

*ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DE LA GENESIS Y FACTORES
DETERMINANTES DE LA FIBRILACION AURICULAR EN EL SINDROME DE
WOLFF-PARKINSON-WHITE*

*Tesis para optar al grado de Doctor
en Medicina y Cirugía del licenciado
D. Angel Alonso PEDROTE MARTINEZ.*

Sevilla, Septiembre de 1989

TD
P/63

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 174 número 41 del libro
correspondiente.

18 SET. 1989

Sevilla, El Jefe del Negociado de Tesis.

Alba Lafelle

D. José María Cruz Fernandez, Profesor Titular de
Cardiología y D. Fernando Andreu Kern, Profesor Titular de
Medicina del Departamento de Medicina de la Universidad de
Sevilla,

CERTIFICAN: Que el trabajo de investigación "ESTUDIO
ELECTROFISIOLÓGICO DE LA GENESIS Y FACTORES
DETERMINANTES DE LA FIBRILACION AURICULAR
EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE" ha
sido realizado bajo nuestra dirección por
el licenciado D. Angel Alonso Pedrote
Martinez, reuniendo las condiciones para
ser defendido como tesis para optar al
grado de Doctor en Medicina y Cirugía.



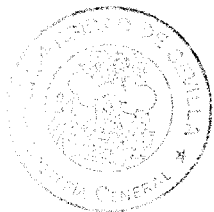
Y para que conste y surta los efectos oportunos,
expedimos el presente certificado en Sevilla a cinco de
septiembre de mil novecientos ochenta y nueve.

[Signature]

[Signature]

Fdo: Prof. J.M. Cruz Fernandez

Fdo: Prof. F. Andreu Kern



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Depositado en

de la

de esta Universidad desde el día

hasta el día

Sevilla de

de 19

EL DIRECTOR DE

[Large handwritten flourish]

DEDICATORIA

A mi padre

AGRADECIMIENTO

Es misión obligada antes de comenzar la introducción hacer un parrafo de agradecimiento a todos aquellos que en algún modo han podido contribuir a la realización de este trabajo.

En primer lugar debo hacer constar mi gratitud al Profesor Cruz Fernández que con gran visión científica, sabios consejos y amplia libertad de acción me ha permitido desarrollar esta tesis doctoral.

En igual medida agradecer al Profesor Andreu Kern su colaboración en la dirección del trabajo.

De forma especial debo agradecer al Dr. Errázquin Saenz de Tejada, responsable de la Sección de Electrofisiología de nuestro hospital y al que debo mi formación en este apasionante campo de la cardiología, su inestimable ayuda, acompañada en todo momento por unos fuertes lazos de amistad.

Finalmente mi gratitud al Dr. Burgos Cornejo, Jefe del Servicio de Cardiología del H.U Virgen del Rocío, y a todos los compañeros médicos y ATS por cuanto hicieron en mi ayuda.

INDICE

INDICE	1
ABREVIATURAS	2
INTRODUCCION	3
A) SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	
1) Concepto de preexcitación	4
2) Revisión histórica	7
3) Bases anatómicas de la preexcitación	12
4) Fisiologías de las vías accesorias. Características electrofisiológicas de las vías AV	16
5) Estudios electrofisiológicos invasivos. La estimulación programada	26
6) Espectro de taquiarritmias en el Wolff-Parkinson-White	42
7) Terapéutica en el Wolff-Parkinson-White	51
B) FIBRILACION-FLUTTER AURICULAR	
1) Mecanismos	55
2) Fisiopatología	57
C) IMPORTANCIA DE LA FIBRILACION-FLUTTER AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	58
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	62
MATERIAL Y METODOS	66
RESULTADOS	109
DISCUSION	154
CONCLUSIONES	177
RESUMEN	181
BIBLIOGRAFIA	186

ABREVIATURAS UTILIZADAS

AD	Aurícula Derecha
AI	Aurícula Izquierda
AV	Auriculoventricular
CNA	Conducción Nodal Acrecentada
ECG	Electrocardiograma
EEF	Estudio Electrofisiológico
F	Flutter
FA	Fibrilación Auricular
F-FA	Flutter-Fibrilación Auricular
LGL	Lown-Ganong-Levin
PREA	Periodo Refractario Efectivo Auricular
PREAVAcc	Periodo Refractario Efectivo Anterógrado Vía Acce.
PRERVAcc	Periodo Refractario Efectivo Retrógrado Vía Acce.
PRESC	Periodo Refractario Efectivo Seno Coronario
PREV	Periodo Refractario Efectivo Ventricular
SC	Senos Coronarios
SEC	Sistema Específico de Conducción
TCA	Taquicardia Circular Antidrómica
TCO	Taquicardia Circular Ortodrómica
TPSV	Taquicardia Paroxística Supraventricular
TV	Taquicardia Ventricular
VA	Ventriculoatrial
VD	Ventrículo Derecho
WPW	Wolff-Parkinson-White

INTRODUCCION

A) SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE.

1) CONCEPTO DE PREEXCITACION

Se considera que existe preexcitación ventricular cuando, tras un evento auricular, parte o todo el músculo ventricular se activa antes de lo esperado si la conducción del impulso a los ventrículos se hubiera realizado por el sistema normal de conducción auriculoventricular (AV) (1).

Investigaciones electrofisiológicas, hallazgos quirúrgicos y estudios anatómicos han demostrado que existen varias vías por las cuales parte o todo el ventrículo puede ser activado antes de lo esperado (2-5). Con diferencia, el tipo más común de conexión anormal son las vías accesorias auriculoventriculares o haces de Kent. Las otras conexiones son raras y requieren técnicas sofisticadas de estimulación intracardiaca para poder ser demostradas.

Dependiendo del tipo de conexión anormal pueden definirse, según el patrón electrocardiográfico de superficie, los siguientes síndromes de preexcitación:

1. Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Caracterizado por un PR corto ($<0,12$ seg), presencia de onda delta y QRS ensanchado ($>0,12$ seg.) (6).

2. Variantes del síndrome de WPW. Son fundamentalmente de dos tipos: a) Intervalo PR superior a $0,12$ seg. presencia de onda delta y QRS ensanchado. Este tipo podría deberse a la preexcitación por una vía accesorias AV con tiempos de conducción prolongados, o a la existencia de una vía accesorias del tipo de Mahaim que conecta el sistema

de conducción normal con el miocardio ventricular (7,8)
b) Síndrome PR corto (<0,12 seg.), onda delta pequeña y QRS
fino (<0,12 seg.) (9). Este tipo electrocardiográfico podría
deberse a la existencia de una vía accesoria AV asociada a
conducción rápida en la unión AV o a una vía de bypass nodal.

3. *Síndrome de Lown-Ganong-Levin (LGL)* (10). Descrito por
estos autores en 1952 y definido como un PR corto asociado a
taquiarritmias supraventriculares.

A partir de 1973, los estudios electrofisiológicos
(EEF) efectuados en pacientes con taquicardias paroxísticas
supraventriculares (TPSV) y electrocardiograma (ECG) normal
en las intercrisis, han demostrado que algunos de estos casos
se deben a la existencias de vías accesorias AV con
conducción única en sentido ventriculoauricular (VA) que son
utilizada para cerrar retrógradamente el circuito de la
taquicardia (11,12). Este tipo de vías ha sido denominada
vías accesorias AV ocultas (13) y los casos considerados
como *síndrome de WPW oculto* (14).

Mientras que el substrato anatómico y su correlación con
los hallazgos electrocardiográficos en la preexcitación por
fibras de Mahain y el síndrome de LGL es más que
discutido, existe una evidente correlación entre el síndrome
electrocardiográfico de WPW y las vías accesorias AV tipo
Kent.

La importancia del síndrome de preexcitación no viene
derivada de las "curiosidades del electrocardiograma", sino
que la vía accesoria con sus características
electrofisiológicas diferentes a la del sistema específico de

conducción (SEC) va a favorecer la presentación de taquiarritmias y a formar parte del circuito de las taquicardias.

Así, tras la descripción de síndrome de WPW diversos autores (15,16) puntualizaron que en presencia de dos vías entre aurícula y ventrículo era teóricamente posible la producción de un movimiento circular de la excitación que utilizara una vía para la conducción AV y otra vía para la VA. Esta hipótesis fue confirmada por Durrer en 1967 (17) al conseguir inducir taquicardias por movimiento circular en pacientes con síndrome de WPW utilizando la estimulación programada del corazón. Además, la conducción de impulsos auriculares a través de una vía accesoria sin pasar por el filtro nodal puede dar lugar a respuestas ventriculares rápidas en caso de arritmias del tipo de la fibrilación auricular (FA). De esta forma, la presencia de una vía anómala no solo propicia las taquicardias por movimiento circular, sino que modula la frecuencia ventricular y las formas de presentación de otras arritmias.

2) REVISIÓN HISTÓRICA.

El síndrome de WPW, variedad más común de preexcitación, despertó un inusitado interés desde su descripción, ya que representa un modelo natural en el cual se pueden estudiar y comprender el mecanismo de las arritmias cardíacas. Así, SCHERF y NEUFELD lo denominan "Piedra Roseta" de la electrocardiografía (18). Se pueden contar por cientos las publicaciones referentes a este tema y en más de cincuenta las teorías propuestas para explicarlo.

Bases morfológicas.

La presencia de vías de conducción AV, hoy en día consideradas como accesorias, fueron descritas en la misma época que se descubrió el sistema de conducción normal. El concepto de la conducción del impulso eléctrico desde las aurículas a los ventrículos se explicaba a finales del siglo XIX, por las teorías de la conducción miogénica y de la conducción neurogénica. Tras la contribución de PALADINO (19), partidario de la teoría miogénica, fueron los trabajos de KENT los que despertaron mayor polémica, y serían tenidos en cuenta, años más tarde, para explicar el mecanismo del síndrome de WPW. KENT demuestra (20) que la conducción AV normal es de tipo miogénico y se produce fundamentalmente por conexiones en la periferia de los anillos valvulares, aunque también describe conexiones entre el tabique auricular y ventricular.

En sus trabajos posteriores, aparecidos años más tarde (21,22), el interés de KENT se centra en demostrar que

existen vías alternativas al sistema de His-Tawara (23) para la conducción AV. Describe conexiones laterales auriculoventriculares en el borde del ventriculo derecho y la existencia a ese nivel de una estructura específica similar a la de TAWARA que conectaría aurículas y ventriculos.

En 1932, MAHAIM describe la existencia de conexiones altas de tejido específico entre la rama izquierda y el miocardio septal (24). En 1941 MAHAIM et al (25) describen la presencia del mismo tipo de conexiones con origen en el tronco del haz de His, el nodo de Tawara y la parte superior de la rama derecha.

En 1961, JAMES describió un grupo de fibras que, provenientes del haz internodal posterior, cortocircuitarian la mayor parte del nodo AV, yendo a insertarse en su parte más distal (26). Su significado funcional es dudoso. En 1974, BRECHENMACHER describe un grupo de fibras musculares que se originan en la aurícula y atravesando el cuerpo fibroso central del corazón van a insertarse en el haz de His (27). Tanto las fibras de James como de Brechenmacher se han querido relacionar con el síndrome del PR corto y taquicardias sin que exista una demostración concluyente.

Síndrome clínico-electrocardiográfico.

La primera taquicardia paroxística supraventricular con un QRS aberrante fue recogida por LEWIS en 1910 (28). Este caso no tenia preexcitación por una vía accesoria pero profetizó la posibilidad de que la aberracion del QRS fuese debida a una conexión anómala AV.

WHITE estudió en 1928 un paciente con crisis de palpitaciones paroxísticas, cuyo ECG basal mostraba un PR corto y un QRS ensanchado. WOLFF encontró tres casos similares y PARKINSON aportó siete casos más, que añadidos a los cuatro anteriores constituirían los once casos objeto de la publicación original aparecida en 1930 bajo el título: "Bloqueo de rama con intervalo PR corto en sujetos jóvenes sanos predispuestos a taquicardias paroxísticas" en la revista American Heart Journal (6).

En realidad, estos autores no hacían mención al término preexcitación, y atribuían la aberrancia del QRS a un bloqueo de rama funcional, aunque hacían notar que, teóricamente, una "conducción acelerada" a través de las ramas podía producir el mismo efecto.

La colaboración entre WOLFF, PARKINSON y WHITE se limitó a esta única publicación, habiendo sido objeto de polémica la verdadera "paternidad" del síndrome. No cabe la menor duda, de que aunque estos autores no describiesen el término "preexcitación", tienen el mérito indiscutible de haber asociado por primera vez la anomalía electrocardiográfica con la presencia de taquicardias paroxísticas, y agruparlo en un síndrome clínico único.

En 1932 HOLZMAN y SHERF (15) y en 1933 WOLFERTH y WOOD (16), indican que la morfología del QRS no es compatible con los de los bloqueos de rama, y proponen basándose en los estudios anatómicos de KENT, que la activación ventricular por conducción a través de una vía accesoria AV podría explicar el electrocardiograma. Igualmente postulan que las



taquicardias paroxísticas podrían deberse al movimiento circular de la excitación utilizando el SEC en sentido anterógrado y la vía anómala en sentido retrógrado. Esta última posibilidad había sido sugerida por MINES en 1914 (29).

En 1943, WOOD et al (30) demuestran tres conexiones musculares entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho en un caso con el síndrome electrocardiográfico descrito por WOLFF, PARKINSON y WHITE.

El término "preexcitación" fue utilizado por primera vez por DHNELL en 1944 (31) llegando a designar con este nombre a una excitación anormal ventricular, debido a que una porción del ventrículo es despolarizado antes que si la conducción fuese por el nodo AV.

En 1945 ROSEMBAUM (32) clasifica el síndrome de WPW según la polaridad de la onda delta en el ECG de superficie en tipo A (delta positiva en la derivación V1) y tipo B (delta negativa en la derivación V1).

Electrofisiología moderna.

Fue sólo después de la introducción del mapeo electrofisiológico sofisticado y las técnicas de estimulación programada cuando se comienza a demostrar con fidelidad la causa de la onda delta del ECG, y se empiezan a conocer a fondo los mecanismos íntimos de las taquicardias del síndrome de preexcitación.

BUTTERWORTH y POINDEXTER (33) construyeron un modelo experimental con una vía accesoria lateral, para comprender

las taquicardias por movimiento circular, que fue perfeccionado por MOORE en 1972 (34).

Los primeros trabajos con estimulación programada en la investigación del síndrome de WPW son de DURRER (que ya en su tesis doctoral de 1952 hablaba de la activación del corazón) entre los años 1967 y 1970 (1-2,17). WELLENS, con su tesis doctoral en 1971 (35), confirma y lleva a la práctica hospitalaria cotidiana los EEF como parte fundamental en el estudio del síndrome de WPW.

En 1979, KLEIN et al en el trabajo publicado en la revista New England Journal of Medicine (36), demuestra la existencia de fibrilación ventricular en los pacientes con FA y vías tipo Kent con periodos refractarios cortos.

Dentro de los aspectos históricos de la terapia del síndrome de WPW, debemos destacar los trabajos de MORADY (37) y WABER (38) en la ablación con catéter de vías accesorias, siendo SEALY (39) el primer cirujano que dividió una vía accesoria en el hombre.

3) BASES ANATOMICAS DE LA PREEXCITACION.

Existen varias rutas posibles por las cuales el impulso eléctrico desde las aurículas puede alcanzar los ventrículos sin pasar por el sistema de conducción normal:

1. Conexiones accesorias auriculoventriculares . Son denominadas también "Haces de Kent" y han sido descritas en los pacientes con síndrome de WPW (30), pero también es posible encontrarlas en sujetos con corazones normales (40). Estos haces se originan e insertan en el miocardio ordinario, y pueden localizarse en las porciones septales (anterior o posterior) o en la pared libre (derecha o izquierda) del corazón (41). Las conexiones laterales o de pared libre fueron las primeras en ser seccionadas con éxito quirúrgicamente (42).

Anatómicamente, las conexiones AV consisten en una delgada fibra de miocardio morfológicamente normal que cruza el epicardio fibroso y conecta la aurícula y el ventrículo. La vía puede también estar en situación subendocárdica; esta localización es más rara, pero más común en las vías laterales derechas (4).

Las vías accesorias AV se han descrito en algunos corazones fetales normales (40) y en corazones de niños de hasta seis meses de edad (43), aunque por otro lado LEV y LERNER han señalado su ausencia en corazones de fetos y recién nacidos normales (44). En los adultos sanos no se encuentran generalmente las conexiones AV en ausencia de síndrome de WPW o taquicardias paroxísticas.

2. Conexiones nodoventriculares y fascículoventriculares.

Las fibras de este tipo pasan directamente desde el nodo AV, a través del septum interventricular, a insertarse en el miocardio normal (nodoventriculares) o en el sistema específico de conducción, o van desde el haz común a insertarse en el miocardio (fascículoventriculares). De esta forma, estas conexiones accesorias pueden evitar las ramas, todo o parte del haz común de His, y algunas veces la parte distal del nodo AV.

Han sido descritas en corazones normales (43,44), en corazones de pacientes con síndrome de WPW (45), y en corazones de pacientes con datos atípicos de preexcitación (por ejemplo, PR normal y QRS ancho) (46).

3. Vías intranodales y auriculofasciculares. JAMES descri-

bió un grupo de fibras que, provenientes de lo que el consideraba el haz internodal posterior, cortocircuitarían la mayor parte del nodo AV, yendo a insertarse en su parte más distal (atrionodales) (26,47). Estas fibras se encuentran en corazones normales, y corren paralelamente al nodo compacto hasta conectarse a la porción penetrante del haz común sin atravesar el cuerpo fibroso central. Su significado funcional es difícil de establecer, ya que para algunos estas fibras constituyen parte de la zona transicional del nodo AV. Puede afirmarse que estas fibras existen en todos los corazones.

BRECHENMACHER describió fibras musculares que partiendo de la aurícula y cruzando el cuerpo fibroso central del corazón van a insertarse al haz de His (27). Son muy raras y en un

estudio necrópsico de 687 corazones humanos sólo se encontró en dos ocasiones (48).

4. Malformaciones nodales. CARACTA et al sugirieron, que nodos AV de forma o tamaño anormal pueden resultar en conducciones AV anormales, con nodos pequeños que no fuesen capaces de producir el retraso fisiológico (49). No es más que una hipótesis en el momento presente y hay razones para creer que puede no ser válida.

5. Otras variantes del síndrome de preexcitación.

a)Asociación con enfermedades congénitas del corazón. El síndrome de WPW normalmente se presenta en corazones morfológicamente normales. Sin embargo, en cerca del 20% de pacientes con síndrome de WPW existen malformaciones congénitas (50). La anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide es la anomalía más común en las vías laterales derechas o posteroseptales (51). También podemos encontrar comunicaciones interventriculares, interauriculares, miocardiopatías hipertróficas, estenosis aórticas y transposiciones corregidas de los grandes vasos.

b)Síndrome de Lown-Ganong-Levine. Este síndrome, en el cual, crisis de taquicardias se asocian con un PR corto y un QRS normal, puede ser debido a un nodo AV corto, a una conducción rápida por un tracto intranodal o a una vía atriofascicular.

c)Vías accesorias AV ocultas. Algunas vías sólo tienen conducción en sentido retrógrado y no se asocian con las

manifestaciones electrocardiográficas típicas de la preexcitación, siendo denominadas vías accesorias ocultas. No se conoce si estas vías ocultas pueden tener cambios morfológicos que puedan diferenciarlas de las vías con conducción bidireccional. KLEIN et al (52) han sugerido que la fibrosis puede ser la base para el fallo de la conducción anterógrada.

4) FISILOGIA DE LAS VIAS ACCESORIAS. CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLOGICAS DE LAS VIAS AURICULOVENTRICULARES.

Mecanismo de la preexcitación

Los impulsos auriculares normales son conducidos por el nodo AV y el sistema His-Purkinje hasta los ventrículos. Ocurre preexcitación ventricular cuando un impulso auricular "cortocircuita" todo o parte del nodo AV y el sistema His-Purkinje para activar el miocardio ventricular. En esencia, la activación ventricular se produce por la fusión de dos frentes de ondas, provenientes de dos vías de conducción AV situadas en paralelo (el sistema de conducción normal y la vía accesoria).

El PR corto y la onda delta son la expresión de la activación del miocardio ventricular por la vía accesoria, mientras que la parte final del complejo QRS se debe a la activación a través del sistema de conducción normal.

Dependiendo de los tiempos de conducción a través de las vías, los tiempos relativos de conducción intraauricular, la localización de la vía accesoria y el punto de origen de estímulo en la aurícula, obtendremos diferentes grados de preexcitación. De esta forma, si el estímulo auricular alcanza los ventrículos por el SEC antes que por la vía anómala, la preexcitación será mínima o nula. En caso contrario puede ocurrir preexcitación máxima. En cualquier caso, la preexcitación es un fenómeno dinámico que puede variar en un mismo individuo y por tanto encontrarnos una amplia gama de grados de preexcitación.

La preexcitación ventricular durante el ritmo sinusal es más pronunciada en los casos de vías laterales derechas, ya que las conexiones derechas están más cerca del nódulo sinusal, y por consiguiente alcanza antes los ventrículos (53). Cuanto más cercana esté la vía accesoria del lugar de origen del impulso auricular mayor será el grado de preexcitación ventricular.

El aumento progresivo de la frecuencia auricular, y extraestímulos prematuros auriculares con intervalos de acoplamiento progresivamente más cortos, van a incrementar también el grado de preexcitación. Esto es debido a que se producen alargamientos progresivos de los tiempos de conducción nodal conforme se acorta el ciclo cardiaco, y por tanto, mayor invasión ventricular a través de la vía accesoria. A pesar del incremento de la preexcitación ventricular, el intervalo PR o lo que sería igual estímulo auricular-onda delta, permanecerá constante. Este dato es característico de conducción a través de una vía anómala. También, la estimulación vagal puede incrementar el grado de preexcitación ventricular al prolongar los tiempos de conducción nodal, y por consiguiente favorecer la excitación ventricular a través de la vía. Por otro lado, la disminución del tono vagal por el ejercicio o la administración de atropina, facilitan la conducción AV y puede llegar a normalizar el complejo QRS al desaparecer la preexcitación.

La normalización del complejo QRS con la desaparición de la preexcitación puede ocurrir también en otras situaciones como son (53-55): activación tardía de la conexión accesoria,

conducción auricular ineficaz en el origen de la vía accesoria, mejoría de la conducción nodal y cuando aparece bloqueo de rama frecuencia dependiente (56).

Propiedades funcionales de las vías. Refractariedad y conducción.

Se considera que las vías accesorias transmiten los estímulos a gran velocidad siguiendo la ley del "todo o nada".

El tiempo de conducción en la vía accesoria viene dado por la relación longitud de la misma y velocidad de conducción a su través. En el perro, la velocidad fue calculada en 0,33 m/seg (57). Si aceptamos esta cifra en el hombre y asumimos que la longitud de las vías se encuentra entre 5 y 10 mm (58), los tiempos de conducción oscilaran entre 1,5 y 30 m/sg.

El periodo refractario anterógrado (PREAVAcc) y retrógrado (PRERVAcc) de la vía accesoria se define como el intervalo de acoplamiento más largo de un extraestímulo auricular o ventricular que no da lugar a activación de la cámara contraria a través de la vía. Sus valores varían ampliamente, oscilando entre periodos tan cortos como 150 msg, y tan largos como superiores a 600 msg(59-61). Sin embargo la mayoría de los anterógrados estan englobados entre los 240-300 msg y los retrógrados entre 200 y 300 msg.

Las medidas de los periodos refractarios estan influidas por los puntos de estimulación y registro, pudiendo existir oscilaciones entre 5 y 50 msg (62), y por el ciclo base de

estimulación, acortándose típicamente conforme disminuye éste (59,60).

Hay ocasiones en las que, a un determinado ciclo base, se alcanza antes el periodo refractario funcional auricular que el periodo refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria, de tal forma que este último no puede determinarse con exactitud. Esta situación es más fácil de encontrar en vías con periodos refractarios cortos estudiados con ciclos bases largos. De igual modo se puede también enmascarar el periodo refractario efectivo retrógrado de la vía accesoria por el periodo refractario funcional del ventriculo.

Como se ha comentado, el patrón de conducción de las vías accesorias sigue la ley del "todo o nada", de forma que los estímulos son conducidos sin retraso en la vía o quedan bloqueados según un patrón Mobitz II (63). La aparición de un fenómeno de Wenkebach, es propio, por el contrario, del SEC. Se ha sugerido que este fenómeno también puede observarse en algunas vías accesorias (64), tanto de forma anterógrada como retrógrada. Hay ocasiones, en que sin alcanzarse el periodo refractario efectivo de la vía, se produce un fallo completo de la conducción por la misma. Esto puede ser debido a interferencia a nivel ventricular (65), penetración oculta retrógrada de la vía accesoria (demostrado en casos de preexcitación con FA) (66) o fallo de conductividad de la vía en relación con la frecuencia.

Raramente, las vías accesorias pueden exhibir propiedades de conducción similares a las del nodo AV, y en las que electrofisiologicamente se demostrará conducción decremental

y o conducción tipo Wenckebach. La base para este fenómeno no es bien conocida pero puede ser debido a:

-propiedades fisiológicas no homogéneas de fibras miocárdicas individuales o disociación longitudinal de las fibras miocárdicas que constituyen la vía accesoria.

-presencia de células con características funcionales similares a las del nodo AV (4).

Clínicamente, las conexiones accesorias con propiedades electrofisiológicas similares a las del nodo AV se han descrito localizadas en o cerca del septum auricular próximas a la unión AV (67-70). Estas vías son las que generan las formas atípicas (rápida-lenta) de las taquicardias por reentrada en la unión (69-70) (*figura 1*). Recientemente se ha descrito que vías izquierdas pueden tener también conducción decremental, y además bloquearse la vía accesoria con verapamil (71).

Conducción anterógrada y retrógrada.

La independencia de la capacidad de conducción y propiedad de la vía accesoria en sentido anterógrado y retrógrado está bien demostrada. En la serie de HAMMILL et al (72) encontramos un 17,4% de conducción únicamente en sentido retrógrado y un 4,8% de conducción anterógrada única. Estas cifras no pueden ser tomadas como expresiones de lo que ocurre en la población general de pacientes con vías accesorias, ya que los grupos sometidos a estudio electrofisiológico representan un subgrupo especial de pacientes sintomáticos, generalmente con taquicardias, hecho

éste que puede estar ausente en pacientes con conducción anterógrada única.

En un porcentaje no determinado de pacientes con vías accesorias auriculoventriculares, pero previsiblemente nada despreciable, pueden observarse patrones de conducción nodal con las características de "*conducción nodal acrecentada*" (CNA). Para establecer éste diagnóstico es preciso reunir las siguientes condiciones (55, 73):

- Intervalos AH basales iguales o inferiores a 60 msg.
- Mantenimiento de conducción AV 1:1 hasta frecuencias de estimulación iguales o superiores a 200 latidos por minuto.
- Aumentos mínimos en los intervalos AH con valores máximos de los mismos inferiores a 120 msg. Esta prolongación debería ser inferior a 100 msg según otros autores (74).

La CNA define un estado funcional del nodo AV y no una determinada disposición anatómica. Se ha estimado que puede observarse en un 5 al 11% de los casos sometidos a estudio electrofisiológico independiente de su patología (75). En el síndrome de WPW puede tener relevancia ya que podría acortar el ciclo de las taquicardias circulares, e incluso en los casos de FA favorecer el aumento de la frecuencia ventricular.

En la mayoría de los casos, el test de extraestímulos auricular da lugar a curvas únicas de conducción nodal. En un porcentaje de pacientes en torno al 16% que tienen vías accesorias auriculoventriculares, pueden observarse curvas discontinuas sugestivas de "*doble vía nodal*". Su importancia viene derivada de la posibilidad de desencadenarse

taquicardias reentrantes en la unión AV, en la que la vía accesoria no participa y actúa como mera espectadora (76).

En lo que se refiere a la conducción retrógrada, en respuesta al incremento de la prematuridad de un extraestímulo ventricular, la conducción retrógrada por el SEC se alarga gradualmente, mientras que permanece relativamente constante en la vía accesoria (54,77). Cuatro patrones de conducción ventriculoatrial pueden observarse durante la estimulación ventricular programada, y estos patrones determinan la inducibilidad de las taquicardias reciprocantes AV desde el ventrículo (78):

1. Ausencia total de conducción VA, tanto por el SEC como por la vía anómala. Desde ventrículo no pueden iniciarse taquicardias circulares.
2. Fusión auricular retrógrada secundaria a conducción por dos frentes (SEC y vía accesoria) con idénticos periodos refractarios. Tampoco pueden desencadenarse taquicardias desde el ventrículo.
3. Activación auricular retrógrada predominantemente o de forma exclusiva por el SEC. En este tipo pueden desencadenarse desde ventrículo taquicardias antidrómicas, pero no es frecuente.
4. Activación auricular retrógrada predominantemente o de forma exclusiva por la vía accesoria. Pueden desencadenarse taquicardias ortodrómicas.

Vías accesorias ocultas.

El patrón clásico de preexcitación ventricular (PR corto y

onda delta) no se puede observar en los pacientes con vías accesorias auriculoventriculares capaces sólo de conducir retrógradamente, y por tanto con bloqueo unidireccional anterógrado. Estos pacientes pueden desarrollar taquicardias circulares y flutter-fibrilación auricular (F-FA) y son conocidos por el termino WPW oculto (13).

Durante el EEF no puede observarse preexcitación ventricular mediante estimulación auricular izquierda (AI) o derecha (AD). Sin embargo, la secuencia de activación auricular retrógrada y las propiedades de conducción retrógrada VA inducidas mediante estimulación ventricular programada son las típicamente características de las vías accesorias (13,54,77):

1. Activación auricular excéntrica mostrando preexcitación auricular izquierda o derecha.
2. Tiempos de conducción VA constantes y sin retrasos.

Para explicar el bloqueo unidireccional anterógrado de las vías accesorias se ha utilizado la hipótesis de la "*impedance mismatch*" (79). La disposición geométrica de la inserción de la vía accesorias en la masa tridimensional del miocardio ventricular puede tener una importancia crítica en la propagación anterógrada y retrógrada del impulso. En el experimento realizado por DE LA FUENTE et al en el que un pequeño istmo de tejido auricular unía dos masas importantes del miocardio auricular, se observó que la conducción del impulso en este tipo de uniones puede quedar bloqueado si existen diferencias importantes en la impedancia de los dos tejidos que forman la unión. Aplicado a una vía accesorias

miocardio ventricular el concepto podría expresarse así: la vía accesoria permite la conducción de un impulso efectivo a su través pero en el punto donde se inserta bruscamente en una masa celular tridimensional profundamente interconectada con conexiones de baja resistencia, la corriente relativamente pequeña proveniente de la vía se disipa produciendo potenciales locales de escasa amplitud. Los potenciales locales no permiten alcanzar el potencial umbral en un volumen suficientes de células miocárdicas como para asegurar la conducción del impulso, que queda así bloqueado. En sentido contrario la conducción VA debería producirse ya que en la unión vía-auricular la masa muscular implicada es mucho menor.

En términos generales el concepto de "impedance mismatch" implica que la conducción o bloqueo del impulso en la unión vía accesoria-miocardio ventricular dependerá de la eficacia del frente de onda, el cual depende a su vez de la amplitud y velocidad de ascenso del potencial de la vía y de la excitabilidad y conductividad del tejido muscular en la unión. Si el margen de seguridad de la conducción anterógrada por la vía accesoria depende de la relación del potencial inducido por la misma y la masa celular en que se distribuye, se podría dar, especulativamente, una explicación a las distintas formas de bloqueo unidireccional. Así, en ciertos casos, el margen de conductibilidad de la vía es nulo con lo que tendríamos las vías accesorias ocultas desde el nacimiento. En otros casos el margen es pequeño y la conducción se mantiene durante el periodo neonatal pero falla

posteriormente al desaparecer el predominio colinérgico de este periodo, y posiblemente al aumentar la masa miocárdica ventricular tendríamos así el WPW transitorio del periodo neonatal, que se transforma posteriormente en WPW oculto. Por último la vía puede sufrir cambios anatomopatológicos o de otro tipo que al alterar el potencial de acción de la misma pueden hacer inviable la conducción (52).

Las manifestaciones electrofisiológicas de las vías ocultas incluyen (13);

1. Activación auricular retrógrada por la vía configurando un ritmo recíproco AV.
2. Perpetuación del ritmo recíproco AV pudiendo llegar a la taquicardia AV reciprocante.
3. Activación auricular retrógrada durante la fase vulnerable auricular provocando FA.

A causa del bloqueo unidireccional anterógrado de la conexión accesoria, las taquicardias recíprocas son exclusivamente de la variedad ortodrómica (SEC en sentido anterógrado y vía accesoria en sentido retrógrado).

5) ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS INVASIVOS. LA ESTIMULACION PROGRAMADA.

Los *estudios electrofisiológicos invasivos* han supuesto una importante contribución para la comprensión del síndrome de preexcitación. Con ellos se han establecido sus bases fisiológicas y los mecanismos de las arritmias. La demostración de la participación de la vía accesoria en la arritmia hace en cierta forma posible que se realice la terapia más adecuada y se pueda establecer el efecto de las diversas drogas antiarrítmicas sobre un paciente determinado (80-81). Además, puede estudiarse el efecto adverso que ciertas drogas pueden desempeñar. También es posible identificar a los pacientes con arritmias potencialmente letales (82-84).

Otra contribución de los estudios invasivos sería la identificación de pacientes con vías accesorias que conducen exclusivamente en dirección retrógrada, y por consiguiente sin preexcitación en el electrocardiograma.

Los estudios invasivos pueden hacer posible el empleo de marcapasos antitaquicardia para el tratamiento de las taquicardias recíprocas. En estos casos la electrofisiología es fundamental para determinar la unidad implantable más conveniente (85). Del mismo modo, son imprescindibles previa ablación con catéter de una vía accesoria (86-90) o antes de la cirugía (91).

Para esquematizar, las indicaciones de los estudios invasivos en el síndrome de preexcitación serían las siguientes:

A. Diagnóstica.

1. Establecer la presencia de la vía accesoria.
2. Establecer la participación de la vía accesoria.
3. Excluir la presencia de otras formas de taquicardias paroxísticas.
4. Determinar el riesgo de FA.

B. Terapéutica.

1. Ensayos farmacológicos seriados para el control de las taquicardias.
2. Previo a la cirugía.
3. Previo a la implantación de marcapasos antitaquicardias.
4. Previo a la ablación con catéter.

Técnica de estudio electrofisiológico.

1). Cateterismo. Registros. Estimulador.

La técnica de realización de los estudios electrofisiológicos en pacientes con síndrome de preexcitación suele ser común para la mayoría de los grupos que los realizan, aunque evidentemente pueden existir variaciones. Como mínimo el estudio diagnóstico de la preexcitación requiere el emplazamiento de cuatro electrocatéteres por vía venosa.

El primer catéter que se sitúa es el del seno coronario (SC), cuyo propósito es recoger la actividad auricular izquierda cerca del anillo mitral. Este catéter puede ser introducido por la vena subclavia izquierda o por la vena basílica. La técnica que utiliza la vena subclavia

proporciona máxima estabilidad durante el estudio, por lo que siempre debe de intentarse. El posicionamiento del electrocatéter en el seno coronario se confirma mediante fluoroscopia y por el registro intracavitario que mostrará de forma característica la actividad auricular y ventricular.

Tres catéteres se introducen por la vena femoral derecha. Pueden introducirse por la vena femoral izquierda si es necesario, pero el avance de los mismos y su alojamiento en el corazón es más problemático desde este sitio. Estos catéteres son alojados en el corazón de forma que permitan recoger potenciales intracavitarios del apex de ventrículo derecho, región del haz de His y de la AD respectivamente. Un catéter especial se prefiere para mapear el anillo tricuspídeo, el cual tiene un par bipolar de electrodos en su punta y una luz a través de la cual una guía manejable permite el movimiento del catéter en el corazón. Una vez que se ha realizado el mapeo, este catéter se cambiará por uno cuadripolar que se posicionará en el apéndice auricular o en la pared lateral alta de la aurícula.

El mapeo del anillo mitral se realiza moviendo cuidadosamente el catéter del SC bajo control fluoroscópico. De forma alternativa, el uso de un catéter hexapolar, octapolar o decapolar dentro del SC, puede hacer que no sea necesario movilizar el catéter durante el estudio. El mapeo de la AD se lleva a cabo moviendo el bipolar auricular y seleccionando el sitio más idóneo dentro de la aurícula derecha. El catéter del haz de His y el ventricular permanecen fijos durante el estudio, con objeto de

proporcionar unos puntos estables de referencia, aunque debe de recordarse que el catéter del His está sujeto a un considerable movimiento durante las contracciones cardiacas, la estimulación o las taquicardias.

El emplazamiento de catéteres descrito es completamente necesario para la evaluación del síndrome de preexcitación, ya que en caso contrario, la activación retrógrada excéntrica de una vía accesoria puede pasar desapercibida si el mapeo del seno coronario y auricular derecho no llega a realizarse. Incluso, cuando se dispone de un diagnóstico seguro de preexcitación ventricular por el ECG de superficie, el registro intracavitario mediante múltiples catéteres es importante para excluir la presencia de más de una vía accesoria.

Para registrar los datos durante el EEF es preciso lo siguiente:

1. ECG basal de 12 derivaciones.
2. Polígrafo de múltiples canales, capaz de registrar altas frecuencias y con posibilidades de avanzar el papel a alta velocidad.
3. Cinta magnética.

El ECG basal se va registrando durante el estudio periódicamente, fundamentalmente, para analizar la morfología del QRS de las arritmias y compararlas con las arritmias espontáneas. Es muy importante que el polígrafo disponga de alta velocidad de papel (entre 100 y 250 mm/seg) para analizar con facilidad los eventos de los registros intracavitarios, que pueden prestarse a confusión cuando el

papel va a velocidades inferiores. Recientemente, se dispone de cintas magnéticas para grabar el EEF y poder analizar detenidamente eventos ocurridos durante el mismo que no hayan podido ser registrados en papel.

Lo más importante de los sistemas de adquisición de datos es filtrar y amplificar la señal recibida. Como mínimo filtros de 0.5 Hz de frecuencia se precisan para registrar sin artefactos las deflexiones. La amplificación de la señal va a variar dependiendo del sitio de registro. La calibración basal al iniciar el estudio debe ser de 1 mv, amplitud que se modificará a lo largo del mismo si fuese preciso.

El número de canales de registro puede variar, pero es recomendable que si fuese posible se dispusiera de un mínimo de 14 canales cuando se va a estudiar un síndrome de preexcitación. La distribución sería la siguiente: cinco canales para derivaciones electrocardiográficas de superficie, un canal para registrar los potenciales de ventrículo derecho (VD), deflexión de His y AD, y seis canales para el SC, bipolares para el proximal y el distal y cuatro unipolares. En caso necesario, puede también registrarse el potencial de ventrículo izquierdo.

Además de las unidades de registros descritas, es necesario un osciloscopio capaz de registrar de forma continua los eventos electrofisiológicos, y que disponga de registro de alta velocidad.

En el momento actual hay en el mercado varios modelos de estimuladores programables adecuados para la realización de EEF. El estimulador debe de ser capaz de introducir hasta

tres extraestímulos consecutivos, acoplables tanto al ritmo del pacientes como a un ritmo regular generado por el mismo estimulador. Además ha de ser capaz de dar trenes de impulsos a frecuencias variables entre 1 y 180 latidos por minuto. La energía del estímulo ha de ser variable, bien en intensidad, bien en voltaje. Idealmente, la duración del impulso también debiera ser susceptible de modificación. Es conveniente disponer de dos salidas independientes, sobre todo si van a explorarse pacientes con síndrome de preexcitación que tienen taquicardias, y en quienes puede ser preciso estimular en diversas cámaras cardiacas.

2). Estimulación eléctrica programada.

El protocolo de estimulación programada consta de varios pasos que resumimos en el siguiente esquema:

1. Extraestímulos único o doble en VD.
2. Estimulación a frecuencias crecientes en VD.
3. Extraestímulos único o doble en AD.
4. Estimulación a frecuencias crecientes en AD.
5. Extraestímulos único o doble en SC.
6. Estimulación a frecuencias crecientes en SC.

*El test de extraestímulos debe de efectuarse a dos o más ciclos base.

*La estimulación a frecuencias crecientes debe de hacerse hasta que:

-Se produzca bloqueo de la vía accesoria.

-Aparezca intolerancia por parte del paciente.

-Se lleguen a frecuencias de 230 latidos por minuto.

*En casos seleccionados puede provocarse FA por estimulación auricular a altas frecuencias

*Si se provoca taquicardia debe efectuarse:

1. Definición de la zona de provocación de la misma (auricular y ventricular).

2. Registro de la secuencia de activación auricular durante la taquicardia.

3. Estudio de la respuesta de la taquicardia a uno o dos extraestímulos acoplados en VD, AD y SC.

4. Estudio de las formas de interrupción de la taquicardia con uno o dos extraestímulos auriculares y ventriculares y con estimulación secuencial AV.

5. Administración de fármacos y repetición del protocolo de estudio.

Interpretación de los estudios electrofisiológicos.

Los EEF en el síndrome de preexcitación deben de proporcionar lo siguiente:

1. Confirmación de la existencia de una o más vías accesorias.

2. Determinar la localización de la vía.

3. Confirmar la participación de la vía en el circuito de la taquicardia.

Además, se debe de analizar las características electrofisiológicas de la vías, el efecto de los fármacos sobre ellas y las posibilidades de terminar las taquicardias

con estimulación programada por si estuviese indicado la implantación de una unidad antitaquicardia.

1. Diagnóstico de la existencia de una vía accesoria.

La presencia de una vía accesoria auriculoventricular puede ser sospechada en el ECG de superficie por la existencia de un QRS preexcitado, aunque la ausencia de la típica onda delta no excluye su presencia. Cuando la delta no es claramente visible en el ECG de superficie, la existencia de preexcitación ventricular se puede demostrar en el ECG intracavitario por el acortamiento del intervalo HV. Con grado mayores de preexcitación, la deflexión de His se va desplazando progresivamente dentro del QRS de superficie hasta llegar a producirse un intervalo HV negativo. Este fenómeno puede ser reproducido durante el EEF por estimulación auricular a frecuencias crecientes o mediante la introducción de extraestímulos auriculares con intervalos de acoplamiento progresivamente decrecientes. Ya que la conducción se enlentece a través del SEC con los incrementos de la frecuencia cardiaca, la activación ventricular se realizará en mayor grado a través de la vía accesoria y por tanto la preexcitación llegará a ser más evidente. La deflexión de His se desplaza dentro del QRS y el intervalo A-delta permanece constante, reflejando la ausencia de conducción decremental a través de la vía accesoria. En algunos casos puede observarse como un extraestímulo auricular es conducido por la vía accesoria, originando un complejo ventricular con preexcitación máxima, y tras éste



desaparece la actividad hisiana anterógrada, que si está suficientemente retrasada para permitir la recuperación ventricular puede dar lugar a activación ventricular doble, en respuesta a un estímulo auricular único (92,93).

Hay ocasiones en que no se puede alterar el grado de preexcitación con las técnicas de estimulación auricular (94). Este comportamiento anómalo puede ser debido a:

- Conducción rápida y prácticamente fija en la unión AV asociada a la vía accesoria auriculoventricular.
- Presencia en el estado basal de preexcitación máxima debida a una conducción AV nodal prolongada, o a un bloqueo a cualquier nivel del sistema de conducción normal.

En estos casos con respuesta atípica, pueden utilizarse diversas maniobras fisiológicas o farmacológicas para modificar la conducción nodal y dar lugar a variaciones en el grado de preexcitación. En cualquier caso, la persistencia del intervalo A- delta en presencia de variaciones significativas del AH sugiere que la vía accesoria AV cortocircuita la zona de retraso nodal de la conducción AV. Por otra parte, la normalización del QRS con la aparición de escapes nodales o estimulación del haz de His excluye la presencia de vías fasciculoventriculares e indica que la preexcitación es debida a vías accesorias AV.

Mediante estimulación ventricular o durante las taquicardias ortodrómicas se puede estudiar la secuencia de activación excentrica de las aurículas característico de las vías accesorias AV. Además, la ausencia de conducción decremental durante la estimulación ventricular a frecuencias

crecientes o durante la determinación de los periodos refractarios, apoya la existencia de una vía accesoria funcionando en sentido retrógrado. sin embargo, algunas vías accesorias pueden exhibir propiedades decrementales.

Por último, si durante una taquicardia recíproca un estímulos ventricular es capaz de avanzar la actividad auricular, en el momento en que el His está refractario, se puede confirmar la existencia de una vía accesoria.

Múltiples vías accesorias AV se pueden observar en un 3,7% de pacientes con síndrome de WPW (55). Se ha asociado con la enfermedad de Ebstein (95) y con historia de fibrilación ventricular (96). La presencia de taquicardias antidrómicas debe de alertar ante la posibilidad de que exista más de una vía accesoria AV (97). Un hallazgo frecuente, sobre todo en los pacientes con enfermedad de Ebstein, es la combinación de fibras nodoventriculares con vías accesorias AV parietales derechas o posteroseptales.

Debe de sospecharse la existencia de vías accesorias AV múltiples (98-103):

1. Cuando exista más de una morfología de QRS con preexcitación, ya sea espontáneamente, durante la estimulación auricular, o durante la FA.

2. Cuando se observen taquicardias recíprocas antidrómicas con una secuencia de activación retrógrada excentrica. La presencia de una vía accesoria se demuestra por el QRS preexcitado, y la segunda por la activación retrógrada excentrica.

3. Cuando se observen taquicardias recíprocas ortodrómicas con

secuencias de activación retrógradas diferentes. El SEC es el brazo anterógrado del circuito de la taquicardia, confirmandose más de una vía accesoria cuando existen distintos caminos que hacen de brazo retrógrado del circuito.

4. Cuando se observen taquicardias ortodrómicas o antidrómicas con longitudes de ciclos variables. Esto implica la presencia de diferentes circuitos de reentrada. Si existe una doble vía nodal puede cometer el error de diagnosticar más de una vía accesoria.

2. Localización de la vía accesoria.

La secuencia de la actividad auricular retrógrada durante las taquicardias por movimiento circular con conducción VA por la vía accesoria permite localizar la inserción auricular de la misma (12,104). Una cuidadosa técnica de mapeo de la activación auricular en la zona de los anillos valvulares izquierdo (a través del SC) y derecho (por medio de un catéter especial) (105) permite la localización exacta del haz anómalo, correlacionandose muy bien los registros endocavitarios a través de catéteres con la cartografía obtenida durante la cirugía (104).

La secuencia de activación auricular retrógrada durante la estimulación ventricular puede utilizarse de la misma forma. Sin embargo, en este caso debe de realizarse un análisis detallado de los tiempos y secuencias de activación retrógrada, ya que dependiendo del acoplamiento del extraestímulo o de la frecuencia de estimulación pueden aparecer distintos grados de fusión en la activación

auricular que pueden hacer confusa la localización de la vía.

La estimulación en diversos puntos del anillo auriculoventricular derecho y del seno coronario permite determinar el punto en que la estimulación produzca mayor grado de preexcitación y un intervalo estímulo-delta más corto. Este punto debe coincidir con el de activación auricular más precoz durante la taquicardia por movimiento circular, por lo que ambas técnicas pueden considerarse complementarias, siendo la estimulación la única valorable en casos en que no exista conducción retrógrada por la vía accesoria.

Durante las taquicardias ortodrómicas por movimiento circular, la aparición de un bloqueo de rama funcional, correspondiente al ventrículo donde se inserta el haz anómalo, dará lugar a una ampliación del circuito de la taquicardia, con la consiguiente disminución de la frecuencia de la misma (106,107). Se ha demostrado que el alargamiento de la conducción retrógrada del circuito de la taquicardia en más de 25 msg indica la localización de la vía accesoria en la pared libre del ventrículo, mientras que en caso de vías septales no existe variación o esta es inferior a 25 msg.

En algunos casos, con la introducción de extraestímulos ventriculares (V') durante la taquicardia por movimiento circular podemos obtener una respuesta auricular (A'), de forma que el intervalo A-A' sea igual o inferior al acoplamiento del extraestímulo (V-V'). A este tipo de respuesta se le denominan capturas exactas o paradójicamente prematuras, e indican que el extraestímulo ha sido

introducido en una zona ventricular cercana al haz anómalo.

3.Participación de la vía accesoria en la taquicardia.

La vía accesoria puede ser parte integrante del circuito de la taquicardia por reentrada o puede sólo conducir impulsos de aurícula a ventrículo y viceversa durante accesos de FA o taquicardia ventricular (TV) ("inocent bystander") (108). El uso del término "inocente" no es el más apropiado ya que la FA puede producir respuestas ventriculares rápidas.

La participación de la vía accesoria en el circuito de la taquicardia puede ser confirmado por los siguientes hallazgos electrofisiológicos:

- 1.Secuencia de activación retrógrada excentrica.
- 2.Preexcitación auricular cuando el His está refractario.

Introduciendo extraestímulos ventriculares durante la taquicardia circular si se consigue adelantar la aurícula cuando el His está refractario, conseguimos un dato inequívoco de que existe una vía accesoria y de que ésta participa en el circuito de la taquicardia.

- 3.Enlentecimiento de la frecuencia de la taquicardia cuando se produce un bloqueo de rama ipsilateral a la vía accesoria.

- 4.Intervalo ventriculoatrial durante la taquicardia. BENDITT et al observaron, mediante mapeo endocárdico, que el intervalo VA más corto durante la taquicardia circular era siempre mayor de 70 msg, y que un intervalo VA menor de 61 msg durante la taquicardia iba fuertemente en contra de reentrada AV (109).

5. Índice de preexcitación (IP) (110). Viene determinado por el intervalo de acoplamiento mas largo (V1V2) con el cual se produce preexcitación auricular durante la taquicardia recíproca AV (V1V1). Existen dos tipos: $IP1=V1V1-V1V2$ y $IP2=V1V2/V1V1$. El IP1 medio es de 88,36 y 18 msg, y el IP2 medio es de 0.75, 0.89, y 0.95 para las vías parietales izquierdas, posteroseptales y anteroseptales, respectivamente. Estos índices sirven también para identificar con precisión la localización de la vía accesoria.

Complicaciones de los estudios electrofisiológicos.

1. Arritmias.

La FA sostenida es la arritmia más problemática que se puede desencadenar en los EEF . Puede ocurrir durante la fase de implantación de catéteres por manipulación en la aurícula derecha, o puede desarrollarse durante la determinación de los periodos refractarios, durante la estimulación a frecuencias crecientes o por degeneración de una taquicardia circular. Su dificultad estriba en que no puede continuarse el estudio al menos que se reinstaure el ritmo sinusal por estimulación auricular rápida o mediante la administración de fármacos, con el efecto perjudicial para el estudio de las taquicardias recíprocas que ésto último conlleva. En ocasiones, el desarrollo de FA en pacientes con periodos refractarios anterógrados cortos de la vía accesoria puede producir deterioro hemodinámico, siendo preciso realizar

cardioversión eléctrica.

El desencadenamiento de taquicardias circulares no suele plantear problemas mayores, ya que generalmente son bien toleradas, pudiéndose cortar con facilidad mediante la introducción de extraestímulos auriculares o ventriculares con un intervalo crítico de acoplamiento. A veces, pueden desencadenarse taquicardias circulares con un comportamiento incesante, lo que impide la práctica rutinaria del estudio y la estimación de los periodos refractarios.

Los pacientes con síndrome de WPW no están protegidos del desarrollo de arritmias ventriculares malignas (taquicardia y fibrilación ventricular). Las taquicardias ventriculares (TV) sostenidas pueden ser cortadas mediante la introducción de extraestímulos, siendo preciso realizar cardioversión eléctrica en los casos de fibrilación ventricular.

2. Cateterismo.

El corazón es vulnerable a la perforación con catéteres del VD, AD o SC durante el EEF. Cualquiera de estas estructuras tienen una pared delgada y pueden ser fácilmente perforados por la punta de un catéter. Clínicamente, si esto ocurriese, puede observarse dolor torácico e hipotensión. Aunque la hipotensión y bradicardia pueden ser debido a hipervagotonía y responde fácilmente a la administración de atropina, la existencia de una hipotensión prolongada debe alertar ante la posibilidad de que se haya producido un taponamiento cardiaco. La perforación cardiaca puede prevenirse manejando cuidadosamente los catéteres. Es posible

producir trauma de la vía accesoria mediante la manipulación de los catéteres. Esto puede hacer que la vía no sea funcionante temporalmente, siendo impredecible el tiempo necesario para su recuperación funcional (111).

3.Punción arterial.

La punción arterial puede producirse durante la cateterización de la vena femoral o la subclavia. No suele ser una complicación seria y es fácil de reconocer. Se pueden derivar raras complicaciones mayores como el falso aneurisma y la fístula arteriovenosa.

6) ESPECTRO DE TAQUIARRITMIAS EN EL WOLFF-PARKINSON-WHITE

No se conoce con seguridad la incidencia de arritmias espontáneas en el WPW. Dependiendo de las series analizadas, la detección de arritmias varía entre el 4,3 y el 90% (112).

Una gran variedad de taquiarritmias pueden observarse. Generalmente se asocian a síntomas, que en algunas ocasiones pueden comprometer la vida del paciente. La terapia más apropiada para cada tipo de arritmia vendrá en función del mecanismo íntimo. Aunque los estudios invasivos son necesarios para determinar la génesis, en muchos pacientes el ECG de superficie puede ser diagnóstico del tipo de taquicardia (113).

Taquicardia recíproca ortodrómica (TCO).

Es la más común en el síndrome de WPW. El circuito de reentrada utiliza la aurícula y el ventrículo, siendo el nodo AV el brazo anterógrado del circuito y la vía accesoria el brazo retrógrado. De esta forma, en las TCO la activación ventricular se produce siempre por el SEC y por lo tanto la duración del QRS será siempre normal. Por ello, cuando existe aberrancia del QRS es porque hay un bloqueo de rama orgánico o funcional, pero nunca porque haya preexcitación.

Para su iniciación o mantenimiento se requieren las siguientes condiciones:

1. Que la conducción anterógrada por el SEC y la retrógrada por la vía accesoria estén conservadas.

2. Provocación de una desigualdad en los periodos refractarios de la vía accesoria y del SEC, de forma que:

a) el estímulo auricular sea conducido por el SEC y bloqueado anterógradamente en la vía accesoria;

b) un estímulo ventricular sea conducido por la vía accesoria y bloqueado retrógradamente en el SEC;

c) un estímulo originado en la unión AV sea bloqueado retrógradamente en la misma, conducido anterógradamente a ventrículo y retrógradamente a través de la vía accesoria.

3. El tiempo que tarda el frente de activación en completar el circuito (ciclo de la taquicardia) debe ser superior a los periodos refractarios de cualquiera de los componentes del circuito.

Existe poca información acerca de la forma de desencadenamiento espontáneo de la taquicardia. En los estudios con Holter (114,115) la iniciación de la taquiarritmia se detecta raramente, y ha sido relacionada fundamentalmente con extrasístoles auriculares y acortamientos críticos del ritmo sinusal. Durante el EEF la estimulación programada auricular, ventricular o ambas pueden dar lugar a múltiples formas de inducción de la taquicardia (116).

Con la introducción sobre un ciclo base de estimulación, de extraestímulos auriculares con acoplamientos progresivamente decrecientes, se inducirá TCO cuando el periodo refractario efectivo de la vía accesoria sea más largo que el del SEC. En estas condiciones se bloqueará primero la vía accesoria y el impulso será

conducido a los ventrículos por el SEC, regresando de nuevo a la aurícula por la vía accesoria, produciéndose un latido "eco" o al inicio de la taquicardia.

El punto de estimulación es un determinante importante de la zona de reentrada. En general, la estimulación cercana a la inserción auricular de la vía accesoria facilita la iniciación de la arritmia, aumentando la zona de reentrada (117). Esto es debido a que cuanto antes se despolarice esa zona antes se recuperará, permitiendo así la conducción del impulso retrógrado. En casos de periodos refractarios de la vía más cortos que el nodal no se desencadenará éste tipo de taquicardia, aunque en algunas ocasiones puede inducirse con el empleo de dos extraestímulos auriculares.

La estimulación auricular a frecuencias crecientes puede desencadenar la taquicardia, siendo para ello preciso que se produzca el bloqueo de la vía accesoria y que conduzca por el SEC con suficiente retraso.

Para que la taquicardia sea iniciada desde ventrículo es preciso que el estímulo ventricular sea conducido a la aurícula únicamente por la vía accesoria, y que el SEC pueda recuperarse de la conducción oculta retrógrada (78,118).

La frecuencia de la taquicardia en los adultos oscila entre los 150 y 240 lat/min. En una taquicardia de QRS estrecho en que se supere una frecuencia de 200 lat/min. siempre debe de sospecharse que sea una ortodrómica.

A causa de que la conducción retrógrada a través de la vía accesoria es generalmente más rápida que la anterógrada por el SEC, la activación retrógrada de la aurícula ocurre sólo

un poco después de la activación ventricular, y por tanto, la onda P retrógrada se inscribe en el ECG de superficie inmediatamente después del complejo QRS, siendo típicamente el intervalo RP más corto que el PR. Es por ello, que siempre que se observe durante una taquicardia de QRS estrecho la onda P retrógrada en la mitad izquierda del ciclo RR debemos de pensar que se trata de una TCO.

En algunos pacientes con TCO, la onda P puede ser de baja intensidad y enmascarada dentro del segmento ST; en éstos casos puede ser imposible distinguir entre una TCO y una taquicardia por reentrada dentro del nodo AV.

La observación cuidadosa de la onda P durante la TCO puede proporcionar una pista sobre la localización de la conexión accesoria. Se ha descrito que en caso de vías izquierdas la onda P es negativa en la derivación DI (119), mientras que si la vía es derecha la onda P es generalmente positiva en esa derivación.

Al contrario que en casos de taquicardia auricular automática o reentradas en la unión AV en las que al producirse aberrancia de rama se produce a la vez un aumento de la frecuencia de la taquicardia, en las TCO si el bloqueo de rama es ipsilateral a la localización de la vía accesoria, se produce un enlentecimiento de la frecuencia de la taquicardia circular. Esto ocurre, porque la longitud del circuito de la reentrada se alarga con el bloqueo de rama funcional. Es por ello, que el encontrar este hallazgo durante una taquicardia paroxística de QRS estrecho, significa diagnosticar la existencia de un haz anómalo como parte

integrante del circuito de la taquicardia. Esto es válido exclusivamente para las vías parietales izquierdas y derechas, no observándose en los casos de vías accesorias septales.

El bloqueo de rama izquierda funcional durante la taquicardia se ve en raras ocasiones en las taquicardias auriculares y en las reentradas intranodales, siendo más frecuente en las TCO.

Un dato electrocardiográfico adicional que ayuda a distinguir las TCO de otros tipos de taquicardias de QRS estrecho es la alternancia del QRS. Aunque no es un indicador sensible, se ha observado hasta en un 37% de casos frente al 4% de taquicardias de otro origen (120).

Taquicardia recíproca antidrómica (TCA).

Ocurre mucho menos frecuentemente que las TCO (100,102). El circuito de reentrada utiliza los mismos componentes que en las ortodrómicas, pero en las TCA la vía accesoria sirve como brazo anterógrado del circuito reentrante, y el SEC es el brazo retrógrado. En algunos casos, el brazo retrógrado puede ser una segunda vía accesoria (102,103).

Durante los EEF este tipo de taquicardias se inicia habitualmente con un extraestímulo auricular, que es bloqueado en el SEC y conducido por la vía accesoria. Así pues, el periodo refractario de la vía accesoria debe ser inferior al del SEC. Sin embargo, aunque esta situación de los periodos refractarios se produce habitualmente, sólo excepcionalmente se produce este tipo de reentrada,



probablemente debido a que la penetración oculta de los extraestímulos en el nodo AV crea refractariedad e impide que se complete la reentrada. En esta situación, dos condiciones deberían favorecer la reentrada: 1. Bloqueo del impulso a un nivel alto en la unión auricular. 2. Retraso suficiente de la conducción en el resto del circuito que permita sobrepasar la refractariedad en la parte alta del nodo AV.

Excepcionalmente, la TCA puede desencadenarse con un extraestímulo ventricular. Para ello deben de cumplirse las siguientes condiciones: 1. Un periodo refractario efectivo retrógrado corto del SEC. 2. Una vía accesoria con un periodo refractario efectivo retrógrado más largo que el del SEC. 3. Que la penetración retrógrada aculta en la vía accesoria de los extraestímulos ventriculares sea nula o mínima.

La frecuencia de la TCA oscila entre 150 y 240 lat/min. Ya que la conducción retrógrada desde los ventrículos a las aurículas a través del SEC es más lenta que a través de la vía accesoria, el intervalo PR durante la taquicardia es más corto que el RP. Sin embargo, desde un punto de vista práctico, este dato electrocardiográfico es de escaso valor diagnóstico, ya que la frecuencia tan rápida de la taquicardia y la gran aberrancia del QRS por la máxima preexcitación hacen que a menudo sea imposible identificar la onda P.

Haciendo uso exclusivamente del ECG de superficie, la TCA puede ser imposible de distinguir del flutter auricular (F) o la TV. El F con conducción 1:1 a través de la vía accesoria a los ventrículos, con bloqueo de rama orgánico o funcional,

puede tener una apariencia idéntica a la de la TCA. La TV también puede ser imposible de distinguir de la antidrómica. Aunque la presencia de onda delta en el ECG en ritmo sinusal sugiere que de alguna forma pueda tratarse de una taquicardia circular, es importante recordar que taquicardias de QRS ancho en pacientes con WPW pueden ser de origen ventricular. La presencia de disociación AV o latidos de fusión apoyan este último diagnóstico.

Característicamente la frecuencia de la TCA puede mostrar descensos o incrementos repentinos (121), cosa que no ocurre en las TV. Sin embargo, es poco frecuente observar este dato y hay que indicar que para establecer el diagnóstico de seguridad de TCA hay que recurrir a los EEF invasivos.

Fibrilación y flutter auricular.

La FA y el F se ha observado hasta en un 32% de adultos con síndrome de WPW y taquiarritmias sintomáticas (83). No está claro porque la incidencia de F y FA es alta en el WPW. Es posible que la vía accesoria juegue un papel indirecto. También es posible que se genere desde el ventrículo, al producirse un extrasístole ventricular que es conducido por la vía accesoria hasta al aurícula en fase vulnerable de ésta.

Los determinantes de la frecuencia ventricular durante la FA son los periodos refractarios del haz anómalo y el SEC, la extensión de la penetración retrógrada de la conexión AV y el periodo refractario efectivo ventricular (PREV) (82). El tono adrenérgico también juega un papel importante (122).

Dependiendo de la refractariedad y de las propiedades de conducción de la vía accesoria y del nodo AV, el ECG puede mostrar complejos QRS estrechos, anchos por bloqueo de rama establecido o bloqueo de rama funcional, y anchos si son complejos QRS preexcitados. Frecuentemente en el ECG durante la FA se observan grados diferentes de fusión entre complejos preexcitados y complejos estrechos secundarios a una activación ventricular normal.

En los pacientes con vías accesorias la respuesta ventricular puede llegar a 350 lat/min. Debido a esta frecuencia tan alta el ritmo puede parecer regular y puede simular un F, una TCA o una TV. Por la respuesta ventricular tan elevada durante la FA en el WPW puede desencadenarse una fibrilación ventricular. Se ha observado que son propensos a fibrilar los pacientes con WPW e intervalo más corto entre dos QRS de 250 msq con morfología de preexcitación (36).

En casos con CNA y FA pueden alcanzarse también frecuencias ventriculares muy elevadas, sin ser necesario para ello que el estímulo sea conducido anterógradamente por la vía accesoria (123).

Otras taquicardias.

Taquicardias por reentrada intranodal (100,105,124), taquicardias por movimiento circular utilizando dos vías accesorias (55,91,101-103), taquicardias auriculares (125,126), y taquicardias ventriculares (127,128), son formas de taquicardias que han sido ocasionalmente descritas en pacientes con síndrome de WPW. Aunque la incidencia es

mínima, estos tipos de taquicardias deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las formas más comunes.

7) TERAPEUTICA EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE.

1) Fármacos.

Utilizando la estimulación programada del corazón, podemos conocer los efectos de las diferentes drogas antiarrítmicas sobre las propiedades electrofisiológicas del nodo AV y de la vía accesoria.

Antes de elegir una determinada droga para tratar las taquicardias circulares del WPW, se debe enfatizar la importancia de realizar maniobras vagales. Se deben de realizar tan pronto como sea posible, ya que, conforme transcurre el tiempo en taquicardia es más alto el tono simpático y existen menos probabilidades de tener éxito.

Si las maniobras vagales son inefectivas, se administrará de forma intravenosa unos de los diversos antiarrítmicos que se han mostrado efectivos en las taquicardias del WPW. Se pueden clasificar según el lugar preferente de acción (129):

1. Drogas que actúan preferentemente sobre el nodo AV:

- Verapamil (130)
- Diltiacen (131)
- Fosfato de adenosina (132)
- Propanolol
- Digital (133)

2. Drogas que actúan preferentemente sobre la vía accesoria:

- Quinidina (134)
- Procainamida (135)
- Disopiramida
- Encainida (136)

-Ajmalina (137)

3. Drogas que actúan a los dos niveles:

-Propafenona (138-141)

-Flecainida (142-149)

-Sotalol (150)

-Amiodarona (151-152).

Con la práctica de pruebas farmacológicas en el curso de los estudios electrofisiológicos se ha obtenido información de la acción de estos fármacos y se han podido definir varios tipos de efectos favorables, que resumidamente serían los siguientes:

1. Creación de un bloqueo bidireccional en la vía accesoria que rompa el circuito de la taquicardia. Este sería el mecanismo ideal.

2. Reducción de las diferencias entre los periodos refractarios del sistema de conducción normal y la vía accesoria hasta conseguir que se igualen. Este mecanismo no inhabilita el circuito sino que tiende a hacer difícil el desencadenamiento de la taquicardia.

3. Alargamiento del periodo refractario de alguno de los componentes del circuito por encima del ciclo de la misma. Esta situación da lugar a la creación de "ecos" pero no de taquicardias sostenidas.

Ciertos fármacos como la digital (153) y el verapamil (154) pueden tener un efecto deletéreo en casos de FA y F auricular, al aumentar la conducción por la vía accesoria al bloquear el nodo AV, pudiéndose aumentar la frecuencia ventricular.

2) Cirugía, Ablación y Marcapasos.

Se recomienda escisión quirúrgica de la vía accesoria en las siguientes condiciones:

1. Taquicardias sintomática frecuentes no controladas con drogas convencionales.
2. Conducción rápida por la vía accesoria durante el F-FA sin que se observe un efecto beneficioso de los fármacos durante la taquicardia.
3. Pacientes jóvenes que deben de recibir tratamiento antiarrítmico a largo plazo.

Los primeros en realizarla fueron del grupo de la Duke University (155). Este grupo proponía la realización de la técnica endocárdica para la cirugía de la vía accesoria, con buenos resultados (156,157) a corto y largo plazo.

KLEIN et al (158) describieron la técnica epicárdica para las vías accesorias parietales izquierdas y posteroseptales. La principal atracción de esta técnica se basa en la ausencia de atriotomía y el no tener que ser conectado a un circuito de extracorpórea ni necesitar trabajar en parada cardiaca.

Los excelentes resultados de la cirugía hacen pensar que muchos pacientes con WPW sean intervenidos a pesar de no reunir las condiciones expuestas anteriormente, incluso en casos profilácticos de pacientes con periodos refractarios anterógrados cortos. Recientemente, se ha realizado cirugía en pacientes con múltiples vías accesorias (159).

En los pacientes con taquicardias circulares recurrentes resistentes a la terapia farmacológica, se han implantado marcapasos (160). Como condición indispensable, las arritmias

de estos pacientes deben de ser iniciadas, reproducidas y terminadas mediante técnicas de extraestímulos.

La ablación de la vía accesoria por corriente continua directa es más que una técnica experimental (89-90). Muy buenos resultados se han obtenido en la ablación de las vías posteroseptales (161).

Recientemente, se ha comunicado por BRUGADA et al, con muy buenos resultados, una nueva técnica de supresión de las arritmias, que consiste en la interrupción del flujo sanguíneo en la zona arritmogénica mediante una coronariografía superselectiva y la inyección de un agente químico que produce necrosis focal (162). A nuestro juicio debe de ser considerada por ahora una técnica experimental.

B) FIBRILACION-FLUTTER AURICULAR.

1) MECANISMOS

El ritmo auricular normal viene definido por el ritmo sinusal despolarizándose las aurículas desde este punto en sentido craneo-caudal y de derecha a izquierda.

El F y la FA son ritmos rápidos auriculares producidos por un mecanismo de reentrada. Para ello se precisan un conjunto de circunstancias como son el bloqueo unidireccional, un periodo refractario corto y una velocidad de conducción lenta. El bloqueo unidireccional está favorecido por la dispersión de la refractariedad.

Se sabe que las fibrilaciones auriculares se producen fundamentalmente en cámaras dilatadas, siendo necesario para su mantenimiento un tamaño mínimo (163), aunque también se observan aurículas con tendencia a fibrilar cuando tienen periodos refractarios anormalmente cortos. El F sostenido experimental precisa de periodos refractarios auriculares también cortos y la creación de obstáculos alrededor de los cuales gira el circuito reentrante (164,165).

En individuos normales pueden desencadenarse mediante estimulación programada fibrilaciones auriculares pero de muy corta duración y con "agresividad" durante el estudio (166).

Hay pacientes con fibrilaciones auriculares idiopáticas sin cardiopatías estructurales conocidas, o al menos no diagnosticadas con los medios convencionales, en los que se demuestra mediante estimulación programada un acortamiento de

los periodos refractarios y una conducción de estímulos precoces más lenta de los normal, datos que favorecen indudablemente la reentrada (167,168).

Mediante experimentación animal (169) se ha observado que la FA es producida por la coexistencia de varios frentes de activación con direcciones opuestas que pueden extinguirse y reproducirse nuevamente. Esto se manifiesta en el ECG de superficie por ondas auriculares irregulares de diferente tamaño y que se repiten en los electrogramas auriculares intracavitarios.

En el F, la reentrada se confirma mediante la estimulación programada (170), presentando electrogramas auriculares con gran regularidad, al contrario que la FA.

Para el F, se ha demostrado mediante experimentación animal, que no es necesario para su génesis un gran obstáculo anatómico, pudiendose crear microcircuitos reentrantes acortando mucho el periodo refractario mediante estimulación vagal (165).

Es importante comentar que en el F humano se han podido identificar circuitos reentrante mayores (171,172) (en la AD, alrededor de la cava inferior y menos frecuentemente en la AI) lo que hace que pueda contemplarse la posibilidad de una interrupción quirúrgica (173,174).

Existe otro tipo de F diferente, que se observa durante la estimulación programada y que es más rápido que el habitual, del cual se desconoce su patogenia (175), y cuyo tratamiento eléctrico (sobrestimulación auricular) puede tener resultados diferentes al del F clásico.

2) FISIOPATOLOGIA

En el F y la FA se pierde la contracción auricular y se acelera la frecuencia ventricular, pudiendose producir dificultades en el llenado ventricular, precipitandose insuficiencia cardiaca y shock en algunas ocasiones. También se favorece el éstasis sanguíneo auricular con el consiguiente riesgo de producirse trombosis local y embolias secundarias.

En condiciones normales el filtro nodal bloquea los impulsos auriculares al prolongar su periodo refractario conforme aumenta la frecuencia auricular, al tratarse de un tejido con capacidad de conducción decremental. Sin embargo en pacientes con nodo AV hiperconductor y fundamentalmente en el síndrome de WPW pueden alcanzarse frecuencias ventriculares muy rápidas. En el WPW, si los haces anómalos que cortocircuitan el nodo AV tienen periodos refractarios anterógrados cortos, puede precipitarse una fibrilación ventricular durante un paroxismo de FA.

C) IMPORTANCIA DE LA FIBRILACION-FLUTTER AURICULAR EN EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE .

Es conocido que la incidencia de FA en el síndrome de WPW es más frecuente que en la población general, estimándose entre el 10 y el 32% (82-83) de los pacientes con preexcitación por vías accesorias AV. En realidad las cifras son muy discordantes de unos estudios a otros, fundamentalmente por la metodología particular de cada uno.

Dos aspectos de estas arritmias en el WPW sobresalen por su importancia: su *patogenia* y las *consecuencias clínicas*

No está aclarado cual es el motivo por el que la FA es frecuente en síndrome de WPW. Se ha querido relacionar con una mayor incidencia de cardiopatías estructurales, con la enfermedad del nódulo sinusal, alteraciones electrofisiológicas de las aurículas, etc (82,83,112); también es posible que la vía accesoria juegue un papel más o menos directo en la génesis de la FA (128).

Las consecuencias clínicas de un acceso de FA en un paciente con un WPW van desde los síntomas vanales hasta la muerte súbita por un episodio secundario de fibrilación ventricular. La diferencia estribará en sí el impulso auricular es conducido a los ventrículos por el SEC o por la vía accesoria, y si ésta tiene características electrofisiológicas de "alto riesgo" (36).

De esta forma, los determinantes de la frecuencia ventricular durante la FA son los periodos refractarios del haz anómalo y del SEC, la extensión de la penetración

retrógrada de la conexión AV y el PREV (82). El sistema neurovegetativo, y fundamentalmente el tono adrenérgico también juegan un papel muy importante (122).

Por tanto, dependiendo de la refractariedad y de las propiedades de conducción de la vía accesoria y del nodo AV, la FA en el seno de un síndrome de preexcitación por conexiones anormales AV podrá tener o no consecuencias clínicas fatales.

FIGURA 1. Taquicardia recíproca supraventricular incorporando en su brazo retrógrado una vía accesoria septal con tiempos de conducción largos. En los paneles de la izquierda y el centro se representa el ECG de superficie y en el de la derecha el registro intracavitario durante la taquicardia. Observese que el intervalo RP' durante la taquicardia es mayor que el intervalo P'R, y el intervalo VA' mayor que el A'H, expresión de un tiempo de conducción corto anterógrado y uno largo retrógrado, al contrario que en la TCO en la que el tiempo de conducción anterógrado es mayor.

AD=aurícula derecha alta; SC=seno coronario; A=aurícula septal; H=deflexión de His; V=ventrículo derecho.

D1F

R P R

V1-6

*

AD

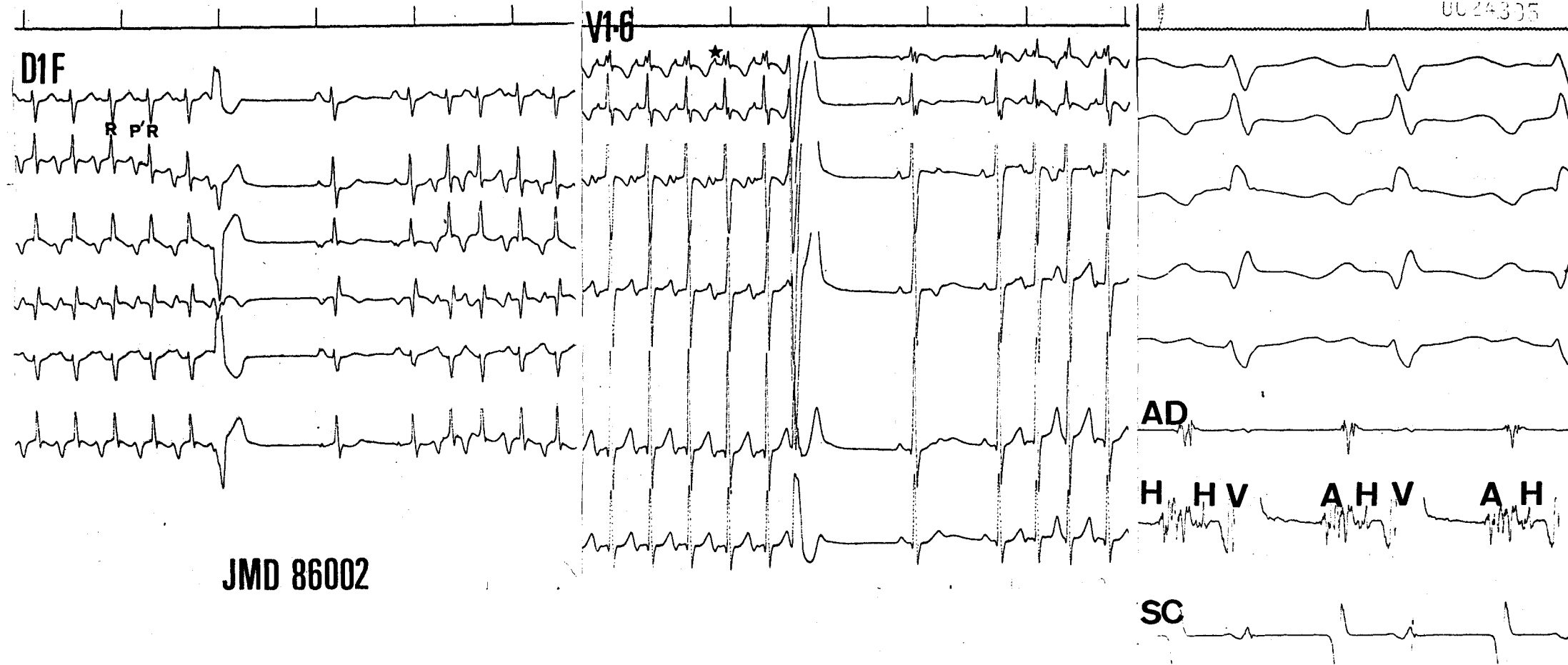
H HV

AHV

AH

SC

JMD 86002



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preexcitación ventricular es un fenómeno electrofisiológico por el que parte o todo el músculo ventricular es activado por un impulso auricular antes de lo esperado. El síndrome de WPW es la variedad más común de preexcitación, y se debe a la existencia de haces musculares anómalos que conectan el miocardio auricular con el ventricular.

Las características electrofisiológicas de estos haces anómalos o vías accesorias son diferentes a la del SEC, siendo esta disparidad la que justifica las alteraciones electrocardiográficas basales y la clave para la gran constelación de arritmias que pueden observarse en este síndrome.

Las arritmias más frecuentes son las taquicardias circulares ortodrómicas de QRS estrecho, que vienen determinadas por un mecanismo de reentrada en la que su circuito lo constituyen el SEC en sentido anterógrado y la vía accesoria en sentido retrógrado. Las taquicardias recíprocas que utilizan este circuito en sentido inverso son menos frecuentes.

Dentro del espectro arritmogénico en la preexcitación por haces AV se incluyen la FA y el F. La importancia de estas arritmias en el WPW viene derivada de su potencial morbi-mortalidad, al asociarse a frecuencias ventriculares elevadas como consecuencia de la conducción rápida de los impulsos auriculares a los ventrículos a través de una vía accesoria sin características electrofisiológicas de "filtro" como ocurre en el nodo AV.

Estas arritmias son frecuentes en un gran número de estados patológicos en la población general, pero su verdadera incidencia, factores determinantes y mecanismo íntimo de producción en el WPW no ha sido claramente establecido (82,83,112,128). Estos estudios no han aclarado si la etiología de esta arritmia en el WPW es independiente de la existencia de la vía accesoria (cardiopatías, etc) o si por el contrario la susceptibilidad de estos pacientes a fibrilar viene determinada por las características electrofisiológicas del haz anómalo, su localización, número, etc.

Partiendo de una amplia población estudiada mediante estimulación programada pretendemos conocer el valor de esta técnica para el estudio del WPW, y más concretamente acercarnos a la etiología y patogenia del F y la FA en el WPW sus factores determinantes y el mecanismo íntimo de producción. Nos planteamos las siguientes preguntas:

1)¿Es posible analizar mediante estimulación programada del corazón el espectro arritmogénico del WPW y más concretamente la FA y el F auricular?

2)¿Cual es la incidencia de FA y F ?

3)¿Cual es su génesis?

4)¿Que características clínicas tienen estos pacientes?

5)¿Cuales son los factores determinantes de estas arritmias?

a)¿Se deben a la existencia de anomalías cardiacas estructurales asociadas?

b)¿Pueden deberse a alteraciones del nódulo sinusal?



c)¿Pueden justificar la presentación de estas arritmias ciertas características electrofisiológicas de las aurículas?

d)¿Interviene en su producción las variedades electrofisiológicas del sistema específico de conducción?

e)¿Son exclusivamente las características funcionales de la vía accesoria lo que hace que fibrilen estos pacientes?

f)¿Puede favorecer la génesis de estas arritmias la localización o el número de vias accesorias?

6)¿Que consideraciones terapeuticas se extraen de nuestros resultados?

MATERIAL Y METODOS

1)SELECCION DE LOS PACIENTES

El trabajo lo componen 66 pacientes, que habían sido estudiados mediante estimulación programada en nuestro centro, desde 1980 a 1988, por taquiarritmias documentadas o historia de palpitaciones, y en los que se había establecido el diagnóstico electrofisiológico de preexcitación por vía accesoria AV (Síndrome de WPW). Dependiendo de si tuvieron o no F-FA espontánea o durante el EEF se hicieron dos grupos; Grupo A: pacientes con F-FA; Grupo B: pacientes sin F-FA.

En la *figura 2* se muestran las indicaciones para la realización del EEF en los 66 pacientes.

2)EVALUACION CLINICA

A)A todos los pacientes se les realizaron las siguientes pruebas para su correcta evaluación clínica:

-Historia clínica detallada.

-ECG de superficie de 12 derivaciones.

-Radiografía de torax.

-Ecocardiograma 2D, y Doppler desde 1985.

-En pacientes seleccionados prueba de esfuerzo en tapiz rodante.

-En un pacientes se realizó un estudio hemodinámico para confirmar el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

B)Las arritmias espontáneas documentadas, lo fueron en los servicios de urgencias de sus hospitales de origen, en nuestro centro o mediante monitorización de Holter.

C) El diagnóstico mediante ECG de superficie de taquicardia supraventricular o F-FA se hizo conforme a los criterios standards (176).

D) La presencia o ausencia de cardiopatía estructural se estableció por la historia clínica y las técnicas descritas. Se utilizaron los criterios standards de clasificación de cardiopatías orgánicas (177).

3) ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

En todos los pacientes se practicó un EEF con las siguientes características generales:

- Todos los estudios fueron realizados en estado postabsortivo, no sedados (salvo los niños menores de 10 años que fueron sedados con Ketolar).

- Todos los pacientes habían dado previamente el consentimiento escrito.

- En caso de que tomaran medicación antiarrítmica ésta fue suspendida en un tiempo equivalente, al menos, a cinco vidas medias, y si tomaban amiodarona al menos treinta días antes.

- En el gabinete de electrofisiología se disponía de un equipo completo de reanimación cardiopulmonar.

A) CATETERISMO

En todos los pacientes, y siguiendo las normas de asepsia habituales, se procedió, previa anestesia local con 200 mgr de lidocaina, a la introducción mediante la técnica percutánea de Seldinger de cuatro electrocatéteres marca USCI

con diametro del 6-French, y ayudados por un introductor CORDIS también del 6-French. En niños, dependiendo de su superficie corporal, se utilizaron catéteres del 5 ó 6-French.

Al menos, tres electrocatéteres fueron introducidos por la vena femoral derecha. El cuarto, destinado a ser alojado en el SC, era introducido por la vena subclavia izquierda, debido a que desde aquí es más fácil su acceso.

Bajo control fluoroscópico directo con un intensificador de imagenes, los catéteres se distribuyeron de la siguiente forma:

-Catéter tetrapolar alojado en AD.

-Catéter tetrapolar alojado en SC. En caso de no conseguirse cateterizar esta estructura se procedía a alojarlo en el tronco de la arteria pulmonar, que registra igualmente los electrogramas intracavitarios pertenecientes a la pared anterior de la AI. Cuando existía, se atravesó el foramen oval hasta AI.

-Catéter bipolar alojado en apex de VD.

-Catéter tripolar en zona tricuspídea para registrar la deflexión del His (H).

La distancia entre cada electrodo era de 10 mm, pudiendose seleccionar en los tetrapolares un par de estimulación y otro de registro, pudiendose cambiar en los bipolares, de forma indistinta, registro o estimulación.

B) CONEXIONES Y REGISTROS

Se disponía de una caja selectora de pares de electrodos marca SIEMENS, a la cual estaban conectados directamente los catéteres. Con ella se pueden seleccionar tres pares de registro y un par de estimulación.

La caja va conectada directamente a un poligrafo con sistema de amplificación de señal, marca MINGOGRAF 82 de SIEMENS-ELEMA. Este dispone de filtros de hasta 70 Hz para los registros endocavitarios y 50 Hz para los registros externos. Tiene 8 canales con sistema de inscripción a tinta y velocidad de papel entre 0,25 y 1000 mm/sg. Los trazados se registraron a una velocidad de 50 y 100 mm/sg. Los 8 canales eran distribuidos de la siguiente forma:

-Cinco canales para derivaciones de superficie, seleccionandose D1, D2, D3, aVR y aVL.

-Tres canales para derivaciones intracavitarias. Al disponerse sólo de tres canales se alternaban en el registro en el octavo canal los electrogramas de VD y SC.

Al poligrafo estaba conectado un osciloscopio HEWLETT-PAKARD de cuatro canales con velocidad entre 12,5 y 100 mm/seg, el cual permitía la observación directa de una derivación de superficie y las tres intracavitarias.

C) ESTIMULADOR

La caja selectora de canales va conectada también a un estimulador. Hasta 1983 se utilizó un estimulador MEDTRONIC

5325 que liberaba impulsos rectangulares de 1,8 ms de duración. Desde 1983 a 1988 se utilizó un estimulador SAVITA G3 que liberaba impulsos rectangulares de 2 ms de duración y hasta un máximo de 14 mA de intensidad. Tienen capacidad de estimular a frecuencias de 0 a 400 lat/min y también de introducir extraestímulos acoplados mediante un sincronizador de la siguiente forma:

-Sobre un ritmo base de 8 latidos estimulados.

-Sobre un ritmo base propio no estimulado.

Puede introducir hasta 8 extraestímulos con un acoplamiento entre 20 y 1000 ms sobre el ritmo base estimulado, y también sobre el ciclo base no estimulado de forma porcentual. El primer extraestímulo es el único que puede acortarse cuando se introduce más de uno.

4) PROTOCOLO DE ESTIMULACION PROGRAMADA

En todos los pacientes se realizó el protocolo de estimulación programada que se resume en el *tabla I*.

1. La intensidad de estimulación fue el doble del umbral predeterminado, ya que se considera un nivel exento del riesgo de respuestas repetitivas locales.

2. Para el registro de los intervalos de conducción basal se conseguía la deflexión hisiana rotando el catéter en la zona tricuspídea. Esta deflexión es bi o trifásica, mide de 15 a 20 ms de amplitud y está situada entre la deflexión auricular y ventricular (*figura 3*). Esto permite dividir la

conducción AV en una parte suprahisiana (intervalo PH, medido desde el comienzo de la onda P del ECG de superficie y el comienzo de la onda H) y otra infrahisiana (intervalo HV, medido desde el comienzo de la onda H hasta la primera deflexión de la activación ventricular). El intervalo PA (desde la P del ECG de superficie hasta la primera deflexión auricular intracavitaria) representa el tiempo de conducción intraauricular y el AH el tiempo de conducción intranodal. EL intervalo HV representa la conducción a través del sistema His-Purkinje.

3.El masaje del seno carotídeo se realizaba de forma alternativa en cada carótida durante 15 segundos. Se consideraba una respuesta patológica cuando existía una caída tensional superior a los 50 mmHg , se producían pausas sinusales igual o superiores a los 3000 ms o aparecía bloqueo AV.

4.La estimulación a frecuencias crecientes en VD se iniciaba con una frecuencia 10 a 20 lat/min superior a la sinusal y con incrementos progresivos en 10 estímulos/min hasta superar el punto de bloqueo VA, alcanzar los 200 lat/min o se produjera intolerancia por el paciente.

5.La técnica de extraestímulos en VD se hizo de la siguiente forma:

-Extraestímulos único y doble durante ritmo sinusal hasta alcanzar el PREV.El primer extraestímulo se acopla 10-20 ms

por encima del intervalo más largo que no se sigue de conducción retrógrada a la aurícula.

-Extraestímulo único y doble durante ritmo de marcapasos a frecuencias de 600, 500 y 400 ms, comenzando en la diástole tardía y finalizando al alcanzar el PREV en cada serie. En los extraestímulos dobles el primer extraestímulo se acopla, igualmente, por encima del intervalo más largo que no se sigue de conducción a la aurícula.

6.La estimulación a frecuencias crecientes an AD y SC se realizó hasta alcanzar el punto de Wenckebach, frecuencias de 200 lat/min o intolerancia por parte del paciente.

7.La técnica de extraestímulos en AD y SC se realizó de la siguiente forma:

-Extraestímulos único y doble durante ritmo sinusal hasta alcanzar el PREA o el PRESC.El primer extraestímulo se acopla 10-20 ms por encima del intervalo más largo que conduce a los ventrículos.

-Extraestímulos único y doble durante ritmo de marcapasos a frecuencias de 600, 500 y 400 msg hasta alcanzar el PREA y el PRESC en cada serie.

8.El estudio de función sinusal se realizó en los pacientes con sospecha de enfermedad del nódulo sinusal conforme a las técnicas y medidas conocidas (178).

9.En todos los pacientes con vías accesorias se

desencadenaba, si era posible, de forma deliberada FA, para ver el comportamiento de la vía accesoria y determinar el intervalo RR más corto preexcitado.

5) DEFINICIONES DE LOS PARAMETROS ELECTROFISIOLÓGICOS

En todos los pacientes se evaluaron los siguientes parámetros electrofisiológicos siguiendo los criterios expuestos de la *tabla II a XI* :

- Características de conducción de la vía accesoria.
- PREAVAcc.
- PRERVAcc.
- Localización y número de vías.
- His basal.
- Características de conducción a través del SEC.
- Inducibilidad de arritmias.

El "*punto de Wenckebach*" anterógrado se definió como la frecuencia a la que aparece bloqueo con secuencia Wenckebach por alargamiento progresivo del AH con la estimulación auricular a frecuencias crecientes.

Se consideró que había "*preexcitación*" en el hisiograma basal cuando existía un intervalo AH normal y un HV inferior a 35 ms en ritmo sinusal (*figura 4*).

Se consideró una vía accesoria como "*oculta*" cuando con estimulación auricular no se observaba conducción por la vía accesoria.

6) FIBRILACION-FLUTTER AURICULAR

En todos los pacientes se analizó de forma específica la incidencia y aparición de F-FA bien documentada de forma espontánea o bien inducida durante el EFF.

Se individualizaron dos grupos de pacientes según tuvieran (Grupo A) o no (Grupo B) F-FA espontánea o inducida. No se incluyeron los pacientes en los que se desencadenó deliberadamente F-FA por estimulación a altas frecuencias en aurícula. Todas las demás formas de inducción fueron analizadas.

Se consideró que existía FIBRILACION AURICULAR cuando se observaba activación auricular irregular y caótica en el ECG de superficie con electrogramas auriculares intracavitarios irregulares y con longitudes de ciclo igual o menor de 220 ms.

Se consideró que existía FLUTTER AURICULAR cuando se observaba actividad auricular organizada en el ECG de superficie o intracavitario con longitudes de ciclo igual o inferior a 220 ms.

En caso de que estas arritmias inducidas no remitieran espontáneamente se intentó cortar la arritmia con extraestímulos en AD o VD o bien con sobrestimulación auricular. Si se producía deterioro hemodinámico se hacía necesaria la cardioversión eléctrica.

7)ANALISIS ESTADISTICO

Las comparaciones entre dos grupos de pacientes con respecto a datos numéricos fue realizado mediante el test no pareado T-Student.

La comparación con respecto a la presencia o ausencia de atributos específicos entre dos grupos de pacientes fue realizado mediante el test de Chi-cuadrado y el test exacto de Fischer.

TABLA I

PROTOCOLO DE ESTIMULACION PROGRAMADA

1. *Determinación de los umbrales de estimulación*
2. *Registro de los intervalos de conducción basal durante ritmo sinusal*
3. *Masaje del seno carotídeo derecho e izquierdo.*
4. *Estimulación a frecuencias crecientes en VD.*
5. *Técnica de extraestímulos en VD.*
6. *Estimulación a frecuencias crecientes en AD.*
7. *Técnica de extraestímulos en AD.*
8. *Estimulación a frecuencias crecientes en SC.*
9. *Técnica de extraestímulos en SC.*
10. *Estudio de función sinusal en pacientes con sospecha de patología a ese nivel.*
11. *Desencadenamiento deliberado de FA por estimulación auricular a altas frecuencias.*
12. *Administración de fármacos y repetición del protocolo de estudio.*

TABLA II

HIS BASAL

Intervalo PA: desde el inicio de la onda P del ECG de superficie hasta el inicio del electrograma auricular derecho intracavitario. Valor normal hasta 55 msg.

Intervalo AH: desde el inicio del electrograma auricular derecho intracavitario hasta el inicio de la deflexión hisiana. Normal hasta 130 ms.

His: deflexión hisiana. Normal hasta 25 ms.

Intervalo HV: desde el inicio de la actividad hisiana hasta el inicio del QRS del ECG de superficie. Normal hasta 55 ms.

TABLA III

PERIODOS REFRACTARIOS

PREA: Intervalo S1S2 más largo en que S2 no es seguido de captura auricular A2 medido en el punto de estimulación auricular (figura 5).

PREV: Intervalo S1S2 más largo en que S2 no es seguido de captura ventricular V2 medido en el punto de estimulación ventricular (figura 6).

PRESC: Intervalo S1S2 más largo en que S2 no es seguido de captura SC2 medido en el punto de estimulación del SC.

PRENAV: El A1A2 más largo en que A2 no conduce al tronco de His.

TABLA III (Cont.)

PREAVAcc: Intervalo A1A2 más largo cerca de la vía accesoria que no conduce con patrón ventricular de preexcitación. Si se alcanza antes el PREA se considera encubierto y se da este valor (figura 7).

PRERVAcc: Intervalo V1V2 más largo cerca de la vía accesoria que no conduce a las aurículas por la vía accesoria. Puede ser igualmente encubierto por el PREV.

=====
PREA=periodo refractario efectivo auricular.
PREV= ventricular.PRESC=del seno coronario.
PRENAV=del nodo auriculoventricular.PREAVAcc=
anterógrado de la vía accesoria.PRERVAcc=retró-
grado de la vía accesoria.

TABLA IV

DIAGNOSTICO DE UNA VIA ACCESORIA TIPO KENT

-Morfología de QRS preexcitado en el ECG de superficie.

-HV corto.

-Desplazamiento progresivo de la deflexión H dentro del QRS permaneciendo AH constante durante la estimulación auricular.

-Secuencia de activación auricular excéntrica durante la estimulación ventricular o taquicardia (figura 8).

-Dos secuencias de activación auricular retrógrada diferentes aunque ninguna sea excéntrica.

TABLA IV (Cont.)

-Adelantamiento de la actividad auricular con un extraestímulo ventricular cuando el His está refractario.

-Captura paradójica durante la taquicardia con un extraestímulo ventricular.

-Prolongación del intervalo VA durante la taquicardia tras desarrollar bloqueo funcional de rama.

-Interrupción sistemática y reproducible de la taquicardia al producirse bloqueo distal al His

TABLA V

VIAS ACCESORIAS MULTIPLES

-Más de un QRS preexcitado de aparición espontánea durante la estimulación a frecuencias crecientes o durante la fibrilación auricular.

-Taquicardia ortodrómica con diferentes secuencias de activación retrógrada.

-Taquicardia antidrómica con secuencia de activación retrógrada excéntrica.

-Taquicardia ortodrómica o antidrómica con diferentes longitudes de ciclo.

TABLA VI

LOCALIZACION DE LA VIA ACCESORIA

---Se determina mediante mapeo auricular durante la estimulación ventricular o durante la taquicardia.

Parietal izquierda: activación más precoz la del seno coronario distal (figura B).

Parietal derecha: activación más precoz la de aurícula derecha.

Septales: activación más precoz la del SC proximal (paraseptal posterior) o la de aurícula de la derivación de His (paraseptal anterior).

---Máxima preexcitación en el sitio cercano a la inserción auricular de la vía.

TABLA VII

CONDUCCION NODAL ACRECENTADA

-Intervalo AH inferior a 60 ms en ritmo sinusal

-Persistencia de conducción AH 1:1 hasta frecuencias de estimulación auricular de 200.

-Incrementos del intervalo AH con la estimulación a frecuencias máximas inferior a 100 ms.

DOBLE VIA NODAL

-Curva discontinua de conducción nodal cuando con extraestímulos auriculares un acortamiento de 10 ms del intervalo A1A2 da lugar un aumento de 50 ms o más en el A2H2.



TABLA VIII

TAQUICARDIA CIRCULAR ORTODROMICA

-Utilización del SEC en sentido anterógrado y de la vía accesoria en sentido retrógrado.

-Activación auricular excéntrica durante la taquicardia (figura 9).

-Enlentecimiento de la frecuencia de la taquicardia cuando aparece bloqueo de rama funcional ipsilateral a la vía accesoria.

-Captura auricular por un extraestímulo ventricular con His refractario.

TABLA IX

TAGUICARDIA CIRCULAR ANTIDROMICA

-Taquicardia circular con QRS preexcitado.

-Despolarización ventricular excéntrica como brazo anterógrado del circuito.

-Despolarización auricular a través del SEC como brazo retrógrado del circuito.

TABLA X

TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL

-Activación simultánea de aurícula y ventrículo o la activación auricular precede a la ventricular durante la taquicardia de la unión (figura 10).

-Aparición con el test de extraestímulos de zonas ecos coincidiendo con el alargamiento brusco de la conducción nodal.

-Producción de taquicardia por alargamiento progresivo del VA' al alcanzar un valor crítico.

-Cuando no se dan los criterios de vía accesoria incorporada al circuito de la taquicardia.

TABLA XI

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Monomórfica: taquicardia ventricular de al menos seis latidos, de idéntica morfología y eje del QRS en todos, y con longitud de ciclo fija.

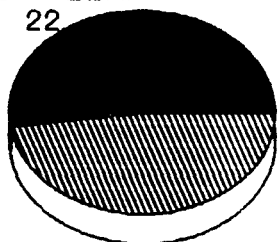
Pleomórfica: taquicardia ventricular de al menos seis latidos que muestra cambios continuos en la morfología y eje del QRS y con longitud de ciclo irregular (figura 11).

Fibrilación ventricular: arritmia ventricular con desorganización eléctrica total, donde los complejos QRS no son identificables.

INDICACIONES EEF

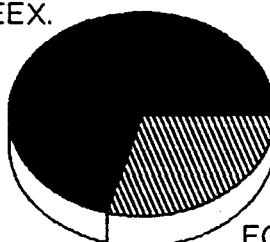
TAQUICARDIAS DOCUMENTADAS

ECG PREEX.
22



ECG NO PREEX.
20

ECG PREEX.
17



ECG NO PREE
7

TAQUICARDIAS NO DOCUMENTADAS

FIGURA 2

FIGURA 3. *Registro intracavitario basal normal.* La primera deflexión corresponde a la aurícula derecha alta. Entre la deflexión auricular y ventricular se encuentra la deflexión correspondiente al His. Los tiempos de conducción están dentro de los valores normales.

Abreviaturas igual que en la figura 1.

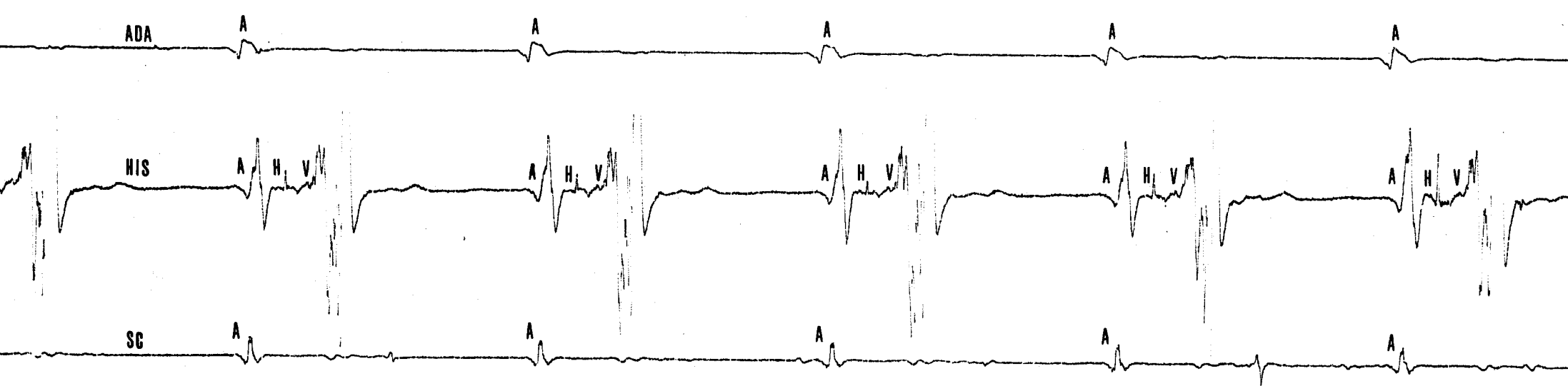
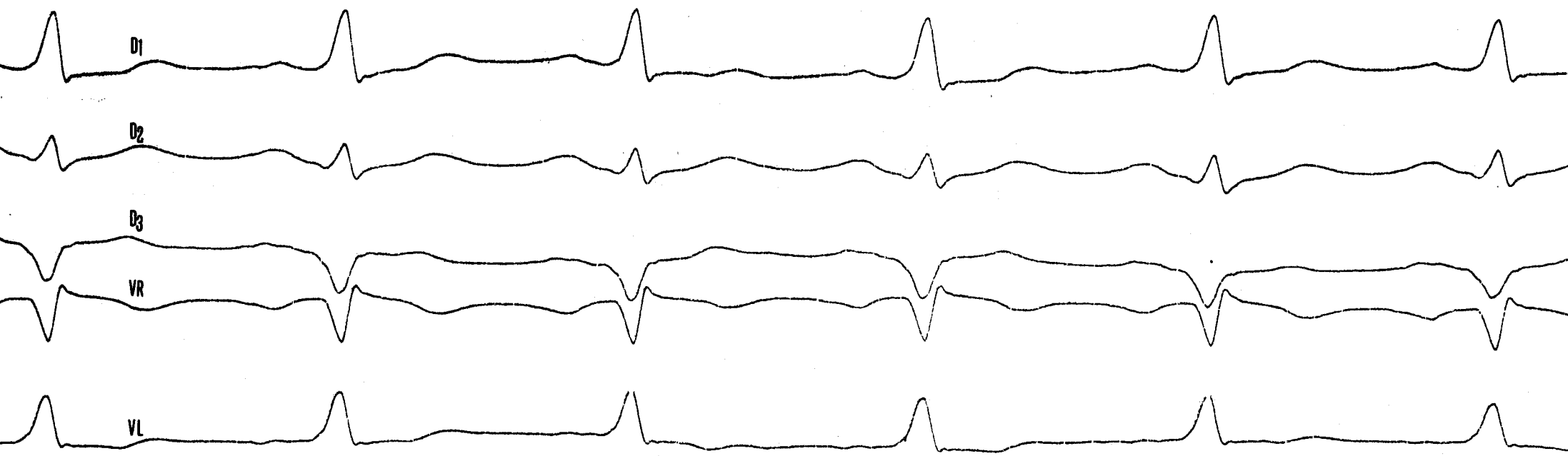


FIGURA 4. *Preexcitación ventricular por una vía accesoria AV en un registro basal. Obsérvese como el intervalo HV está muy acortado (15 ms), medido desde el inicio de la deflexión del His hasta el inicio del QRS (onda delta) del ECG de superficie.*

Abreviaturas igual que en la figura 1.

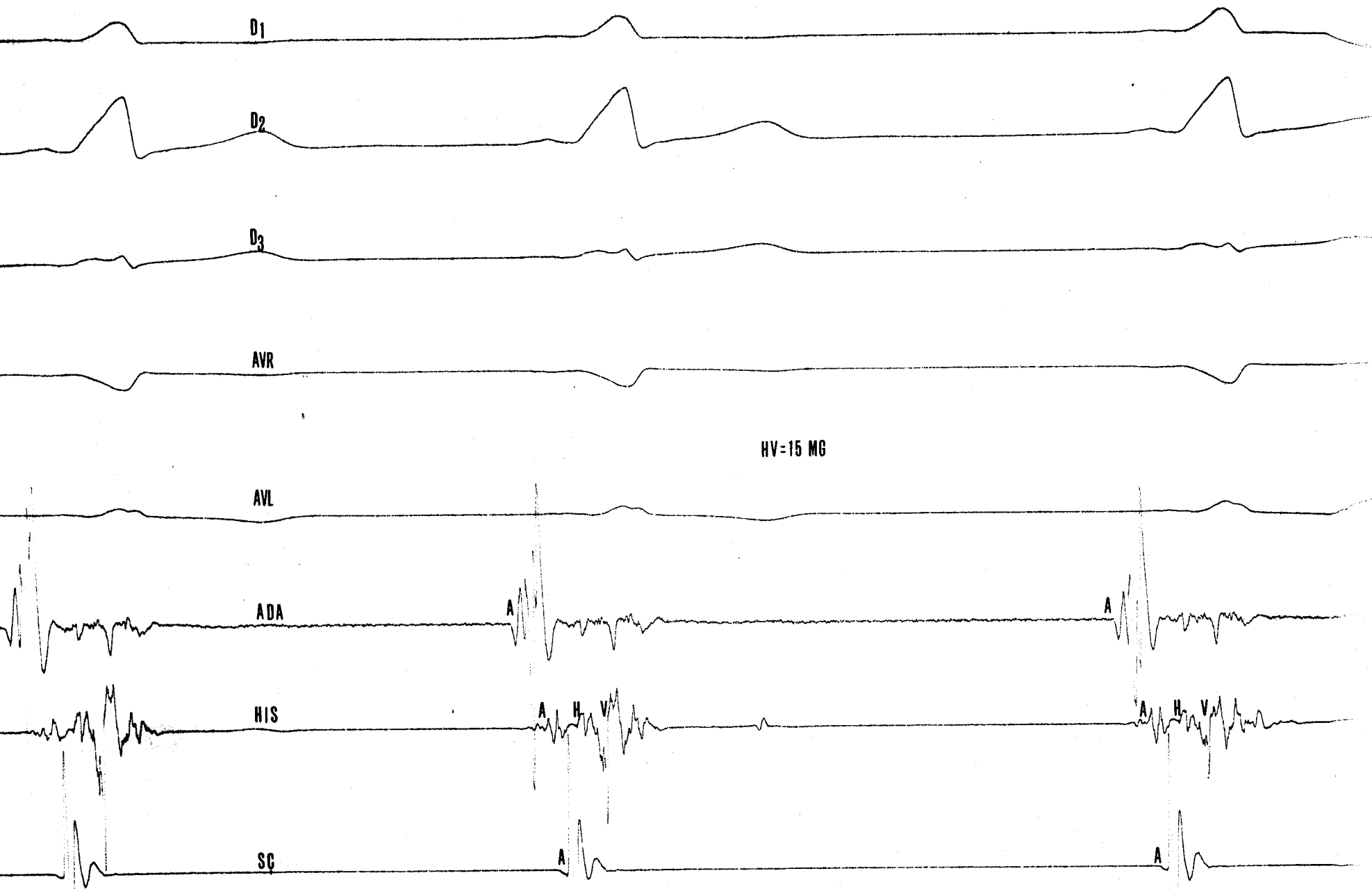


FIGURA 5. *Estimación del PREA.* Sobre un ciclo base de estimulación de 600 ms (S1S1) en aurícula, se introduce un extraestímulo auricular a 330 ms (S1S2) que no es seguido de captura auricular (A2). La deflexión hisiana esta englobada dentro del QRS al existir preexcitación anterógrada.

Abreviaturas igual que en figura 1.

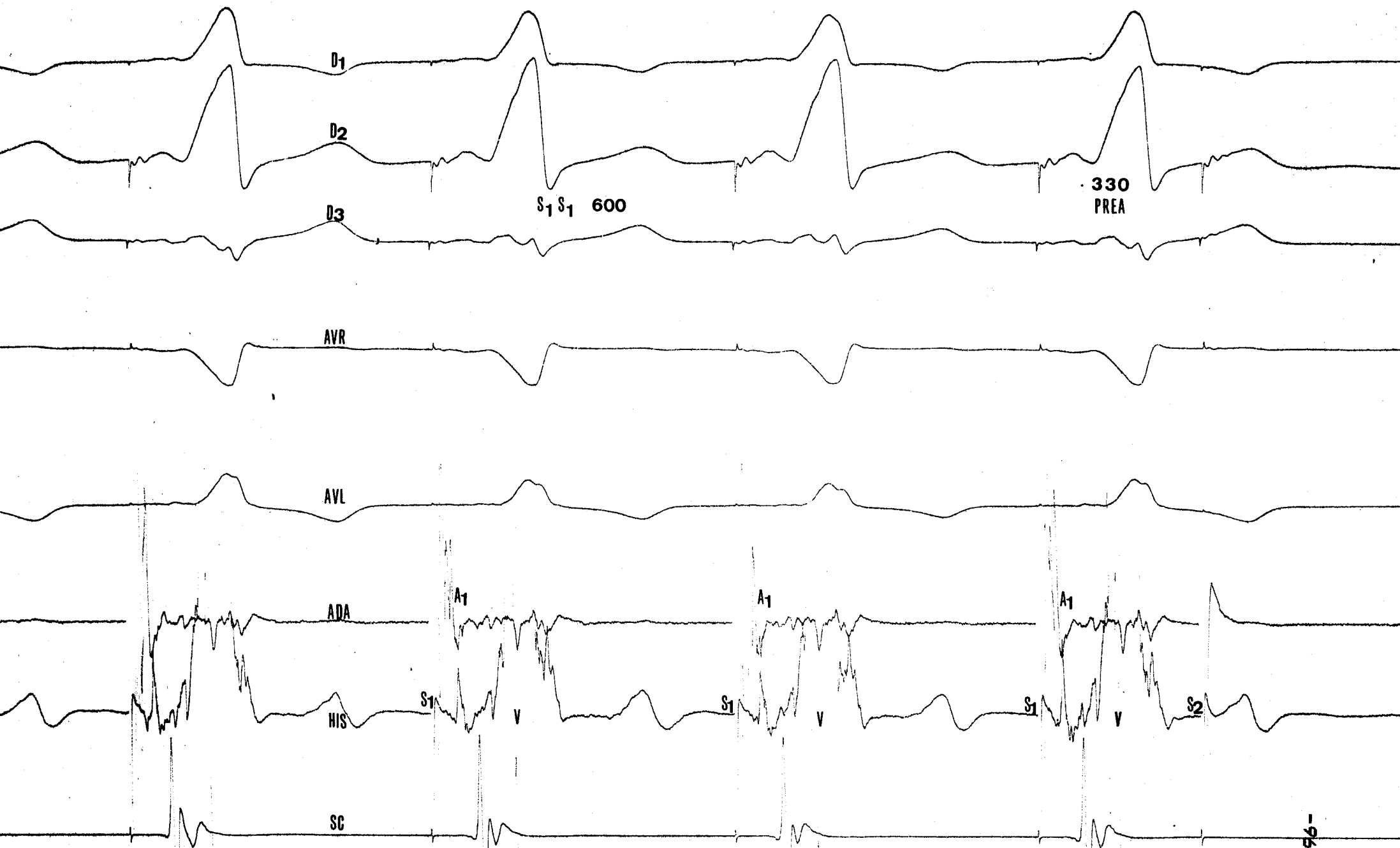
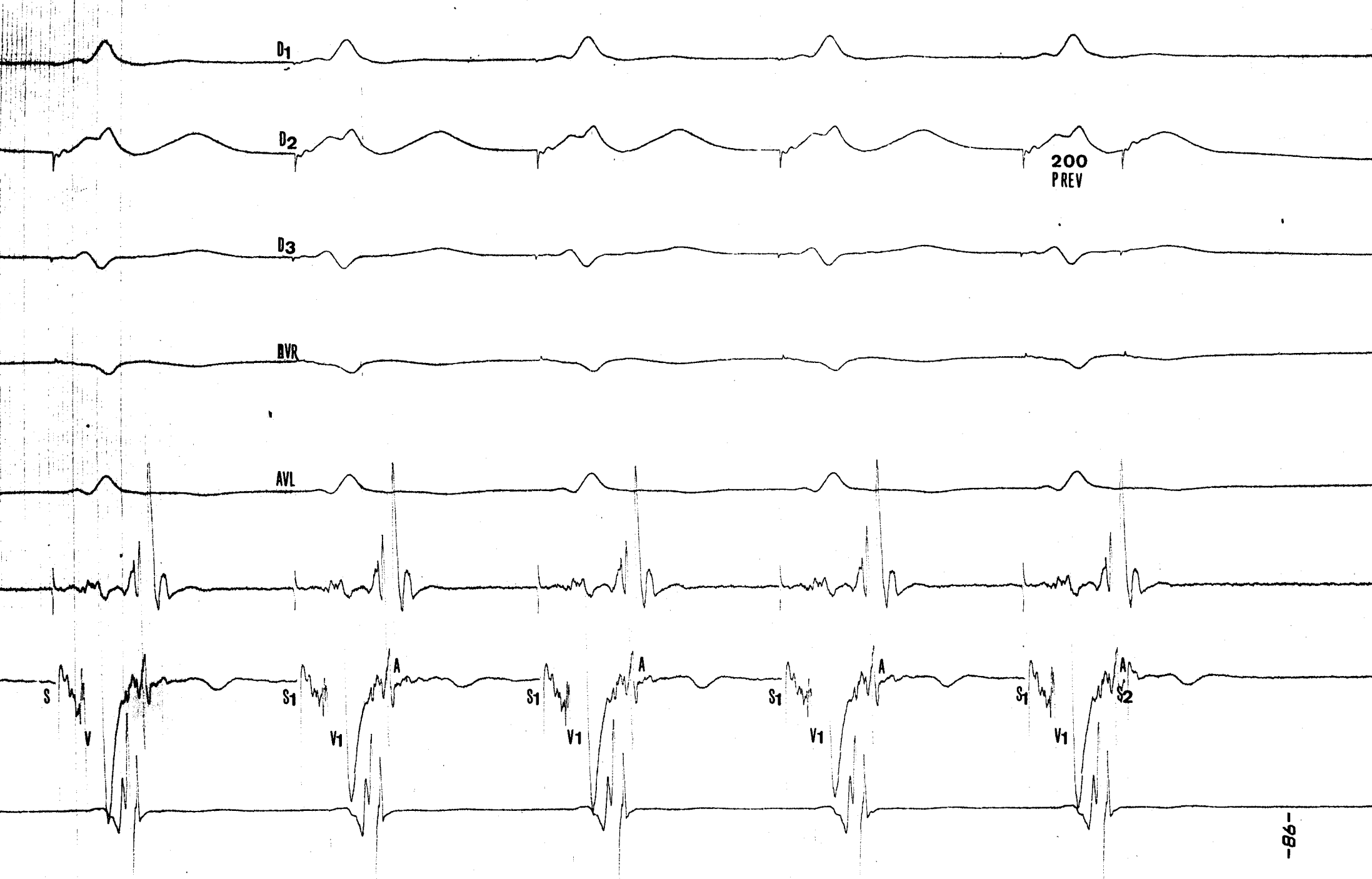


FIGURA 6. Estimación del PREV. Sobre un ciclo base de estimulación en ventrículo (S1S1) se introduce un extraestímulo ventricular (S2) a 200 ms que no es seguido de captura ventricular (A2).

Abreviaturas igual que en figura 1.



200
PREV

FIGURA 7. *Estimación de PREAVAcc.* Sobre un ciclo base no estimulado se introduce un extraestímulo auricular a 320 ms que es conducido a los ventrículos sin preexcitación. Observese como en el ECG de superficie y en el intracavitario del primer latido ventricular existe preexcitación basal (onda delta y HV muy corto). Al introducir el extraestímulo desaparece la preexcitación ya que se alcanzó con ese intervalo de tiempo el PREAVAcc.

Abreviaturas igual que en figura 1.

E.E.F 82082

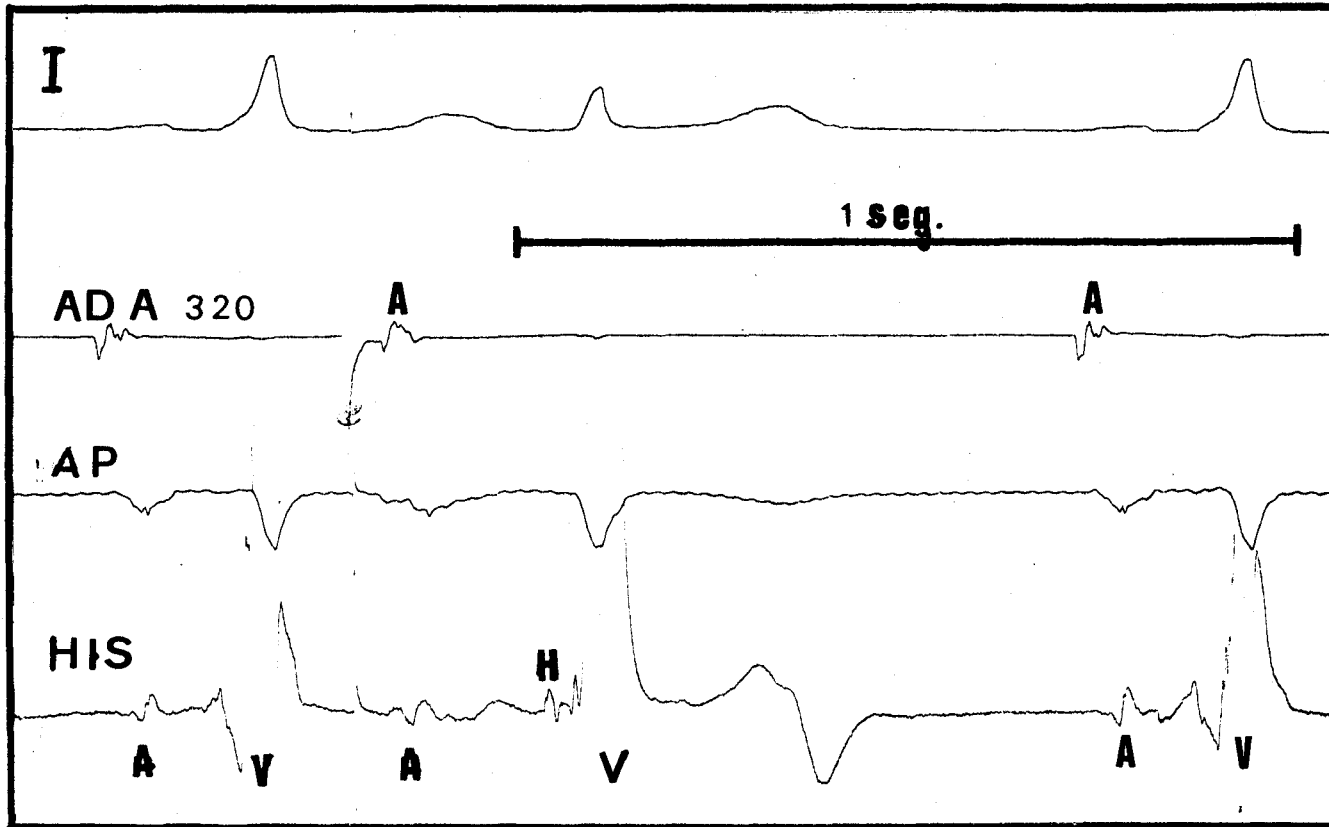


FIGURA B. *Vía accesoria parietal izquierda.* Pacing ventricular (S). La primera deflexión auricular retrógrada es excéntrica correspondiendo a la derivación del seno coronario distal; dato inequívoco de la existencia de una haz de Kent parietal izquierdo.

Abreviaturas igual que en figura 1.

1 sec

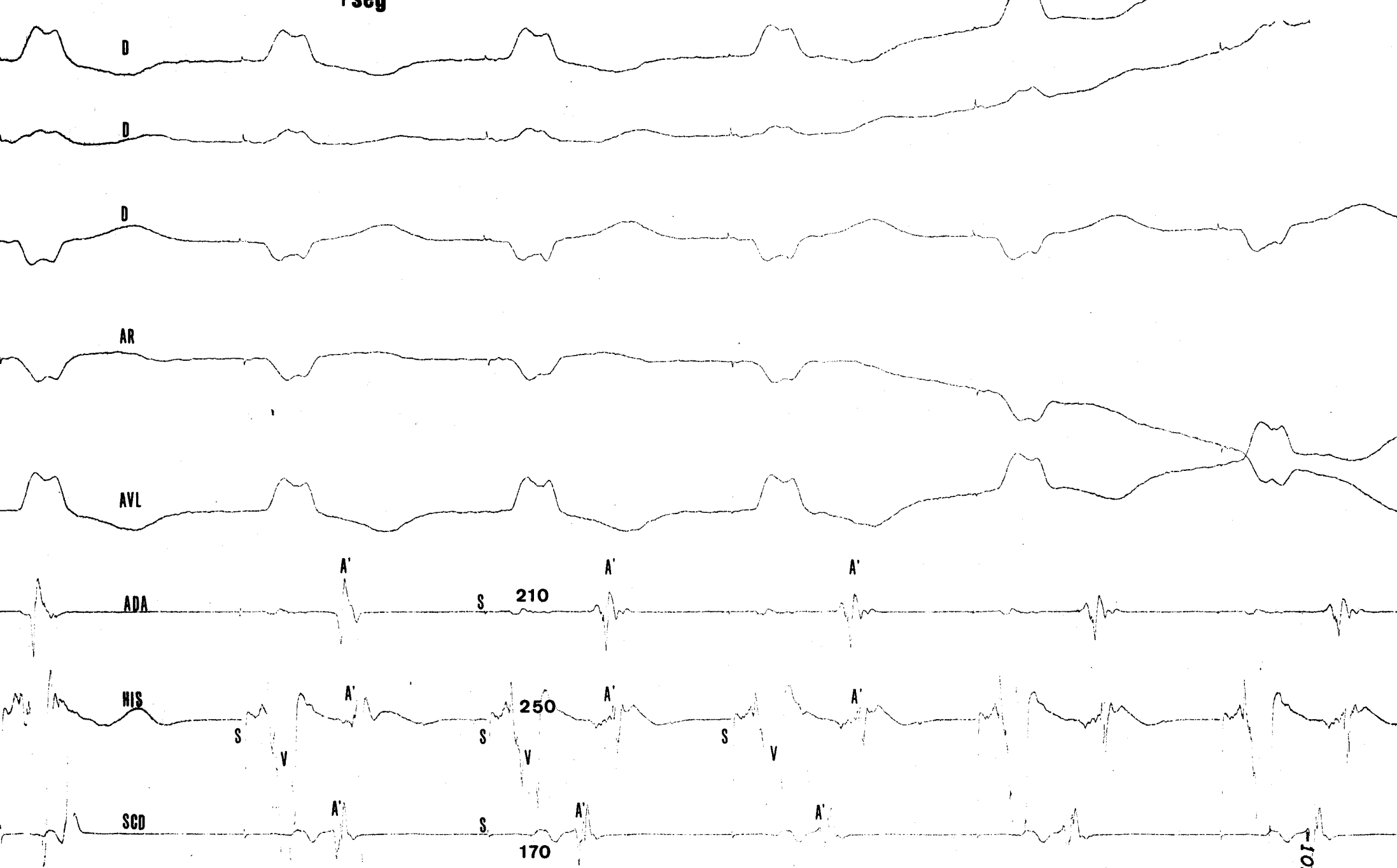


FIGURA 9. *Taquicardia circular ortodrómica* incorporando una vía accesoria parietal izquierda como brazo retrógrado del circuito. La longitud de ciclo de la taquicardia (LCT) es de 360 ms (166 l.p.m), con tiempos de conducción largos en el brazo anterógrado (A'H 230 ms, HV 40 ms) debido a la utilización del SEC, y tiempos de conducción muy cortos en su brazo retrógrado (VA' 90 ms) debido a la utilización de la vía accesoria.

Abreviaturas igual que en figura 1.

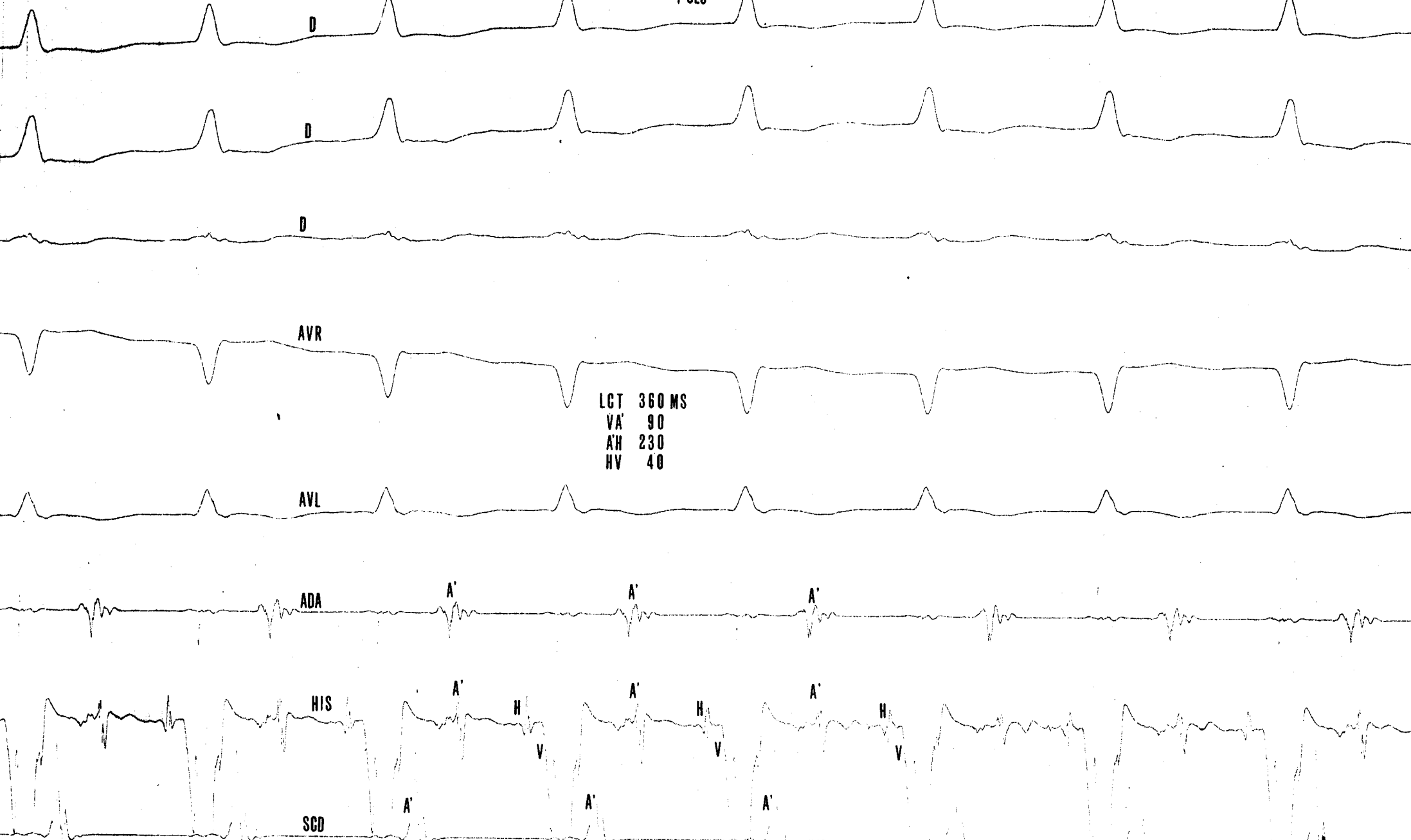


FIGURA 10. *Taquicardia por reentrada intranodal.* Panel izquierdo y central correspondientes al ECG de superficie y panel derecho correspondiente al ECG intracavitario. La taquicardia es de QRS estrecho y la longitud de ciclo de 300 ms. La deflexión retrógrada auricular es simultánea o incluso se anticipa a la deflexión ventricular.

Abreviaturas igual que en figura 1.

MG 86061

017763

DI L

VI-5

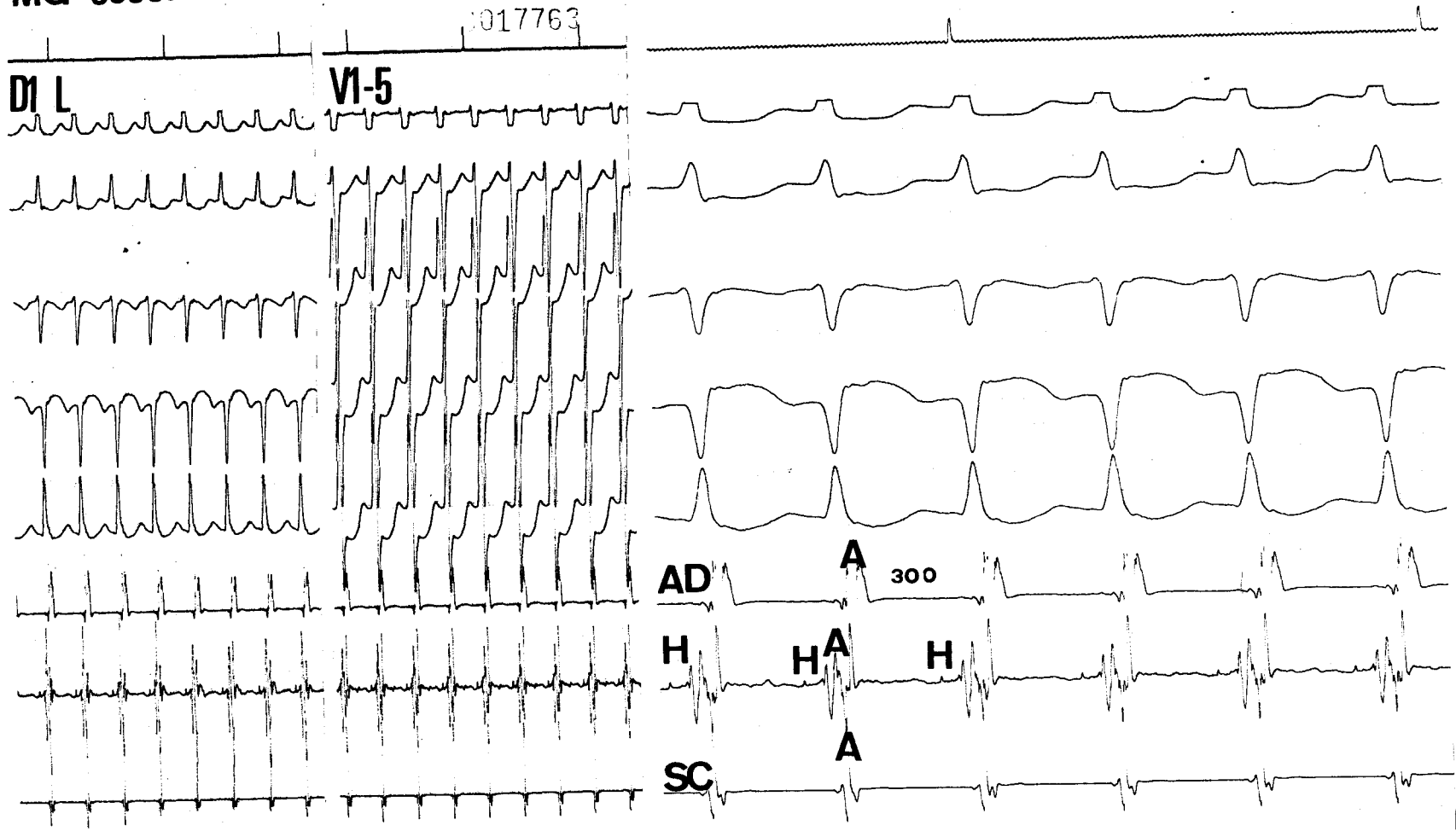
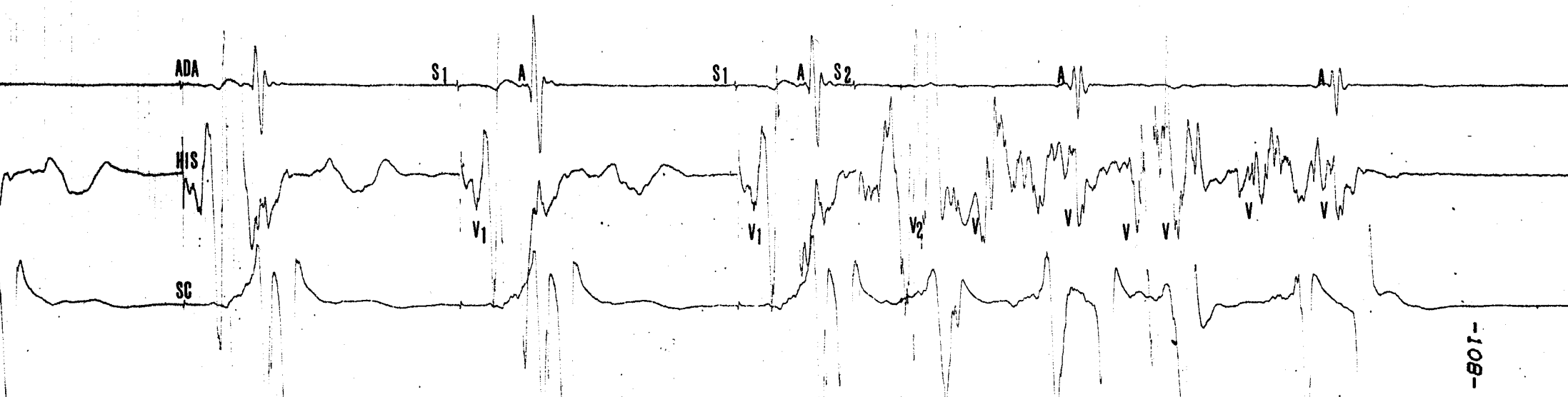
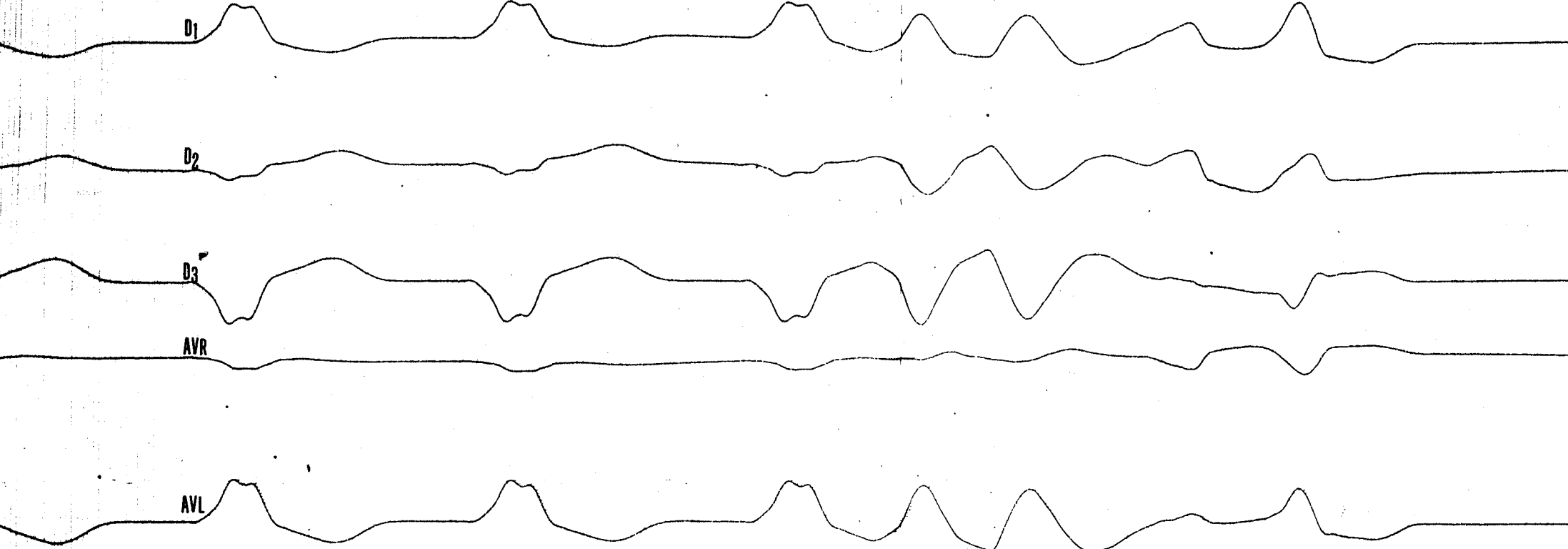


FIGURA 11. *Taquicardia ventricular pleomórfica no sostenida. Sobre un ciclo base de estimulación ventricular y al introducir un extraestímulo ventricular único (S2) se desencadena una salva de TV con QRS irregulares y que cede espontáneamente.*

Abreviaturas igual que en figura 1.



RESULTADOS

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES CON WPW

En la *tabla XII* se detallan las características generales de la población estudiada.

Eran 66 pacientes con vías accesorias AV. La edad media fue de 36 años (rango 5 a 71). El 66% (43 pacientes) eran varones y el 34% (23 pacientes) hembras.

Sólo 6 pacientes tenían alguna cardiopatía estructural asociada. Uno tenía un prolapso valvular mitral diagnosticado mediante ecocardiografía. Una paciente de 12 años padecía una comunicación interauricular tipo ostium primun y un Kent derecho asociado. A esta enferma, en el mismo acto quirúrgico para la corrección de su cardiopatía congénita se le seccionó el haz de Kent. Tres pacientes tenían una cardiopatía isquémica, siendo uno de ellos sometido a revascularización quirúrgica. A este paciente se le seccionó un Kent izquierdo en el mismo acto quirúrgico. El sexto paciente presentaba una miocardiopatía congestivodilatada.

La sintomatología que referían los pacientes antes del EEF está representada en la *figura 12*. El síntoma más frecuente y prácticamente presente en todos los pacientes fueron las palpitaciones (83%) con diferentes grados de tolerancia. Muchos pacientes tuvieron además otros síntomas de mayor entidad, como hipotensión, dolor precordial junto a las palpitaciones y presíncopes. En un 21% de pacientes se

recogió en el interrogatorio historia de síncope con o sin palpitaciones previas.

Las arritmias clínicas espontáneas que pudieron ser documentadas antes del EEF se expresan en la *figura 13*. La más frecuente fue la TPSV de QRS estrecho, que fue registrada en 29 pacientes. En 2 se objetivaron TPSV de QRS ancho y en 11 pacientes se tenía constancia de haber presentado un acceso de FA.

HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS

Los datos están reflejados en la *tabla XIII*.

Los 66 pacientes tenían al menos una vía accesoria AV demostrada en el EEF. En 59 la vía era única y en 7 se demostró la existencia de al menos 2 vías accesorias AV.

En 50 pacientes la conducción por la vía accesoria se hacía de forma bidireccional (en sentido anterógrado y retrógrado), en 3 sólo conducía de forma anterógrada, y en 13 sólo conducía de forma retrógrada (*vías accesorias OCULTAS*).

La localización más frecuente de la vía accesoria (*figura 14*) fue la parietal izquierda libre (30 pacientes), seguido de las septales (23 pacientes) y en menor proporción las vías parietales derechas (6 pacientes). La localización de las vías accesorias dobles se expresan en la *tabla XIV*.

En un 21% de pacientes se demostró un nodo AV con características de conducción acrecentada, y en un 36% existía una doble vía nodal.

En todos los pacientes pudo determinarse el PREA, PREAVAcc y PRERVAcc, salvo en uno que mantenía una taquicardia circular incesante. También en todos se midió el intervalo PA como valor aproximado de la conducción intraauricular.

ARRITMIAS INDUCIDAS

En la *tabla XV* se describen las arritmias inducidas durante el EEF en cada paciente y en la *figura 15* el porcentaje total de arritmias.

En 55 de los 66 pacientes se desencadenó algún tipo de arritmia. De los 11 en los que no se indujeron arritmias en el EEF en 5 se habían detectado clínicamente.

La taquiarritmia inducida más frecuentemente fue la TCO (44 pacientes), seguido del F-FA (28 pacientes). Sólo 6 pacientes tuvieron TCA y 5 TV no sostenida. En 4 pacientes, la vía accesoria no era la responsable de las taquicardias circulares, tratándose de reentradas en el nodo AV (taquicardias por reentradas de la unión). En un paciente la única arritmia inducida fue una taquicardia auricular automática (TAA).

FIBRILACION AURICULAR

En 33 pacientes de los 66 se pudo demostrar uno o más episodios de F-FA paroxística o sostenida (Grupo A). En 6 se documentó clínicamente y además fue inducida en el EEF, en 5 se documentó sólo clínicamente y en 22 se desencadenó mediante estimulación programada pero no habían sido documentadas clínicamente antes del EEF.

El mecanismo de producción del F-FA en los 28 pacientes en los que fue inducido en el EEF se describe en la *tabla XVI*. En varios pacientes se observó más de un mecanismo. En un 53% de enfermos el F-FA se indujo desde la aurícula, en un 11% desde el ventrículo derecho y en un 50% la arritmia se desencadenó como degeneración a partir de una TCO.

En los 15 pacientes en los que el F-FA fue desencadenado desde la aurícula, pudieron advertirse diferentes grados de agresividad con la estimulación programada. Así, en 10 pacientes se indujo la arritmia con un sólo extraestímulo (*figura 16*) y en 5 con dos extraestímulos (*figura 17*). En los pacientes 1 y 2 también se desencadenó, además, con estimulación a frecuencias crecientes en la AD.

En los 3 pacientes en los que la arritmia se indujo desde VD estaba conservada la conducción retrógrada a través de la vía accesoria. En un paciente fue mediante extraestímulos dobles, y en 2 pacientes mediante estimulación a frecuencias crecientes.

Catorce pacientes presentaron la arritmia a partir de la degeneración de una TCO. En 9 de ellos esta degeneración fue de forma espontánea, sin introducir extraestímulos, y en 5 fue al introducir extraestímulos durante la TCO en un intento de cortarla (*figura 18*).

En los pacientes con degeneración espontánea a partir de TCO, siempre se observó un complejo auricular prematuro en el registro intracavitario que se adelantaba al ciclo medio de la taquicardia, haciendo irregular el ritmo auricular y desencadenando el F-FA (*figura 19*). En estos pacientes, el ciclo medio de la TCO fue significativamente más corto que en el resto de los pacientes en los que la TCO no degeneraba a F-FA ($317 \pm 45 \text{ms}$ vs $379 \pm 72 \text{ms}$ $p < 0.01$) (*figura 20*).

DATOS COMPARATIVOS DE LOS PACIENTES CON Y SIN F-FA

Los datos comparativos clínicos y electrofisiológicos de los pacientes con F-FA (Grupo A) y sin F-FA (Grupo B) se expresan en la *tabla XVII*.

1) Características clínicas.

La edad media fue significativamente menor en el grupo con F-FA (*figura 21*), no existiendo diferencias en cuanto a sexo (72%V vs 57%V) y prevalencia de cardiopatía orgánica asociada (9% vs 9%). La incidencia de síncope antes del EEF fue mayor en el Grupo A (30% vs 12%) aunque no alcanzó valores clásicos de significación estadística ($p = 0.06$) (*figura 22*).

2) Características electrofisiológicas.

Aurícula: La incidencia de enfermedad del nódulo sinusal fue muy baja, sólo dos pacientes, y ninguno de ellos presentaba F-FA. El intervalo PA del hisiograma basal, expresión de la conducción intraauricular, estaba dentro de valores normales y era similar en ambos grupos sin diferencias estadísticas (32 ± 12 ms vs 30 ± 12 ms). El PREA fue significativamente más corto en los pacientes con la arritmia (figura 23).

Sistema específico de conducción: El diagnóstico electrofisiológico de CNA se hizo en 8 pacientes del Grupo A y en 6 pacientes del Grupo B (24% vs 18% p=NS), y presentaban curvas de conducción características de doble vía nodal un porcentaje alto de pacientes en ambos grupos (36% vs 36% p=NS). Bloqueo suprahisiano de primer grado sólo lo tenía un paciente del Grupo B, y bloqueo infrahis de primer grado lo presentaban tres pacientes, uno del Grupo A y 2 del grupo B (p=NS).

Vía accesoria: La localización parietal izquierda fue la más frecuentes en ambos grupos (42% vs 48% p=NS), seguido de la septal (36% vs 33% p=NS), siendo infrecuente las vías parietales derechas (3% vs 16% p=0.09).

Tanto en los pacientes del Grupo A como en los del Grupo B predominaron las vías con conducción bidireccional, siendo mayor el porcentaje de pacientes que conservaban la conducción en ambos sentidos en el Grupo A, pero sin

significación estadística (88% vs 63% P=NS). Por el contrario, de los 13 pacientes con WPW oculto (sólo conducción retrógrada), 9 no tuvieron F-FA, rozando los niveles tradicionales de significación estadística (12% vs 27% p=0.1). Estas cifras pueden sugerir que los pacientes con WPW y F-FA tienden a tener preservada la conducción anterógrada.

De los 7 pacientes con vías accesorias múltiples, 6 presentaron F-FA, siendo significativamente mayor la incidencia de vías dobles en el Grupo A (*figura 24*).

Los pacientes con F-FA tenían tendencia a tener unos PREAVAcc más cortos (*figura 25*) y unos PRERVAcc también más cortos (*figura 26*), con diferencias estadísticamente significativas. Además, los pacientes del Grupo A presentaban una alta prevalencia de vías accesorias con características electrofisiológicas de peligrosidad (PREAVAcc <250 ms) en comparación con los pacientes del Grupo B (*figura 27*).

3) Asociación a otras taquicardias: En ambos grupos fue elevado el porcentaje de pacientes en los que se indujo una TCO, algo mayor en el Grupo A (72% vs 60% p=NS).

Sin embargo, la inducción de TCA fue baja, pero con la peculiaridad de que de los 6 pacientes en que se desencadenó cinco tuvieron también F-FA (15% vs 3% p=0.09). No alcanzó significación estadística, probablemente porque la muestra es pequeña. En la *tabla XVIII* se muestran las características electrofisiológicas de los pacientes con TCA. Evidentemente la asociación a F-FA y vías peligrosas identifica a este

grupo de pacientes con TCA como un subgrupo de alto riesgo.

Cinco pacientes tuvieron taquicardias ventriculares pleomórficas no sostenidas durante el EEF. Ninguna de ellas fue secundaria a arritmias supraventriculares como la FA (*figura 11*). Los 5 pacientes habían tenido también F-FA (*tabla XIX*). En estos pacientes predominaban las vías accesorias múltiples y los PREAVAcc cortos, y destacaba la ausencia de cardiopatía orgánica que pudiera justificar su génesis.

TABLA XII

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

CON WPW

Pte.	Edad	Sexo	Cardiop.	Sintomas	A.Clini.	F-Fa.
1.	46	V	--	Pre	FA	E/I
2.	10	V	--	Pal+Sin	FA	E/I
3.	27	H	PROL.MI	Pal	--	--
4.	60	V	--	Pal+Dpr	TPSV(e)	--
5.	52	H	--	Pal+Sin	TPSV(a)	--
6.	18	V	--	Pal	--	--
7.	55	V	--	Pal+Sin	TPSV(e)	--
8.	32	H	--	Pal	--	--
9.	28	V	--	Pal	TPSV(e)	--
10.	49	V	--	Pal	TPSV(e)	--
11.	71	V	--	Pal	TPSV(a)	--
12.	39	V	--	Pal+Sin	TPSV(e)	I
13.	49	V	--	Pal+Dpr	TPSV(e)	I
14.	58	H	--	Pal	--	--
15.	57	V	--	Pal+Pre	--	--
16.	56	V	--	Pal+Hip	TPSV(e)	--
17.	35	V	--	Pal	TPSV(e)	--
18.	50	H	--	Pal+Pre	TPSV(e)	--
19.	39	H	CI	Pal+Dpr	TPSV(e)	--
20.	20	H	--	Pal+Hip	FA	



21.	66	H	--	Pal+Dpr	TPSV(e)	--
22.	65	V	--	Pal+Dis	TPSV(e)	--
23.	48	V	--	Pre+Dpr	--	--
24.	12	V	--	Pal+Sin	--	I
25.	23	V	--	Pal	--	I
26.	25	H	--	Pal+Sin	--	I
27.	51	V	--	Pal+Sin	FA	E
28.	55	H	CI	Pal+Dpr	TPSV(e)	--
29.	12	H	CIA.OP	Pal	TPSV(e)	I
30.	50	V	--	Pal+Hip	FA	E/I
31.	34	V	--	Pre	--	--
32.	11	V	--	Pal	TPSV(e)	--
33.	5	V	--	Pal	TPSV(e)	I
34.	18	V	--	Pal	--	I
35.	17	V	--	Pal	--	I
36.	16	V	--	Pal	--	I
37.	22	V	--	Pal	--	--
38.	50	V	--	Pal+Sin	TPSV(e)	I
39.	40	V	--	Pal+Dpr	--	--
40.	50	V	CI	Sin	FA	E/I
41.	28	H	--	Pal	--	--
42.	40	V	--	Pal+Dpr	TPSV(e)	I
43.	11	V	--	Sin	TPSV(e)	I
44.	26	V	--	Pal	FA	E
45.	43	H	--	Pal	TPSV(e)	--
46.	14	V	--	Pre	TPSV(e)	I
47.	49	H	--	Pal	TPSV(e)	--
48.	54	H	--	Pal	--	I

49.	50	H	--	Pal	--	--
50.	27	V	--	Pal	--	I
51.	43	H	--	Pal	TPSV(e)	I
52.	45	H	--	Sin	TPSV(e)	--
53.	52	V	--	Sin	TPSV(e)	--
54.	23	V	--	Pal	TPSV(e)	I
55.	11	H	--	Pal	TPSV(e)	I
56.	28	V	--	Sin	FA	E/I
57.	31	V	--	Pal	--	--
58.	59	V	--	Pre	--	--
59.	42	H	--	Pal	TPSV(e)	--
60.	34	V	--	Sin	FA	E/I
61.	34	V	--	Pal	FA	E
62.	28	H	--	Pal	--	I
63.	38	V	M. CONGE	Pal	--	I
64.	52	H	--	Pal	--	I
65.	15	H	--	Pal	TPSV(e)	--
66.	37	V	--	Pal+Dpr	FA	E

=====

V=varón;H=hembra;CI=cardiopatía isquémica;Prol.Mi=prolapso mitral;CIA.OP=Cia ostium primun;M.Conge=miocardiopatía congestiva;Pal=palpitaciones;Sin=síncope;Dpr=dolor precordial;Pre=presíncope;Hip=hipotensión;Dis=disnea;TPSV(e)=taquicardia paroxística supraventricular de QRS estrecho;TPSV(a)=taquicardia paroxística supraventricular de QRS ancho;FA=fibrilación auricular;E=espontanea;I=inducida en el estudio electrofisiológico.

TABLA XIII

HALLAZGOS ELECTROFISIOLÓGICOS EN LOS
PACIENTES CON WPW

Pte	LV	PREA (ms)	PREAV (ms)	PRERV (ms)	CD	DVN	CNA	PA	F-FA
1	S	290	290	390	BI	-	-	40	SI
2	S	210	285	220	BI	-	+	30	SI
3	S	240	260	420	BI	-	-	40	-
4	I	280	400	420	BI	-	-	35	-
5	D	240	300	350	BI	-	-	30	-
6	I	200	200	200	BI	-	-	40	-
7	I	220	0	250	OC	-	-	25	-
8	D	270	310	400	BI	-	-	30	-
9	I	240	0	270	OC	-	-	40	-
10	S	200	0	280	OC	+	-	40	-
11	S	280	0	270	OC	-	-	10	-
12	S	140	310	270	BI	-	+	30	SI
13	MUL	190	330	270	BI	-	-	20	SI
14	I	270	0	290	OC	-	-	40	-
15	I	280	450	320	BI	-	-	50	-
16	I	200	480	250	BI	-	-	15	-
17	I	220	480	0	AN	+	-	40	-
18	S	220	350	300	BI	+	+	30	-
19	I	250	280	300	BI	-	+	45	-
20	I	200	220	200	BI	-	+	20	SI

21	S	220	300	380	BI	+	-	20	-
22	I	260	450	260	BI	-	-	35	-
23	I	300	350	390	BI	-	-	10	-
24	I	190	0	270	DC	-	+	20	SI
25	MUL	280	280	220	BI	-	-	20	SI
26	MUL	170	170	200	BI	-	-	30	SI
27	I	200	200	200	BI	-	-	20	SI
28	I	---	---	210	BI	+	-	--	-
29	D	190	350	310	BI	+	-	35	SI
30	MUL	210	240	270	BI	-	+	20	SI
31	S	200	300	220	BI	+	-	40	-
32	D	180	500	290	BI	+	+	30	-
33	S	200	0	190	DC	+	+	10	SI
34	S	200	300	210	BI	-	-	40	SI
35	I	200	235	220	BI	+	-	10	SI
36	I	210	240	200	BI	-	-	40	SI
37	S	200	320	230	BI	+	-	20	-
38	MUL	190	190	230	BI	+	-	40	SI
39	S	250	300	0	AN	-	-	30	-
40	I	220	220	200	BI	-	-	50	SI
41	D	210	280	330	BI	-	+	40	-
42	S	190	300	310	BI	+	-	40	SI
43	S	200	260	280	BI	+	+	40	SI
44	S	300	300	190	BI	-	-	35	SI
45	I	190	0	200	DC	+	+	10	-
46	I	220	0	220	DC	+	-	40	SI
47	MUL	190	0	250	DC	-	-	50	-
48	S	200	450	300	BI	-	-	50	SI

49	D	180	280	0	AN	-	-	40	-
50	I	230	330	230	BI	-	-	40	SI
51	I	220	450	300	BI	-	+	40	SI
52	I	230	0	360	OC	+	-	40	-
53	S	240	240	270	BI	+	-	20	-
54	S	200	480	270	BI	+	-	20	SI
55	I	210	250	250	BI	+	-	50	SI
56	I	260	260	300	BI	-	-	40	SI
57	S	220	480	320	BI	-	-	25	-
58	S	270	660	300	BI	-	-	10	-
59	I	230	0	200	OC	+	+	10	-
60	MUL	190	190	270	BI	+	-	40	SI
61	I	190	290	200	BI	+	-	30	SI
62	I	250	250	220	BI	-	-	40	SI
63	I	140	0	200	OC	-	-	35	SI
64	S	220	290	200	BI	-	-	20	SI
65	I	200	400	500	BI	-	-	40	-
66	S	200	450	300	BI	+	-	30	SI

=====
Pte=paciente;LV=localización de la vía;S=septal;I=parietal izquierda;D=parietal derecha;MUL=más de una vía accesoria; PREA=periodo refractario efectivo auricular;PREAV=periodo refractario efectivo anterógrado de la vía;PRERV=periodo refractario retrógrado vía;ms=milisegundos;CD=conducción a través de la vía;BI=bidireccional;OC=oculta;AN=sólo conducción anterógrada;DVN=doble vía nodal;CNA=conducción nodal acrecentada;PA=intervalo his basal;F-FA=flutter fibrilación auricular.

TABLA XIV

LOCALIZACION VAcc MULTIPLES

=====

<i>Pte.</i>	<i>Localización</i>
13	<i>P.izquierda + Septal</i>
25	<i>P.izquierda + Septal</i>
26	<i>Septal + P.izquierda</i>
30	<i>P.izquierda + Septal oculta</i>
38	<i>P.izquierda + Septal</i>
47	<i>P.izquierda + Indeterminada</i>
60	<i>Septal + Indeterminada</i>

=====

TABLA XV

ARRITMIAS INDUCIDAS EN CADA PACIENTE

CON WPW

Pte	T.ORTDR (LC)	T.ANTDR	TV	OTRAS	F-FA
1	-	-	-	-	+
2	-	-	-	-	+
3	420	-	-	-	-
4	420	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-
6	400	-	-	-	-
7	250	-	-	-	-
8	400	-	-	-	-
9	340	-	-	-	-
10	400	-	-	-	-
11	320	-	-	-	-
12	-	-	-	-	+
13	440	-	-	-	+
14	470	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-
16	360	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-
18	-	-	-	RIN	-
19	330	-	-	-	-
20	350	+	-	-	-

21	-	-	-	TAA	-
22	380	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-
24	270	-	-	-	+
25	360	+	-	-	+
26	280	+	+	-	+
27	350	+	-	-	-
28	540	-	-	-	-
29	-	-	-	RIN	+
30	325	-	-	-	+
31	410	+	-	-	-
32	350	-	-	-	-
33	285	-	-	-	+
34	350	-	-	-	+
35	390	+	-	-	+
36	300	-	+	-	+
37	370	-	-	-	-
38	410	-	+	-	+
39	-	-	-	-	-
40	-	-	-	-	+
41	330	-	-	-	-
42	310	-	-	-	+
43	350	-	+	-	+
44	420	-	-	-	-
45	-	-	-	RIN	-
46	-	-	-	RIN	+
47	340	-	-	-	-
48	350	-	-	-	+

49	-	-	-	-	-
50	460	-	-	-	+
51	-	-	-	-	+
52	-	-	-	-	-
53	370	-	-	-	-
54	-	-	-	-	+
55	270	-	-	-	+
56	500	-	-	-	+
57	-	-	-	-	-
58	-	-	-	-	-
59	300	-	-	-	-
60	350	-	+	-	+
61	-	-	-	-	-
62	360	-	-	-	+
63	380	-	-	-	+
64	350	-	-	-	+
65	-	-	-	-	-
66	410	-	-	-	-

=====

Pte=paciente; T.ORTDR=taquicardia ortodrómica; LC=longitud de ciclo de la taquicardia en milisegundos; T.ANTDR=taquicardia antidrómica; TV=taquicardia ventricular; RIN=taquicardia por reentrada intranodal; TAA=taquicardia auricular automática; F-FA=flutter-fibrilación auricular.

TABLA XVI

MECANISMO DE PRODUCCION DEL FLUTTER
FIBRILACION AURICULAR INDUCIDOS

<i>Pte.</i>	<i>Mecanismo</i>
1	<i>Extraestímulo único en AD. Frecuencias crec. AD</i>
2	<i>Extraestímulo doble en AD. Frecuencias crec. AD</i>
12	<i>Extraestímulo único en AD</i>
13	<i>Extraestímulo único en AD</i>
24	<i>Degeneración espontánea de TCO</i>
25	<i>Extraestímulo único en AD</i>
26	<i>Degeneración espontánea de TCO</i>
29	<i>Extraestímulo único en AD. Extraest. TCO.</i>
30	<i>Extraestímulo único en AD. Extraest. TCO.</i>
33	<i>Degeneración espontánea de TCO. Ex.doble AD</i>
34	<i>Degeneración espontánea de TCO.</i>

TABLA XVI (Cont.)

- 35 *Degeneración espontánea de TCO.*
- 36 *Degeneración espontánea de TCO. Ex.único AD*
- 38 *Extraestímulo doble en AD*
- 40 *Frecuencias crecientes en VD*
- 42 *Extraestímulos durante la TCO.*
- 43 *Degeneración espontánea de TCO.*
- 46 *Extraestímulos únicos en AD.*
- 48 *Extraestímulos durante la TCO.*
- 50 *Frecuencias crecientes en VD*
- 51 *Extraestímulo doble en AD*
- 54 *Extraestímulo único en AD*
- 55 *Degeneración espontánea de TCO.*
- 56 *Extraestímulo doble en VD*
- 60 *Extraestímulo único en SC*
- 62 *Degeneración espontánea de TCO.*
- 63 *Extraestímulo doble en AD*
- 64 *Extraestímulos durante la TCO.*

=====

*Pte=paciente;AD=aurícula derecha;VD=ventrículo derecho;
SC=seno coronario;TCO=taquicardia ortodrómica.*

TABLA XVII

COMPARACION DE LOS PACIENTES CON WPW
 CON Y SIN FLUTTER-FIBRILACION AURICULAR

Característica	F-FA(GrA) n=33	No F-FA(GrB) n=33	p
Edad	30±15	43±15	<0.001
Sexo	24V(72%)	19V(57%)	NS
Cardiopatía	3(9%)	3(9%)	NS
Síncopes	10(30%)	4(12%)	=0.06
Enf.nódulo sinusal	0(0%)	2(6%)	NS
Intervalo PA	32±12	30±12	NS
PREA	209±35	230±33	<0.02
C.N.Acrecentada	8(24%)	6(18%)	NS
Doble vía nodal	12(36%)	12(36%)	NS
AH largo	0(0%)	1(3%)	NS
HV largo	1(3%)	2(6%)	NS

TABLA XVII (Cont.)*Localización vía:*

<i>Derecha</i>	1 (3%)	5 (16%)	=0.09
<i>Izquierda</i>	14 (42%)	16 (48%)	NS
<i>Septal</i>	12 (36%)	11 (33%)	NS
<i>Múltiples vías</i>	6 (18%)	1 (3%)	<0.05
<i>PREA</i>	209±35	230±33	<0.02
<i>PREAVAcc</i>	293±90	366±108	<0.01
<i>PREAVAcc <250</i>	12 (36%)	2 (6%)	<0.005
<i>PRERVAcc</i>	244±50	302±70	<0.001
<i>Bidireccionales</i>	29 (88%)	21 (63%)	NS
<i>Anterógradas</i>	0 (0%)	3 (9%)	NS
<i>Ocultas</i>	4 (12%)	9 (27%)	=0.1
<i>T. Ortodrómicas</i>	24 (72%)	20 (60%)	NS
<i>T. Antidrómicas</i>	5 (15%)	1 (3%)	=0.09
<i>T. Ventricular</i>	5 (15%)	0	<0.05

=====

F-FA=flutter-fibrilación auricular; PREA=periodo refractario efectivo auricular; PREAVAcc=periodo refractario efectivo anterógrado de la vía; PRERVAcc=periodo refractario efectivo retrógrado de la vía.

TABLA XVIII

CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS DE
LOS PACIENTES CON TCA

=====

Pte.	TCA	TCO	F-FA	PREAVacc
20	+	+	+	220 ms
25	+	+	+	280 ms
26	+	+	+	170 ms
27	+	+	+	200 ms
31	+	+	-	200 ms
35	+	+	+	200 ms

=====

TCA=taquicardia circular antidrómica

TCO=taquicardia circular ortodrómica

F-FA=flutter-fibrilación auricular

PREAVAcc=periodo refractario anterógrafo
do de la vía accesoria.

TABLA XIX

CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLÓGICAS DE
LOS PACIENTES CON TV

Pte	26	36	38	43	60
TV	+	+	+	+	+
TCO	+	+	+	+	+
TCA	+	-	-	-	-
F-FA	+	+	+	+	+
VaccMUL	+	-	+	-	+
PREAVAcc	170	240	190	260	190
Cardiop.	-	-	-	-	-
Síncope	+	-	+	+	+

FIGURA 12

SINTOMAS PREVIOS AL EEF

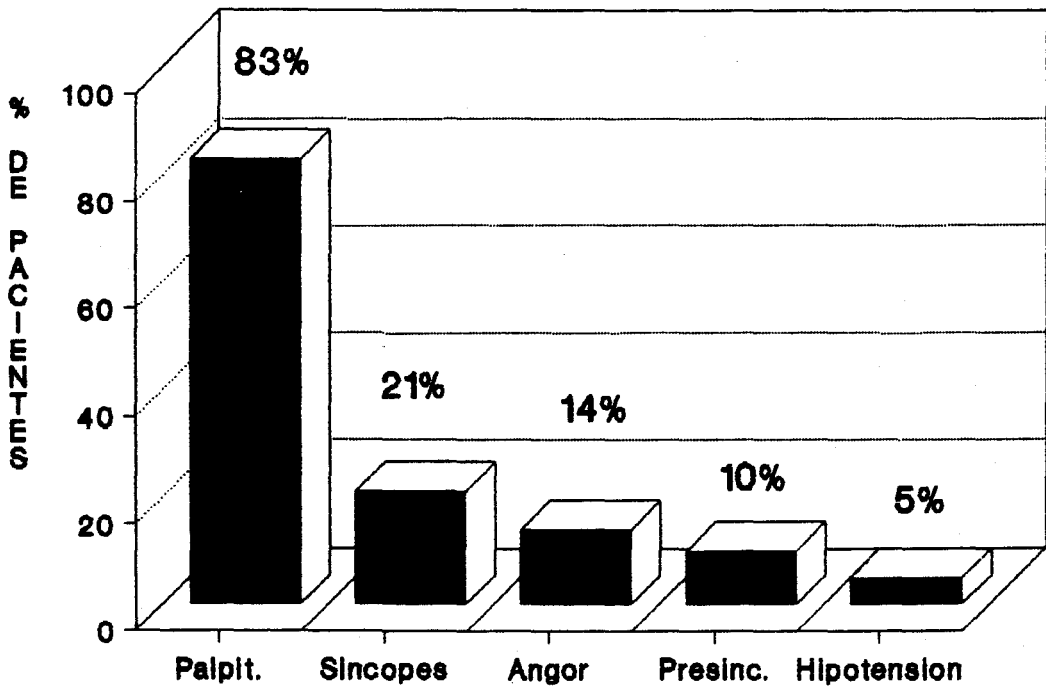


FIGURA 13

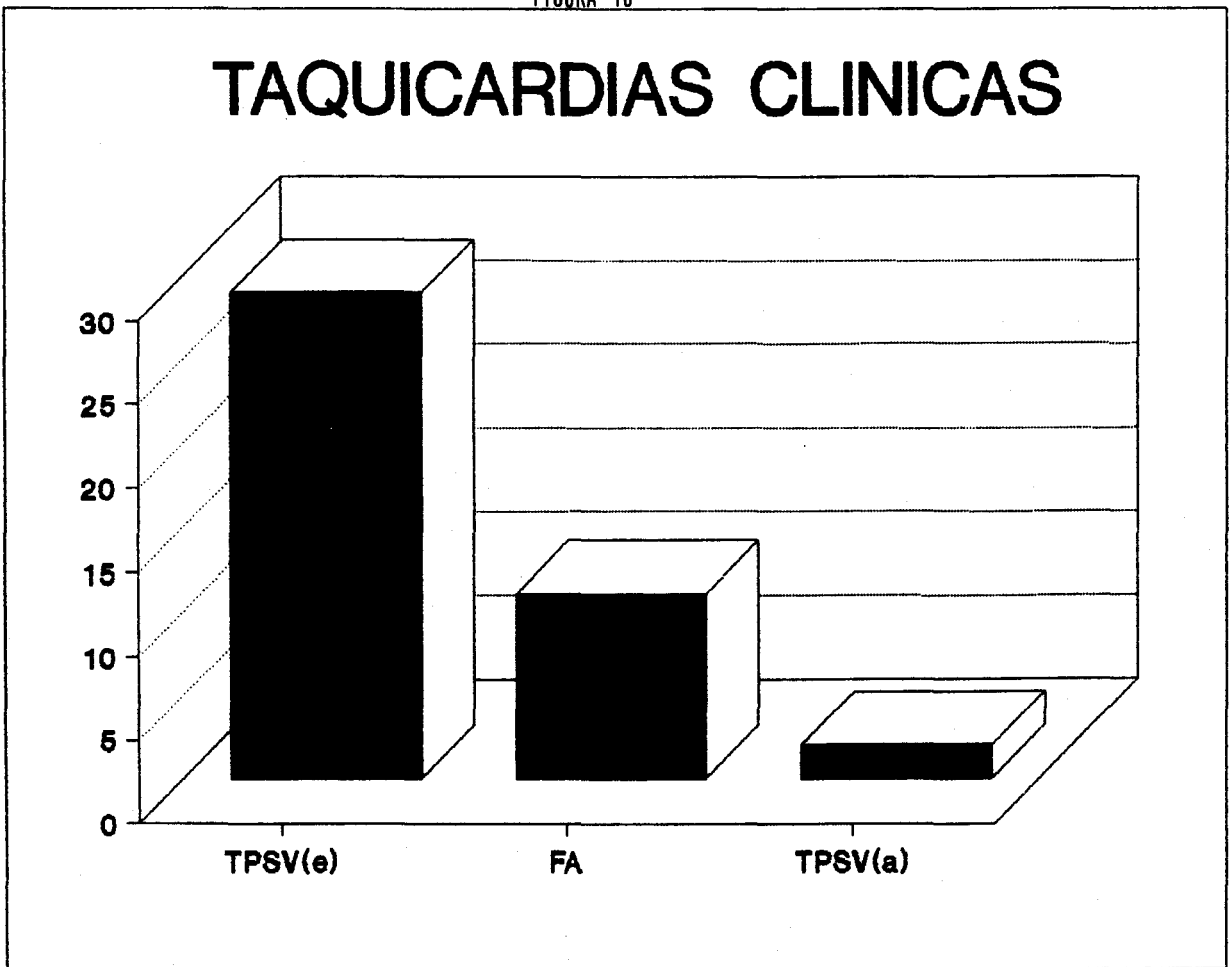


FIGURA 14

LOCALIZACION VAcc

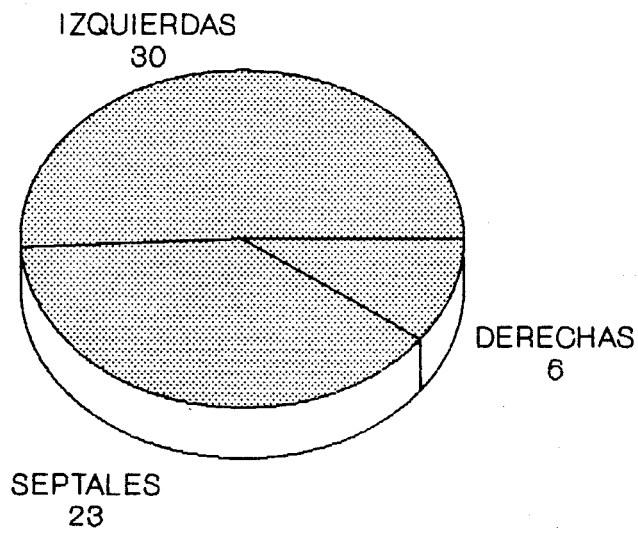
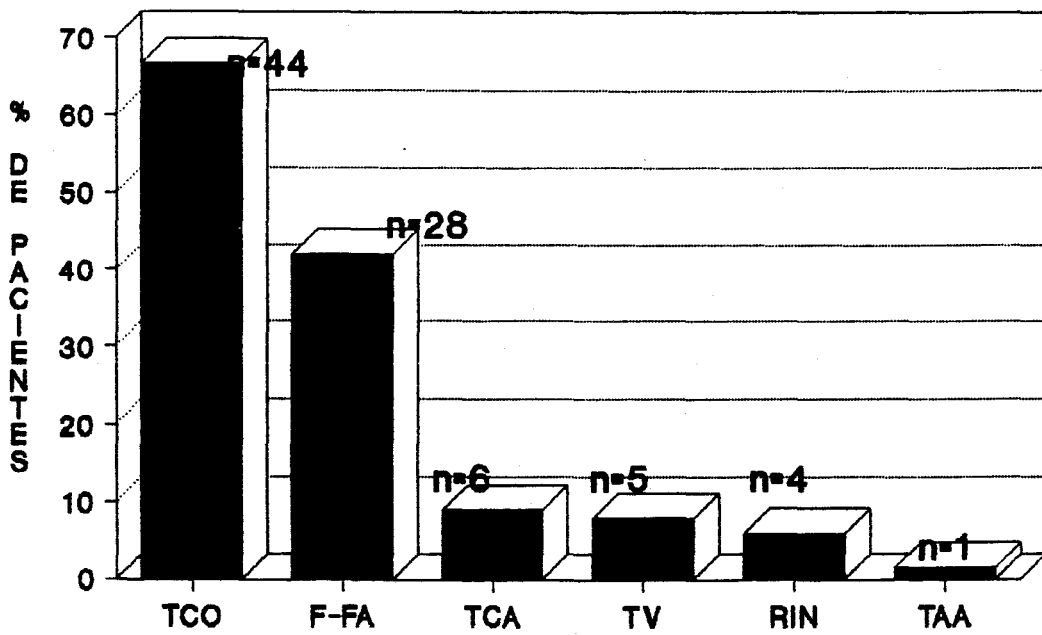


FIGURA 15

ARRITMIAS INDUCIDAS



TCO=ortodromica TCA=antidromica
TV=ventricular RIN=intranodal
TAA=auricular F-FA=fibrilacion

FIGURA 16. *Vulnerabilidad auricular.* Sobre un ciclo base de estimulación auricular de 500 ms (S1S1) se introduce un extraestímulo auricular a 220 ms (A2) que desencadena la FA (F) (observese la desorganización total en los electrogramas auriculares en las derivaciones correspondientes a la ADA y SC). En esta ocasión, al tratarse de una vía accesoria oculta el estímulo auricular sólo puede ser conducido a los ventrículos a través del SEC y por tanto no pueden observarse QRS preexcitados.

Abreviaturas igual que en figura 1.

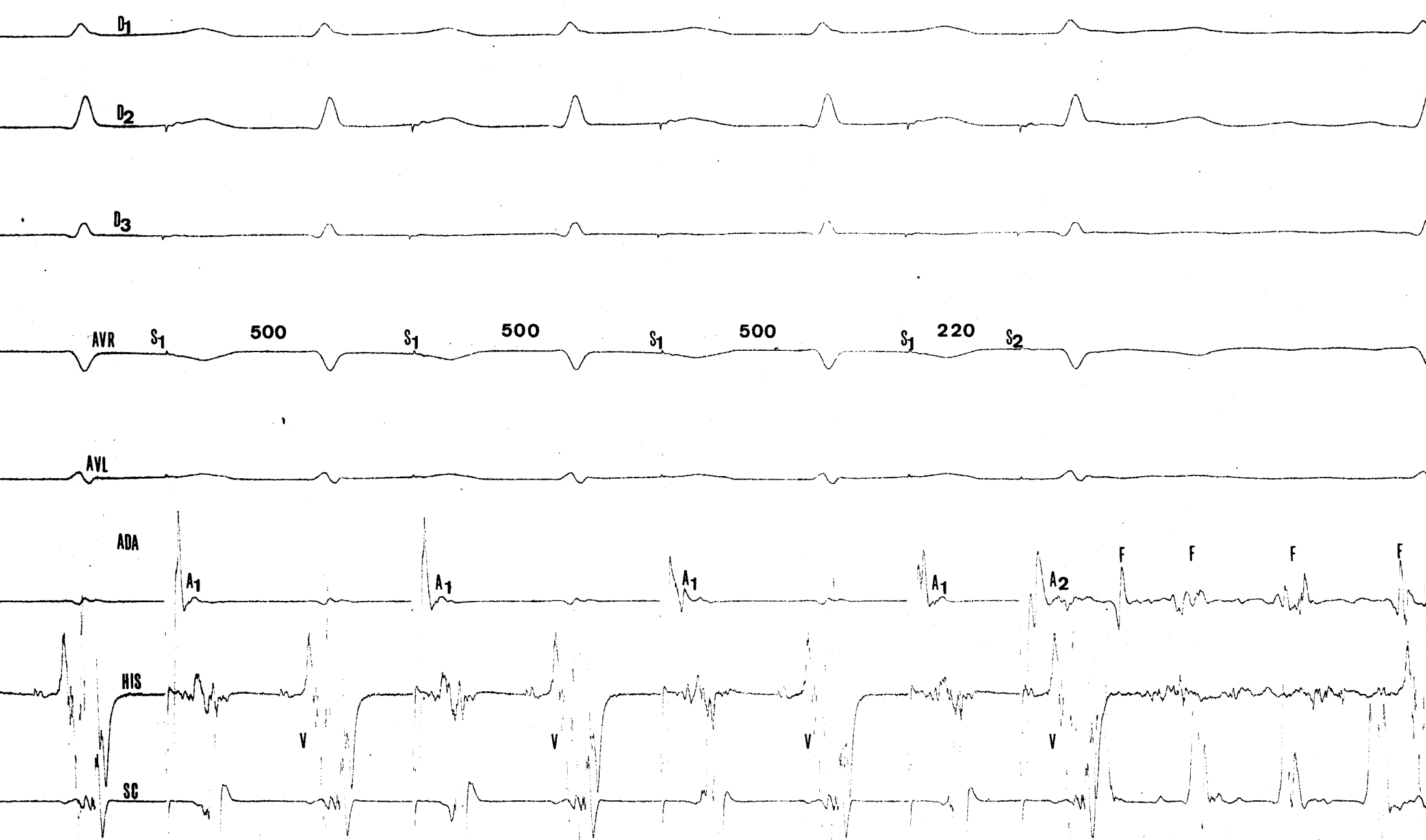


FIGURA 17. *Flutter-Fibrilación auricular desencadenado con dos extraestímulos auriculares. Sobre un ciclo basal no estimulado y al introducir dos extraestímulos auriculares (S1S2) se inicia el F-FA que es conducido a los ventrículos con diferentes grados de preexcitación. Observese como los QRS del ECG de superficie muestran diferentes morfologías de QRS debido al tamaño cambiante de la onda delta.*

Abreviaturas igual que en figura 1.

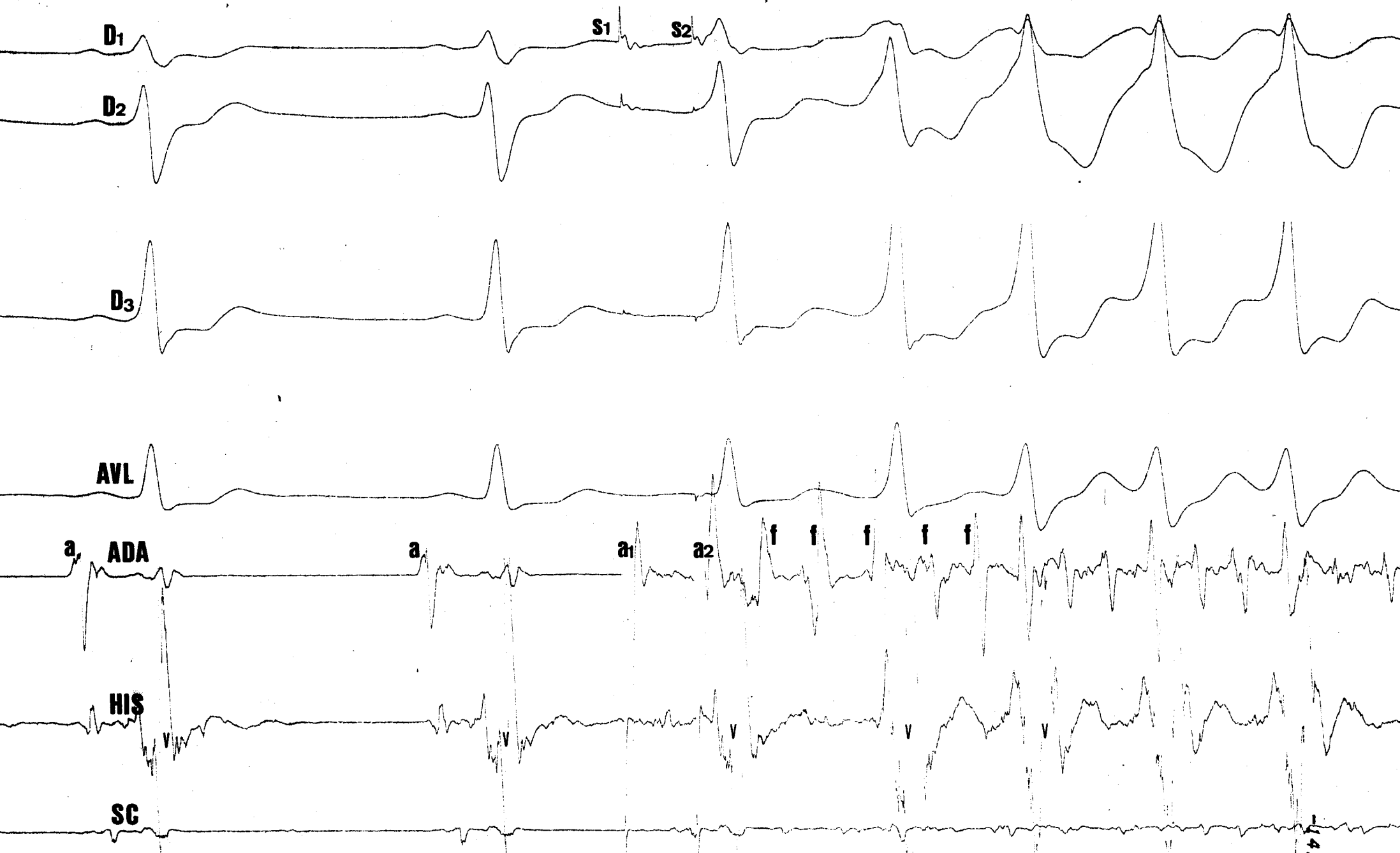


FIGURA 18. Fibrilación auricular iniciada a partir de la degeneración de una TCO al intentar su cese con dos extraestímulos auriculares (flechas). Los primeros latidos del trazado corresponden a la TCO (rítmico y de QRS estrecho con despolarización auricular excéntrica por un Kent izquierdo). Al introducir los dos extraestímulos (S-S) se inicia el F-FA (F) que es conducido a los ventrículos a través de una vía accesoria de alto riesgo (mínimo RR preexcitado durante la FA de 200 ms, equivalente al PREAVAcc)

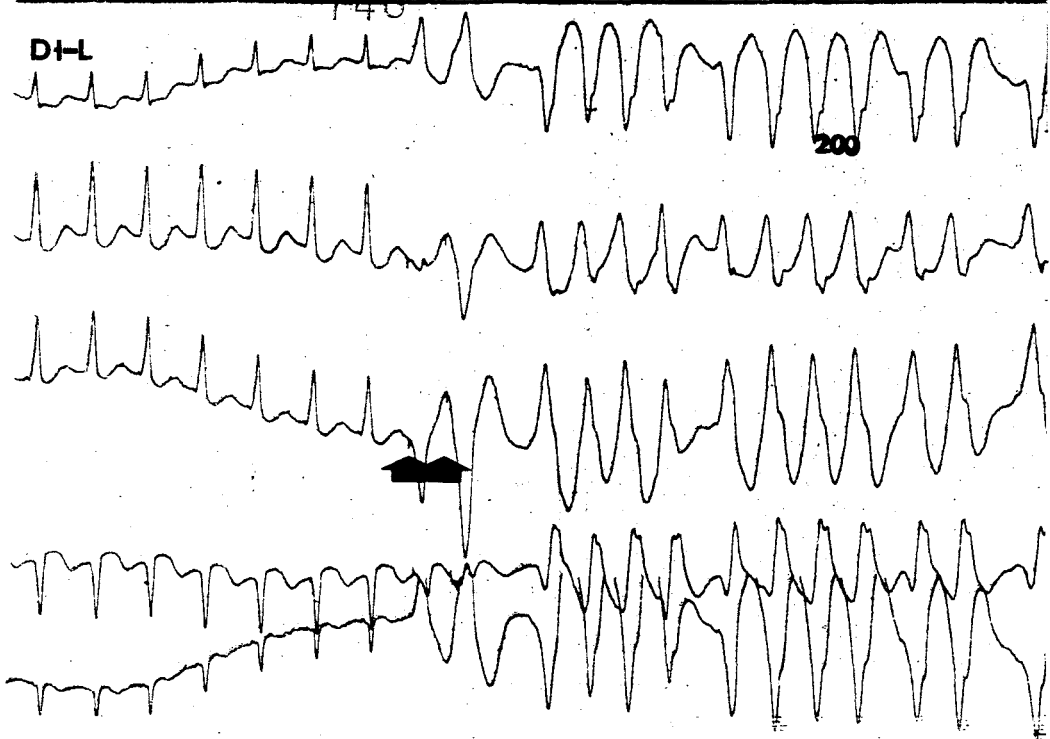
Abreviaturas igual que en figura 1.

FRA 86034

740

DI-L

200



ADA

A' A' A' S S F F F F F

H I S

S C D

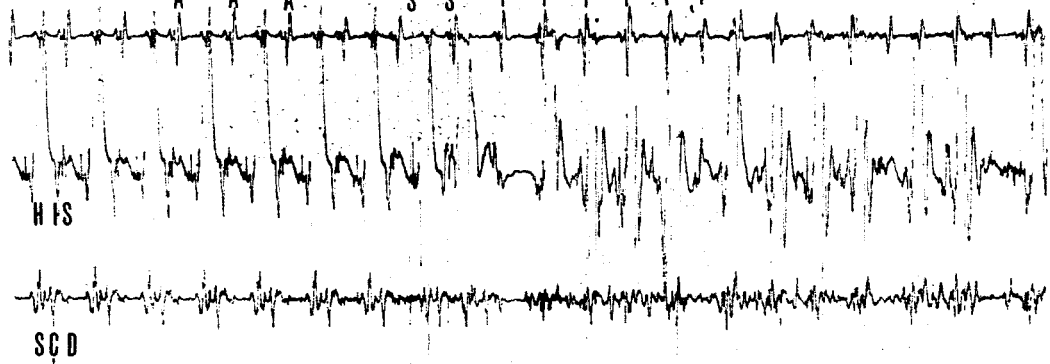


FIGURA 19. *Degeneración espontánea de una TCO a FA.* Sobre una TCO muy rápida y sin introducir extraestímulos se observa como los electrogramas auriculares se hacen irregulares conformandose la FA. Puede identificarse el latido anticipado (señalado con dos pequeños asteriscos) a partir del cual de inicia la FA.

Abreviaturas igual que en figura 1.

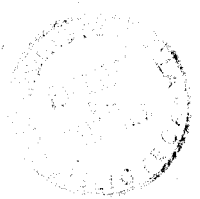
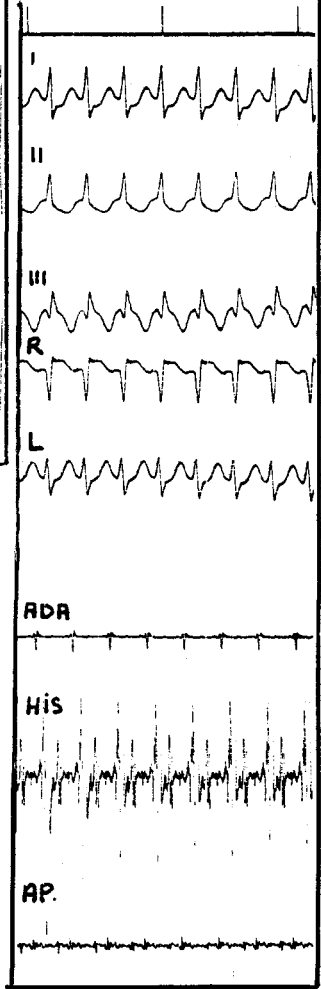
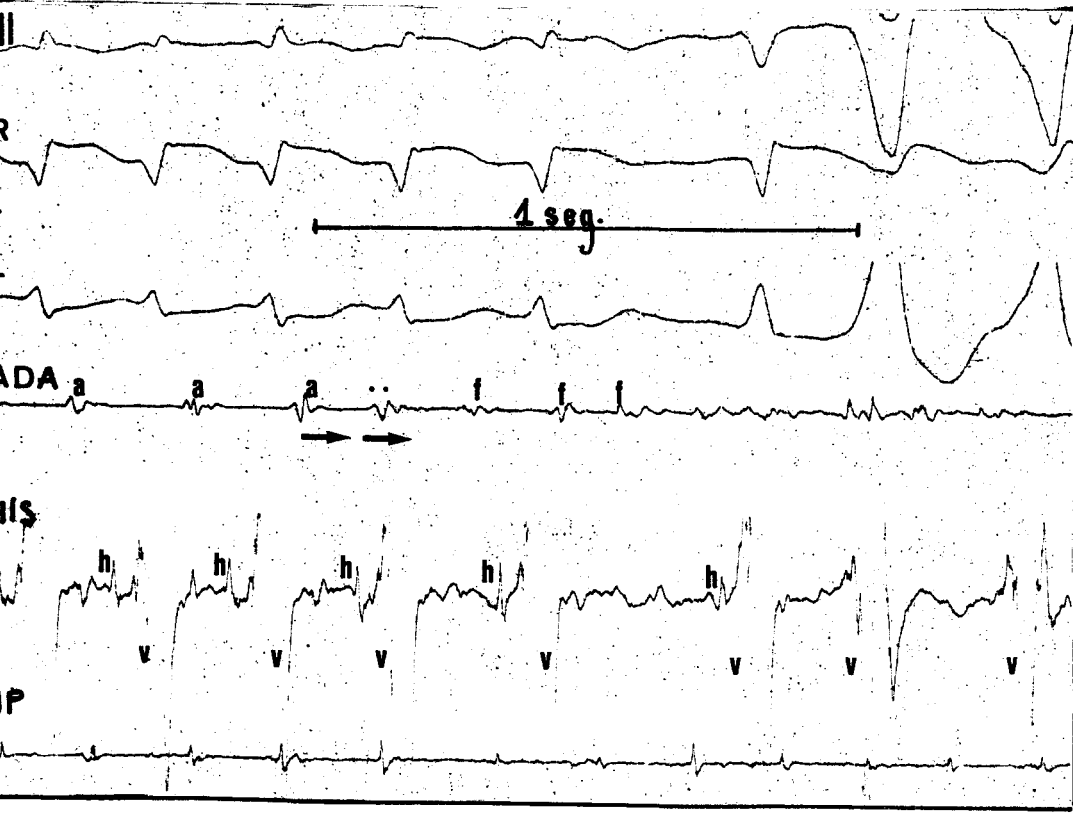
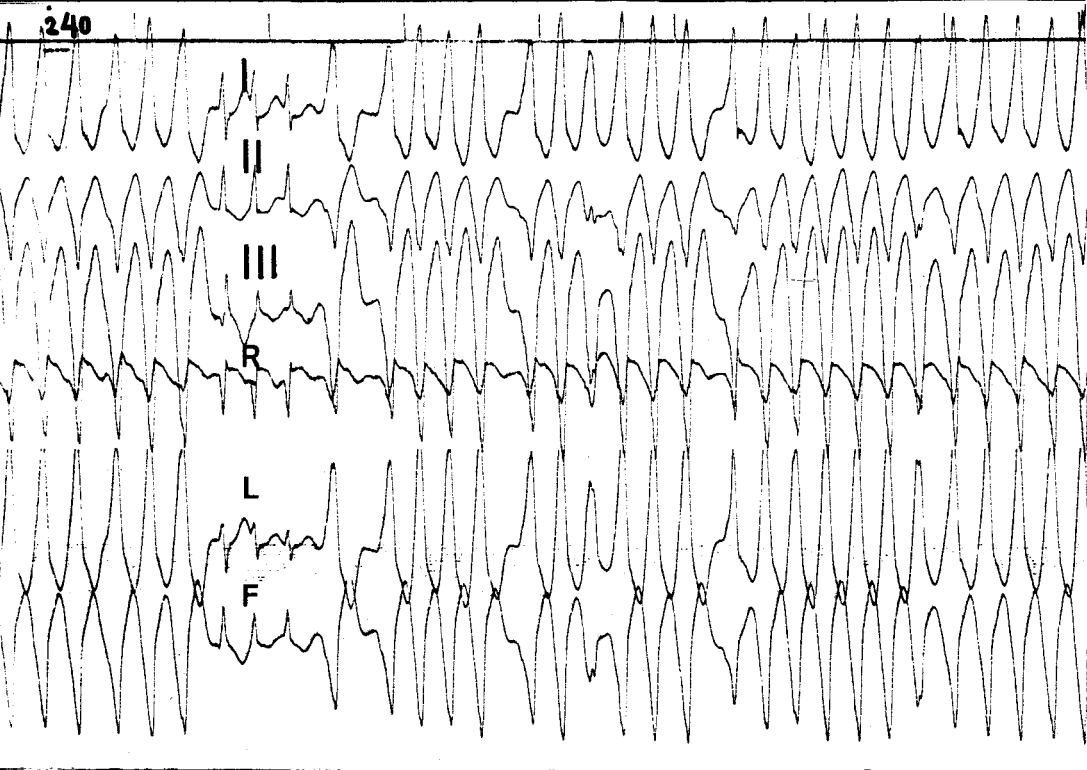


FIGURA 20

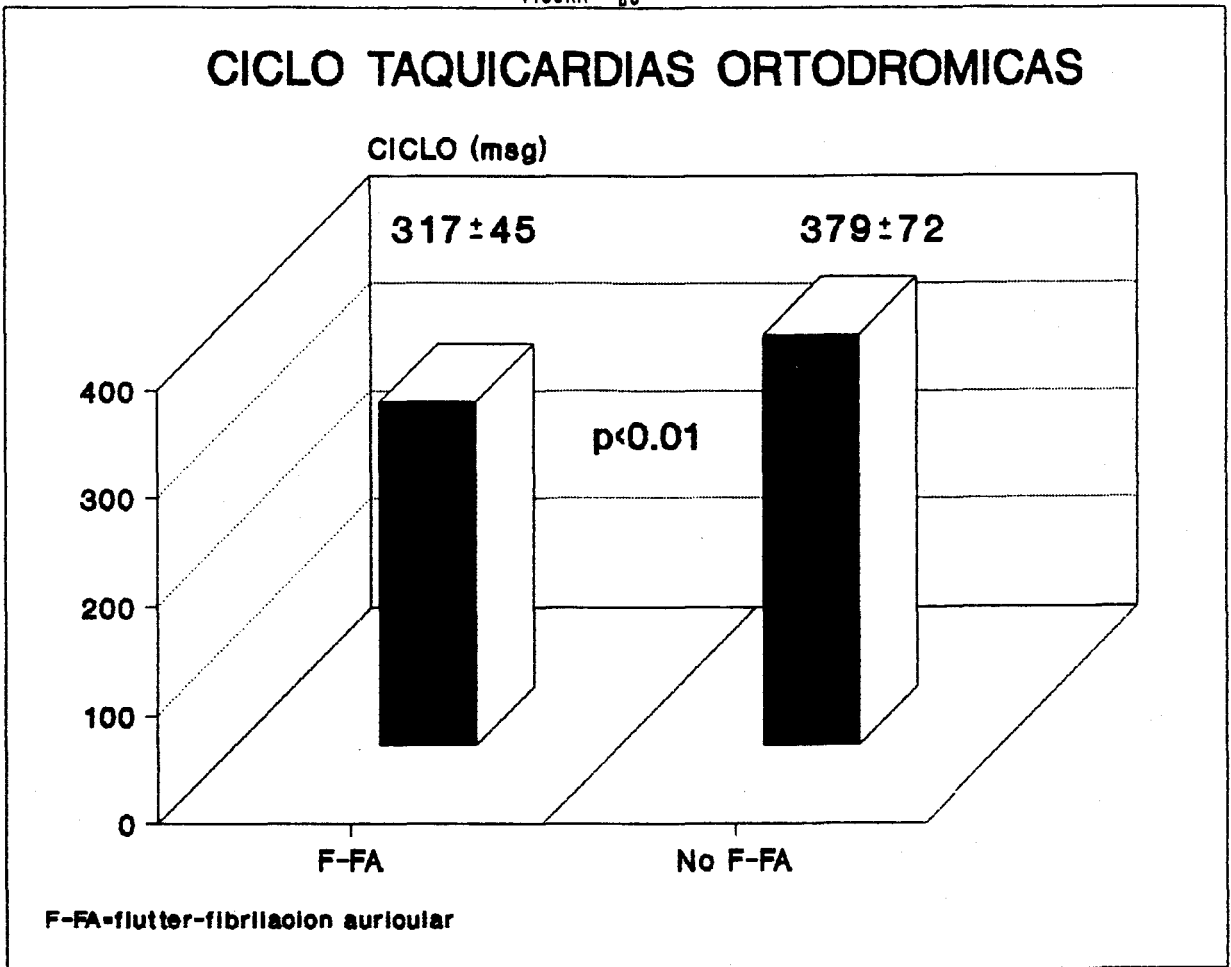


FIGURA 21

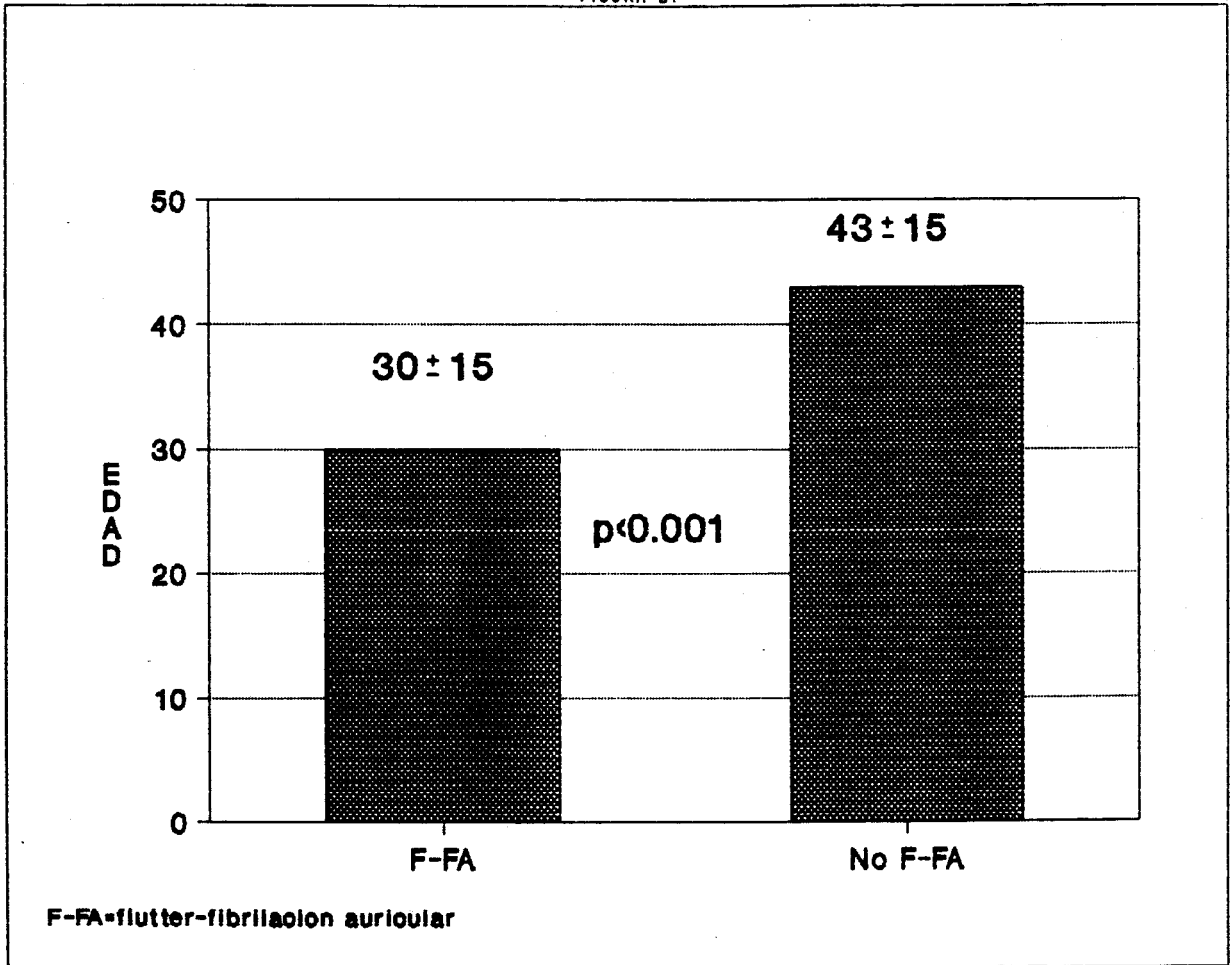


FIGURA 22

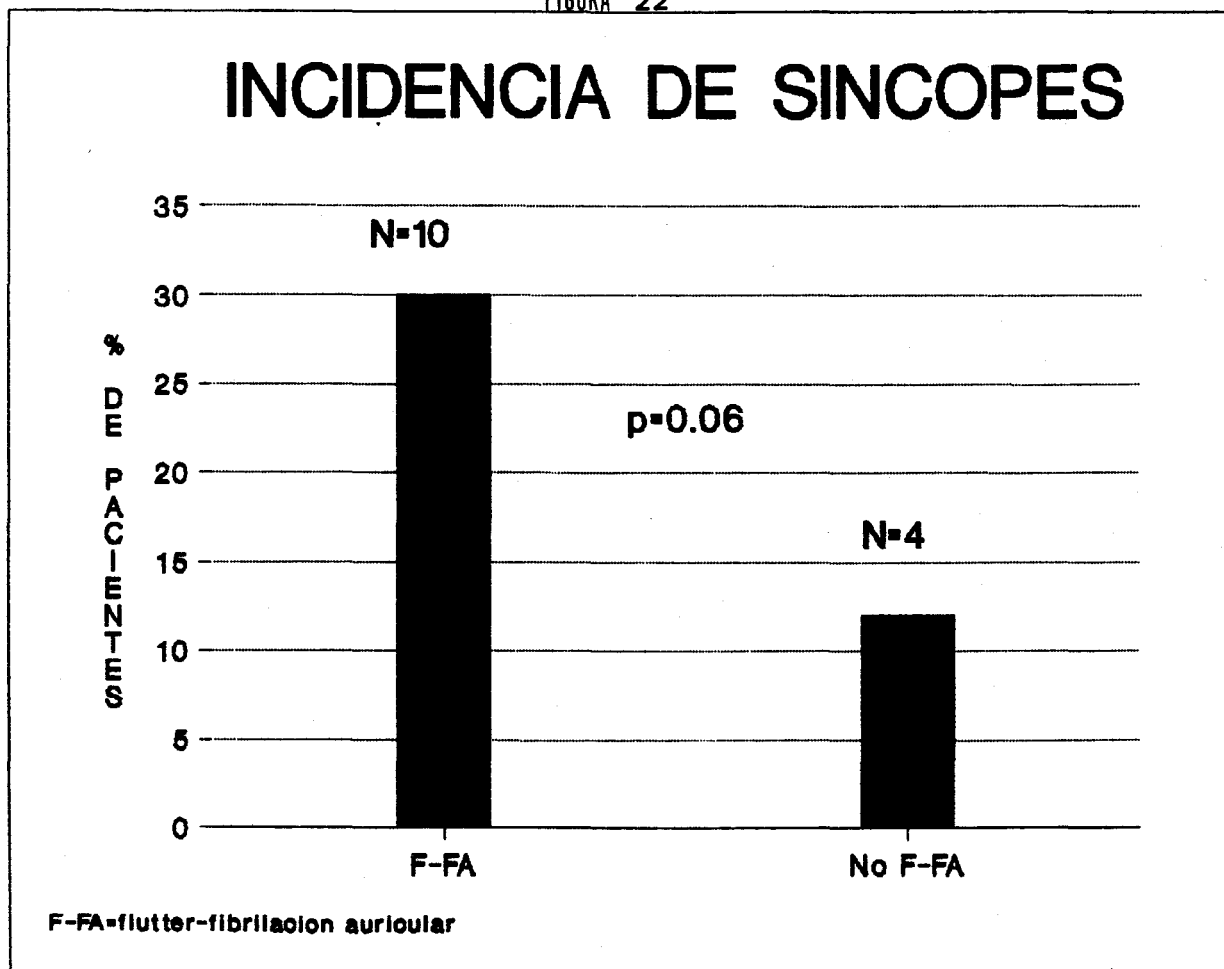
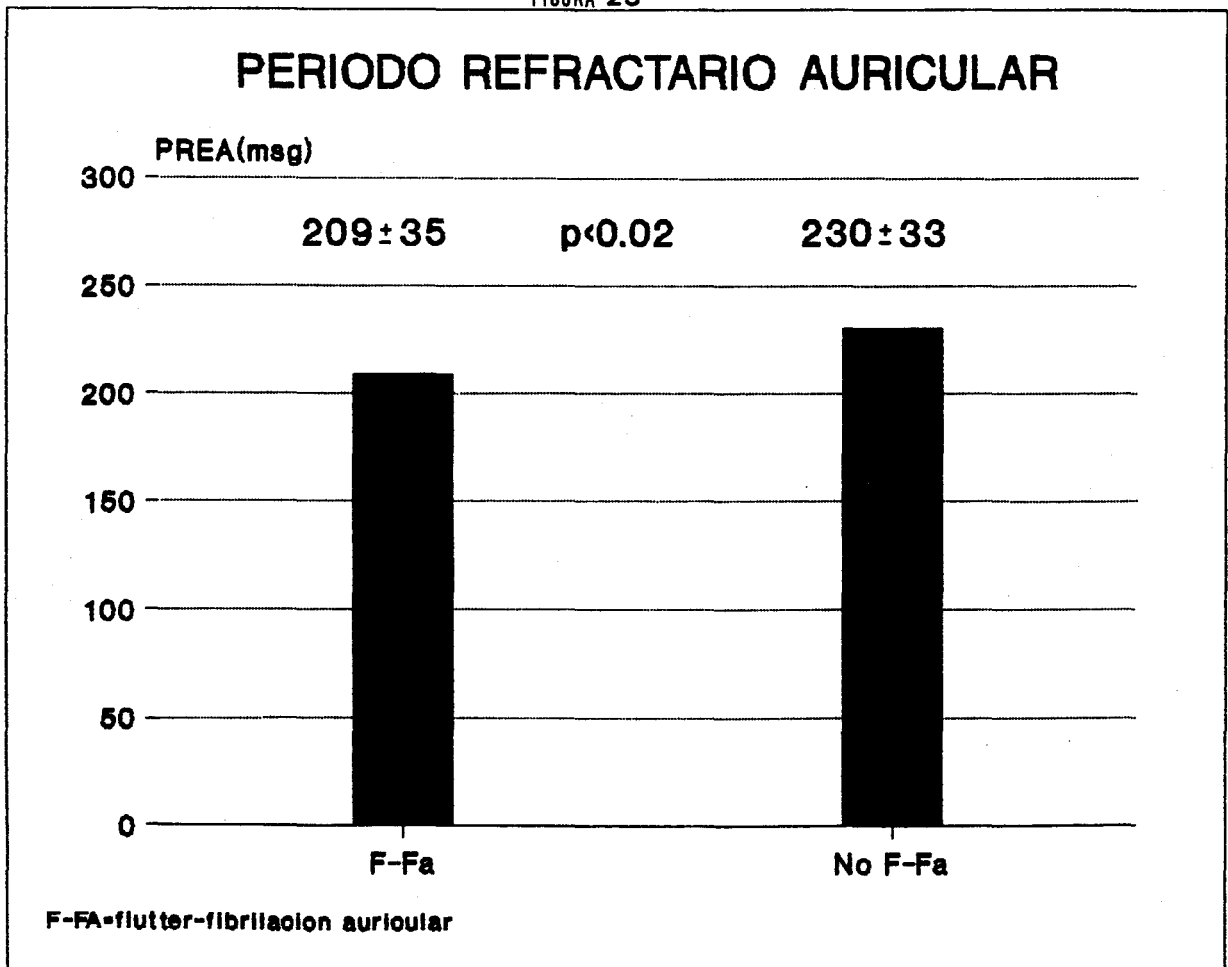
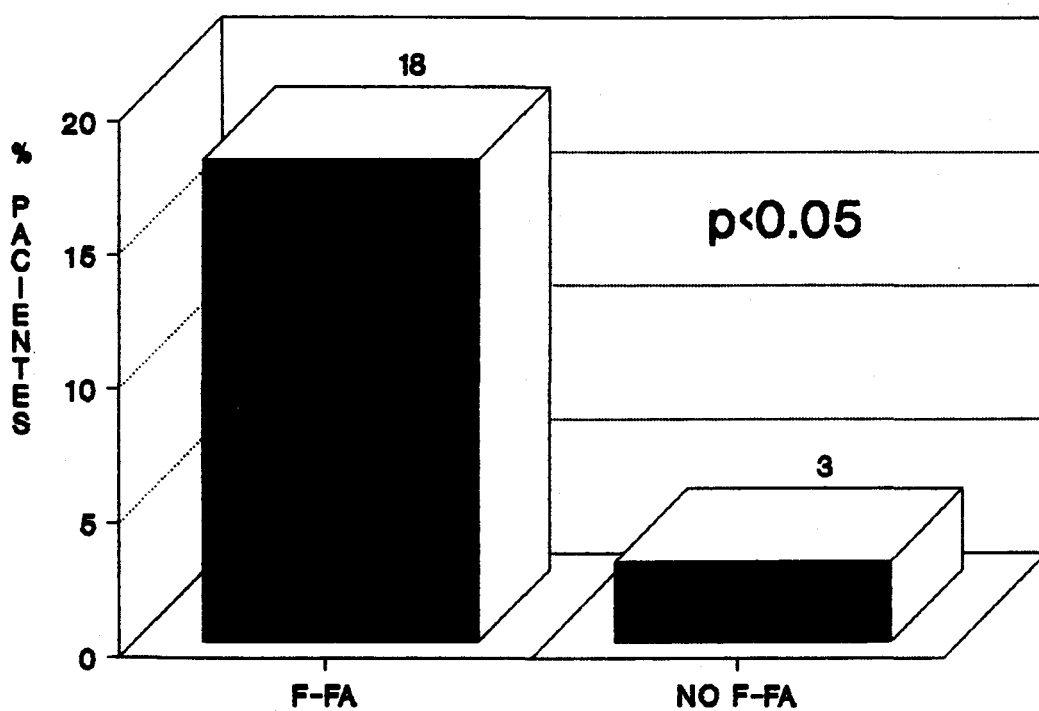


FIGURA 23



VIAS ACCESORIAS MULTIPLES



F-FA=flutter-fibrilacion

FIGURA 24

FIGURA 25

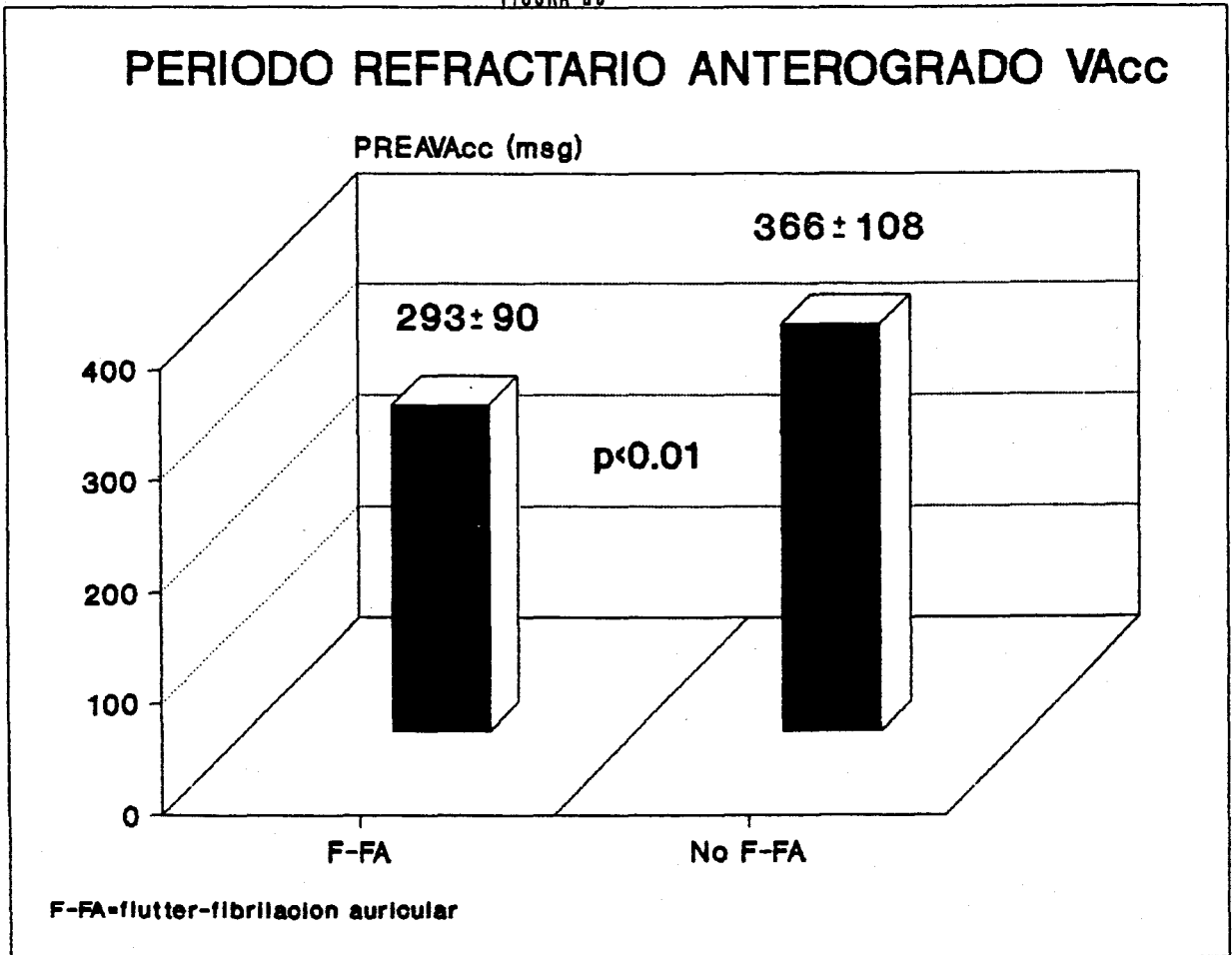


FIGURA 26

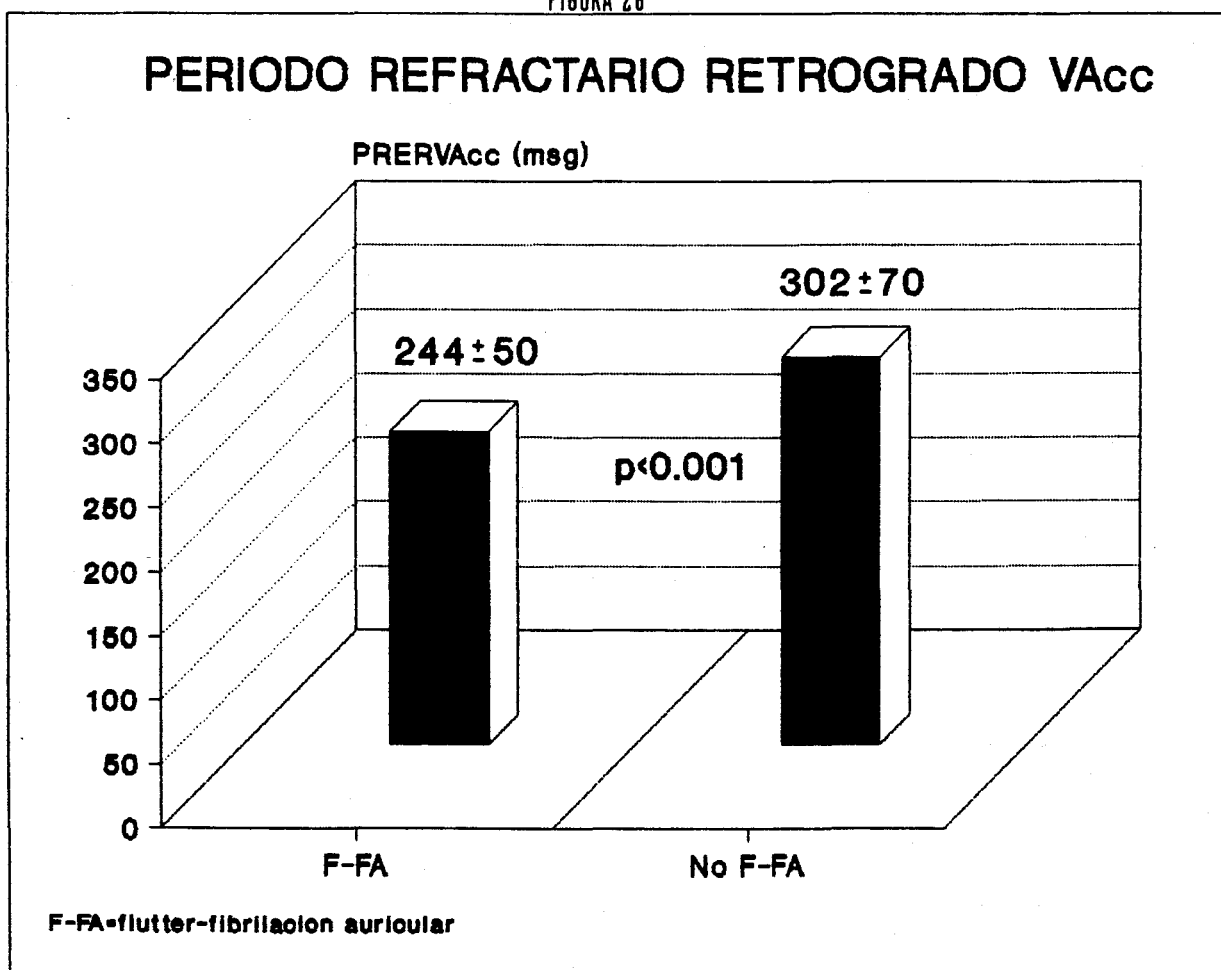
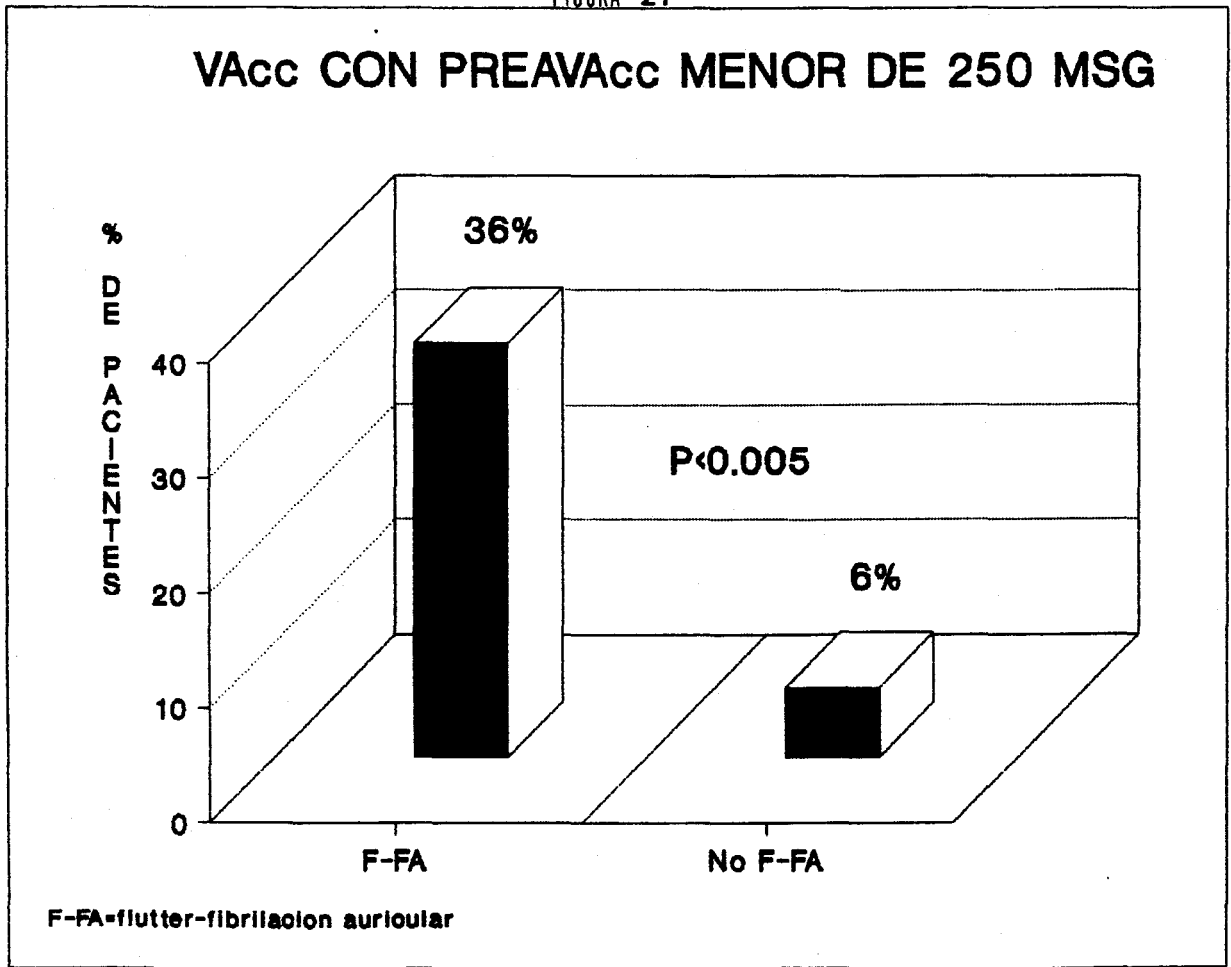


FIGURA 27



DISCUSSION

El síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), descrito hace 50 años (6), es algo más que una mera curiosidad electrocardiográfica. Tanto su trazado característico, como sus consecuencias clínicas, guardan relación con la existencia de vías accesorias entre las aurículas y los ventrículos (4). Estas conexiones, que generalmente tienen tiempos cortos de conducción (menor de 100 ms) (58), suponen para ciertos pacientes que se afecte su calidad y esperanza de vida. Aunque muchos de ellos nunca desarrollan manifestaciones clínicas importantes, una proporción de estos enfermos pueden presentar taquicardias de diversa índole; las más frecuentes son las taquicardias circulares de la unión AV que utiliza la vía accesoria como brazo retrógrado del circuito y la FA (115). Algunos pacientes pueden desarrollar respuesta ventriculares muy rápidas durante la FA, ya que ciertas vías accesorias permiten el paso a los ventrículos de un número de impulsos mayor que el tolerado por el nodo AV normal. El principal determinante de la frecuencia ventricular en la FA es la duración del periodo refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria (82). Si la respuesta ventricular es muy elevada durante una FA en un WPW, las manifestaciones clínicas pueden ser graves (bajo gasto, síncope, angina, etc). En algunos casos, esta respuesta ventricular rápida puede degenerar en fibrilación ventricular; de hecho, aunque sea raro, la primera manifestación clínica de algunos pacientes con WPW es sufrir un episodio de fibrilación ventricular secundaria a una FA con respuesta ventricular elevada (179).

La patogénesis de la FA en el síndrome de WPW ha sido objeto de numerosas investigaciones (83,180-182), pero estos estudios no han resuelto si la susceptibilidad para la FA en estos pacientes puede ser independiente de la presencia de la vía accesoria (cardiopatías, anomalías electrofisiológicas asociadas), o si por el contrario, son debidas, o está favorecida su aparición por la existencia de la vía accesoria en sí, de lo que se derivarían consecuencias terapéuticas.

INCIDENCIA.

Es conocido, que los pacientes con síndrome de WPW tienen una mayor tendencia a desarrollar FA que la población general, calculandose su incidencia entre el 10 y el 32% (82,83,112).

En nuestro estudio, un 50% de los pacientes evaluados presentaron uno o más episodios de F-FA paroxística o sostenida. Estas cifras están en un rango superior a las señaladas anteriormente, y sintonizan con la tónica general de ser muy dispares de unas a otras. Estas discrepancias de cifras, y la alta incidencia, pueden ser justificadas en base a tres observaciones.

En primer lugar, la metodología seguida por los diferentes autores no es superponible, ya que en algunas series se incluyen exclusivamente las fibrilaciones auriculares espontáneas (183), y en otras las inducidas durante el EEF (83) (rango más elevado) al igual que en nuestro trabajo.

En segundo lugar, no hay que olvidar que estos valores tan elevados no pueden ser tomados al pie de la letra como

expresión de lo que ocurre en la población general de pacientes con vías accesorias, ya que los grupos sometidos a EEF representan un subgrupo especial de pacientes sintomáticos. Así, casi todos los pacientes de nuestra serie habían tenido al menos crisis frecuentes de palpitaciones paroxísticas (83%), y un porcentaje considerable síntomas mayores como presíncope (10%), síncope (21%), hipotensión (5%) o dolor precordial anginoso (14%). Además, en un 64% de pacientes se había documentado antes del EEF alguna arritmia y en un 17% FA.

En tercer lugar, algunos autores sólo analizan la FA y no el flutter. Nosotros los hemos considerado globalmente. Hemos creído conveniente hacerlo así ya que ambas pueden generar arritmias ventriculares malignas, no solamente la FA, y además, porque la frontera electrofisiológica entre ambas es difícil de establecer y la conversión de una a otra fácil de ocurrir.

GENESIS DEL F-FA EN EL EEF.

En 33 pacientes de los 66 con WPW se documentaron uno o más episodios de F-FA paroxística o sostenida.

En 28 se desencadenó mediante estimulación programada. En 11 pacientes se había documentado algún acceso de F-FA antes del EEF. De estos 11 sólo en seis se reprodujo la arritmia en el laboratorio de electrofisiología.

Estos datos, pueden sugerir, que la estimulación programada puede tener un escaso valor predictivo para el F-FA, y que esta técnica puede provocar respuestas

inespecíficas que puedan ser consideradas artefactuales. Es cierto, que en individuos normales puede desencadenarse F o FA mediante estimulación programada, pero suelen ser de muy breve duración y obtenidas con máxima agresividad (estimulación auricular a altas frecuencias), debiendo de considerarse una respuesta anormal el desarrollo de estas arritmias cuando se desencadenan con mínima agresividad (extraestímulos únicos). Por esta razón nosotros no hemos incluido en el estudio los F-FA que fueron intencionadamente provocadas como parte del protocolo de EEF de un WPW, habiéndose analizado todas las demás formas de inducción.

A nuestro modo de ver, esta escasa correlación entre el F-FA espontáneo e inducido en el EEF, vendría derivado de la dificultad en documentar un episodio de F-FA en la clínica. Hemos tenido ocasión de comprobar como los accesos paroxísticos de F-FA pueden ser de corta duración, y como los F-FA que degeneran de taquicardias circulares suelen ser también breves e interconvertibles (180). Es por ello, por lo que sólo tendríamos posibilidades de registrar los episodios de F-FA más prolongados, a menos de que se dispusiera en todos los pacientes de monitorización con Holter (184). Avalan este comentario la gran incidencia de síntomas mayores que habían presentado nuestros pacientes, y que son difícilmente justificables por otro tipo de arritmias.

En nuestro estudio, se pueden individualizar tres formas diferentes de inducción de la FA y el F: desencadenado desde la AD, desde el VD o como degeneración de una TCO.

Desde aurícula, en la mayor parte de los pacientes, la

arritmia se desarrolló con extraestímulos y en pocos casos con estimulación a frecuencias crecientes.

En diez pacientes con *un sólo extraestímulo* se desencadenó un F-FA paroxístico o sostenido. Este fenómeno fue denominado *VULNERABILIDAD AURICULAR* por ANDRUS (185) en experimentación animal. La vulnerabilidad auricular ha sido demostrada también clínicamente, observandose como latidos ectópicos auriculares muy prematuros desencadenaban accesos de F-FA (186). Se ha querido encontrar una explicación electrofisiológica para la vulnerabilidad auricular, argumentandose que se puede facilitar con el acortamiento de la longitud del ciclo base (187) y que estos pacientes presentan periodos refractarios efectivos auriculares cortos (168) o retrasos en la conducción intraauricular (167). Según ALLESIE et al puede ser debido a fenómenos de reentrada locales (188). Su significado clínico está muy discutido, pero este fenómeno debe de ser considerado anormal (189,190).

En presencia de una vía accesoria, la vulnerabilidad auricular parece exagerada y es frecuente (180,191). Nosotros hemos tenido ocasión de comprobarlo al observarlo en diez de nuestros pacientes. Su presentación, pensamos, puede estar en relación con reentradas auriculares facilitadas por la vía accesoria en una aurícula propensa a fibrilar, al presentar, como hemos demostrado, periodos refractarios auriculares anormalmente cortos. Hay que pensar también, que la vía accesoria pueda introducir en el seno del tejido auricular, cercana a la inserción de la vía, cambios histológicos que engendren una dispersión de la refractariedad auricular y se

facilite la provocación de la arritmia (192); esto, sin embargo, es una mera hipótesis, y por tanto el que la vulnerabilidad auricular pueda traducir una "enfermedad auricular" precisaría estudios histológicos exhaustivos.

En los casos en que se desencadenó el F-FA con estimulación auricular a frecuencias crecientes, el mecanismo íntimo responsable debe ser similar al descrito, con acortamientos progresivos de la longitud de ciclo con la estimulación, que favorecen la vulnerabilidad auricular.

En un 11% de pacientes, la arritmia fue inducida desde el VD, bien con estimulación a frecuencias crecientes desde esta cámara, o bien con extraestímulos acoplados. En estos pacientes la conducción retrógrada por la vía accesoria estaba conservada. El desencadenamiento de F-FA desde ventrículo en pacientes sin vías accesorias no es frecuente. En estos casos, es lógico pensar, que un extraestímulo generado en ventrículo invada la aurícula a través de la vía accesoria con un intervalo VA muy corto, facilitado por los tiempos cortos de conducción de la vía accesoria, y excite la aurícula durante su fase vulnerable, iniciando la arritmia.

En un 50% de pacientes el F-FA se desencadenó a partir de la degeneración de una TCO. En 9 enfermos fue de forma espontánea, es decir, sin extraestímulos, y en 4 al introducir extraestímulos con objeto de cortar la taquicardia.

En los casos con degeneración espontánea, el acceso de F-FA siempre iba precedido de un complejo auricular prematuro, el cual hacía irregular y aceleraba el ritmo,

desencadenando el F o la FA. Este fenómeno ha sido observado por diversos autores (83,180,193), y atribuían el latido auricular prematuro a reentradas locales en la región de la vía accesoria cercana a su inserción auricular; a la existencia de vías accesorias múltiples, incluso aunque no se diagnostiquen electrofisiológicamente, o a latidos ecos originados en el nodo AV (83). Sin embargo, el porque algunas TCO degeneran a F-FA y otras no, independientemente de su mecanismo íntimo, no ha sido establecido. Nosotros observamos como las taquicardias que aberraban a F-FA parecían ser más rápidas. Determinamos el ciclo medio y observamos como éste era significativamente más corto que el de las taquicardias circulares que no degeneraban a F-FA. Por tanto, es muy posible que taquicardias circulares con ciclos muy cortos potencien la vulnerabilidad auricular por aumento del tono simpático (194) o hipoxia (83) y facilite el que un latido auricular anticipado, en cuya génesis parece participar la vía accesoria, precipite la aparición de F-FA.

Hemos observado como el F-FA producido a partir de una taquicardia circular puede ser de breve duración e interconvertible entre ambos (180), por lo que dificultaría la documentación de la misma cuando se produce de forma espontánea. Es muy posible, que esta forma de producción del F-FA sea la más frecuente en la clínica.

FACTORES DETERMINANTES DEL F-FA

Parece, por tanto, que latidos auriculares anticipados que son producidos artificialmente durante la estimulación

programada, o durante una taquicardia circular, en una aurícula propensa a fibrilar, son los responsables íntimos del F-FA en el WPW.

No esta claro si esta mayor suceptibilidad para fibrilar de las aurículas es debida a anomalías orgánicas o electrofisiológicas de las mismas, o se debe a las características funcionales de la vía accesoria. Tampoco es conocido si diversas variantes electrofisiológicas del SEC y ciertas disposiciones anatómicas del haz anómalo pueden favorecer la aparición de la arritmia.

Características clínicas

En diversos trabajos de la literatura (181-183) se ha relacionado la FA del WPW con la coexistencia de cardiopatías orgánicas (valvulopatías, miocardiopatías, congénitas, etc). DREIFUS et al (182), afirman, que el 36% de sus pacientes tenían una cardiopatía asociada al síndrome de WPW. Estos hallazgos contrastan con los nuestros, en los que la prevalencia de enfermedad cardiaca estructural es muy baja (9%) en relación a la incidencia de F-FA (50%). Otros autores tienen una incidencia de cardiopatías similar a la nuestra (83,128,180). No es posible, por tanto, atribuir la alta incidencia de F-FA a una enfermedad cardiaca coexistente.

Un dato interesante, y en cierto modo sorprendente, ha sido el demostrar que la edad media de los pacientes con F-FA era significativamente más baja que los pacientes que no presentaron esta arritmia. La interpretación de este hallazgo es francamente difícil, pero tiene el valor de reforzar la

hipótesis de que la tendencia a fibrilar de las aurículas en el WPW no esta en relación con algún factor etiológico clásico de FA detectable por los medios clínicos habituales, que generalmente son más frecuentes conforme la edad es mayor.

Recientemente KLEIN et al (195) han demostrado como conforme avanza la edad se pierde la capacidad de conducción anterógrada a través de la vía accesoria. Es posible que la conservación de la propiedades funcionales de la vía en sentido anterógrado sea un factor determinante importante en la génesis de la FA, y que por tanto el mantenimiento de la conducción anterógrada en pacientes más jóvenes sea la responsable de la mayor tendencia a fibrilar. Como veremos más adelante el grupo de paciente en el que se indujo F-FA en el EEF tenía un porcentaje de vías accesorias ocultas inferior al grupo de pacientes que no presentó la arritmia, aunque las diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas ($p=0.1$).

Por otro lado BROW et al (196) han encontrado una tendencia al aumento de los periodos refractarios auriculares conforme aumenta la edad. Es posible, por tanto, que este factor auricular pueda ser también responsable de la mayor incidencia de FA en pacientes más jóvenes.

Un tercer aspecto clínico muy importante ha sido el encontrar una mayor incidencia de síncope, previos al EEF, en el grupo de pacientes con F-FA (30% vs 12%) aunque no alcanzó niveles tradicionales de significación estadística. Sólo 4 enfermos sin F-FA tuvieron síncope, y en ninguno

encontramos otra causa que pudiera justificarlo (disfunción sinusal, bloqueo AV o TV). Es cierto que en todos estos pacientes se habían documentado arritmias de forma espontánea (3 TPSV QRSe y 1 TPSV QRSA), por lo que es posible que pudieran haber desarrollado algún acceso de FA paroxística. Lo cierto es que el hecho de que un 71% de pacientes con síncope tuvieran F-FA espontáneo o inducido en el EEF, sugiere fuertemente que estas arritmias pudieran ser las responsables.

Características electrofisiológicas de las aurículas

Se ha sugerido que alteraciones del nódulo sinusal o de las propiedades electrofisiológicas de la aurícula pueden ser determinantes de la aparición de FA en el WPW.

DREIFUS et al (182), publicaron una autopsia de un paciente muerto súbitamente, que tenía antecedentes de crisis de FA y una vía accesoria AV. Encontraron que existía una degeneración del nódulo sinusal con un marcado incremento de fibras de tejido conectivo en las aurículas. Postuló que alteraciones "latentes" del nódulo sinusal podían ser las responsables de las crisis de FA en pacientes con WPW. Nuestros resultados no apoyan esta hipótesis, ya que sólo dos pacientes tenían disfunción sinusal, y ninguno tuvo FA. De todas formas, no dejan de ser interesantes los resultados de la autopsia de DREIFUS et al que dejan abierta la posibilidad de que, ciertos pacientes con síndrome de WPW, pudieran tener alteraciones histológicas auriculares, que sean las determinantes de la vulnerabilidad auricular exagerada.

observada en estos pacientes, y que por tanto, ésta pueda ser un índice para identificar enfermedad intraauricular (180). Pensamos, que la realización de necropsias en estos pacientes, o bien los análisis histológicos de las aurículas que podrían realizarse durante el acto quirúrgico de la resección de un haz anómalo, pueden ser definitivos para esclarecer esta hipótesis.

En pacientes con FA de cualquier etiología se ha demostrado un aumento de los retrasos de conducción inducidos por los extraestímulos (167) auriculares. En pacientes con FA y WPW se ha postulado que la existencia de un bloqueo intraatrial podría abonar el terreno para la creación de un circuito de reentrada que desencadenase la FA (83). Nosotros hemos analizados en todos los pacientes el intervalo PA del hisiograma basal que determina de forma aproximada la conducción intraatrial (197-200), y observamos que los valores de ambos grupos (con y sin F-FA) son muy similares y dentro de rangos normales.

En el hombre la refractariedad auricular puede ser determinada por el test de extraestímulos. Como en otros tejidos cardiacos la refractariedad auricular es función del ciclo base (201,202). La refractariedad auricular no es uniforme, demostrandose con la estimulación en distintos puntos de la aurícula discretas variaciones en las medidas de los periodos refractarios. Esto se denomina "*dispersión de la refractariedad*". En el hombre los valores normales de dispersión de refractariedad no están bien determinados (203) siendo muy dificultoso su cálculo.

Enfermos con FA idiopática en ausencia de cardiopatías muestran una tendencia al acortamiento de los periodos refractarios que no se prolongan normalmente al disminuir la frecuencia (167,168). Mediante estimulación vagal estos pacientes muestran un acortamiento no uniforme de los periodos refractarios que aumentarían la dispersión de la refractariedad (204).

Por tanto parece ser que el aumento de la dispersión de la refractariedad auricular y el acortamiento de los periodos refractarios pueden favorecer la FA. Nosotros hemos encontrado que los pacientes con F-FA tenían un periodo refractario auricular más corto (209 ± 35 vs 230 ± 33), por lo que ésta característica funcional de las aurículas parece intervenir favoreciendo la génesis de F-FA en el WPW. La causa de este acortamiento de la refractariedad es de difícil valoración, pero introduce de nuevo la hipótesis de una alteración funcional más que anatómica de las aurículas de los pacientes con WPW.

En resumen, nuestro trabajo demuestra que los pacientes con WPW y F-FA tienen tendencia a presentar periodos refractarios efectivos auriculares más cortos, un nódulo sinusal competente y ausencia de retrasos en la conducción intraatrial.

Características electrofisiológicas del SEC

En pacientes con vías accesorias AV es frecuente encontrar datos electrofisiológicos de CNA (205) o de "doble vía nodal" (76).

La CNA se observa entre un 5 y un 11% de los EEF realizados para cualquier tipo de patología (75). En nuestra serie de enfermos con WPW la incidencia fue del 21,2%. Esta cifra es demasiado elevada como para considerarla simplemente una asociación casual.

El significado de la CNA es dudoso. Para nosotros no es más que un estado funcional del nodo AV y no una determinada disposición anatómica, aunque en el síndrome de LGL (10) se ha querido relacionar la mejoría de la conducción nodal con la presencia de vías atrionodales o atriofasciculares (48).

La CNA podría favorecer la aparición de F-FA al acelerar el ciclo de las TCO, sin embargo, hemos encontrado una prevalencia de CNA similar en los dos grupos de pacientes con WPW (24% vs 18%), y por tanto no podemos considerarlo como un factor determinante o favorecedor de F-FA en el WPW.

Las dobles vías nodales se diagnostican al encontrar en el EEF curvas discontinuas de conducción nodal, y son indicativas de una disociación longitudinal funcional del nodo AV con dos vías de conducción, una lenta con periodo refractario corto y otra rápida con periodo refractario largo. A un intervalo de acortamiento crítico el impulso encontraría la vía rápida en periodo refractario y se conduciría a través de la vía lenta, resultando en un aumento brusco en el tiempo de conducción (206). Constituyen un tipo de conducción relativamente común, observandose hasta en un 10% de los adultos que se someten a un EEF (207) y en un 36% de los niños (208). Cuando se dan las condiciones electrofisiológicas de conducción y refractariedad idóneas

pueden ser la causa de taquicardias reentrantes en el nodo AV, utilizando en la variedad más típica la vía lenta como brazo anterógrado del circuito. Este es el mecanismo de taquicardias supraventriculares más frecuentemente detectado en los EEF (12).

En el síndrome de WPW pueden ser frecuentes las doble vías nodales (76). Podrían favorecer la aparición de FA por tres mecanismos. Durante el pacing ventricular al permitir la invasión auricular por dos frentes diferentes con características de conducción y refractariedad desiguales que excitarían la aurícula en su fase vulnerable. También durante una TCO, la utilización indistinta como brazo anterógrado del circuito de cualquiera de las dos vías daría lugar a cambios alternativos de los ciclos de la taquicardia. Estos cambios de frecuencia podrían inducir la FA. Por último, la producción de ecos auriculares durante la estimulación auricular también podría generar latidos auriculares prematuros.

Sin embargo, no hemos podido demostrar una mayor incidencia de dobles vías nodales en el grupo de pacientes con F-FA (36% vs 36%). No debemos, por tanto, considerarlo como un factor electrofisiológico determinante o favorecedor de la misma.

Retrasos en la conducción AV a nivel supra o infrahisiano se identificaron en un porcentaje muy bajo de nuestros pacientes como para pensar que puedan intervenir de alguna forma en la producción de F-FA.

Características de la vía accesoria

1) CONDUCCION.

Las vías accesorias ocultas (incapacidad de conducir anterógradamente) no tienen el problema de las vías que conducen anterógradamente de desarrollar arritmias ventriculares malignas durante la FA del WPW, pero la ausencia de conducción anterógrada no parece evitar el desarrollo de FA, ya que según KRIKLER et al (209), vías accesorias AV "latentes" podrían ser las responsables de las FA idiopáticas y SUNG et al sugieren (13) que la asociación de TPSV y crisis de FA en un paciente con ECG normal en las intercrisis debería hacer sospechar la existencia de una vía accesoria oculta.

Nosotros hemos observado que los pacientes con F-FA tienen una prevalencia menor de vías accesorias ocultas en comparación con los pacientes que no fibrilan, aunque sin ser estadísticamente significativo (12% vs 27% $p=0.1$).

Se sugiere, por tanto, que la característica electrofisiológica de la persistencia de la conducción anterógrada a través de la vía accesoria puede influir favoreciendo la aparición de FA en el WPW.

2) LOCALIZACION.

Diversos autores han señalado que las vías accesorias localizadas a la izquierda tienden a desarrollar más frecuentemente FA (82,180).

GRESSARD et al (192) sugieren que el punto de estimulación

durante el EEF junto con la localización de la vía accesoria pueden ser determinantes de la aparición de FA. Así, afirma que la FA desencadenada desde la AD se produce en vías localizadas a la derecha, y las desencadenadas desde VD se deben a vías localizadas a la izquierda.

En nuestro estudio han predominado las vías izquierdas en los dos grupos de pacientes con WPW. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre vías septales, izquierdas y el desarrollo de F-FA. La incidencia de F-FA en las vías localizadas a la derecha fue menor, rozando los niveles de significación estadística, sugiriendo que los pacientes con vías situadas en la pared libre del ventrículo derecho tengan menos tendencia a desarrollar la arritmia.

Nosotros extraemos de estos resultados la conclusión de que la localización de la vía accesoria no es un factor determinante de la aparición de F-FA en el WPW.

3) NUMERO DE VIAS.

Nuestros resultados demuestran que las vías accesorias múltiples favorecen el desarrollo de F-FA en el WPW. De los 7 pacientes con dos vías tipo Kent, sólo 1 no tuvo F-FA, siendo del 18% la prevalencia de vías accesoria múltiples en el grupo de pacientes con FA frente al 3% en el grupo sin F-FA.

Esta asociación de vías múltiples con la FA ha sido ya observada por diversos autores (55,83,180,192). Sin embargo, en ninguna de las series, la incidencia de vías accesorias múltiples en los pacientes que fibrilan llegó a ser

estadísticamente significativa.

CAMPBELL et al afirman (83) que la presencia de vías múltiples en pacientes con FA podría ser más frecuente de lo que en realidad se diagnostica, atribuyendo el error diagnóstico a la posible cercanía de las dos vías, de tal forma que funcionalmente se comportasen como una sola durante la estimulación programada.

La colisión de impulsos en la aurícula debido a la invasión de la misma por dos frentes diferentes debe ser el mecanismo por el cual se produce la FA durante la estimulación programada o una taquicardia circular. Estos impulsos producirían una dispersión de la refractariedad por lo que se favorecería la producción de reentradas auriculares (83).

4) REFRACTARIEDAD DE LA VIA ACCESORIA.

En el presente estudio, los pacientes con F-FA se han caracterizado por tener un periodo refractario anterógrado y retrógrado de la vía accesoria más corto que los pacientes sin F-FA, con diferencias estadísticamente significativas.

Esto sugiere que las propiedades específicamente funcionales de la vía deben de jugar un papel primario en la susceptibilidad para la FA en los pacientes con WPW.

WASPE et al (128) también demostraron periodos refractarios anterógrados más cortos en los pacientes con FA, lo que le indujo a pensar que la vía participaba en la génesis de la arritmia. Su hipótesis se confirmó al someter a sus pacientes a una ablación quirúrgica de la vía y observar

en un seguimiento de 27 meses como no se volvió a inducir la arritmia.

Por otro lado, el hecho de encontrar periodos refractarios anterógrados más cortos aumenta el riesgo de estos pacientes e identifica un subgrupo de peligrosidad. Este comentario se refuerza con el dato obtenido en nuestro estudio de que el grupo de pacientes con F-FA tenían un alto porcentaje de vías accesorias peligrosas (<250 ms) (36).

ASOCIACION CON OTRAS ARRITMIAS

La arritmia inducida con más frecuencia en nuestro estudio fue la TCO. Su incidencia fue algo mayor en el grupo de pacientes con F-FA sin alcanzar significación estadística.

Como ya hemos comentado uno de los mecanismos involucrados en la génesis de la FA es la degeneración espontánea a partir de una TCO. Hemos demostrado en nuestro estudio como las TCO que tienden a degenerar son aquellas con ciclos más cortos, es decir, con frecuencias más altas.

Desde un punto de vista práctico, y extrapolándolo a la clínica, esta alta incidencia de TCO inducidas nos hace pensar que este mecanismo pueda ser el más frecuente fuera del laboratorio de electrofisiología, de lo que se derivan consecuencias terapéuticas.

Las TCA se desencadenaron en nuestro estudio en un porcentaje muy bajo de pacientes, en consonancia con otras series publicadas (100,102,123). El motivo de su escasa incidencia está en relación con las características de

refractoriedad que deben de tener los componentes del circuito. Así el PREAVAcc debe de ser inferior al del SEC. Aunque esta situación de los periodos refractarios se da con bastante frecuencia, sólo excepcionalmente se desencadena este tipo de reentradas, probablemente porque se produzca conducción oculta en el nodo AV que impida que se complete la misma.

Si es importante destacar de nuestro estudio como de los 6 pacientes que tuvieron una TCA, sólo 1 no tuvo F-FA. Además el 66% de estos pacientes tenían PREAVAcc con características de peligrosidad. Esto hace que incluyamos a los pacientes con esta arritmia dentro de un subgrupo especial de alto riesgo. La asociación de TCA y FA en el WPW ya había sido descrito destacandose como la TCA puede también degenerar a FA y precipitar fibrilación ventricular (84). También se ha descrito la conversión espontánea de F auricular a TCA (210).

Aunque la muerte súbita de los pacientes con WPW se atribuye a arritmias ventriculares malignas desarrolladas durante una FA con conducción rápida a los ventrículos por la vía accesoria (36), un 19% a 24% de los pacientes que presentan fibrilación ventricular no tienen historia previa de FA (36,82,112), por lo que es posible se deba a arritmias ventriculares malignas *primarias*.

La TV sostenida clínica no es común en los pacientes con WPW (211), aunque su diferenciación electrocardiográfica con otras arritmias (TCA, flutter auricular con conducción anterógrada por la vía accesoria) pueda ser difícil y

prestarse a confusión (102).

Si es más frecuente encontrar TV no sostenidas inducidas durante el EEF (*VULNERABILIDAD VENTRICULAR*) (191).

La vulnerabilidad ventricular se ha descrito en pacientes sin cardiopatía estructural de base, y se piensa que la persistencia de la conducción anterógrada por la vía accesoria pueda ser fundamental para su génesis al no inducirse frecuentemente en los WPW ocultos (212). WASPE et al (128) demostraron que las características funcionales del haz anómalo influían en la inducción de las TV no sostenidas al someter a sus pacientes a la ablación quirúrgica de la vía y no ser capaces de reproducirla posteriormente.

En nuestra serie de pacientes, en 5 de los 66 estudiados por un WPW se indujo una TV no sostenida durante el EEF. Ninguna fue secundaria a F-FA, desencadenándose todas mediante extraestímulos.

De estos 5 pacientes, 3 tuvieron síncope antes del EEF, 3 tenían vías accesorias múltiples, 3 PREAVAcc con características de peligrosidad (<250 ms) y TODOS tuvieron F-FA.

El significado clínico de la vulnerabilidad ventricular no está bien establecido, pero a nuestro modo de ver las asociaciones electrofisiológicas de nuestros pacientes identifican un subgrupo de mayor riesgo, en los que las características funcionales del haz anómalo jugarían un papel primordial, de lo que se extraen consecuencias terapéuticas.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS.

Nuestros resultados sugieren que la aparición de F-FA en el WPW es independiente de enfermedades estructurales cardiacas, características electrofisiológicas de SEC, localización del haz anómalo o enfermedad del nódulo sinusal coexistente; y que el factor determinante fundamental de la arritmia es la presencia del haz anómalo (características funcionales, múltiples vías, aparición de TCO) en una aurícula susceptible a fibrilar (vulnerabilidad exagerada) posiblemente por la misma presencia de la vía accesoria.

La alta incidencia de síncope, PREAVAcc con características de peligrosidad, asociación a TCA y mayor tendencia a la vulnerabilidad ventricular, hacen de este grupo de pacientes con WPW y F-FA un subgrupo especial de alto riesgo en los que, independientemente de su identificación, es obligado una actitud terapéutica más agresiva.

El enfoque terapéutico farmacológico debe de ir dirigido a modificar las características funcionales de la vía accesoria, intentando evitar los paroxismos de taquicardias circulares. La combinación de drogas que largen el PREAVAcc y el PREA como la amiodarona (151-152), quinidina (134-135,137) flecainida (142-149) o propafenona (138-141) pueden ser efectivas.

La opción de utilizar marcapasos antitaquicardias (213) en estos pacientes debe de olvidarse, ya que la introducción de extraestímulos en la aurícula puede inducir un paroxismo de F-FA, al tener una vulnerabilidad exagerada.

En los pacientes con F-FA y PREAVAcc con características de peligrosidad, historia previa de síncope o fibrilación ventricular deben de someterse a la escisión quirúrgica del haz anómalo, así como los pacientes jóvenes que deban de recibir tratamiento antiarrítmico a largo plazo.

Los buenos resultados obtenidos tanto con la técnica endocárdica como la epicárdica (155-159) hace que debamos considerar la opción quirúrgica profiláctica en los pacientes con FA y PREAVAcc cortos. La escisión quirúrgica de la vía accesoria evitaría el riesgo de fibrilación ventricular. También aboliría el circuito de reentrada de las taquicardias circulares y podría modificar las características electrofisiológicas de la aurícula, con lo que razonablemente disminuiría la incidencia o desaparecería el F-FA del WPW.

CONCLUSIONES

1) Mediante la estimulación programada del corazón podemos identificar y conocer los mecanismos de producción y los factores determinantes del F-FA en el síndrome de WPW.

2) La incidencia de F-FA en el WPW es muy elevada, pudiéndose identificar en el laboratorio de electrofisiología pacientes en los que la arritmia no había sido clínicamente detectada, aunque sí sospechada por los síntomas previos al estudio. Este hecho nos anima a indicar la realización de estudios invasivos en pacientes asintomáticos o moderadamente sintomáticos con síndrome de WPW, más aún si aceptamos que el primer síntoma de padecer la enfermedad puede ser una fibrilación ventricular secundaria a un paroxismo de FA.

3) El mecanismo eléctrico íntimo que desencadena un F-FA en el WPW es un latido auricular prematuro, generado desde aurícula y menos frecuentemente desde ventrículo, bien único o en el seno de una TCO muy rápida (posiblemente la causa clínica más frecuente). Este latido anticipado se produce en una aurícula propensa a fibrilar (vulnerabilidad auricular exagerada).

4) Los pacientes que desarrollan F-FA son jóvenes, tienen una alta incidencia de síncope, y presentan una prevalencia de enfermedad cardíaca estructural muy baja que no podría justificar la aparición de la arritmia.

5) Las aurículas de estos pacientes tienden a presentar PREA cortos, una conducción intraatrial conservada y un nódulo

sinusal competente.

6) Las características electrofisiológicas del SEC y sus diferentes modalidades (CNA y/o dobles vías nodales) no intervienen como factores determinantes de la arritmia.

7) Puede afirmarse que el factor determinante fundamental de la arritmia son las propiedades funcionales la vía accesoria.

Estos pacientes presentan PREAVAcc y PRERVAcc más cortos que los pacientes sin F-FA. Tienen una prevalencia mayor de vías accesorias múltiples y una alta incidencia de TCO que si son rápidas pueden degenerar a F-FA. La menor proporción de vías ocultas sugiere que el mantenimiento de la conducción anterógrada es importante. Sin embargo, la localización anatómica del haz anómalo no parece influir.

8) La vulnerabilidad ventricular, expresada por el desarrollo de TV no sostenidas, es mayor en los pacientes con F-FA. Existe también una mayor de incidencia de TCA en este grupo.

9) El hecho de que se trate de pacientes jóvenes, con corazones estructuralmente sanos, con una gran incidencia de vías de "alto riesgo" (PREAVAcc <250 msg) y tendencia a desarrollar otras arritmias potencialmente malignas (TV y TCA), hace que se deba establecer una estrategia terapéutica más agresiva enfocada a modificar las características funcionales de la vía accesoria mediante fármacos o cirugía profiláctica en casos seleccionados, debiéndose desechar la

implantación de unidades de marcapasos antitaquicardias.

10) Resumiendo, puede afirmarse que el F-FA en el WPW tiene una incidencia elevada, y que su aparición es *independiente* de la existencia de enfermedades estructurales cardiacas, de las características electrofisiológicas del SEC, de la localización del haz anómalo y enfermedad del nódulo sinusal coexistente; los *factores determinantes fundamentales* están en relación con la vía accesoria (características funcionales, número de vías, desarrollo de TCO), y con unas aurículas susceptibles a fibrilar.

El perfil clínico sería el de un paciente joven, con síncope, PREAVAcc con características de alto riesgo y asociación a TV y TCA.

RESUMEN

EL síndrome de WPW es la variedad más común de preexcitación y se debe a la existencia de vías accesorias AV. Las diferencias electrofisiológicas entre el SEC y la vía anómala son las responsables de la gran constelación de arritmias que pueden observarse en este síndrome.

Por su potencial morbi-mortalidad, al poder generar arritmias ventriculares malignas, la FA adquiere el máximo protagonismo.

Así como las consecuencias clínicas de la FA han sido claramente establecidas, su verdadera incidencia y patogenia no han sido aclaradas.

Con el presente trabajo se pretende investigar, utilizando la estimulación programada del corazón, la génesis y los factores determinantes del F-FA en el síndrome de WPW.

Material y métodos.

Hemos analizado las características *clínicas* (edad, sexo, prevalencia de cardiopatía orgánica, arritmias espontáneas) y *electrofisiológicas* (aurículas, SEC, vía accesoria) de 66 pacientes en los que se estableció el diagnóstico invasivo de preexcitación por haces de Kent, y hemos investigado la *génesis* y los *factores determinantes* de la aparición de F-FA en 33 pacientes de este grupo.

Resultados.

1. Características clínicas de la población.

La prevalencia de cardiopatía estructural fue muy baja (6 de 66 pacientes). El grupo sometido a estudio era

especialmente sintomático, destacando un 21% de enfermos con antecedentes de síncope. Se había documentado clínicamente un paroxismo de FA en 11 pacientes.

2. Características electrofisiológicas de la población.

La localización más frecuente del haz anómalo fue la parietal izquierda libre. Siete de los 66 pacientes tenían vías accesorias múltiples y 13 WPW oculto. Un 21% del total de pacientes presentaban CNA y un 36% doble vía nodal. La arritmia inducida en el laboratorio con más frecuencia fue la TCO (44 pacientes). Se indujo F-FA en 28 enfermos, TCA en 6 y TV en 5.

3. Génesis del F-FA.

En 28 pacientes se desencadenó FA o F. En algunos se observó más de un mecanismo de producción. En 15 se desencadenó la arritmia desde aurícula con extraestímulos únicos (10) o dobles (5). En 3 pacientes desde ventrículo con pacing o extraestímulos. En 14 pacientes se observó el F-FA a partir de la degeneración de una TCO, de forma espontánea (9) o al introducir extraestímulos para cortar la taquicardia (5). La longitud de ciclo de la TCO en los pacientes con degeneración espontánea fue significativamente más corta que en los que la TCO no degeneraba a F-FA.

4. Factores determinantes de la aparición de F-FA.

Las características diferenciales clínicas y electrofisiológicas de los 33 pacientes con F-FA (28 pacientes inducidas y 11 documentadas clínicamente; de estos últimos en 5 no se indujo en el laboratorio) del resto de pacientes con WPW sin F-FA fueron las siguientes:

A) Clínicas.-

- Menor edad (30 ± 15 vs 43 ± 15 $p < 0.001$)
- Mayor incidencia de síncope (30% vs 12% $p = 0.06$)
- Baja prevalencia de cardiopatía estructural (9% vs 9%)

B) Características electrofisiológicas de las aurículas.-

- PREA más corto (209 ± 35 vs 230 ± 33 $p < 0.02$)
- Conducción intraauricular conservada (32 ± 12 vs 30 ± 12)
- Nódulo sinusal competente

C) Características electrofisiológicas del SEC.-

- Incidencia elevada de CNA (24% vs 18%)
- Incidencia elevada de doble vía nodal (36% vs 36%)
- Incidencia baja de alteraciones de la conducción AV

D) Características electrofisiológicas de la vía accesoria.-

- Mayor prevalencia de vías múltiples (18% vs 3% $p < 0.05$)
- PREAVAcc más corto (293 ± 90 vs 366 ± 108 $p < 0.01$)
- PRERVAcc más corto (244 ± 50 vs 302 ± 70 $p < 0.001$)
- Mayor prevalencia de vías de alto riesgo (36% vs 6% $p < 0.005$)
- Menor prevalencia de vías ocultas (12% vs 27% $p = 0.1$) pero sin significación estadística
- No diferencias en la localización anatómica del Kent

E) Asociación con otras arritmias.-

- Alta incidencia de TCO (72% vs 60% $p = NS$)
- Mayor incidencia de TCA (15% vs 3% $p = 0.09$)

-Mayor incidencia de TV no sostenidas (15% vs 0% $p < 0.05$)

Conclusiones.

Puede afirmarse que la incidencia de F-FA en el WPW es elevada y que su aparición es independiente de enfermedades estructurales cardíacas, características electrofisiológicas del SEC, enfermedad del nódulo sinusal coexistente y localización del haz anómalo; los factores determinantes fundamentales están en relación con la vía accesoria (características funcionales, número de vías y desarrollo de TCO) y con unas aurículas susceptibles a fibrilar. El perfil clínico sería un paciente joven, con historia de síncope, PREAVAcc de alto riesgo y asociación a TV y TCA.

BIBLIOGRAFIA

1)Durrer D, Shuilemburg R, Wellens HJ. Preexcitation Revised. *Am J Cardiol* 1970;25:690-697.

2)Durrer D, Roos JP. Epicardial excitation of the ventricles in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type B). *Circulation* 1967;36:644-662.

3)Sealy WC, Gallagher JJ, Pritchett ELC. The surgical anatomy of Kent bundles on electrophysiologic mapping and a surgical exploration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;76:804-821.

4)Becker AE, Anderson RH, Durrer D, et al. The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome: A clinicopathologic correlation in seven patient. *Circulation* 1978;57:870-879.

5)Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C, et al. Ventricular preexcitation: a proposed nomenclature for its substrates. *Eur J Cardiol* 1975;3:27-36.

6)Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short PR interval in healthy people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930;5:685-704.

7)Burch GE, Kimball JL. Notes on the similarity of QRS complex configurations in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1946;32:560-570.

8) Rosen K, López-Aroztegui F, Pouget JM. Preexcitation with normal PR interval. A case secondary to slow Kent bundle conduction. *Chest* 1972;62:581-586.

9) Coumel PH, Waymberger M, Garnier JC, Slama R, Bouvrain Y. Syndrome de preexcitation ventriculaire associant PR court et onde delta, sans elargissement de QRS. *Arch Mal Coeur* 1971;64:1234-1265.

10) Lown B, Ganong WF, Levine SA. The syndrome of short PR interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 1952;5:693-706.

11) Neuss H, Shlepper MJ, Thormann J. Analysis of reentry mechanisms in three patient with canceled Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1975;51:75-81.

12) Wellens JJ, Durrer D. The role of and accessory atrioventricular pathway in reciprocal tachycardia. Observations in patients with and without the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1975;52:58-72.

13) Sung RJ, Gelbland H, Castellanos A, Aranda JM, Myerburg RJ. Clinical and electrophysiologic observation in patients with canceled accessory atrioventricular bypass tracts. *Am J Cardiol* 1977;40:839-847.

14) Sung RJ, Castellanos A, Myerburg RJ. Mechanisms of

reciprocating tachycardia initiated during sinus rhythm in concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1976;37:176 (abstr).

15)Holzman M, Scherf D. Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof-Kammer-Distanz und positiven P-Zacken. *Z Klin Med* 1932;121:404-422.

16)Wolferth CC, Wood FC. Mechanism of production of short PR intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged heart. Hypothesis of accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent). *Am Heart J* 1933;8:297-311.

17)Durrer D, Shoo L, Schuilemburg RM, Wellens HJ. The role of premature beats in the initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1967;36:644-662.

18)Scherf L, Neufeld HL. The preexcitation syndrome. Facts and theories. York Medical Books. New York, 1978.

19)Paladino G. Contribuzione all'anatomia, istologia e fisiologia del cuore. *Mon Med Chi (Napoli)*. 1876;8:428-434.

20)Kent AFS. Researches on the structure and function of the mammalian heart. *J Physiol* 1893;14:233-254.

21) Kent AFS. The structure of the cardiac tissues at the auriculoventricular junction. *J Physiol* 1913;47:17-18.

22) Kent AFS. The right lateral auriculoventricular junction of the heart. *J. Physiol* 1914;48:22-24.

23) Tawara S. Das Reizleitungssystem des säugetierherzens. Gustav Fischer Verlag. Jena 1906;149:135-138.

24) Mahaim I. Le bloc bilateral manqué, nouvelle forme anatomique de bloc du coeur, a substituer au bloc dit "d, arborisations". *Ann de Med* 1932;32:347-377.

25) Mahaim I, Winston M. Recherches d'anatomie comparée et de pathologie expérimentale sur les connexions hautes du faisceau de His-Tawara. *Cardiologia* 1941;5:139-260.

26) James TN. Morphology of the human atrioventricular node with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am Heart J* 1961;62:756-771.

27) Brechenmacher C, Laham J, Iris L, Gerbaux A, Lenegre J. Etude histologique des voies anormales de conduction dans un syndrome de WPW et dans un syndrome de Lown-Ganong-Levin *Arch Mal Coeur* 1974;67:507-519.

28) Lewis T. Paroxysmal tachycardia; the result of ectopic impulse formation. *Heart* 1910;1:262.

29) Mines GR. On circulation excitations in heart muscles and their possible relation to tachycardia and fibrillation. *Trnas R Soc Canada Sect* 1914;4:43-53.

30) Wood Fc, Wolferth CC, Geckleler C. Histologic demonstrations of accesory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short PR interval and prolonged QRS complex. *Am Heart J* 1943;25:454-459.

31) Öhnell RF. Præexcitation, a cardiac abnormality. *Act Med Scand* 1944;152 (supl):1-167.

32) Rosebaum FF, Hecht HH, Wilson FN, Johnson FD. The potential variation of the torax and the essofagus in annomalous atrioventricular excitation. *Am Heart J* 1945;29:282-326.

33) Butterworth JS, Poindexter CA. Short PR interval associated with a prolonged QRS complex a clinical and experimental study. *Arch Int Med* 1942;69:327-445.

34) Moore EN, Spear JR, Boineau JP. Electrophysiologic studies on præexcitation in the dog using an electronically simulat ed atrioventricular pathway. *Circ Res* 1972;31:174-185.

35) Wellens HJJ. Electrical stimulation of the heart in the study and treatment of Tachycardias. University Park Press. Baltimore, Maryland, 1971.

36) Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett ELC, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080-1085.

37) Morady F, Sheiman MN. Transvenous catheter ablation of posteroseptal accessory pathway in a patient with a Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1984;310:705-707

38) Weber H, Schmitz L, Wesselhoeft H. A new technique of mapping for localization and closed-chest ablation of reentry pathways. *Circulation* 1983;68:III-175. (abstr).

39) Sealy WC, Hattler BG, Blumenschein SD, Cobb FR. Surgical Treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Thorac Surg* 1969;8:1-3.

40) Robb JS, Kaylor CT, Turman WG. A study of specialized heart tissue at various stages of the development of the human fetal heart. *Am J Med* 1948;5:324-330.

41) Sealy WC. Effectiveness of surgical management of the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Am J Surg* 1983;145:576-583.

42) Cobb FR, Blumenschein SD, Sealy WC, Boineau JP, Wagner GS, Wallace AJ. Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1968;38:1018-1029.

43)Truex RC,Bishog JK, Hosffman EL. Accesory atrioventricular muscle bundles of the developing human heart. *Anat Rec* 1958;131:45-51

44)Lev M, Lerner R. The theory of Kent. A histologic study of the normal AV comuncations of the human heart. *Circulation* 1955;12:176-184

45)Lev M, Fox SM. Bharati S, Greenfiel JC, Rose KM, Pick A. Mahaim and James fibers as a basis for a unique variety of ventricular preexcitation. *Am J Cardiol* 1975;36:880-889.

46)Ferrer MI. New concepts relating to the preexcitation syndrome. *JAMA* 1967;201:162-163.

47)Rossi L, Rovelli F. Anomalia del sistema atrioventricolare in un caso di sindrome de Wolff-Parkinson-White. *Riv Anal Patol Oncol* 1955;9:160-163

48)Brechenmacher C. Atrio-His bundle tract. *Br Heart J* 1975;37:853-855.

49)Caracta AR, Damato AN, Gallagher JJ, et al. Electrophysiologic studies in the syndrome of short PR interval, normal QRS complex. *Am J Cardiol* 1973;31:245-253.

50)Greene HL. Accesory AV conduction syndrome. *J Hopkins Med J* 1976;139:13-20

51)Sheibler GL, Adams P, Anderson RC, Lester RJ. Clinical studies of 23 cases Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation* 1959;19:165-187.

52)Klein GJ, Hackel DB, Gallagher JJ. Anatomic substrate of impaired anterograde conduction an accesory AV pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1980;61:1249-1256

53)Boineau JP, Moore EN, Spear JF, Sealy WC. Basis of static and dinamic electrocardiographic variations in Wolff-Parkinson-White syndrome. Anatomic and electrophysiologic observations in right and left ventricular preexcitation. *Am J Cardiol* 1973;32:32-40

54)Evenson RH, Miller HC, Gallagher JJ, Wallace AG. Electrophysiological evaluation of the Wolff-Parkinson-White syndrome. Problems y assessing anterograde and retrograde conduction over the accesory pathway. *Circulation* 1975;52:552-560

55)Gallagher JJ, Sealy WC, Kasel J, Wallace AJ. Multiple accesory pathway in patient with preexcitation syndrome. *Circulation* 1976;54:571-591.

56)Mendoza IJ, Castellanos A, Sung RJ. Wolff-Parkinson-White syndrome type B with tachycardia -dependent (Phase 3) block in accesory pathway and in left bundle branch block coexisting with rate unrelated right bunble branch block.

Br Heart J 1980;43:481-486

57)Boineau JP, Moore EN. Evidence on propagation of activation across an accessory atrioventricular connection in types A and B preexcitation. *Circulation* 1970;41:375-397.

58)Becker AE, Anderson RH. Anatomic substrate of ventricular preexcitation. En : Medical and surgical management of Tachyarrythmias. W Birks, F Loogen, H Slotle y L seipels (eds).Springer Veirlag. Berlin 1980:81-93.

59)Tonkin AM, Miller HC, Svenson RM, Wallace AG, Gallagher JJ.Refractory periods of the accesory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1975;52:563-569.

60)Placer L. Pruebas electrofisiológicas en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En: Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas. A Bayés y J Cosín (eds). Edic Doyma SA. Barcelona 1978:452-459.

61)Wellens HJJ. The electrophysiologic properties of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. En: The connduction system of the heart. HJ. Wellens, KI. Lie, MJ. Janse (eds). Lea and Febiger. Philadelphia 1976:567-587.

62)Esteve JJ, Marquez J, Lorenzo A, et al.Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Estudio electrofisiológico de 53 casos. *Rev Esp Cardiol* 1981;34:17-25.

63)Wellens HJJ. Contribution of cardiac pacing to our understanding of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 1975;37:231-241.

64)Wellens HJJ, Durrer D. Combined conduction disturbance in two AV pathway in patient with de Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur J Cardiol* 1973;1:23-28.

65)Roedlant J, Schamroth L, Dravlans J, Hugenholtz PG. Functional characteristics of de Wolff-Parkinson-White bypass. A study of six patients with His bundle electrocardiograms. *Am Heart J* 1973;85:260-274.

66)Durrer D, Wellens HJ. The Wolff-Parkinson-White syndrome anno 1973. *Eur J Cardiol* 1974;1/4:347-367.

67)Gallagher JJ, Sealy WC. The permanent form of junctional reciprocating tachycardia-further elucidation of the underlying mechanism. *Eur J Cardiol* 1978;8:413-430.

68)Brugada P, Vanagt EJ, Bar F, Wellens HJ. Incessant reciprocating supraventricular tachycardia. Factor playing role in the mechanism of the arrhythmia. *PACE* 1980;3:670-677.

69)Epstein ML, Stone FM, Benditt DG. Incessant atrial tachycardia in childhood: association with rate-dependent conduction in an accessory atrioventricular pathway. *Am J Cardiol* 1979;44:498-503.



70)Farre J, Ross P, Weiner I, Bar H, Vanagt EJ, Wellens HJ. Reciprocal tachycardias using accessory pathway with long conduction times. *Am J Cardiol* 1979;44:1099-1109.

71)Tai DY, Chang MS, Svinarich JT, Ching BN, Sung RJ. Mechanisms of verapamil-induced conduction block in anomalous atrioventricular bypass tracts. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:311-313

72)Hammil SC, Pritchett EL, Klein GJ, Smith WM, Gallagher JJ. Accessory atrioventricular pathway with conduct only in the anterograde direction. *Circulation* 1980;62:1335-1340.

73)Benditt DG, Pritchett ELC, Smith WM, Wallace AJ, Gallagher JJ. Characteristics of atrioventricular conduction and the spectrum of arrhythmias in Lown-Ganong-Levine syndrome. *Circulation* 1978;57:454-464.

74)Kennelley BM. The short PR interval. En: Whats new in electrocardiographic?. Wellens HJ y Kulbertus (eds). Martinus Nihoff Publishers. The Hague 1981:172-184.

75)Jackman WM, Pristowsky EN, Nacaralli GV, et al. Reevaluation of enhanced atrioventricular nodal conduction: evidence to suggest a continuum of normal atrioventricular nodal physiology. *Circulation* 1983;67:441-448.

76)Prystrosky EN, Miles WM, Heger JJ, Zipes DP. Preexcitation

syndromes. En: The Medical Clinics of North America. Zipes DP (ed) Saunders Company. Philadelphia. 1984;68:831-893.

77) Wellens HJ, Durrer D. Patterns of ventriculoatrial conduction in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1974;49:22-31.

78) Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM, Gelband H, Mendoza I, Myerburg RJ. Mode of initiation of reciprocating tachycardia during programmed ventricular stimulation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. With reference to two various patterns of ventriculoatrial conduction. *Am J Cardiol* 1977;40:24-31.

79) De la Fuente D, Sasiniuk B, Moe GK. Conduction through a narrow isthmus in isolated canine atrial tissue. A model of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1971;44:803-809.

80) Bauernfeind RA, Swiryn SP, Stragberg B, Palileo E, Scaglioti D, Rosen KM. Electrophysiologic drug testing in prophylaxis of paroxysmal atrial fibrillation: the technique, application and efficacy in severely symptomatic preexcitation patients. *Am Heart J* 1982;103:941-949

81) Waldo AL, Akthar M, Benditt DG, et al. Appropriate electrophysiologic study and treatment of patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*

1988;11:1124-129.

82)Wellens HJJ, Durrer D.Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Relation between refractory period of accessory pathway and ventricular rate during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1974;34:777-782.

83)Campbell RWF, Smith WM, Gallagher JJ, Pritchett ELC, Wallace AG. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 1977;40:514-520.

84)Cosio FG, Benson DW, Anderson RW, et al. Onset of atrial fibrillation during antidromic tachycardia: association with sudden cardiac arrest and ventricular fibrillation in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1982;50:353-359

85)Brugada P, Den Dulk K, Waldecker B, Zehender M, Wellens HJ. Role of programmed electrical stimulation of the heart in the selection and design of implantable units for the treatment of recurrent tachycardia. *Eur Heart J* 1986;7:728-734.

86)Jakman WM, Friday KJ, Sherlag BJ, et al. Direct endocardial recording from an accessory ventricular pathway: localization of the site of block, effect of antiarrhythmic drugs and attempt at non-surgical ablation. *Circulation* 1983;68:906-912

87)Gallagher JJ, Gilbert M, Svenson RH, Sealy SC, Kasell J, Wallace AG. Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction. *Circulation* 1975;51:767-773

88)Gallagher JJ, Seally WC, Kasell J. Intraoperative mapping studies in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 1979;2:523-528

89)Fisher JD, Brodman R, Kim SG, et al. Attempted non-surgical electrical ablation of accesory pathway via the coronary sinus in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:685-694

90)Bardy GH, Poole JE, Coltorti F, et al: Catheter ablation of a cancealed accessory pathway. *Am J Cardiol* 1984;54:1366-1368

91)Sealy, Gallagher JJ, Wallace AG. The surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome: evolution of improved methods for identification and interruption of the Kent bundle. *Ann Thorac Surg* 1976;22:443-446.

92)Takagi M, Ichinose S, Tsurucha Y, Shiotsu R, Uwatoko H. Unusual mechanism in the initiation of the paroxysmal supraventricular tachycardia in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 1978;1:387-392.

93)Grolleau R, Puech P, Cabasson J, Baissus C, Lotour H. Particularites de la conduction auriculoventriculaire dans un syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch Mal Coeur* 1974;67:13-22.

94)Garcia-Civera R, Ferrero JA, Sanjuan R, et al. Diagnóstico electrofisiológico del tipo de vía anómala en los síndromes de preexcitación. *Estimulación cardiaca* 1980;1/2:1-11.

95)Smith WM, Gallagher JJ, Kerr CR, et al. The electrophysiologic basis and management of simtomatic recurrent tachycardia in patient with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Cardiol* 1982;49:1223-1234.

96)Castellanos A, Myerburg RJ, Craparo K, Befeler B, Agha AS. Factors regulating ventricular rates during atrial flutter and fibrillation in preexcitation (Wolff-Parkinson-White) syndrome. *Br Heart J* 1973;35:811-816.

97)Bardy GH, Paker DL, German LD, Gallagher JJ. Preexcited reciprocating tachycardia in patient with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and machanisms. *Circulation* 1984;70:377-391

98)Drory Y, Strasberg B, Fleishman P, Kellerman JJ. Identification of multiple accesory pathway by exercise testing. *Am Heart J* 1986;112:854-855.

99) Kaku T, Fukatami M, Kiya F, Hashiba K. Wolff-Parkinson-White syndrome with bilateral accessory pathways both exhibiting antegrade and retrograde conduction. *Am Heart J* 1981;102:296-299.

100) Farre J, Ross DL, Wiener I, Bär FW, Wellens HJJ. Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiological studies in patient with tachycardias. En: Selected Topics in Arrhythmias. B. Befeler (ed). Futura Publishin. New York. 1980:277-294.

101) Denes P, Amat y Leon F, Wyndham C, Wu D, Levitsky S, Rosen K. Electrophysiologic demonstration of bilateral anomalous pathway in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type B preexcitation). *Am J Cardiol* 1976;37:93-101.

102) Benditt DG, Pritchett ELC, Gallegher JJ. Spectrum of regular tachycardias with wide QRS complexes in patient with accessory atrioventricular pathways. *Am J Cardiol* 1978;42:828-838.

103) Cinca J, Valle V, Gutierrez L, Figueras J, Rius J. Reciprocating tachycardia using bilateral anomalous pathways: Electrophysiologic and Clinical implications. *Circulation* 1980;62:657-661.

104) Gallagher JJ, Sealy WC, Wallace AG, Kasell J. Correlation between catheter electrophysiological studies and findings on

mapping of ventricular excitation in the Wolff-Parkinson-White. En: The conduction system of the Heart. Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ (eds). Lea and Febiger. Philadelphia. 1976:588-612.

105) Gallagher JJ, Pritchett ELC, Benditt DG, et al. New catheter techniques for analysis of the sequence of retrograde atrial activation in man. *Eur J Cardiol* 1977;6:1-14.

106) Slama R, Coumel P, Bouvrain Y. Les syndromes de Wolff-Parkinson-White de type A inapparents ou latents en rythme sinusal. *Arch Mal Coeur* 1973;66:635-639.

107) Coumel P, Attuel P. Reciprocating tachycardia in overt and latent preexcitation. Influence of functional bundle branch block on the rate of the tachycardia. *Eur J Cardiol* 1974;1:423-436.

108) Deng Z, Gang ES, Rosenthal ME, Oseran D, Mandel WJ, Peter T. Wide QRS tachycardia due to AV nodal reentry and a "bystander" bypass tract with slow conduction properties. *PACE* 1986;9:188-195.

109) Benditt DG, Pritchett ELC, Smith WM, et al. Ventriculoatrial intervals: diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 1979;91:161-166.

110) Miles WM, Klein G, Zipes DP, et al. The preexcitation index: a new method for determining accessory pathway location. *Circulation* 1983;68:III-11.

111) Novick TL, Pritchett ELC, Campbell RWF, Rogers GC, Wallace AC, Gallagher JJ. Temporary catheter-induced block in accessory pathways. *Circulation* 1978;58:932-935.

112) Gallagher JJ, Pritchett E, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. The preexcitation syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1978;20:285-327.

113) Wellens HJJ, Brugada P, Heddle WF. Value of the 12 electrocardiogram in diagnosis type and mechanism of a tachycardia: A survey among 22 cardiologists. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:176-179.

114) Hindman MC, Last HJ, Rosen KM. Wolff-Parkinson-White syndrome observed by portable monitoring. *Ann Intern Med* 1973;79:654-663.

115) Angel J. Arritmias espontáneas en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En: Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. A. Bayés y J. Cosín (eds). Edic Doyma SA. Barcelona, 1978:447-452.

116) Wellens HJJ. Modes of initiation of circus movement tachycardia in 139 patients with the Wolff-Parkinson-White

syndrome studied by programmed electrical stimulation. En: Reentrant Arrhythmias. HE Kulbertus (ed). MTP Press. Lancaster 1977:153-169.

117)Pritchett EL, Gallagher JJ, Scheinman M, Smith WM. Determinants of anterograde echo zone in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1978;57:671-677.

118)Akthar M, Lehman MH, Denker ST, Mahmud R, Tchou P, Tazayery M. Electrophysiologic mechanisms of orthodromic tachycardia initiation during ventricular pacing in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:89-100.

119)Civera RC, Ferrero JA, Sanjuan R, et al. Retrograde P wave polarity in reciprocating tachycardia utilizing lateral bypass tract. *Eur Heart J* 1980;1:137-142.

120)Green M, Heddle B, dassen W, et al. Value of QRS alternation in determining the site of origen of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation* 1983;68:368-374.

121)Kuck KH, Brugada P, Wellens HJJ. Observation of the antidromic type of circus movement tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:1003-1010.

122)Wellens HJJ, Brugada P, Roy D, Weiss J, Bar FW. Effect of

isoproterenol on the anterograde refractory period of the accessory pathway in patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1982;50:180-184.

123)Milstein S, Klein GJ, Rattes MF, Sharma AD, Yee R. Comparison of the ventricular response during atrial fibrillation in patient with enhanced atrioventricular node conduction and Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1244-1248.

124)Toubould P, Gressard A, Vexler RM,Chatelain MT. Unusual reentrant tachycardias associated with accessory pathways. En: reentrant Arrhythmias. HE. Kulbertus (ed). MTP Press. Lancaster 1977:132-143.

125)Neus H, Schlepper M. Unusual reentrant mechanisms in patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 1974;36:880-887.

126)Keefe DL, Miura D, Somberg JC. Supraventricular tachyarrhythmias:their evaluation and therapy. *Am Heart J* 1986;111:1150-1161.

127)Milstein S, Sharma AD, Klein GJ. Nonclinical ventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE* 1985;8:678-683.

128)Waspe LE, Brodman R, Kim SG, Fischer JD. Susceptibility

to atrial fibrillation and ventricular tachyarrhythmia in the Wolff-Parkinson-White syndrome: Role of the accessory pathway. *Am Heart J* 1986;112:1141-1152.

129) Wellens HJJ, Brugada P, Penn OC. The management of preexcitation syndrome. *JAMA* 1987;257:2325-2333.

130) Klein GJ, Gulamhuseim SS, Prystowsky EN, et al. Comparison of the electrophysiologic effect of intravenous and oral verapamil in patient with paroxysmal supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1982;49:117-124.

131) Shenosa M, Fromer M, Faugere G, et al. Efficacy and safety of intravenous and oral diltiazem for Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1987;59:301-306.

132) Rinne C, Sharma AD, Klein GJ, Yee R, Szabo T. Comparative effects of adenosine triphosphate on accessory pathway and atrioventricular nodal conduction. *Am Heart J* 1988;115:1042-1047.

133) Barrow JG. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia with lanatocid C. *Ann Intern Med* 1950;32:226-231.

134) Wellens HJJ, Bar FW, Dassen WR, Brugada P, Vanagt EJ, Farre J. Effect of drugs in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Importance of initial length of effective refractory

period of the accessory pathway. *Am J Cardiol* 1980;46:665-669.

135) Sellers TD, Campbell RW, Bashore TM, Gallagher JJ. Effects of Procainamide and Quinidine sulfate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1987;55:15-22.

136) Markel ML, Prystowsky EN, Heger JJ, Miles WN, Fineberg N, Zipes DP. Encainide for treatment of supraventricular tachycardias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1986;58:41C-48C.

137) García Civera R, Rodríguez M, Sanjuan R, et al. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Tratamiento con ajmalina y quinidina. *Rev Esp Cardiol* 1982;35:277-284.

138) Ludmer PL, McGowan NE, Antman EM, Friedman PL. Efficacy of Propafenone in Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiologic findings and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:1357-1363.

139) Hammill SC. Use of Propafenone in patients with supraventricular tachycardia. *J Electrophysiol* 1987;1:561-567.

140) Lacroix H, Frank R, Tonet L, et al. Effet de la propafénone administrée par voie orale sur les voies accessoires de conduction atrio-ventriculaires. *Arch Mal*

Coeur 1985;78:622-627.

141)Sanjuan R, García Civera R, Morell S, et al. Efectos electrofisiológicos agudos de la propafenona en pacientes con vías accesorias. *Rev Esp Cardiol* 1987;40:261-266.

142)Neuss H, Buss J, Schelepper R, et al. Effects of flecainide on electrophysiological properties of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1983;4:347-353.

143)Orning OM. the use of tocainide, encainide, lorcainide and flecainide for supraventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 1984; 5(Supplement B):81-86.

144)Kappemberger LJ, Fromer MA, Shenasa M, Gloor HO. Evaluation of flecainide acetate in rapid atrial fibrillation complicating Wolff-Parkinson-White syndrome. *Clin Cardiol* 1985;8:321-326.

145)Brembilla-Perrot B, Admant Ph, Helloco A, Pernot C. Loss of efficacy of flecainide in the Wolff-Parkinson-White syndrome after isoproterenol administration. *Eur Heart J* 1985;6:1074-1078.

146)Goy JJ, Kappenberger L. Flecainide acetate in supraventricular arrhythmias. *J Electrophysiol* 1987;1:113-119.

147)Till JA, Rowland E, Shinebourne EA, Ward DE. Treatment of refractory supraventricular arrhythmias with flecainide acetate. *Arch Dis Chil* 1987;62:247-252.

148)Crijns HJ, Heijer P, Wijk L, Lie K. Successful use of flecainide in atrial fibrillation with rapid ventricular rate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1988;115:1317-1321.

149)Neuss H, Schlepper M. Long Term efficacy and safety of flecainide for supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:56D-61D.

150)Touboul P, Atallah G, Kirkorian G, Lavaud P, Mathieu M, Dellinger A. Effects of intravenous sotalol in patient with atrioventricular accessory pathways. *Am Heart J* 1987;114:545-550.

151)Feld GK, Nadamane K, Stevenson W, Weiss J, Klitzner T, Singh B. Clinical and electrophysiologic effects of amiodarone in patient with atrial fibrillation complicating the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1988;115:102-107.

152)Wellens HJJ, Lie K, Bar FW, et al. Effect of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1976;38:189-194.

153)Wellens HJJ, Durrer D. Effect of digitalis on atrioventricular conduction in circus-movement tachycardias in patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1973;47: 1229-1233.

154)Gulamhuseim S, Ko P, Carruthers SG, et al. Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. *Circulation* 1982;65:348-354.

155)Gallagher JJ, Sealy WC, Cox JL, et al. Results of surgery for preexcitation caused by accessory atrioventricular pathways in 267 consecutive cases. In:Josephson ME, Wellens HJJ (eds): Tachycardias. Lea and Febiger. Philadelphia. 1984:259-269.

156)Fischell TA, Stinson TB, Derby GC, Swerdlow CD. Long-Term follow-up after surgical correction of Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:283-287.

157)Kirklin JK, McGiffin DC, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. Intermediate-term results of the endocardial surgical approach for anomalous atrioventricular bypass tracts. *Am Heart J* 1988; 115:444-447.

158)Klein JG, Guiraudon GM, Perkins DG, et al. Surgical correction of the Wolff-Prakinson-White syndrome in the closed heart using cryosurgery: A simplified approach. *J Am*

Coll Cardiol 1984;3:405-409.

159) Selle JG, Sealy WC, Gallagher JJ, Fedor JM, Sdvenson RH, Zimmern SH. Technical considerations in the surgical approach to multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Thorac Surg* 1987;43:579-584.

160) Den Kulk K, Bertholet M, Brugada P, et al. A versatile pacemaker system for termination of tachycardias. *Am J Cardiol* 1983;52:731-738.

161) Morady F, Scheinman M, Winston S, et al. Efficacy and safety of transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways. *Circulation* 1985;72(suppl III):389.

162) Brugada P, de Swart H, Smeets JL, Bar FW, Wellens HJ. Termination of tachycardias by interrupting blood flow to the arrhythmogenic area. *Am J Cardiol* 1988;62:387-392

163) Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964;67:200-220.

164) Rosemblyeth A, García ramos J. Estudios sobre el flutter y la fibrilación. II. La influencia de los obstáculos artificiales en el flutter auricular experimental. *Arch Inst Cardiol Mex* 1947;17: 1-19.

165) Allessie MA, Bonke FIM, Schopman FJG. Circus movement in

rabitt atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. the "leading circle" concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. *Cir Res* 1977;41:9-18.

166)Haft JI, Lau SH, Kosowsky BD, Damato AN. Atrial fibrillation produced by atrial stimulation. *Circulation* 1968;37:70-74.

167)Cosio FG, Palacios J, Vidal JM, Cocina EG, Gomez Sanchez MA, Tamargo L. Electrophysiologic studies in atrial fibrillation. Slow conduction of premature impulses: A possible manifestation of the background for reentry. *Am J Cardiol* 1983;51:122-130.

168)Buxton AE, Waxman HL, Marchlinsky FE, Josephson ME. Atrial conduction: effects of extrastimuli with and without atrial dysrhythmias. *Am J Cardiol* 1984;54:755-761.

169)Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. En: Zipes DP, Jalife J (eds). *Cardiac electrophysiology and arrhythmias*. Grune and Stratton. New York. 1985:265-275.

170)Disertori M, Inama G, Vergara G, Guarnerio M, del Favero A, Furlanello F. Evidence of a reentry circuit in the common type of atrial flutter in man. *Circulation* 1983;67:434-440.

171)Cosío FG, Arribas F, Palacios J, Tascón J, López Gil M. Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986;57:1309-1314.

172)Chauvin M, Brechenmacher C, Voegtlin JR. Application de la catographie endocavitaire a l'etude du flutter auriculaire. *Arch Mal Coeur* 1983;76:1020-1030

173)Rufilanchas JJ, Márquez Montes J, Esteve JJ, et al. Surgical treatment of chronic atrial flutter by selective partial surgical isolation of the right atrium. *Eur Heart J* 1984;5(Supp-I):282 (abstr).

174)Klein GJ, Guiraudon GM, Sharma AD, Milstein S. Demostration of macrorreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986;57:587-591.

175)Wells JF, MacLean WAH, James TN, Waldo AL. Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979;60:665-673.

176)Katz LN, Pick A. Clinical Electrocardiography. Part I. The arrhythmias. Lea & Febiger. Philadelphia 1956

177)The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for Diagnosis of

Disease of the Heart and Great Vasels.7th ed. Boston 1979.

178)Vázquez R, Pastor L, Gutierrez J, Nieto J, Gascón D, Errazquin F. Valor del tiempo de recuperación del seno y del tiempo de conducción sinoatrial en el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal. *Rev Esp Cardiol* 1983;36:133-139.

179)Wiederman CJ, Becken AE, Hopferwieser T, Muhlberger V, Kanapp E. Sudden death in a young competitive athlete with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1987;8:651-655.

180)Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM, Bloom MG, Helband H, Myerburg R. Mechanisms of spontaneous alternation between reciprocating tachycardia and atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1977;56:409-415.

181)Castillo CA, Castellanos AA. His bundle recording in patients with reciprocating tachycardias and Wolff-Parkinson-white syndrome. *Circulation* 1970;42:271-285.

182)Dreifus LS, Wellens HJ, Watanabe Y, Kimbiris D, Truex R. Sinus bradycardia and atrial fibrillation associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1976;38:149-156.

183)Bauernfeind RA, Wyndham CR, Swiryn SP, et al. Paroxysmal atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am*

J Cardiol 1981;47:562-569.

184) Singer J, Reid PR. The Holter electrogram as an occasional alternative to electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1986;57:876-878.

185) Andrus EC, Carter EP, Wheeler HA. The refractory period of the normally-beating dog's auricle; with note on the occurrence of auricular fibrillation following a single stimulus. *J Exp Med* 1930;51:350-367.

186) Benneti MA, Rentecost BL. The pattern of onset and spontaneous cessation of atrial fibrillation in man. *Circulation* 1970;41:981-988.

187) Wyndham CHR, Amat y Leon F, Wu D, et al. Effects of cycle length on atrial vulnerability. *Circulation* 1977;55:260-267.

188) Allesie MA, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Intraatrial reentry as a mechanism for atrial flutter induced by acetylcholine and rapid pacing in the dog. *Circulation* 1984;70:123-135.

189) Engel TR, Luck J, Leddy CL, Del C, Gonzalez A. Diagnostic implications of atrial vulnerability. *PACE* 1979;2:208-214.

190) Watson RM, Josephson ME. Atrial flutter I. Electrophysiologic substrates and modes of initiation and

termination. *Am J Cardiol* 1980;45:732-741.

191) Peters RW, Gonzalez R, Scheinman MM. Atrial and ventricular vulnerability in a patient with the Wolff-Parkinson-white syndrome. *PACE* 1981;4:17-22.

192) Gressard A, Atallah G, Chatalain MT, Touboul P. Genèse de la fibrillation auriculaire dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch Mal Coeur* 1981;11:1277-1282.

193) Bauernfeind RA, Swiryn SP, Wyndham CR, Palileo E, Rosen CM. Telephonic documentation of paroxysmal atrioventricular reentrant tachycardia in preexcitation with recurrent paroxysmal atrial fibrillation. *Chest* 1980;78:771-773.

194) McIntosh HD, Kong Y, Morris JJ. Hemodynamic effects of supraventricular arrhythmias. *Am J Med* 1964;37:712-718.

195) Klein GK, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiological assesment of asintomatic patients with de Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med* 1989;320:1229-1233.

196) Du Brow IW, Fisher EA, Amat y Leon F, et al. Comparison of cardiac refractory periods in childrens and adults. *Circulation* 1975;51:485-491.

197) Damato AN, Lau SH, Helfant R, et al. Study of heart block

in man using His bundle recordings. *Circulation* 1969;39:297-309.

198) Damato AN, Lau SH. Clinical value of the electrogram of the conduction system. *Prog Cardiovas Dis* 1970;13:119-132.

199) Narula OS, Sherlag BJ, Samet P, Javier PR. Atrioventricular block: localization and classification by His-bundle recordings. *Am J Med* 1971;50:146-153.

200) Castellanos A, Castillo C, Agha A. Contribution of his bundle recording to the understanding of clinical arrhythmias. *Am J Cardiol* 1971;28:499-508.

201) Mendez C, Gruzhit CC, Moe GK. Influence of cycle length upon refractory period of auricles, ventricles and AV node in dogs. *Am J Physiol* 1956;184:287-295.

202) Denes P, Wu D, Dhingra R, Pietras RJ, Rosem KM. The effects of cycle length on cardiac refractory periods in man. *Circulation* 1974;49:32-41.

203) Luc JC, Engel TR. Dispersion of atrial refractoriness in patients with sinus node dysfunction. *Circulation* 1979;60:404-412.

204) Alessi R, Nusynowitz M, Abildskov JA, Moe GK. Nonuniform distribution of vagal effects on the atrial refractory

period. *Am J Physiol* 1958;194:406-410.

205) Holmes DR, Hartzler GO, Maloney JD. Concealed retrograde bypass tracts and enhanced atrioventricular nodal conduction. *Am J Cardiol* 1980;45:1053-1060.

206) Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic evidence for a dual AV transmission system. *Circ Res* 1956;4:357-375.

207) Denes P, Wu P, Dhingra R, et al. Dual AV nodal pathway. A common electrophysiological response. *Br Heart J* 1975;37:1069-1075.

208) Casta A, Wolff GS, Mehta V. Dual atrioventricular nodal pathways. A benign finding in arrhythmia-free children with disease. *Am J Cardiol* 1980;46:1013-

209) Krikler D, Rowland E. Concealed preexcitation. *J Electrocardiol* 1978;11:209-211.

210) Hycke EC, Ngugen NX, Lai WT, Sung RJ. Spontaneous conversion of atrial flutter to antidromic atrioventricular reciprocating tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1988;115:917-919.

211) Reddy CP, Sartini JC, Kuo CS. Paroxysmal ventricular tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome: case report and review of the literature. *J Electrocardiol*

1982;15:403-410.

212)Brembilla-Perrot B, Terrier de la Chaise A, Isaaz K, Marcon F, Cherrier F, Pernot C. Inducible multiform ventricular tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 1987;58:89-95.

213)Holt P, Crick JC, Sowton E. Antitachycardia pacing: a comparison of burst overdrive, self-searching and adaptive table scanning programs. *PACE* 1986;9:490-497.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes
en el día de la fecha para juzgar la Tesis Doctoral de

Angel Alonso Pedrute Martinez
Estudio electrohidráulico de la presa de
delatamiento el C.F.A. en el Suroeste
de W.P.W.

Se le otorgó la calificación de APTO CON LAUDE

Sevilla, 20 de

19

El Vocal,

El Vocal

El Vocal

El Presidente

El Secretario

El Encargado

Rauce

Spaz

J. P. Chuste

[Large signature]