencia simultánea de dos marcapasos, uno en la aurícula y otro en el ventrículo, con igual o semejante ritmo de producción de estímulos. Es, sin embargo, difícil de concebir que tratándose de dos marcapasos independientes, las alteraciones en el ritmo de uno vayan seguidas estrechamente de alteraciones semejantes en el ritmo del otro. Por esta razón, COSSÍO une ambos marcapasos por una relación funcional, de tal modo, que el marcapaso ventricular sería irritado por la excitación mecánica constituida por la distensión del ventrículo por la llegada de sangre desde la aurícula. MOIA e INCHAUSPE consideran como una demostración de la existencia de un marcapaso independiente auricular la existencia ocasionalmente de pequeñas variaciones en la forma de las P. Sin embargo, no hay ninguna razón que impida concebir que un W-P-W pueda coincidir con una emigración de pequeño radio del marcapaso auricular, responsable de las variaciones de la P, fenómeno por lo demás bien corriente. Las variaciones en el tamaño de los diferentes espacios PR tampoco servirían de demostración de la coexistencia de dos reguladores, auricular y ventricular, pues, como veremos más adelante, la vía de conducción anómala que se supone la base de este proceso, puede estar sometida a diversos grados de bloqueo o de dificultades de conducción.

En efecto, la teoría patogenética que más adeptos ha reunido es la que supone que una parte del ventrículo es excitada antes de que la excitación normal, que camina por las vías habituales, alcance el territorio ventricular. Esto presupone, naturalmente, la existencia de otras vías conductoras entre la aurícula y el ventrículo, de conducción más rápida que las normales. Es conocido que la conducción normal de la excitación sufre un considerable retraso en el nódulo aurículoventricular, el paso por el cual sería burlado por la existencia de puentes conductores anormales. Como quiera que el paso de la excitación por el nódulo aurículoventricular no produce signos electrocardiográficos, es de suponer que tampoco los produzca el paso por la comunicación anormal, y por lo tanto la extraonda, de morfología tan distinta al fino trazado que caracteriza a la deflexión ventricular, debe de traducir el paso de la excitación por caminos no trillados, en una parte del miocardio ventricular. El parecido de la extraonda con la ima-

gen de la excitación auricular justifica este punto de vista.

La aceptación de la teoría de los puentes anómalos exige dos condiciones: I La demostración de la existencia de estos puentes. II. La demostración de que la excitación precoz del ventrículo por otra vía distinta de la normal produce las imágenes electrocardiográficas que comentamos.

I. El primer punto es muy discutido, pero parece que debe ser aceptado, no sólo en lo que respecta al llamado haz de PALADINO-KENT, que uniría por la pared lateral del corazón el ventrículo con la aurícula derecha, sino además con respecto a otras numerosas comunicaciones aurículoventriculares, descritas por MAHAIM y por GLOMSET, de asiento variable estas últimas, que representarían restos embrionarios del canal auricular invaginado. Estas formaciones han sido descritas en el hombre sano, pero también en el afecto del síndrome. (WOOD, WOLFERTH y GEKELEN). El que puedan verse estas formaciones en sujetos que nunca lo presentaron, no puede utilizarse, como se viene haciendo, en contra de la doctrina, puesto que tratándose de formaciones residuales embrionarias, no es imprescindible que estas formaciones tengan siempre buenas condiciones conductoras. El hecho de que se haya demostrado la existencia de bloques parciales de la conducción en estos casos por ROSEBAUM, HECHT, WILSON y JOHNSTON (aunque, por otra parte, puede explicar pequeñas variaciones de la distancia PR en algún caso, no justificando, pues, la aceptación por ello de una disociación aurículoventricular isorítmica), indica claramente que esta vía anormal puede ser bloqueada, incluso de modo absoluto. Los casos mencionados anteriormente, en los que ha podido comprobarse la desaparición del síndrome en el transcurso de los años, indican seguramente la producción de bloqueos absolutos por la pérdida completa de la capacidad conductora de los puentes, por esclerosis o involución anatómica. Serían, pues, necesarias dos condiciones para la aparición del síndrome: 1.ª La existencia de las mencionadas comunicaciones anormales; y 2.ª Su integridad funcional. De modo normal, las formaciones en cuestión pueden o no existir, y de existir, pueden o no tener completamente o en parte anulada su capacidad conductora.

II. Por lo que respecta al segundo punto, es decisivo el conocimiento de que BUTTERWORTH y POINDEXTER han obtenido imágenes semejantes a las del síndrome comentado, de modo experimental, conduciendo la excitación desde la superficie de la aurícula a la del ventrículo a través de un tubo de vacío. Si la dirección de esta conducción experimental se invierte, haciendo que la corriente de excitación pase del ventrículo a la aurícula, se origina un movimiento circular, que da lugar a un acceso de taquicardia paroxística, en el cual la excitación va de la aurícula al ventrículo por las vías normales, y

de éste a la aurícula por la comunicación artificial. Este mecanismo de reentrada substituyendo la comunicación a través del tubo de vacío por la de el haz anómalo, es el que se acepta, y sirve de base a la frecuente aparición de los ataques de taquicardia paroxística en el curso del síndrome de W-P-W.

Veamos ahora las variaciones que pueden originarse según el estado funcional en el que se encuentren el sistema normal y el anormal de la conducción.

1.º Si ninguna de las dos vías de comunicación auriculoventricular está bloqueada, el ventrículo recibirá, pues, dos excitaciones. Una precoz, conducida por las vías anómalas, y otra, en su tiempo oportuno, conducida normalmente. Una parte del ventrículo estará, pues, excitada cuando llegue a ella el proceso de excitación normal. Esta excitación permanecerá, naturalmente, sin efecto en este territorio, puesto que el músculo en estado de actividad es inexcitable. Por el contrario, el músculo al que no dió tiempo a llegar la excitación anormal será excitado en el tiempo debido, por las vías normales. Existen, pues, dos excitaciones casi simultáneas en el ventrículo. El que una de ellas sea precoz explica el acortamiento del tiempo PR. El que las dos exciten desde puntos distintos la masa ventricular explica la aparición de la extraonda y el cambio de la forma del complejo ventricular, que está constituido, realmente, por lo tanto, por un complejo ventricular de fusión.

Cuando la excitación ventricular por la vía anormal es muy precoz, lo que ocurre, según KOSSMANN y GOLDBERGER, cuando el PR normal se ha acortado en 0,06 ó más de segundo, en relación con el PR normal, una gran parte del corazón, incluso un ventrículo completo ha sido excitado anormalmente antes de que llegue a esa zona la excitación normal, que, naturalmente, resulta inefectiva. Se ha producido, pues, un asincronismo en la contracción de los ventrículos (sólo presente en una parte de los casos, y cuya interpretación presentó en el pasado grandes dificultades), debido a que un ventrículo completo o una parte importante de él es excitado, mientras que la excitación normal, que ha de activar la parte ventricular restante, se encuentra todavía viajando por el nódulo auriculoventricular.

2.º Si en la vía anómala existe un bloqueo parcial en cuya virtud la excitación tarda igual tiempo en alcanzar el ventrículo por esta vía, que lo que tarda en cumplirse la excitación por la vía normal, el tiempo PR no estará acortado, aunque sí aparecerá en complejo ventricular de fusión.

3.º Si el bloqueo de la vía anómala sólo se establece después de una contracción normal o después de dos o tres, se obtendrán trazados en los que los complejos anormales aparecerán sólo cada una, dos o tres contracciones normales.

4.º Si, por el contrario, fuera la vía normal la que estuviera bloqueada y, por lo tanto, fue-

ra solamente por el haz anómalo por donde se estableciera la excitación, se establecería una imagen de PR acortado, juntamente con un complejo ventricular de bloqueo de rama atípico. Esta posibilidad, considerando a la conducción por vía anómala como vicariante, ha sido supuesta por VEGA como existente siempre en los casos de W-P-W. Tal suposición, empero, no puede aceptarse, puesto que en este síndrome no existe verdadero ensanchamiento del complejo, como habría de existir, si al estar bloqueada la vía normal la excitación de *todo* el músculo ventricular tuviera que hacerse a partir de *un solo punto*, constituido por el lugar de desembocadura del puente anómalo.

5.º Si existiendo conducción por las dos vías, la conducción por la anómala fuera más lenta que por la normal, y el puente accesorio desembocase en una de las zonas ventriculares últimamente excitada de modo normal, no habría PR acortada, pero sí extraonda, que aparecería en la rama descendente del complejo ventricular.

La morfología de los complejos se altera profundamente, porque se cambia el orden de la excitación de la masa ventricular, porque los complejos representan realmente complejos ventriculares de fusión, porque el voltaje aumenta por la misma razón que aumenta en los extrasístoles ventriculares y porque se altera asimismo el orden de la repolarización, dando lugar a cambios en la T y en el espacio ST.

La forma de los complejos variará según la cantidad de músculo cardíaco que es excitado de modo anormal, lo que depende de la velocidad de la transmisión por los dos haces, y de la parte donde desemboque el haz anómalo, no siendo indiferente que lo haga en el ventrículo derecho o en el izquierdo, en la superficie pericárdica o en la endocárdica, en la cara anterior o en la posterior, sobre el tronco o sobre las ramas del haz de His o sobre el músculo cardíaco directamente, en las zonas activadas precozmente de modo normal o en las que se activa de un modo tardío (respectivamente, parte superior izquierda del ventrículo izquierdo en la proximidad del tabique, o región del cono pulmonar). Las imágenes serán muy complejas si existen no uno, sino dos o más puentes anómalos funcionantes, de modo sucesivo, o simultáneo o alternante, con relación a ellos entre sí, y con relación a la conducción normal.

Con arreglo a la morfología de los complejos se han hecho varias clasificaciones, de las cuales las más modernas y extendidas son las de BURCH y LE ROY KIMBAL, que considera la morfología de los complejos en las derivaciones bipolares de miembros, y la de ROSEBAUM, HECHT, WILSON y JOHNSTON, que tienen en cuenta las imágenes presentes en las monopoles precordiales y esofágicas. Permitiendo el uso comparado de las derivaciones monopoles de miembros y precordiales averiguar en cada caso la dirección de los dipolos de excitación y de

repolarización, es indudable que su uso puede contribuir a localizar la situación de los puentes anómalos conductores, así como a diferenciar este proceso de otros en los que existe también PR acortado, o a diagnosticarlo en los casos en los que no existe acortamiento del tiempo de conducción.

Según todo lo dicho anteriormente, podemos clasificar el síndrome que nos ocupa del siguiente modo:

I.—Desde el punto de vista clínico.

1.—Constante.

2.—Ocasional.

(Ambos con o sin accesos de taquicardia paroxística.)

II.—Desde el punto de vista electrocardiográfico.

A.—Según las condiciones de la conducción.

1.—La conducción está bloqueada por la vía normal. (Hay imagen atípica de bloqueo de rama con PR corto.)

2.—La conducción está bloqueada por la vía anómala.

a) Bloqueo incompleto (PR desigual).

b) Bloqueo parcial (tipo 2/1, 3/1, etc.).

3.—La conducción es igualmente rápida por las dos vías (PR normal).

mal y complejo ventricular de fusión).

4.—La conducción es más rápida por el haz anómalo (PR corto y complejo de fusión). (Si el acortamiento es superior a 0,06" hay asincronismo ventricular.)

B.—Según el lugar de desembocadura del haz anómalo.

1.—Haz anómalo simple.

a) Si desemboca en el haz de His (PR corto. Complejo normal).

b) Si desemboca en una rama del haz de His (PR corto e imagen de bloqueo de rama con asincronismo si la excitación es suficientemente precoz).

c) Si desemboca en una zona cardíaca que normalmente se activa en último lugar, siendo la velocidad de conducción igual o menor que la del haz normal. (PR normal. La extraonda aparece en la rama descendente de R.)

d) La morfología variará extraordinariamente, según que la desembocadura suceda en la zona epicárdica o endocárdica, en la cara anterior o posterior, en el ventrículo derecho o en el izquierdo, y asimismo, según la posición del corazón.

2.—Haz anómalo múltiple.

a) Varios puentes funcionantes con tipos de bloqueos o de interferencias variables, originarán polimorfismo complicado de las imágenes.

b) Los casos de acortamiento de PR, pero en los cuales la onda aparece al final de la deflexión ventricular, cuya iniciación es limpia y de aspecto normal, pueden deberse a la coexistencia de dos puentes anómalos. Uno de ellos acortaría el PR y desembocaría en el haz de His; el otro, de aproximadamente igual velocidad de conducción que la vía normal, desembocaría en una zona ventricular de las que normalmente se activan de modo más tardío.

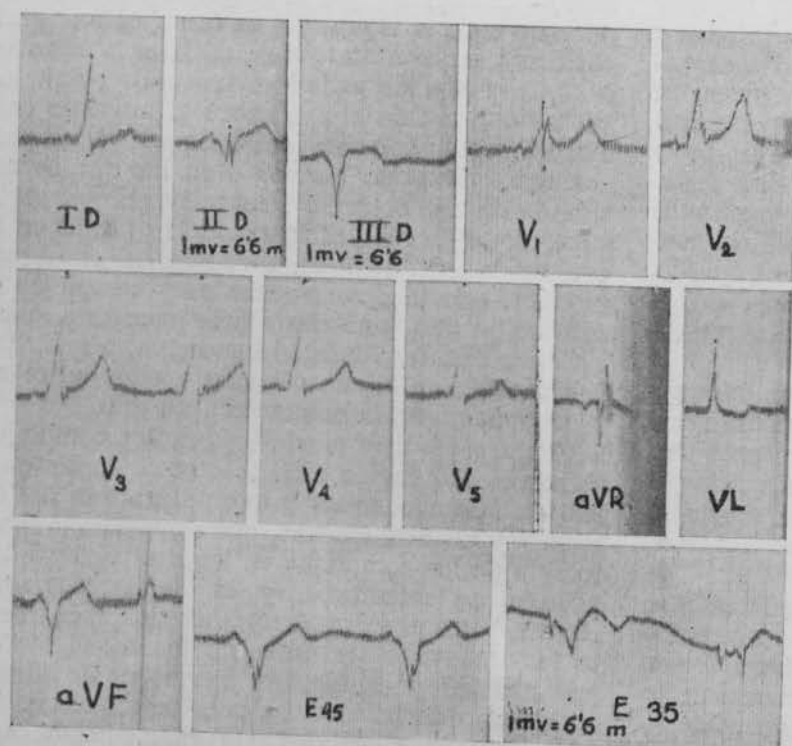


Fig. 1.

Las consideraciones precedentes han sido motivadas por la observación del siguiente caso, que enriquece la casuística nacional, ya relativamente numerosa. El muchacho J. F. A., de dieciocho años, nos fué enviado para su estudio por el Dr. MARUGÁN, por presentar accidentes repetidos de taquicardia paroxística.

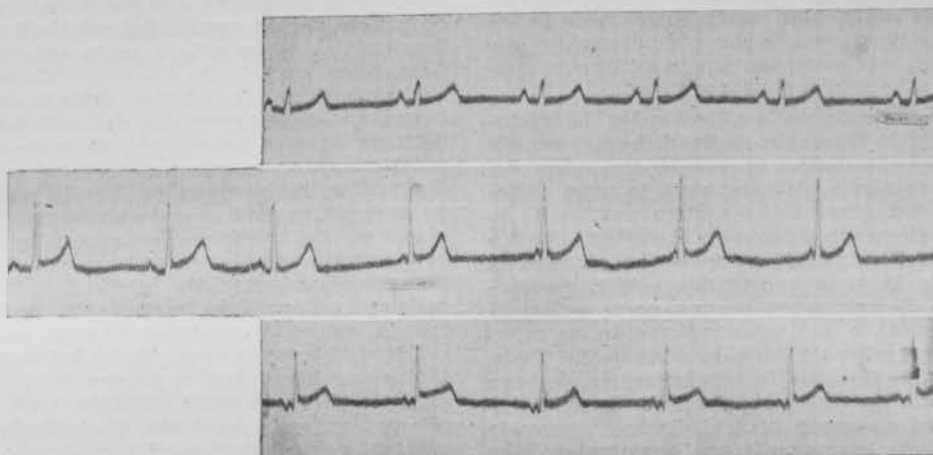


Fig. 2.—El trozo de la II derivación que sobresale a la izquierda de la figura correspondía al trozo que se reserva para el archivo del Servicio. Ha sido montado para mostrar las variaciones progresivas de la P y del espacio PR. Un trozo de medio centímetro, aproximadamente, correspondiente al espacio TP, fué perdido al archivar el trozo de la izquierda. La tercera P de la figura es de todos modos la tercera P de la derivación. La figura muestra una emigración del marcapaso desde el nódulo sinusal a la parte alta del nódulo aurículoventricular, lo que da lugar a PR acortado, con P positiva en II y difásica en III. La Q de III da un falso aspecto de bifidez de la P. Conforme el PR se acorta, la P cambia de forma y el espacio RR tiende a acortarse. A diferencia del síndrome que titula esta nota clínica, no existe alteración del grupo QRS.

Se trata de un muchacho bien constituido, que hace tres años, sin haber padecido más enfermedades que sarampión en la infancia, y sin más antecedentes familiares que la existencia de reumatismo en su padre, empezó a notar que, a raíz de un ejercicio un poco violento, o de un sobresalto, como el constituido por una voz un poco alta dada detrás de él estando despreviendo, se le originaban unas crisis de rápidas palpitaciones, acompañadas de angustia, sudor y sensación de decaimiento, que le duraban unos diez minutos, al cabo de cuyo tiempo cesaban brusca y espontáneamente. En los intervalos no aquejaba molestia alguna. Desde el comienzo hasta ahora ha tenido unos 50 accesos. La exploración clínica y los análisis de laboratorio de rutina no suministran dato alguno de interés. La radioscopia mostró un corazón normal, más bien vertical. La descripción del único electrocardiograma que nos fué dado obtener (fig. 1) es la siguiente:

1.ª D.—P pequeña a 0,05 segundos de R. Anchura del complejo ventricular, 0,12". T positiva. Extraonda en rama ascendente de R. Tiempo P-T, 0,44". Tiempo P-pico de la R, 0,12".

2.ª D.—Espacio P-Q, 0,10". Complejo ventricular en W. Extraonda en rama descendente de Q. T positiva. ST elevado 1,5 mm. por encima de la línea isoeleétrica. QRS de 0,12" de ancho. Tiempo PT, 0,44". Tiempo P-pico de la R, 0,16".

3.ª D.—P a 0,10" del complejo QS de 0,12" de anchura, con extraonda en la rama descendente y melladura en la ascendente. T difásica. ST, 2 mm. por encima de la línea isoeleétrica. Tiempo PT, 0,44. Tiempo P-pico de la R, 0,16".

V1-PR, de 0,08"; complejo en RSr, de 0,12"; T positiva; tiempo de deflexión intrínsecoide, 0,04". PT, 0,44". Tiempo P-pico de la R, 0,12", a pico de la r. 0,16".

V2-P, a 0,09" del complejo ventricular de 0,11" de anchura; extraonda dirigida hacia arriba, nodulación en base de R de alto voltaje. T de 9 mm. de alta, ST ele-

vado 2 mm. Tiempo de deflexión intrínsecoide, 0,06". PT, 0,45". P-pico de la R, 0,16".

V3-P, a 10" del complejo ventricular de 0,12" de anchura. Tiempo de deflexión intrínsecoide, 0,08". PT, 0,48". P-pico de la R, 0,18".

V4-P, a 0,10" del complejo ventricular de 0,12"; deflexión intrínsecoide, 0,06". PT, 0,48". P-pico de la R, 0,16".

V5-P, a 0,06" del complejo ventricular de 0,12". De-

flexión intrínsecoide, 0,06". PT, 0,48". P-pico de la R, 0,16".

aVR-P negativa, a 0,13 del complejo ventricular, tipo QR de 0,08" de anchura, con T negativa. Q-pico de la R, 0,04". P-pico de la R, 0,17".

VL-P isoeleétrica, complejo ventricular de 0,12" de anchura, extraonda en rama ascendente de R, nodulación en rama descendente cerca de la base, ST descendido, T difásica. D. I., 0,07".

aVF-P positiva a 0,08" del complejo ventricular de 0,12" de anchura, con modulaciones en rama descendente del complejo en forma de QS y astillamiento en la ascendente. T positiva, ST elevado de 2 mm. D. I., 0,06". PT, 0,42". P-pico de la R, 0,13".

E45-Pna, 0,08" del complejo QS de 0,10" de ancho, con astillamiento en rama ascendente. T positiva. La P es monofásica positiva. D. I., 0,06". PT, 0,46". P-pico de QS, 0,17".

E35-P difásica a 0,08" del complejo QS de 0,10" de ancho. T negativa. ST elevado. Astillamiento en rama descendente de S. Distancia iniciación de la flexión ventricular-vértice de la deflexión, 0,06". PT, 0,46". P-pico de la R, QS, 0,14".

La aVR es la única derivación en la que el QRS mide 0,08" de anchura, y el PR, 0,12". El tiempo PT y el P-pico del complejo ventricular es sensiblemente igual en todas las derivaciones. Esto indica que el acortamiento de PR se debe justamente al tiempo en que se adelanta la excitación ventricular. Proyectando en dirección retrógrada la anchura del complejo QR en aVR es decir, 0,08"; a partir del punto J, obtendremos un punto a partir del cual, y hasta la iniciación del complejo ventricular, puede medirse en cada derivación la anchura de la extraonda.

Según se desprende del estudio del electrocardiograma adjunto, estamos en presencia de un caso de W-P-W correspondiente al tipo A de ROSEBAUM, HECHT, WILSON y JOHNSTON, y al tipo segundo, según la classifica-

ción de BURCH y LE ROY KIMBAL. Son características sobresalientes la gran desviación hacia la izquierda, no atribuible a la posición del corazón, sino a la alterada secuencia de la excitación en el ventrículo, las altas R visibles en las precordiales y los complejos completa o casi completamente invertidos en las derivaciones esofágicas.

La ausencia de complejos normales entre las anormales en cada derivación y la carencia de trazados anteriores del enfermo, en los que pudiera verse la morfología normal, nos impide analizar en el trazado la parte que en el complejo ventricular pueda atribuirse a la activación producida por la excitación normal viajera por las vías habituales, y la generada por la excitación conducida hasta el ventrículo por vía anómala.

Es llamativo el parecido de la aVF con las derivaciones esofágicas. De la dirección de la deflexión ventricular en la E45 puede deducirse que la excitación del corazón se hace de atrás adelante, pues la gran deflexión negativa en esta derivación sugiere una huida de la excitación, del electrodo situado en el esófago. Es dudoso que la pequeña ondulación hacia arriba, situada en la profundidad de la sima constituida por el complejo QS, represente la activación de una parte ventricular por la vía normal, o que sea simplemente un exponente de la marcha anómala de la excitación. La T positiva a este nivel indica que la repolarización se hace como normalmente. La ausencia absoluta de R indica que no se debe al poderoso contrabalanceo producido por la excitación de la mayor masa ventricular, sino probablemente que la excitación no comienza como normalmente en la casa subendocárdica, sino en la subepicárdica. De no ser así, se apreciaría una pequeña R, como expresión de la marcha de la excitación desde el subendocardio hacia el electrodo explorador. En resumen, del estudio de la E45 puede deducirse que el puente anómalo desemboca en la cara posterior del corazón en las cercanías de la superficie epicárdica.

La E35 muestra el mismo fenómeno sin más variación que la disminución del voltaje, como corresponde a la mayor distancia que indudablemente separa el electrodo de la zona donde se inicia la excitación. La T, como corresponde a este nivel, es negativa. A primera vista parece que el complejo ventricular no está ensanchado a nivel auricular y que el PR es normal. Esta apariencia se debe a que la primera parte del complejo se dirige hacia arriba, como se ve muy bien en el segundo complejo. Esto indica que una parte de la onda de excitación se dirige hacia arriba, siendo recogida con carácter positivo por el electrodo esofágico a nivel auricular. La parte principal de la excitación, sin embargo, sigue su marcha hacia adelante, por lo que la morfología a este nivel es muy semejante a la recogida a nivel ventricular. Las pequeñas discordancias entre ambos niveles significan que el puente anómalo desemboca en el ventrículo a nivel de la E45, pero que por encima de este nivel queda un pequeño trozo ventricular, cuya excitación es recogida por la E35. Obliga a aceptar esta interpretación el estrecho parecido de la E35 con la E45, y el tajante divorcio de estas imágenes con las que normalmente se recogen a estos niveles.

La aVF indica asimismo un alejamiento de la excitación de la pierna izquierda. La dirección del dipolo de excitación apunta, pues, de abajo arriba y de detrás adelante. No conociendo por la falta de complejos normales la posición eléctrica de este corazón, nos es difícil saber en este caso si la punta está formada por el ventrículo derecho o por el izquierdo. No podemos adscribir, pues, al ventrículo derecho o al izquierdo la desembocadura del puente anómalo. Lo que sí es cierto es que la excitación se dirige hacia el brazo izquierdo, donde se recoge un potencial positivo. La excitación va, pues, además, de derecha a izquierda. La onda T negativa o difásica menos-más, en esta derivación, aVL, indica que la repolarización se ha iniciado lejanamente al electrodo explorador, es decir, en la cara postero-inferior, ya en reposo cuando todavía la pared lateral estaba en actividad. Esto fortalece la hipótesis elaborada de que la excitación se inicia en la cara postero-

inferior del corazón y que se dirige de atrás adelante, de abajo arriba y de derecha a izquierda. El voltaje relativamente bajo de esta derivación es debido a que la monopolar del brazo izquierdo no fué aumentada como lo fueron las demás, tratándose, por lo tanto, de una VL en vez de una aVL.

La aVR es la única derivación en la que el PR mide 0,14" y el complejo ventricular es el normal para un corazón que muestra su cara posterior al hombro derecho (GOLDBERGER). Esto hace suponer que se trata de un corazón rotado de derecha a izquierda, es decir, en el sentido de las agujas del reloj, alrededor de su eje longitudinal. Si es así, la parte anterior del precordio debe estar constituida fundamentalmente por el ventrículo derecho. No sabemos, dada la deformidad de los complejos en las restantes derivaciones, si la posición del corazón es o no vertical, de modo que nuestras hipótesis a este respecto han de tener poca base. De todos modos, radioscópicamente más parecía tratarse de un corazón vertical que de horizontal. En estas condiciones es bien sabido que además de hacerse el ventrículo derecho más anterior, se hace superior, mientras que el izquierdo adopta una posición inferior. Si esto es así, podemos suponer que la excitación se inicia en el ventrículo izquierdo con las salvedades mencionadas.

Las derivaciones precordiales señalan altas R, lo que indica que la excitación camina de frente al electrodo, es decir, de atrás hacia adelante. La T positiva indicaría que, como es corriente, el electrodo se influye más por los acontecimientos eléctricos que ocurren en su inmediata proximidad que en la lejanía. Por esta razón, la T traduce la repolarización de la masa muscular inmediatamente subyacente y no la originada más precocemente en el polo opuesto cardíaco.

La interpretación de las precordiales es especialmente difícil por ser los complejos anormales. A primera vista parecería como si se tratase de complejos correspondientes a ventrículo izquierdo, que ocuparía casi todo el precordio, lo que suponiendo que el corazón fuese vertical, sólo podría explicarse por una rotación de la punta hacia adelante, hipótesis que destruye la P positiva en los puntos derechos. Además, la verdadera identificación de estos complejos está dificultada por estar tapada por la extraonda la posible onda Q, gracias a la cual es hacedera la adscripción de un complejo precordial al ventrículo izquierdo. La realidad es que los complejos poseen, por el contrario, una pequeña onda S que traduce la excitación, probablemente por las vías normales, de una pequeña parte de musculatura ventricular en la zona opuesta al electrodo. En la V1 la imagen es muy semejante a la del bloqueo de rama derecha. La segunda onda R probablemente traduce la excitación de parte del cono pulmonar, por la excitación normal. En resumen, de las precordiales parece deducirse el hecho de que la excitación camina de atrás adelante, recibiendo el proceso de excitación desde el punto opuesto a como lo hacen las esofágicas. Del punto 2 al punto 5, las R tienen todas aproximadamente la misma altura y la misma configuración, lo que hace suponer que el electrodo explorador se enfrenta en todos los puntos con el mismo ventrículo. La brusca transición del punto 1 al punto 2 podría hacer pensar que en el punto 2 existiría ya ventrículo izquierdo. De todos modos, no pueden sacarse conclusiones definitivas a este respecto, puesto que los complejos están deformados por la excitación anormal.

Las derivaciones bipolares de miembros recuerdan ligeramente las del bloqueo de rama común.

En resumen, puede localizarse el comienzo de la excitación, es decir, la desembocadura del puente anómalo, en la parte posterior del corazón, cerca de la superficie epicárdica. De allí la excitación se dirige hacia adelante, arriba y a la izquierda. No puede decidirse el ventrículo en el que comienza la excitación por carecer de trazados normales que permitan reconocer la posición del corazón. Por la misma razón no po-

demos en cada complejo ventricular analizar qué parte se debe a la excitación conducida normalmente y qué parte a la de conducción anómala, pues lo indudable es que, como hemos indicado anteriormente, los complejos ventriculares del W-P-W son verdaderos complejos de fusión. Razón por la cual creemos que este síndrome merece la denominación de "síndrome de excitación ventricular paranormal", el cual, como hemos visto, puede o no acompañarse de acortamiento del tiempo de la conducción.

## RESUMEN.

El autor clasifica los casos de W-P-W según la localización de los puentes anómalos y su estado funcional. Siendo los complejos ventriculares en este síndrome verdaderos complejos de fusión, debidos a la coexistencia en el ventrículo de dos excitaciones, propone la denominación de "síndrome de excitación ventricular paranormal". El acortamiento del PR puede faltar en muchas ocasiones. Sólo en el caso posible teóricamente, pero poco probable, de que estén bloqueadas las vías normales, los complejos ventriculares obedecerían a una sola excitación.

## BIBLIOGRAFIA

- KAPLAN y COON.—Ann. Int. Med., 21, 5, 1944.  
POTTONI.—Cardiologia, 1947-1948.  
ROBINSON y TALMAGE.—Am. Heart. J., 29, 5, 1945.  
HERMIDA.—Gaceta Médica, 20, 305, 1948.  
BATRO.—Las arritmias en clínica. Buenos Aires, 1948.  
BUTTERWORTH y POINDEXTER.—Ann. Int. Med., 69, 437, 1942.  
BOTAS G. BARBON.—Rev. Esp. Cardiol., 1, 430, 1947.  
ESTAPE.—Rev. Esp. Cardiol., 1, 325, 1947.  
REINDELL y BOYER.—Deut. Arch. f. Inn. Med., 1942.  
SUÁREZ.—Boletín de la Asociación Med. Puerto Rico, 2, 429, 1945.  
ROSENBAUM, HECHT, WILSON y JHONSTON.—Am. Heart. J., 29, 201, 1945.  
PEARSON y WALLACE.—Ann. Int. Med., 21, 5, 1944.  
VEGA DÍAZ.—Rev. Clín. Esp., 13, 287, 1944.  
ALIX ALIX.—Rev. Clín. Esp., 1946.  
CORDEIRO.—Amatus Lusitanus, 6, 352, 1947.  
HUNTER, PAPP y PARKINSON.—Brit. Heart. J., 2, 2, 1940.  
MONIZ DE BETENCOURT.—Med. Comt., 66, 1, 1948.  
DUCLOS.—Rev. Esp. Cardiol., 2, 14, 1948.  
MAHAIM.—Am. Heart. J., 5, 631, 1947.  
KOSSMAN y GOLDBERGER.—Am. Heart. J., 3, 308, 1947.

DERMITIS SECUNDARIAS ARTEFACTAS  
PRODUCIDAS CON ARSENICALES

J. A. DE ARGUMOSA

Oviedo.

Pretendemos en este trabajo dar a conocer la existencia de un hecho clínico de interés social, que afecta a la medicina del trabajo, prescindiendo de su aspecto jurídico, ciertamente interesante, pero fuera de nuestro propósito actual.

Una breve historia del problema ayudará a comprenderlo y nos evitará innecesarias repe-

ticiones. En Asturias, y localizadas en los concejos de Lena y Mieres, existen unas minas de cinabrio (sulfuro de mercurio), que lleva rejalgar y oropimente (protosulfuro y sexquisulfuro de arsénico), en cuyo beneficio, por tostación, se obtiene mercurio y como producto secundario "arsénico" (anhídrido arsenioso), el conocido vulgarmente con los nombres de arsénico blanco o matarratones.

Estas minas, de circunstancial explotación, se benefician en el concejo de Lena en la actualidad de manera ininterrumpida a partir de nuestra guerra, teniendo montado un dispositivo industrial para la obtención del "arsénico".

Los obreros que trabajan en el arsénico se ven frecuentemente afectados de una intoxicación crónica muy interesante—en la actualidad preparamos una comunicación sobre el arsenicismo crónico, estudiado por nosotros en esta zona—, cuya manifestación más ostensible es una tecnopatía dérmica, caracterizada por procesos necróticos de la piel y subcutáneos, que dejan unas úlceras tórpidas y rebeldes a los tratamientos, lo que obliga a los obreros a periódicas bajas. Pero es que además de estas lesiones cutáneas primarias, pudiéramos decir, producidas por el arsénico, se presentan también otras cuyo afecto inicial es una lesión traumática vulgar, la cual es entretenida por la acción del arsénico. Esto lo saben bien los productores de la citada zona, expresándolo gráficamente con la siguiente frase: el arsénico "infecta" las heridas.

Un paso más, y llegamos al objeto de nuestro tema. Nos encontramos en la cuenca minera, donde son frecuentes pequeños traumatismos abiertos, por los cuales el productor causa baja en el trabajo durante unos días, hasta que cicatriza la lesión. Desde hace algunos años se venía observando que algunas heridas tardaban en cicatrizar más de lo corriente con los habituales tratamientos, y que además presentaban, en ocasiones, un aspecto que hacía recordar a las lesiones debidas al arsénico. La prueba de que el entretenimiento era provocado por el propio productor la tuvimos no solamente en la confesión del hecho, sino en la observación clínica y en el análisis toxicológico, investigando la presencia del arsénico en los detritos de la lesión y en los apósitos. Hoy nadie puede dudar de la existencia de estas dermatitis secundarias artefactas producidas con arsenicales.

Analicemos rápidamente el título del presente trabajo. El término dermatitis se emplea en sentido amplio, por ser la piel la puerta de entrada, mas como la lesión inicial puede ser más profunda o ahondarla la acción necrótica del arsénico, no es infrecuente que afecte capas más profundas. Secundarias, por instalarse sobre una lesión previa accidental. Artefactas (GAY), por ser autoprovocadas, en el sentido de dificultar la cicatrización, e incluso de aumentar la lesión inicial. Y que éstas son debidas al arsénico puede comprobarse clínica y sobre todo ana-