

**"INCIDENCIA DEL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE
EN LA POBLACION DE PACIENTES QUE ASISTEN A LA
CONSULTA EXTERNA DE CARDIOLOGIA DEL
HOSPITAL ROOSEVELT"**

ALMA AMANDA REYES YAQUIAN

GUATEMALA, MAYO DE 1981

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. JUSTIFICACIONES
4. HIPOTESIS
5. REVISION DE BIBLIOGRAFIA
 - Síndrome de Lown-Ganong-Levine.
 - Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
 - Tratamiento
6. MATERIAL
7. METODO
8. PRESENTACION DE RESULTADOS
9. CONCLUSIONES
10. RECOMENDACIONES
11. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El Síndrome de WPW es una entidad cardíaca poco conocida en nuestro medio. De aquí que el presente estudio pone de relieve la incidencia de este síndrome entre las personas que fueron atendidas en la Consulta Externa de Cardiología del Hospital Roosevelt; así mismo se analizó la sintomatología que presentaron los pacientes; el tratamiento que se les dió y los resultados que se obtuvieron.

Para el desarrollo del presente trabajo se revisó los electrocardiogramas tomados en la Consulta Externa de Cardiología durante el período del 1o. de enero de 1976 al 30 de diciembre de 1980, luego se detectaron los pacientes con síndrome de WPW o preexcitación. Se les citó a la Consulta externa, para controles electrocardiográficos y evaluación clínica completa; procediéndose además a la revisión de la papelería anterior de cada paciente; se les interrogó sobre tratamiento y síntomas actuales.

Como son pocos los conocimientos que hay en nuestro medio sobre sintomatología y tratamiento específico del síndrome de WPW creo de interés para los médicos en general conocer dicho síndrome, su sintomatología, su diagnóstico, así como su incidencia en nuestra población.

OBJETIVOS:

1. Conocer la incidencia del Síndrome de WPW entre las personas que asistieron a la Consulta Externa de Cardiología del Hospital Roosevelt, en el período comprendido del 1o. de enero de 1976 al 30 de diciembre de 1980.
2. Conocer la importancia del reconocimiento oportuno en los pacientes que presentan el Síndrome de WPW para su mejor manejo y tratamiento.
3. Contribuir al conocimiento del manejo y tratamiento de pacientes que presentan síntomas del Síndrome de WPW.
4. Conocer las complicaciones que se pueden presentar en pacientes con WPW al no darles el tratamiento adecuado.
5. Conocer los tratamientos que se les han dado a pacientes en quienes se ha diagnosticado WPW y los resultados que han obtenido, con los diversos fármacos recetados.

JUSTIFICACIONES:

1. La incidencia del Síndrome de WPW en nuestra población no ha sido establecido hasta ahora.
2. Los pacientes con taquicardias secundarias al Síndrome de WPW reciben tratamiento no específico que los predispone a persistencia de trastornos cardíacos por carecer de una terapéutica eficaz para su control.

HIPOTESIS:

La incidencia del Síndrome de WPW en la población que consulta espontáneamente la Consulta Externa del Hospital Roosevelt es alta.

5. REVISION BIBLIOGRAFICA:

Consideraciones Generales.

La excitación previa ocurre en dos formas: El síndrome de Lown-Ganong-Levine y el más común el Síndrome de Wolff-Parkinson-White. (24)

La preexcitación puede ocurrir por un número de vías accesorias. Además la activación normal puede extenderse de aurículas a ventrículos a través del nodo S-A. La activación temprana de los ventrículos ocurre a lo largo de un complejo sistema de vías accesorias que son:

- a) Las vías accesorias laterales (ramas de Kent), que entran a la porción del miocardio ventricular por las aurículas.
- b) Las fibras de Mahaim que pueden pasar de las ramas del Haz de Híz al miocardio ventricular, y
- c) Por las vías accesorias que pueden extenderse del nodo interauricular y pasar al miocardio pasando por la parte superior del nodo auriculoventricular por vía de las fibras del Haz de James. (27) Ver esquema.

De manera que según WPW la orientación de las ondas delta dá una idea de la localización de las vías accesorias, que pueden ser anteriores, posteriores septales, laterales o una combinación de estos lugares. (28)

Además el síndrome de WPW puede ser constante o intermitente, esto puede ser por un cambio en el ritmo auricular, ya que el ventrículo es activado por vías accesorias y por la vía normal del nodo auriculoventricular, estos látidos pueden fusionarse. (3)

Según estudios que se han hecho en Estados Unidos el Síndrome de WPW ocurre en un 0.5 a 2.0o/o de la población y las arritmias auriculares paroxísticas ocurren en la mitad de los individuos afectados. (26)

SINDROME DE LONG-GANONG-LEVINE:

Según el síndrome de Lown-Ganong-Levine (derivación parcial nodal auriculo-ventricular), la parte superior del nodo auriculoventricular es alterada por el Haz accesorio de James, impulso que se disemina a través de las aurículas alcanzando la parte inferior del nodo auriculoventricular por el Haz intraauricular posterior. Las fibras de James excitan los ventrículos prematuramente, además las arritmias auriculares ocurren en este síndrome como sucede en el Síndrome de WPW (27)

VIAS ANOMALAS DE CONDUCCION A-V

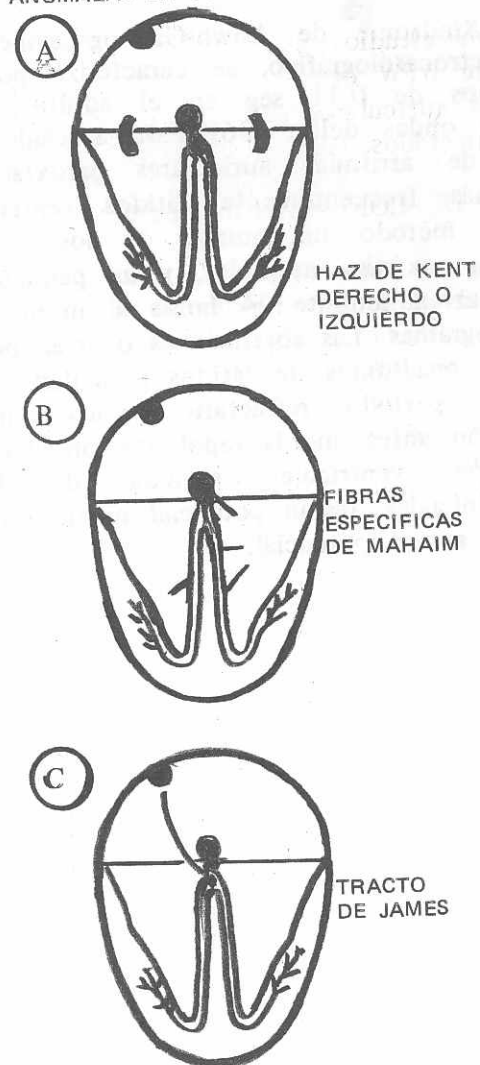


FIGURA No. 1

Esquematzación de las variantes de vías anómalas de conducción que forman parte del Síndrome de preexcitación.

El Síndrome de Lown-Ganong-Levine se funda por el estudio electrocardiográfico, se caracteriza por un intervalo P-R corto (menos de 0.11 seg en el adulto); un complejo QRS normal, sin ondas delta. (36) Está asociado con aumentos de frecuencia de arritmias auriculares paroxísticas, arritmias que incluyen más frecuentemente látidos ventriculares prematuros. Según este método un quinto de los pacientes que tienen taquicardia paroxística auricular, y un pequeño número de otras arritmias ocurren durante 24 horas al monitorizar pacientes con electrocardiogramas. Las aberraciones ocurren porque los complejos ventriculares resultantes de látidos auriculares prematuros ocurren durante un período refractario relativo que precede a la despolarización antes que la repolarización esté completa. (24) La despolarización ventricular seguida de látidos auriculares prematuros iniciales, restan potencial máximo negativo y altera la fase 0 de la acción potencial.

EL SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE:

En 1896 Paladino y en 1893 Kent pusieron de manifiesto que por anomalías en conducción A-V podrían no solo explicarse las manifestaciones del bloqueo de rama sino además de la taquicardia paroxística asociada con el Síndrome de WPW.

En 1930 Wolff, Parkinson y White describieron un síndrome electrocardiográfico que consistía en el bloqueo de rama funcional anomalías en el intervalo P-R corto, ocurriendo esto en gente aparentemente sana con taquicardia paroxística y fibrilación auricular. (15)

La preexcitación debido a WPW las clasificaron de acuerdo a la localización del bypass accesorio, pero la clasificación es incompleta por la variedad de sub-tipos que se han descubierto recientemente por medio de estudios electrofisiológicos.

El tipo A, convencionalmente es de la derivación accesoria izquierda produciendo un patrón electrocardiográfico en V₁ de hipertrofia ventricular derecha.

El Tipo B, resulta de la activación temprana a través de la vía accesoria lateral derecha produciendo un patrón electrocardiográfico semejante al bloqueo de la rama izquierda del Haz de Hiz.

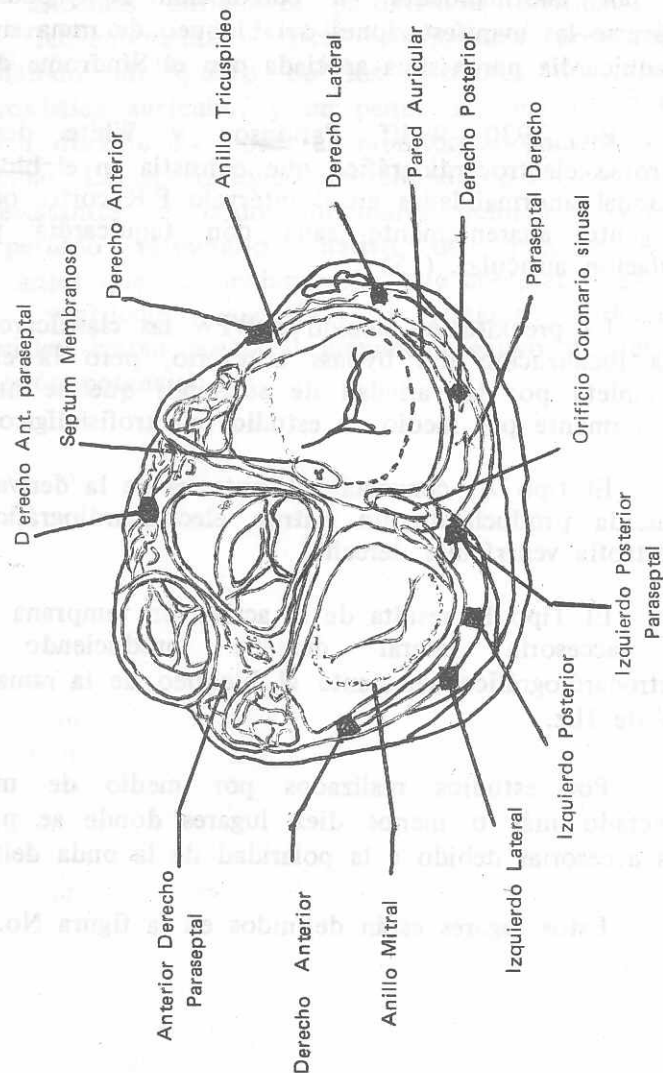
Por estudios realizados por medio de mapeo se han detectado más o menos diez lugares donde se pueden originar vías accesorias debido a la polaridad de la onda delta. (24)

Estos lugares están definidos en la figura No. 2

FIGURA No. 2

Mapeo de los 10 lugares donde pueden detectarse vías de acceso a la polaridad de la onda Delta.

(Fuente: 24)



Esta figura señala que hay varios tipos intermedios entre los tipos A y B y la gran variedad de vías accesorias; que la onda delta orienta hacia donde está el sitio de vía accesorial normal que produce la preexcitación. Que existen además conexiones musculares múltiples entre la aurícula y el ventrículo y que pueden resultar en ambos tipos A y B en diferentes tiempos.

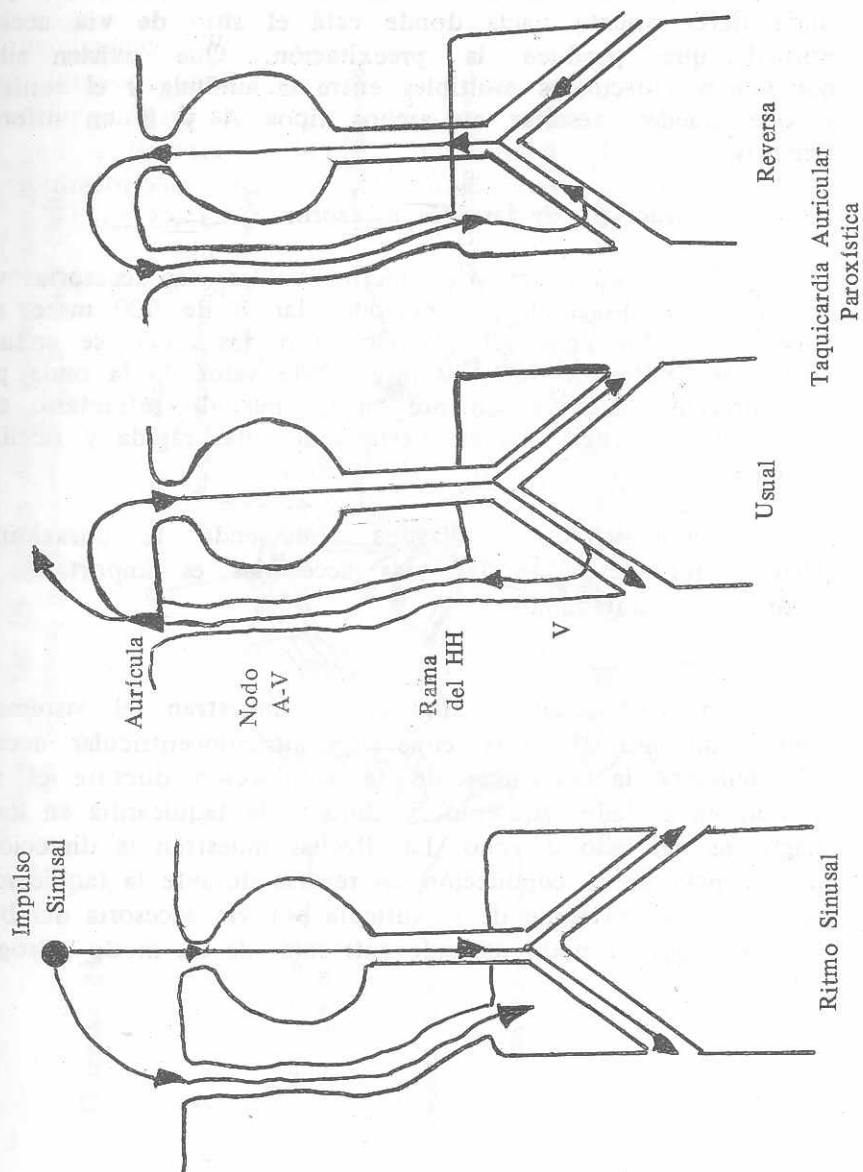
Período Refractario de las vías accesorias.

El período refractario efectivo en las vías accesorias va de 200 msec (mili-segundos) a períodos largos de 900 msec, en la mayoría de los casos el período entre las ondas se encuentra entre los límites de 200-400 msec. Este valor de la onda puede ser apreciado significativamente en un período refractario corto que puede producir una respuesta ventricular rápida y fibrilación auricular.

Según estudios realizados conociendo la duración del período refractario en las vías accesorias es importante para considerar el tratamiento.

En las siguientes figuras se muestran el sistema de conducción normal y la conexión auriculoventricular accesorial que muestra la secuencia de la conducción durante el ritmo sinusal, en el lado izquierdo, y durante la taquicardia en los diagramas del lado derecho. Las flechas muestran la dirección de la secuencia de la conducción en reversa durante la taquicardia el impulso se extiende de la aurícula por vía accesorial del bypass y regresa por el nodo auriculoventricular de un modo retrógrado (3)

FIGURA No. 3



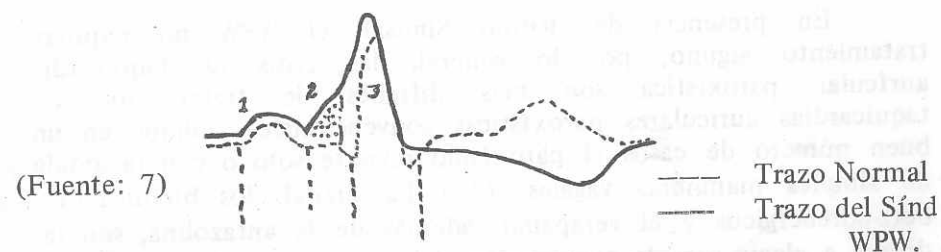
DATOS CLINICOS:

El diagnóstico en el Síndrome de "W^PW", generalmente se hace por electrocardiograma, inclusive en pacientes que no tienen antecedentes de arritmia paroxística. Durante la arritmia puede ser difícil observar el patrón característico, en especial si hay una frecuencia rápida. Los datos típicos del electrocardiograma incluyen un intervalo P-R corto; un complejo QRS amplio y una onda delta empastada que está al principio del complejo QRS, que representa la derivación a través de las vías accesorias.

El período P-R total más el intervalo QRS es en esencia normal, y ha sido llamado "el falso bloqueo de la rama del Haz de Hiz"; en este caso la onda delta es corta, y con una duración de aproximadamente 0.05 seg., el intervalo P-R en algunos pacientes puede ser esencialmente normal y rara vez, la onda delta es negativa, especialmente en las derivaciones II, III, y aVF que puede parecer un infarto inferior del miocardio. (Véase figura 4).

FIGURA No. 4

Comparación electrocardiográfica de un trazado normal y el trazado característico de Wolff-Parkinson-White.



1. Onda P normales con Intervalo P-R corto.
2. Activación prematura del ventrículo de vías accesorias que forman la onda delta.
3. Fusión tardía en ambas en la despolarización ventricular.

OTRAS MANIFESTACIONES

Como las ondas delta ocurren en otras patologías que no son WPW el estudio cuidadoso del electrocardiograma es necesario ya que por lo general, muestra esta una onda delta positiva empastada en alguna otra parte del electrocardiograma. Esto indica el porque alrededor del 50o/o de los pacientes no tienen síntomas del Síndrome de WPW; mientras que el resto de pacientes tienen manifestaciones de arritmia auricular paroxística, la que puede notarse mediante la observación del trazo elaborado por el aparato Holter durante 12-24 horas. (2)

La arritmia puede constituir el síntoma precipitante de la sintomatología en muchos pacientes durante algunos segundos y producir síntomas graves, triviales o nulos, o puede durar horas y ser invalidante.

Anteriormente se pensó que el fallecimiento de un paciente era raro durante algún período de arritmia, ésta opinión ha cambiado, debido a las frecuencias ventriculares muy rápidas que pueden ocurrir si el paciente tiene fibrilación auricular, y el período refractario de la vía anómala está disminuido por medicamentos como la digital.

TRATAMIENTO:

En presencia del Ritmo Sinusal, el WPW no requiere tratamiento alguno; por lo general, las crisis de taquicardia auricular paroxística son más difíciles de tratar que las taquicardias auriculares paroxísticas convencionales, aunque en un buen número de casos el paroxismo revierte solo o con la ayuda de simples maniobras vagales. (33) La digital, los bloqueadores beta-adrenérgicos y el verapamil, además de la antazolina, son las drogas a elegir para la terminación del paroxismo. (2)

Ocasionalmente se necesita terminar la arritmia mediante

cardioversión, sea porque ésta es refractaria al tratamiento médico o bien porque el ritmo rápido represente un riesgo inminente a la vida del paciente. La cardioversión está altamente indicada en casos de fibrilación auricular, y flutter auricular con WPW. (40)

Varias drogas pueden ser utilizadas para eliminar la preexcitación en sí. Es indispensable utilizarlas cuando se quiere observar el ECG oculto por el trastorno de conducción. La atropina y la antazolina, al acelerar la conducción intranodal, pueden restaurar la activación normal. La quinidina y los bloqueadores tienden a suprimir el WPW porque aumentan el período refractario en la vía de conducción anómala. (40)

El uso de marcapasos permanentes se reserva para aquellos casos especiales en los que todo tratamiento médico ha probado ser inefectivo y en los que las crisis de taquicardia constituyen un riesgo severo y un factor limitante en la vida del paciente. El marcapaso, accionado por radiofrecuencia, libera un estímulo en el tiempo apropiado y torna el corazón refractario a subsecuentes estimulaciones, rompiéndose de este modo el paroxismo. (28) Lo mismo puede decirse del tratamiento quirúrgico. (34) Está reservado para casos refractarios y severos. El tratamiento ideal es la interrupción de la vía anormal, cuando esto es asequible (haces de Kent). Otras veces, la solución quirúrgica es la producción de un bloqueo AV completo con la necesidad de implantar un marcapaso permanente. (33)

MATERIAL

Los materiales analizados en la elaboración de esta parte del trabajo fueron los casos de pacientes que asistieron a la consulta Externa de Cardiología del Hospital Roosevelt cuyo diagnóstico de WPW se realizó por medio de electrocardiograma y que fue manejado por el Departamento de Cardiología durante el período comprendido de enero de 1976 a diciembre de 1980.

METODO:

La metodología utilizada fue la siguiente:

1. La obtención de los registros médicos de la totalidad de pacientes que asistieron al Hospital Roosevelt Consulta Externa de la Unidad de Cardiología en el período comprendido del 1o. de enero de 1976 al 30 de diciembre de 1980.
2. Al detectar a pacientes a quienes se les diagnóstico el Síndrome de WPW, se les citó a la Unidad de Cardiología, previa visita personal a su residencia con el objeto de observar su forma de vida.
3. Una vez los pacientes acudieron a la Unidad se procedió a efectuar el examen físico y a iniciar su control por medio de EKG y otros medios.
4. El control y evolución de los pacientes se efectuó mediante visitas periódicas a la unidad de Cardiología.
5. Se procedió luego al análisis de los datos obtenidos y sus resultados se representan mediante cuadros y gráficas que ayudan a formarse una mejor opinión de los resultados finales.

I. NUMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL ROOSEVELT:

En la consulta Externa de Cardiología del Hospital Roosevelt se atendió un número grande de pacientes, pacientes que fueron examinados por demanda espontanea, o referidos por instituciones públicas o privadas, por médicos particulares y por los distintos departamentos del hospital. Se determinó tomando como base información recabada que el número de pacientes que consultaron a la Unidad de Cardiología, Consulta Externa fueron de 13,450 pacientes, de los cuales el 30o/o presentó algún tipo de patología cardíaca y de estos solo el 0.24o/o presentaron Síndrome de WPW. Lo anterior pone de manifiesto que este Síndrome es raro entre nuestra población. En el cuadro puede observarse la incidencia de la patología presentada por los pacientes.

CUADRO No. 1

Total de pacientes atendidos en la Consulta Externa de Cardiología del Hospital Roosevelt, y su incidencia en WPW.

(Fuente: Archivo de Cardiología del H.R)

(Período: 1.I.76 al 30.XII. 80)

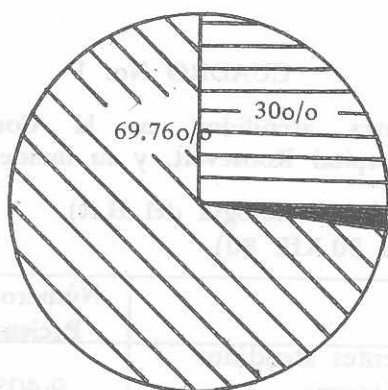
	Número de Pacientes	o/o
Número de pacientes atendidos en la Consulta Externa	9,405	69.76o/o
Número de pacientes con Prob. Distinto a WPW	4,035	30.0 o/o
Número de Ptes con Diagnóstico de WPW	10	0.24o/o
Total de Pacientes	13,450	100.0 o/o

La importancia del cuadro anterior es que hace notar que el Síndrome de WPW es raro en nuestro medio, mientras que en Estados Unidos por ejemplo ésta enfermedad se manifiesta hasta un máximo de 20/o (23).

GRAFICA No. 1

Porcentaje de la incidencia del Síndrome de Wolff-Parkinson-White, entre los pacientes atendidos en la Unidad de Cardiología, Consulta Externa del Hospital Roosevelt.

(Fuente: Cuadro No. 1)



== Pacientes con otros problemas distintos a WPW.

▼ Pacientes con Síndrome de WPW.

/// Pacientes sin Enfermedad Cardíaca.

II. DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EDAD Y SEXO:

La incidencia que tiene el Síndrome de WPW entre los pacientes según la edad y el sexo, se estableció que fue la siguiente:

CUADRO No. 2

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	Número	o/o	Número	o/o	Número	o/o
< 10 años	1	100/o	0	0	1	100/o
11 - 20	1	100/o	1	100/o	2	200/o
21 - 30	1	100/o	2	200/o	3	300/o
31 - 40	0	0	2	200/o	2	200/o
41 - 50	0	0	0	0	0	0
51 - 60	0	0	1	100/o	1	100/o
> 60 años	0	0	1	100/o	1	100/o
Totales	3	300/o	7	700/o	10	1000/o

La incidencia mayor de la enfermedad se manifiesta entre los 21-30 años, correspondiéndoles a esta un 300/o de los casos investigados.

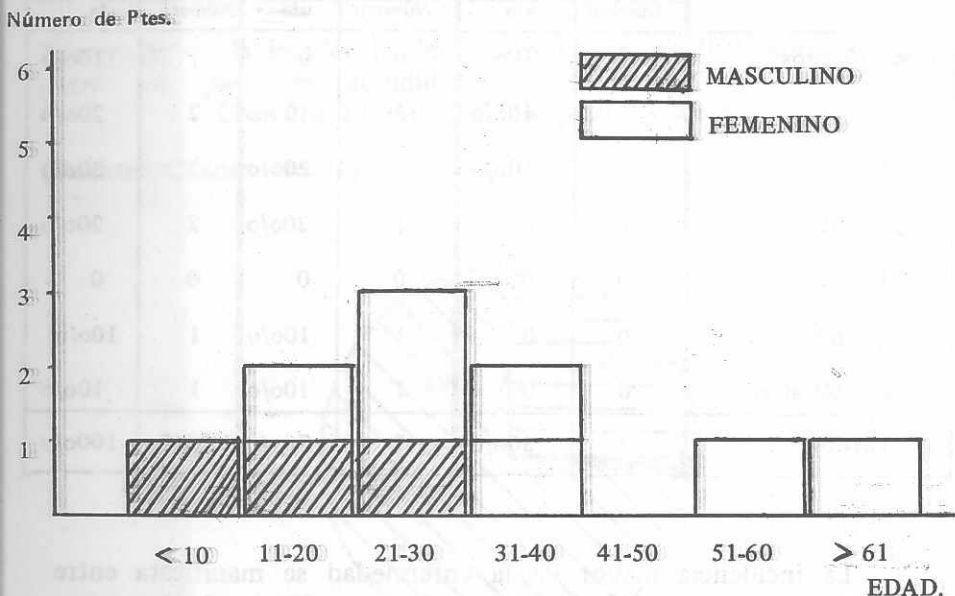
Es más frecuente en mujeres (700/o), detectándose con mayor frecuencia entre las edades de 21-40 años (400/o).

Lo señalado en el Cuadro No. 2 se pone de manifiesto en la siguiente gráfica:

GRAFICA No. 2

Distribución de frecuencia según edad y sexo que se les diagnóstico WPW.

(Fuente: Cuadro No. 2)



Este cuadro pone en evidencia que la mayor incidencia del Síndrome de WPW se localiza en la población comprendida entre los 21-30 años.

III. SINTOMAS MAS FRECUENTES QUE MOTIVARON LA CONSULTA:

Los síntomas que presentan los pacientes y que los motivan a consultar al médico son bastante inespecíficos y en varias ocasiones el motivo de la consulta fué otra patología distinta a la cardíaca, y en algunas oportunidades esta se detecta en forma casual al realizar exámenes generales de rutina. En el cuadro No. 3 se presenta la sintomatología según presentaban los pacientes.

CUADRO No. 3

Síntoma	No. de pacientes	o/o de Pacientes
1. Náuseas	6	60
2. Disnea	5	50
3. Cansancio	4	40
4. Dolor Torácico	4	40
5. Vómitos	3	30
6. Palpitaciones	3	30
7. Cefalea	2	20
8. Mareos	1	10

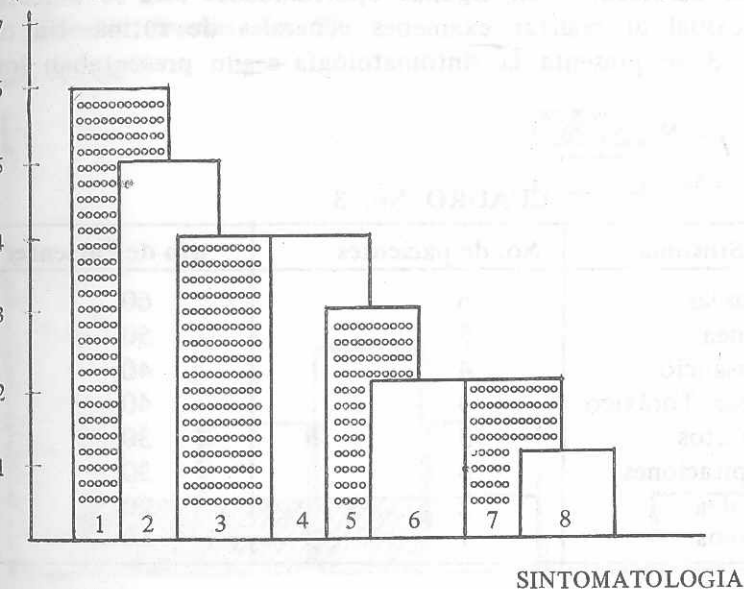
En el Cuadro No. 3 se muestra en su orden como síntoma de mayor frecuencia la náusea (60o/o), le sigue en orden de frecuencia la disnea (50o/o) y luego el dolor torácico (40o/o) cansancio (40o/o), vómitos (30o/o).

La representación gráfica se puede observar en la gráfica No. 3

GRAFICA No. 3

Síntomas más frecuentes presentados por 10 pacientes con diagnóstico de Wolff-Parkinson-White

(Fuente: Cuadro No. 3)



1. Náuseas.
2. Disnea
3. Cansancio
4. Dolor Torácico
5. Vómitos
6. Palpitaciones
7. Cefalea
8. Mareos.

IV. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES EN QUIENES SE DIAGNOSTICO WPW:

De la investigación realizada se detectó que en cuanto a los pacientes que se atendieron en la Consulta Externa de Cardiología del Hospital Roosevelt fue la siguiente:

CUADRO No. 4

Número de Paciente	Pseg.	PRSeg.	QRS Seg.	QT Seg.	Onda Delta presente
1	0.04	0.10	0.07	0.4	A
2	0.08	0.08	0.08	0.36	P
3	0.12	0.08	0.06	0.32	P
4	0.08	0.10	0.08	0.36	I
5	0.08	0.14	0.08	0.44	P
6	0.08	0.12	0.12	0.36	P
7	0.04	0.12	0.12	0.36	P
8	0.08	0.10	0.08	0.30	P
9	0.04	0.10	0.09	0.30	P
10	0.08	0.09	0.08	0.40	A

Ref: A: ausente; P: Presente; I: Insinuado.

La información del cuadro anterior se obtuvo de los electrocardiogramas tomados a los pacientes en sus controles.

En ellos se puede observar que en los 10 pacientes el intervalo P y complejo QRS es pequeño. Que la onda delta está presente en 7 casos, que en un caso está insinuada y que está ausente en dos.

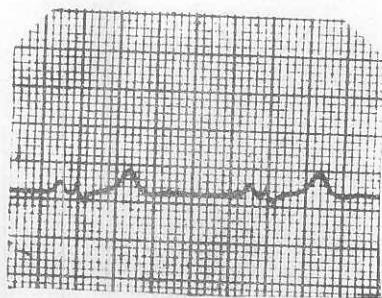
Se deduce además de estos electrocardiogramas, que el diagnóstico del Síndrome de WPW se puede diagnosticar con exactitud únicamente por medio de EKG y que para el mismo efecto deben tomarse en cuenta los tres elementos anteriormente citados.

LECTURA E INTERPRETACION:

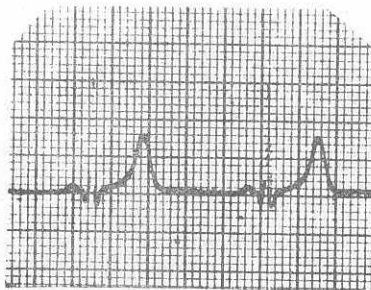
Ritmo sinusal, frecuencia 60 X', PR: 0.10, QRS: 0.07,
QT: 0.40 eje eléctrico + 85°

Segmento ST ascendente y onda T picuda en precordiales.

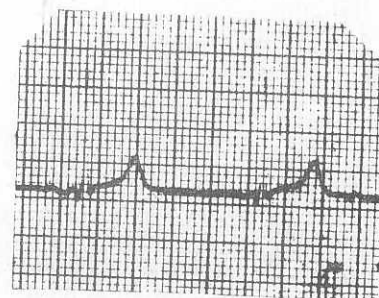
TRAZO: Compatible con Síndrome de
Lown Ganong de Levín, por PR corto, no
hay otro dato de anormalidad



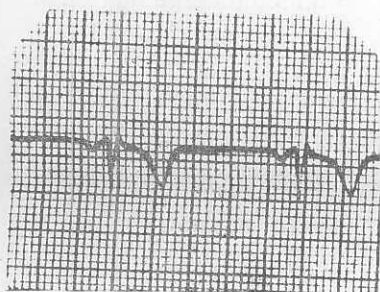
D₁



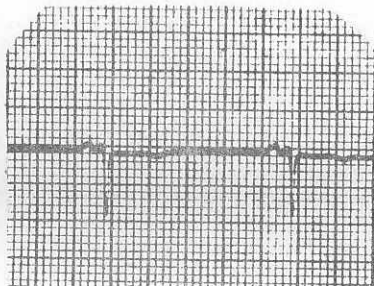
D₂



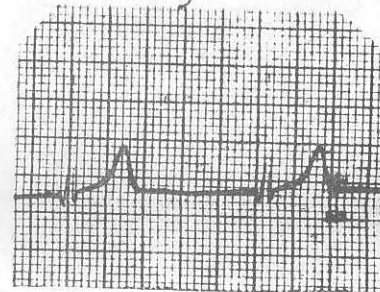
D₃



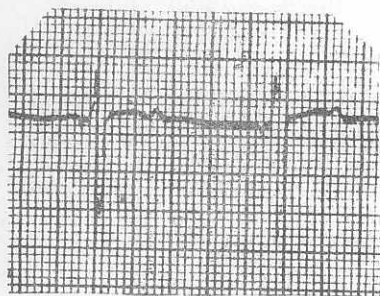
aVR



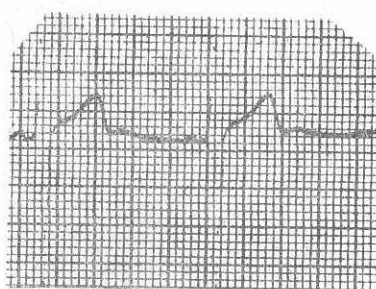
aVL



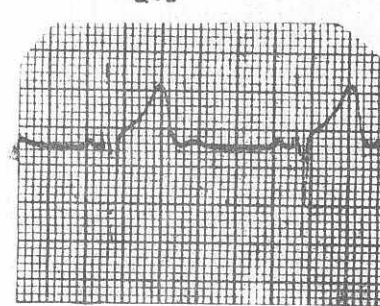
aVF



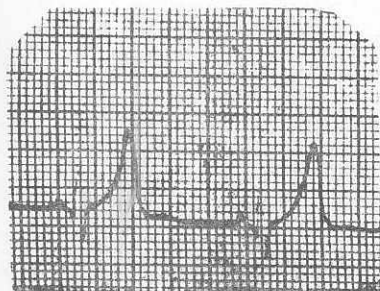
V₁



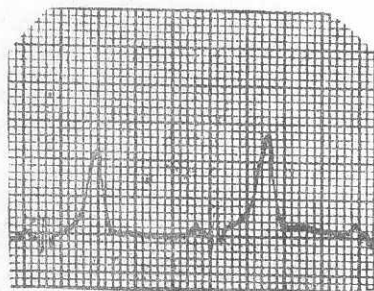
V₂



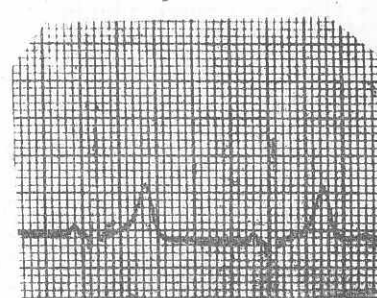
V₃



V₄



V₅

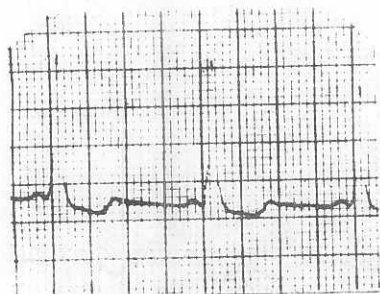


V₆

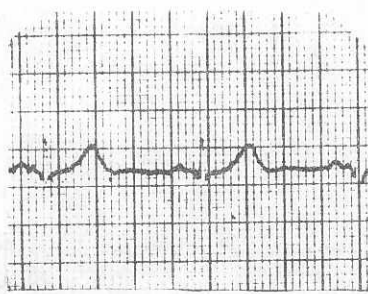
LECTURA E INTERPRETACION:

Ritmo Sinusal, frecuencia 75 X', PR: 0.08, QRS: 0.08,
QT: 0.36 eje eléctrico -15° .

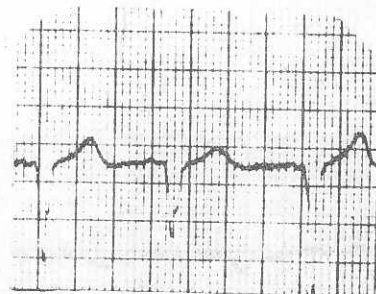
TRAZO: Indica PR corto, con onda delta
como en Síndrome de
Wolff-Parkinson-White. Tipo B



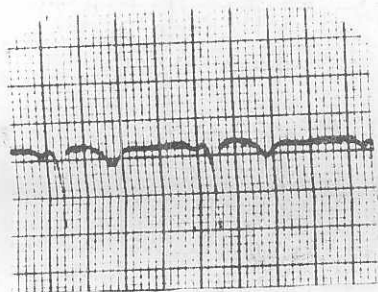
D1



D2



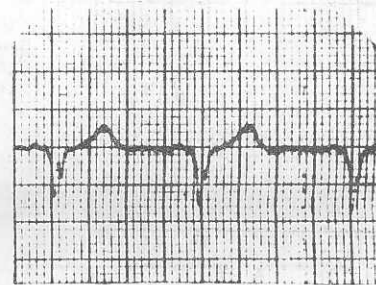
D3



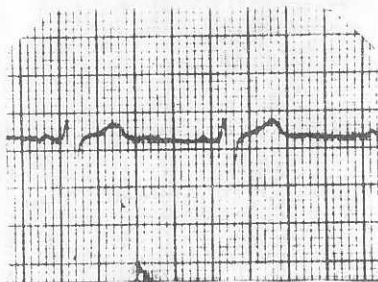
aVR



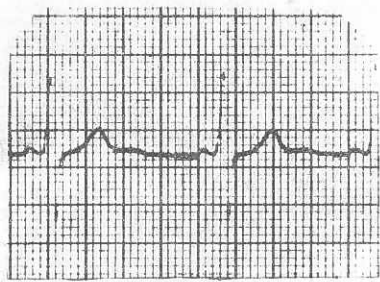
aVL



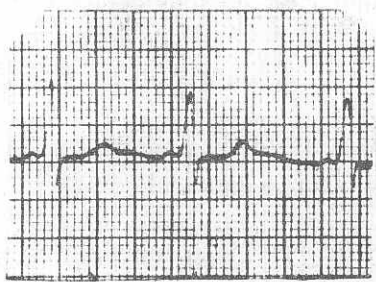
aVF



V1



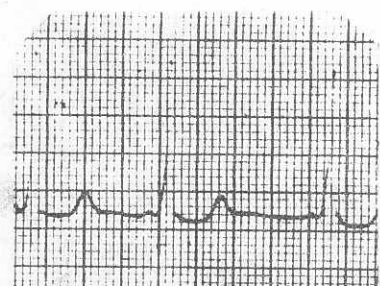
V2



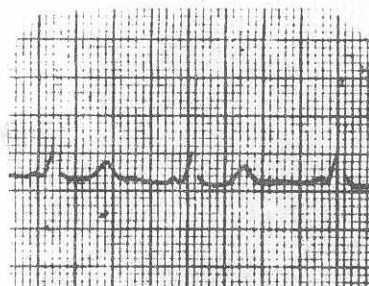
V3



V4



V5

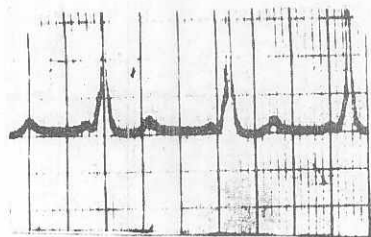
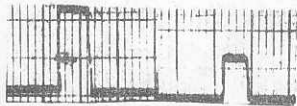


V6

TRAZO No. 3
LECTURA E INTERPRETACION:

Ritmo sinusal regular, FC: 80 X', PR: 0.04'', eje QRS -30° .

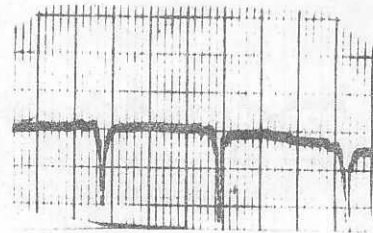
TRAZO: Desviación del eje hacia la izquierda. Presencia de ondas delta en todas las derivaciones, hallazgos compatibles con Síndrome de WPW tipo B.



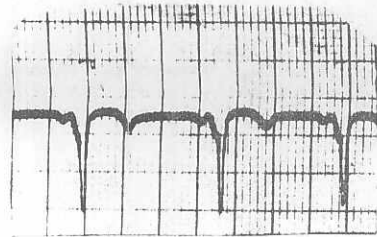
D₁



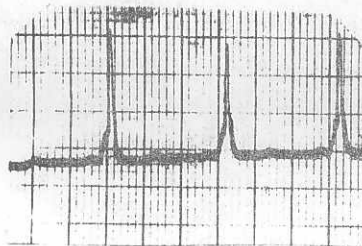
D₂



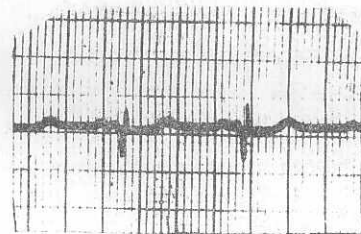
D₃



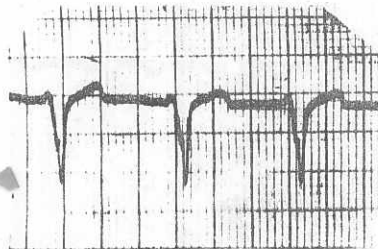
aVR



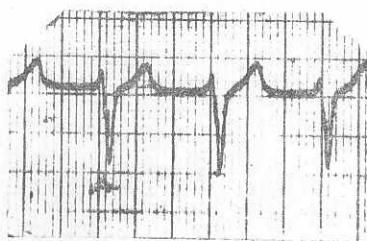
aVL



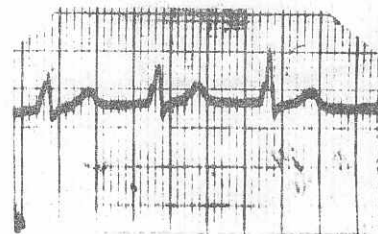
aVF



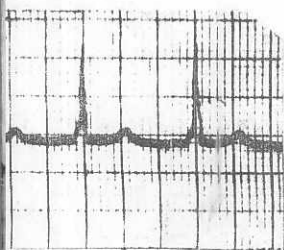
V₁



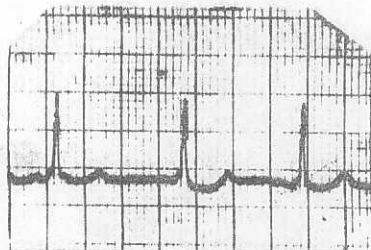
V₂



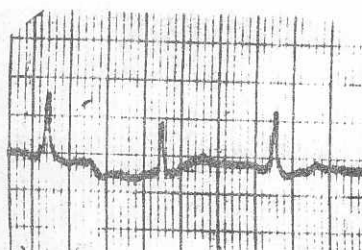
V₃



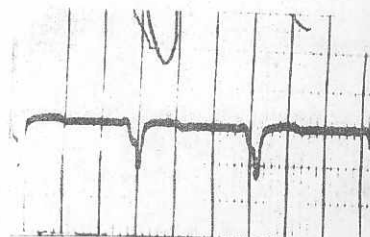
V₄



V₅



V₆



V_{4R}

V. ARRITMIAS MAS FRECUENTES OBSERVADAS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE WPW:

Las arritmias detectadas en la investigación realizada se pueden observar en el cuadro siguiente:

CUADRO No. 6

Arritmia	No. Pacientes
1. Taquicardia Supraventricular	1
2. Taquicardia Supraventricular paroxística:	1
3. Bigeminismo	1
4. No presentaron arritmia	7

En el cuadro anterior podemos observar que solo tres pacientes de los 10 casos investigados presentaron arritmia, cada uno de los cuales presentó arritmia diferente.

Uno de los pacientes presentó taquicardia ventricular, su trazada puede verse en el anexo "A", y en él pueden observarse los siguientes hechos:

Taquicardia supraventricular, FC: 200 X, eje eléctrico + 90°.

Esto naturalmente implica gravedad y peligro en la vida de dicho paciente al no controlarlo adecuadamente.

Otro de ellos, el que presentaba taquicardia supraventricular paroxística, no obstante su importancia, no se pudo encontrar el trazado en el registro clínico respectivo.

En el caso que presentó Bigeminismo se documentó por medio de monitoreo continuo programado con Cardiocassette Cardyodine II (Trazado "B"), y en este se puede ver lo siguiente:

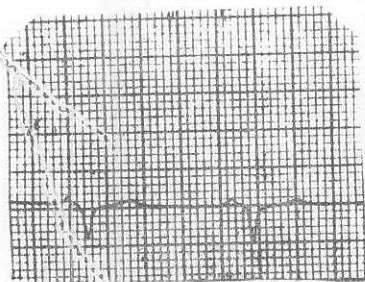
Ritmo Sinusal de base, PR: 0.16"—0.18", QRS: 0.04", FC: 57-84 X'.

Se observa además extrasístoles ventriculares bigeminadas y en ocasiones aisladas en un mismo foco. No se registran trastornos en la conducción, por lo que podemos concluir que existe un aumento del automatismo ventricular.

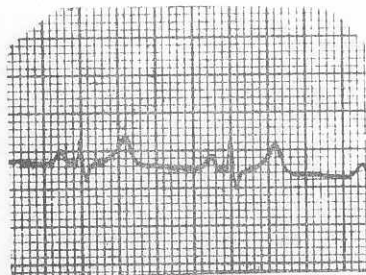
LECTURA E INTERPRETACION:

Ritmo sinusal, frecuencia 75 X', PR: 0.08, QRS: 0.06, QT: 0.32,
Eje eléctrico + 120°.

TRAZO: Control una hora después de
aplicar 0.4 mg. de Cedilanid IV. Hay
cambios de repolarización talvez
post-taquicárdicos y PR corto con onda
delta que hace diagnóstico de WPW.



D₁



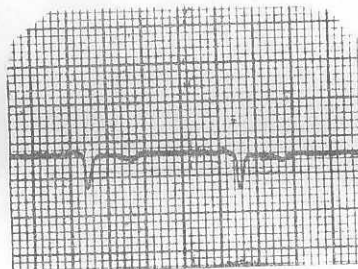
D₂



D₃



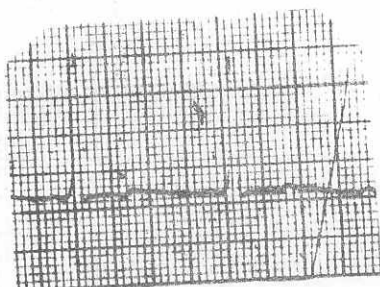
aVR



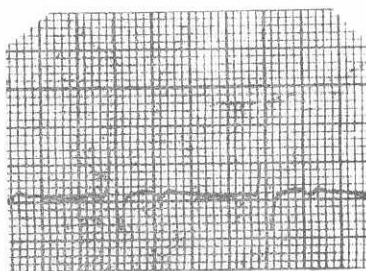
aVL



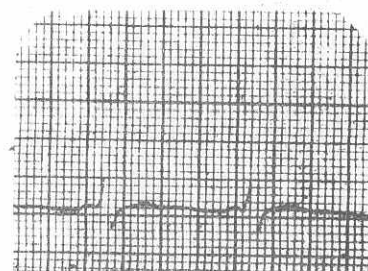
aVF



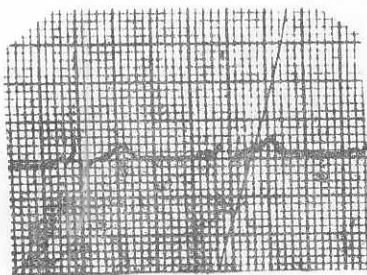
V₁



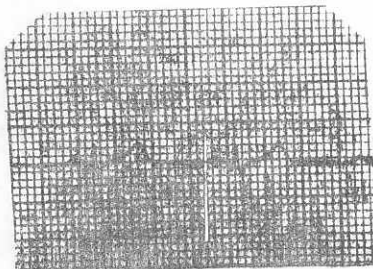
V₂



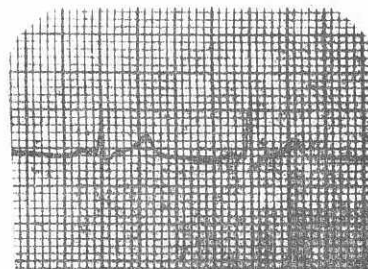
V₃



V₄



V₅



V₆

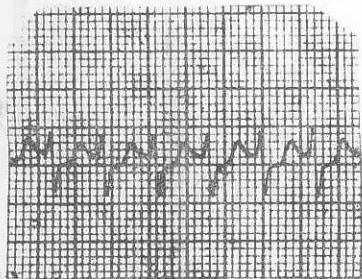
TRAZADO "A" (Sin tratamiento)

LECTURA E INTERPRETACION:

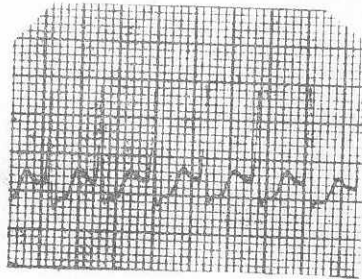
Taquicardia Supraventricular, Frecuencia 200 X'. Eje eléctrico 90°.



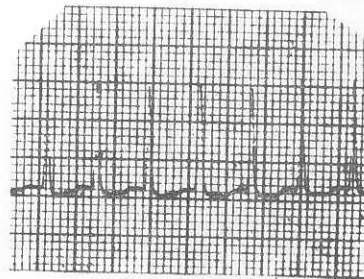
TRAZO: Indica Taquicardia Supraventricular.



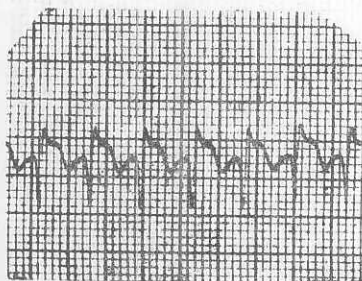
D₁



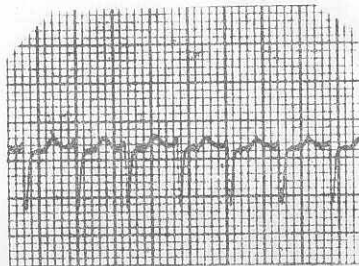
D₂



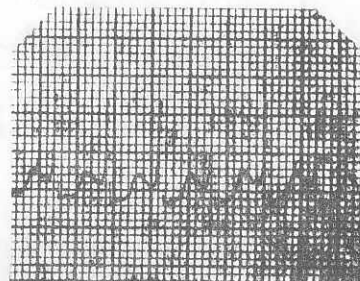
D₃



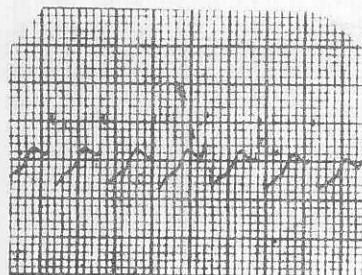
aVR



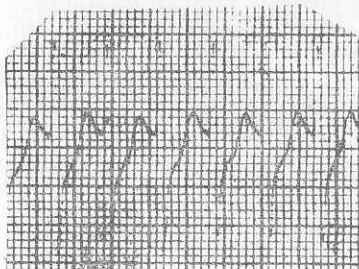
aVL



aVF



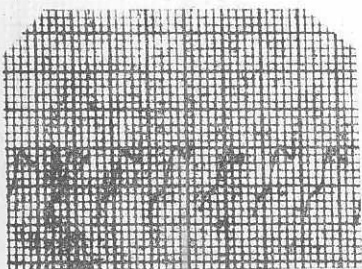
V₁



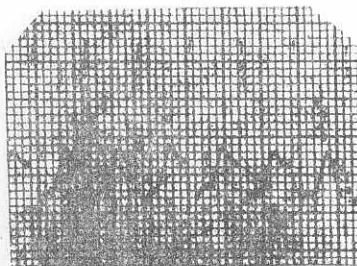
V₂



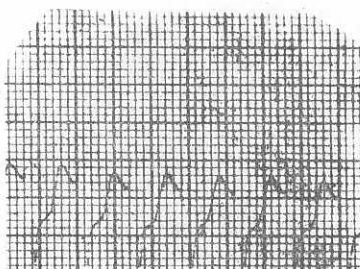
V₃



V₄



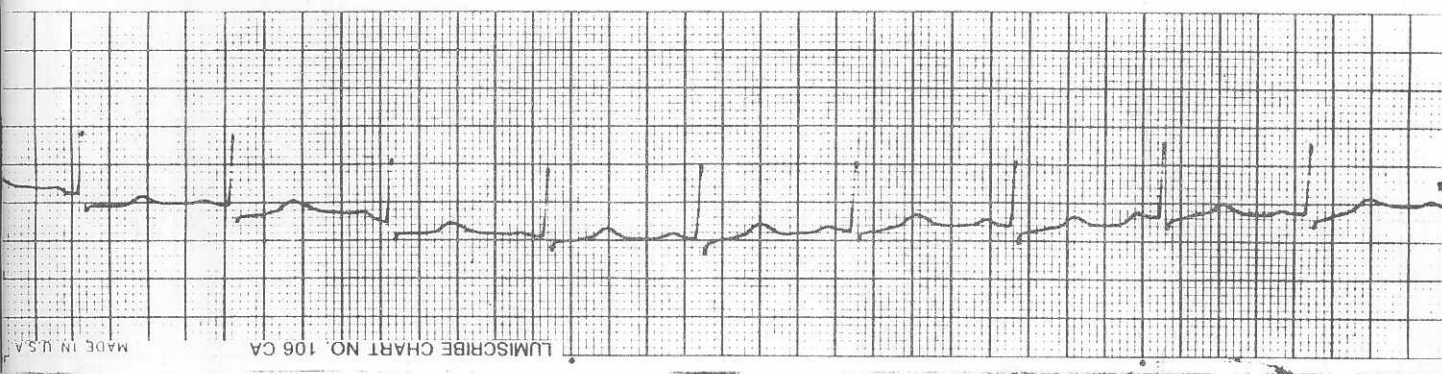
V₅



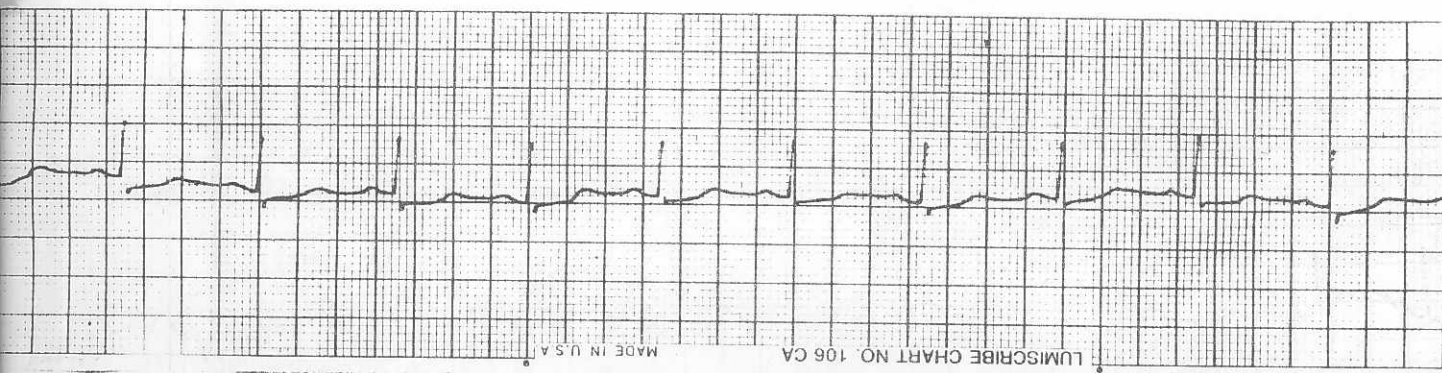
V₆

TRAZADO "B": (Sin tratamiento)

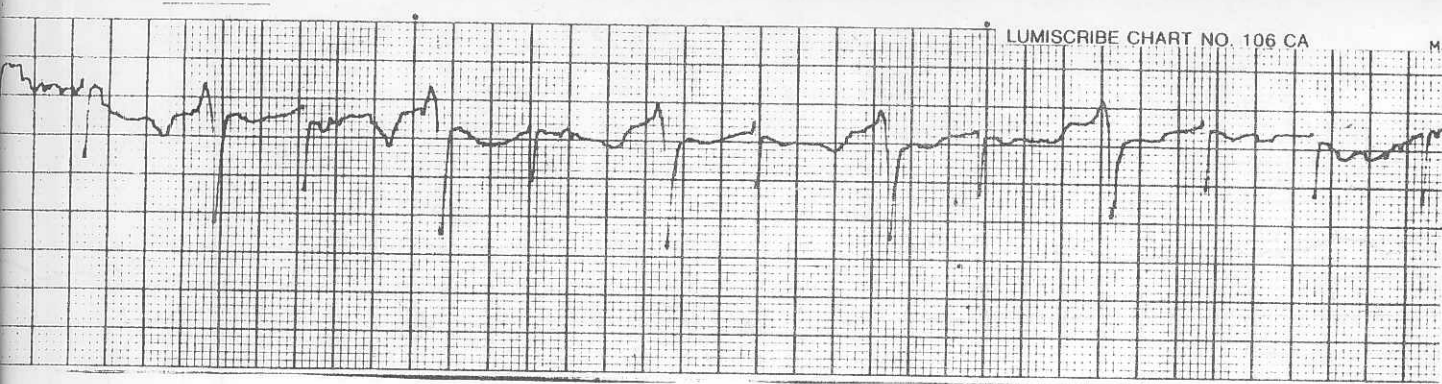
Monitoreo continuo programado con Cardiocassette
Cardiodine II.



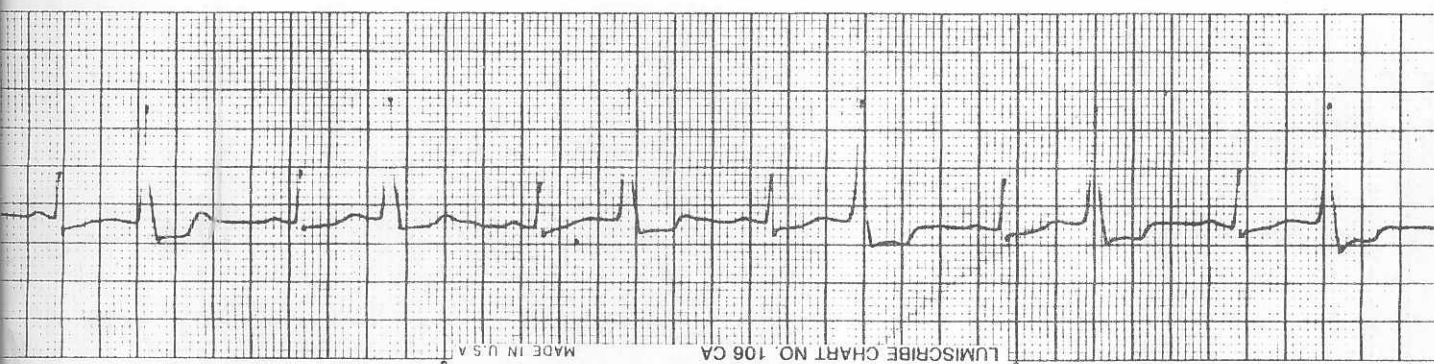
18:00 hrs.



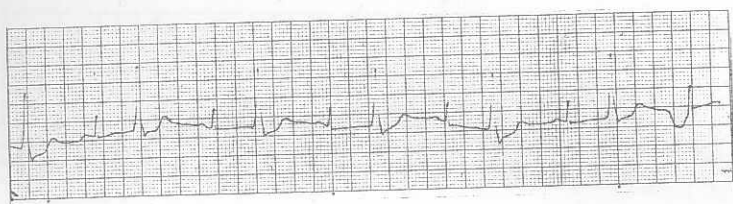
18:30 hrs.



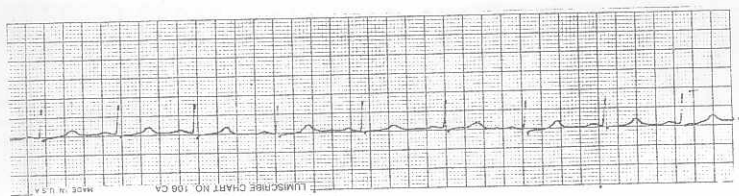
19:15 hrs.



19:45 hrs.



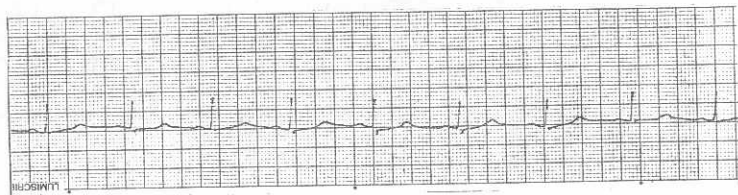
20:30 hrs.



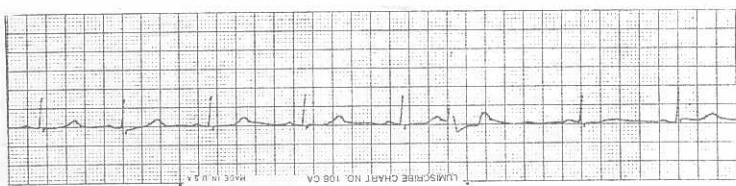
21:30 hrs.



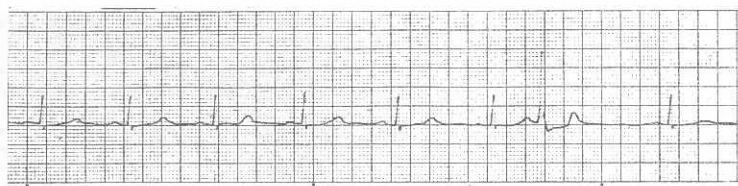
21:45 hrs.



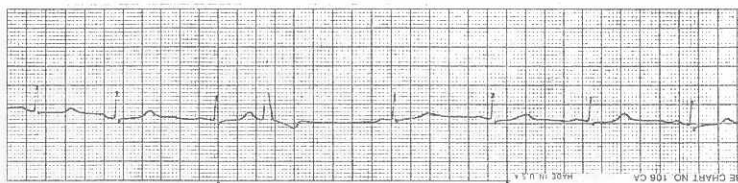
22:00 hrs.



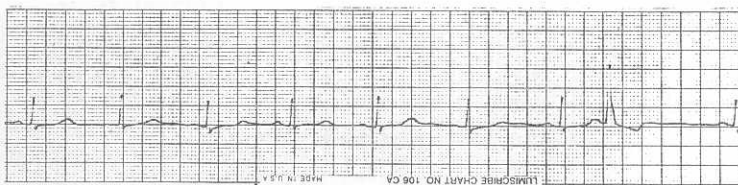
LIGC Res. & Dev. (2006) 10, 101-106



240 hrs.



3:45 hrs.



0:00 hrs.

CONCLUSIONES:

1. La incidencia del Síndrome de WPW en los pacientes que asisten a la Consulta Externa de Cardiología del H.R. es baja (0.24o/o).
2. La frecuencia de arritmias en estos pacientes (Pacientes con WPW), es baja, de los 10 pacientes estudiados únicamente tres lo tuvieron. Estos fueron: Taquicardia Supraventricular, Taquicardia Supraventricular paroxística y Bigeminismo en diferentes.
3. La sintomatología que presentan los pacientes es inespecífica y generalmente se confunde con otra patología. Siendo la náusea y la disnea los síntomas más frecuentes en la manifestación de esta enfermedad.
4. Un buen método de diagnóstico lo constituye el EKG. El 100o/o de nuestros diagnósticos se hizo de esta forma.
5. El médico debe tener la capacidad para interpretar los electrocardiogramas, ya que de no interpretarse adecuadamente ese error puede dar origen a diagnósticos equivocados lo cual va en perjuicio del paciente.
6. El hallazgo de arritmias en pacientes con diagnóstico de WPW es escaso y encontrar una arritmia al tomar un EKG simple es un hallazgo casual, ya que el diagnóstico de las arritmias se hace en la mayoría de casos por monitorización continuo.

RECOMENDACIONES:

1. Se debe establecer para cada paciente una ficha de control, así como un buen seguimiento de las complicaciones de dicha entidad clínica para decidir el momento de iniciar terapia con medicamentos antiarrítmicos.
2. A los pacientes se les debe dar a conocer las consecuencias que deberán enfrentar al no seguir el tratamiento adecuado.
3. Se debe de tratar de obtener por otros medios equipo adecuado para efectuar estudios no invasivos en estos pacientes que ayuden al diagnóstico de este tipo de alteraciones como por ejemplo: Holter, Banda sin fin (Prueba de esfuerzo), electrograma de His.
4. Que se les informe a los estudiantes que tipos de estudios prospectivos se pueden hacer en estos pacientes y se les indique además la ayuda que tanto el Hospital como el Departamento de Cardiología les brinda.

BIBLIOGRAFIA:

1. Abbott J.A.
Graded ex. testing in patients whit disfunction of node.
Am. J. Med. 62:330-77.
2. Aldor E, y H. Heeger et. al.
Nuevo antiarrítmico oral. Clorhidrato de Propafenona.
D-6007 Ludwingshafen. Alemania; Lab Knol Ag. 43
páginas.
3. Apurrel JAJ, Krikler DM, Sowtane.
Problems concerning assessment of anatomycal site or
accesory pathway in WPW Syndrome. Br. Heart J. 37-127,
1975.
4. Barold SS, Coumel P.
Mechanins of atrioventricular Junctional tachycardia: Role
of reentry and concealed accesory bypass, tracts.
Am J. Cardiol, 39-97, 1977.
5. Bineau JP and Others.
Epicardial mapping in WPW syndrome. Arch Inter Med.
135:422, 1975.
6. Bleifer SB, others.
Diagnosis of ocult arrytmias by Holter EKG. Prog.
cardiovasc. Dis. 16:569-1974.
7. Campbell M, Suzman SS:
Congenital Complete-Herar block. Am Heart J.
9:304-1974.
8. Cointrell JP and others.
Epicardial mapping in WPW. Arch Intern Med. 135:422,
1975.

9. Cecil Loeb. Tratado de Medicina Interna. Pág: 1232-1234.
9a. Edición en Español. Editorial Interamericana. 1977.
10. Costello A Jr. and Others.
Factors regulating ventricular rates during atrial flutter and fibrillation in preexcitation (WPW), Br. Heart J. 35:811, 1973.
11. Coumel P. and others.
Incessant tachycardias in WPW. 2. Role of atypical cycle length dependency and nodal His escape beats in initial reciprocating tachycardia. Br. Heart J. 38:879, 1976.
12. Charlier R. Deltour G, Tondeur:
Recherche dans la série des benzofurannes VII. Arch. Int. Pharmacodyn Ther. 139, 224-264.
13. Charlier R, Deltour G. Baudine A. Chaillet F.
Pharmacology of amiodarone, a drug with a new biological profile. Arznei-Forsch. 18: 1408, 1968.
14. Charlier R.:
Cardiac actions in the dog of a new antagonist of adrenergic which does not produce competitive blockade of adrenoceptors. Br. J. Pharmacol. 39: 668-679, 1970.
15. Childers R:
Cateleated Conduction. Med. Clinics North Am. 60:149, 1976.
16. David Leak, MB:
Control of Refractory Cardiac Arrhythmias with Amiodarone. Arch Intern Med. Vol. 139: 425-429, 1979.
17. Delage C, Lagace R., Huard J:
Pseudocyanotic pigmentation of the skin induced by amiodarone: A light and electron microscopic study. Can Med Assoc J. 112: 1205-1208, 1975.
18. Denes P. and others:
Sudden death in patients with chronic bifascicular block. Arch. Intern Med 137: 1005, 1977.
19. Dreifus LS and others:
Sinus bradycardia and atrial fibrillation associated with WPW. Am Journal of Cardiol. 38:149, 1976.
20. Durrer D. Willens HJJ.
The WPW syndrome. Eur J. Cardiol. 1:367, 1974.
21. Fozzard HA:
Cardiac muscle. Excitability and passive electrical properties. Prog. Cardiovas Dis. 19:343, 1977.
22. Emmanuel Goldberg. BS. MD.
Enfermedades del Corazón. Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Buenos Aires Argentina.
23. Ham J.
The concept of reentrant activity responsible for ectopic rhythm. Am. J. Cardiol. 28:253, 1971.
24. J. Willis Hust. R. Bruce Longe. The Heart.
2th ed. Mx. Grow-Hill. 1966-1970. Printed in USA.
25. James, TN. and Seheerf, L.
Fine Structure of the His Bundle. Circulation. 44:9, 1971.
26. Kaplan BM;
Tachycardia-Bradycardia syndrome. Med. Clin North Am. 60:81, 1976.

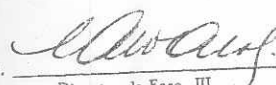
27. Krupp, Marcus A. Chatton, Milton J.
15. Ed. Pág. 257-259. Editorial "El Manual Moderno,
S.A.". México 11. DF 1980.
28. Manaham JP, et, al.
EKG portatil, used in patients whit Short P-R whitout
delta waves. Arch Intern Med. 135: 1188, 1975.
29. Mandel WJ, Danzing Rs, Hayabous HL.
Lown-Ganong-Levine. A study using His bundle
Electrograms. Circulation 44:696, 1971.
30. O'Byrne P, Ledouarin B. Loience D, Rosanval O:
Chlorhydrate D' amiodarone et anesthesie en Chirurgie
cardiaque. Utilization de la forme injectable dans la
correction des troubles du rythme per-operatoires. Ann
Anesthesiol. Fr. 17: 567, 1976.
31. Pierre Coté, MD, et, al:
Efectos of Amiodarone on Cardiac And Coronaty
Hemodynamics and on myocardial Metabolism in patients
with coronary disease. Circulation. 59:1165-1171. 1979.
32. Rosenbaum MB, Chiale PA, Halpern MS, Ryba D, Elizary
MW:
Control of tachyarrhythmias associated with WPW
syndrome by amiodarone hydrichoride. Am. J. Cardiol. 34:
215, 1974.
33. Shapiro Mario.
Infarto agudo del Miocardio. Pag. 562. 2a. Impresión,
Abril/1978. Impreso en México.
34. Sigh, BN. Vaughan Williams, EM:
The effect of amiodarone, a new antianginal drug, on
cardiac muscle. Br. J. Pharmacol. 39: 657-667, 1970.

35. William A. Soderman Jr. William A. Boderman,
Fisiopatología Clínica. Quinta Edición. Editoria
Interamericana.
36. Solu-Pallares and Calder.
New Bases of electrocardiography. Chapter XI. Pag
556-616. The CB Masby Company. St. Louis. Copy 1956
37. Spurrell RAJ;
Problems concerning assessment of anat. Site of accesoty
pathway in WPW. Br. Heart J. 37: 127, 1975.
38. Titus JL.
Cardiac arritmyas. Anatomy of conduction system
Circulation. 47:170, 1973.
39. Tonking Am and others.
Refractory period of accesoty pathway in WPW
Circulation. 52: 563, 1975.
40. Winble RA, Clantz Sa, Harrinson DC.
Pharmacologic of Ventricular Arrythmias. Am J. Cardiol
36:629, 1975.

Br. Alonso A. Reyes

Dr. 
Asesor.

Dr. 
Revisor.

Dr. 
Director de Fase III

Dr. 
Secretario

Vo. Bo.

Dr. 
Decano.