

Clase 16 – Curso SOLAECE

ECG y VCG en síndromes de preexcitación ventricular

Autores:

Andrés Ricardo Pérez-Riera (1) y Luis E. Aguinaga (2)



- 1. Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía – Disciplina de Cardiología, Facultad de Medicina – Fundación ABC
Santo André – San Pablo – Brasil**
- 2. Electrofisiólogo Cardíaco Clínico en Centro Privado de Cardiología, Tucumán, Argentina**

Los autores informan no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación

Terminología de preexcitación ventricular

Es fundamental saber el significado preciso de los términos usados y las formas diferentes de preexcitación que se presentan en esta sección.

- 1) Preexcitación ventricular
- 2) Patrón de "Wolff-Parkinson-White"
- 3) Síndrome de WPW
- 4) Latido de fusión de preexcitación
- 5) Efecto "concertina" o fenómeno de acordeón de Öhnel
- 6) Preexcitación aurículo-hisiana (tipo intervalo PR corto con complejo QRS normal)
- 7) Síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL)
- 8) Conducción aumentada del nódulo AV
- 9) Preexcitación, por tractos(*) y por conexiones(**) tipo Mahaim
 - A) Tractos: Nodo-fascicular, aurículo-fascicular
 - B) Conexiones: Nodo-ventricular, fascículo-ventricular, aurículoventricular
- 10) Vía accesoria oculta.

(*) Tractos: Son las vías accesorias que terminan en tejido de conducción específico.

(**) Conexiones: Son las vías accesorias que terminan en el músculo contráctil ventricular.

Las fibras de Mahaim son puentes musculares, casi exclusivamente en el lado derecho, que pueden originarse en la porción inferior del nódulo AV, la porción superior del haz de His o las ramas. Las fibras de Mahaim terminan en el septo interventricular al final del músculo contráctil ventricular (conexiones) o en la ramas (tractos).

Concepto de preexcitación ventricular/síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)/patrón de Wolff-Parkinson-White

Hay preexcitación ventricular cuando, en relación con fenómenos auriculares, parte o todo el músculo ventricular se activa en forma más precoz de lo que podría esperarse si el estímulo alcanzara los ventrículos sólo por el sistema de conducción normal.

En la preexcitación ventricular, se observa activación anticipada de los ventrículos por la existencia de una vía paralela (vía accesoria) al sistema de His normal.

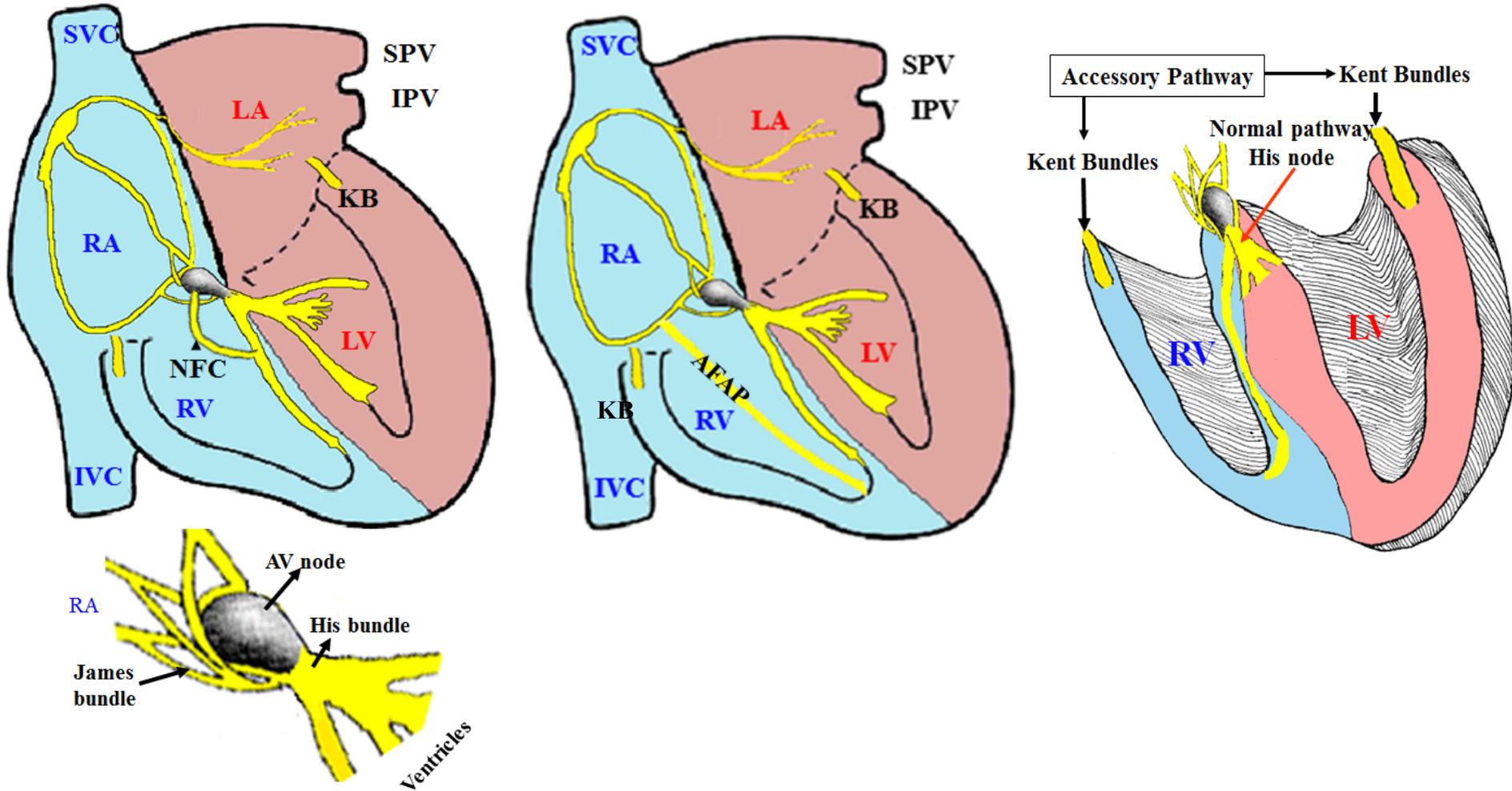
Tipo WPW o preexcitación ventricular clásica

En 1930 Louis Wolff, John Parkinson y Paul Dudley describieron una serie de pacientes jóvenes que experimentaron paroxismos de taquicardia y tuvieron anomalías características en el ECG (**Wolff 1930**). El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se define como una condición congénita que compromete el tejido cardíaco conductor anormal entre las aurículas y los ventrículos (vías accesorias), que suministra una vía para el circuito de taquicardia reentrante. Las más frecuentes son las taquicardias paroxísticas supraventriculares, tanto recíprocas como por macro-reentrada con QRS estrecho. Los colgajos de taquiarritmia se observan en el 40% al 80% de los casos de preexcitación ventricular. El término patrón de "WPW" se limita a los casos en los que lo que se describió antes no está asociado a taquiarritmias paroxísticas.

Hay casos de preexcitación ventricular, en los que hay uno o más haces paralelos a la vía normal del haz de His (haces de Kent o Paladino-Kent) que condicionan la activación precoz de una parte de la masa ventricular responsable del acortamiento del intervalo PR (<120 ms).

El estímulo que pasa más lentamente por las células contráctiles, causa una prolongación inicial del complejo QRS conocido como onda delta (δ), siendo la porción restante de la despolarización ventricular resultante de la fusión de dos frentes de onda: uno de la vía paralela y otro de la vía normal (complejo de fusión). Como consecuencia de activación ventricular aberrante, aparecen alteraciones secundarias a repolarización ventricular. La mayoría de las vías permiten la conducción en ambas direcciones, con conducción solamente retrógrada en el 15% de los casos y solamente anterógrada rara vez.

Esquema del sustrato anatómico de preexcitación ventricular: vía anómala



SVC –Vena Cava Superior; **IVC** –Vena Cava Inferior; **RA** – Aurícula derecha; **LA** – Aurícula izquierda; **RV**- Ventrículo derecho; **LV**- Ventrículo izquierdo; **SPV** – Vena pulmonar superior; **IPV** – Vena pulmonar inferior; **KB** – Haz de Kent;-**AFAP** – Vía accesoria aurículofascicular: su inserción proximal se localiza en el anillo tricuspídeo y su inserción distal en la red de Purkinje en el ápice del VD. Estas fibras presentan propiedades de conducción decrecientes pero menores que en el nódulo AV.- **NFC** – Conexiones nodo-fasciculares. Son haces que conectan cualquier área del nódulo AV (generalmente región N) con la rama derecha (**RD**).

Epidemiología/etiologías de preexcitación tipo WPW

Prevalencia: Dos casos cada 1.000 habitantes.

Incidencia: 0,1 – 3,0 por 1000.

Sexo: los hombres tienen una mayor incidencia de WPW que las mujeres y hay una mayor incidencia de múltiples vías accesorias en hombres.

Riesgo de muerte súbita: Asociado a un pequeño riesgo.

Ocurrencia familiar: Los padres con vías accesorias pueden heredarlas a sus hijos. Un trabajo sugirió que la incidencia de preexcitación en familiares en primer grado puede ser de hasta 5,5 por 1000 personas. Aproximadamente del 7% al 20% de los pacientes con WPW también tienen defectos congénitos dentro del corazón. Los pacientes con preexcitación familiar tienen una mayor incidencia de múltiples vías accesorias y posiblemente riesgo aumentado de muerte súbita. Hay una contribución hereditaria al desarrollo de vías accesorias en humanos. El patrón de herencia parece ser autosómico dominante (**Vidaillet HJ Jr 1987**).

I) Preexcitación aislada: sin cardiopatía asociada.

II) Preexcitación asociada: Con cardiopatías congénitas (**Levine 1993**): el procedimiento de ablación con catéter en pacientes con vías accesorias y defectos cardíacos congénitos puede potencialmente complicarse por la anatomía anormal y el sistema de conducción atípico (**Benito-Bartolomé 1999**).

- **Anomalía de Ebstein** – 5 a 10% de los casos: WPW tipo B, es decir con haz de Kent entre la AD y el VD. Frecuentemente tienen múltiples tractos de bypass accesorios, principalmente a la derecha, en la parte posterior del septo o de la pared pósterolateral del VD. La taquicardia recíproca ortodrómica en tales pacientes, con frecuencia exhibe bloqueo de rama derecha (BRD) y un intervalo ventriculoauricular prolongado.
- **Anomalía de Ebstein y CIA asociada** (**Kinoshita 2005**).
- **Transposición corregida de los grandes vasos:** patrón WPW tipo A por malformación de Ebstein en la válvula AV izquierda (tricuspídea) (**Bokeria 1984**).
- **Prolapso de la válvula mitral:** asociado a patrón WPW tipo A. Hay casos descritos en asociación con el síndrome de Lown-Ganong-Levine (**Savini E 1994**).

- **Comunicación interauricular (CIA)**
- **Defecto de cojines endocárdicos**
- **Tetralogía de Fallot**
- **Retorno venoso pulmonar anómalo total**
- **Fibroelastosis**
- **Coartación de la aorta**
- **Atresia tricuspídea.** En ésta, el PR corto puede deberse a nódulo AV anatómicamente corto e inicio precoz de la rama izquierda del haz de His.
- La enfermedad de Pompe o glucogénesis cardíaca (teasurismosis tipo II de enfermedad de almacenamiento de glucógeno): es un trastorno muscular genético fatal causado por deficiencia de la enzima maltasa ácida (alfa 1-4 glucosidasa (GAA)). El ECG muestra intervalo PR corto característico (<90 ms) sin onda delta (tipo preexcitación aurículo-hisiana), grandes voltajes del VI y dispersión QT aumentada (QTd).
- La enfermedad de Danon es una miopatía cardiosquelética lisosómica ligada a X; los hombres son afectados con mayor frecuencia y en forma más grave que las mujeres. Es causada por mutaciones en LAMP2 que produce debilidad muscular proximal, atrofia leve, hipertrofia del VI, síndrome de WPW y retardo mental.
- La forma familiar generalmente se hereda como un rasgo mendeliano autosómico dominante (**Ehtisham 2005**). En 2 familias, se observó WPW familiar por mutación missense en el cromosoma 7q35-q36 en el gen PRKAG2 con transmisión autosómica dominante. Algunos pacientes eran portadores de miocardiopatía hipertrófica asociada (MCH) (mutación AMPK). El WPW está presente en el 4% de las MCH (**Gollob 2001**).

Cardiopatías adquiridas.

- Tirotoxicosis.
- Post-infarto de miocardio.
- Miocardiopatías primarias, en la forma dilatada y la forma obstructiva.

Conceptos de prevalencia. Formas en aislamiento y en asociación con cardiopatías congénitas

- Preexcitación creada quirúrgicamente, como en ciertos tipos de modificaciones de Bjork del procedimiento de Fontan, si el tejido auricular se injerta y se sutura en el tejido ventricular.
- Tumores: ciertos tumores del anillo AV, como los rabiomiomas, pueden también causar preexcitación.
- **Esclerosis tuberosa** y múltiples rabiomiomas cardíacas. (**Ashlan 2014**)

Signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas del síndrome de WPW pueden iniciarse en cualquier momento desde la niñez a la madurez, y pueden variar en su gravedad desde malestar torácico o palpitaciones con o sin síncope, a compromiso cardiopulmonar grave y paro cardíaco. La presentación varía según la edad del paciente.

Los lactantes pueden presentarse con taquipnea, irritabilidad, palidez, intolerancia a la alimentación. Evidencias de ICC si el episodio no se trata por varias horas. Antecedentes de no comportarse normalmente por 1-2 días. La enfermedad febril intercurrente puede estar presente.

Niños con la capacidad de hablar, con síndrome de WPW, generalmente informan sobre dolor torácico, palpitaciones, dificultades para respirar.

Los ancianos pueden describir generalmente el inicio de un latido resonante, pulso regular y “muy rápido para contarlo”, típicamente reducción concomitante de su tolerancia a la actividad.

Examen físico: examen cardíaco normal en la gran mayoría de los casos. Durante episodios de taquicardia, el paciente puede sentir frío, estar diaforético e hipotenso.

Rales pulmonares por congestión vascular pulmonar.

Muchos pacientes jóvenes pueden presentarse con taquicardia en reposo en el examen, con sólo mínimos síntomas (por ej., palpitaciones, debilidad, leves mareos) a pesar de FC excesivamente rápidas.

Puede haber características clínicas de los defectos cardíacos asociados, como: miocardiopatía, anomalía de Ebstein y miocardiopatía hipertrófica (mutación *AMPK*).

Concepto de efecto “concertina” o de “acordeón” de Öhnell o preexcitación intermitente

Es el acortamiento progresivo del intervalo PR y la prolongación concomitante del complejo QRS y viceversa, observados en latidos sucesivos. Se debe a un porcentaje progresivo en mayor o menor grado, de activación ventricular por el haz anómalo en comparación con la vía normal, que se traduce en un complejo QRS con mayor o menor grado de fusión.

El fenómeno ocurre por variaciones en la cantidad de músculo ventricular activado precozmente a través de la vía paralela anómala. Las variaciones del tono vagal que aumentan o disminuyen el período refractario del nódulo AV, pueden manifestarse como el efecto “concertina”, prolongación y acortamiento de la duración del complejo QRS sucesivamente.

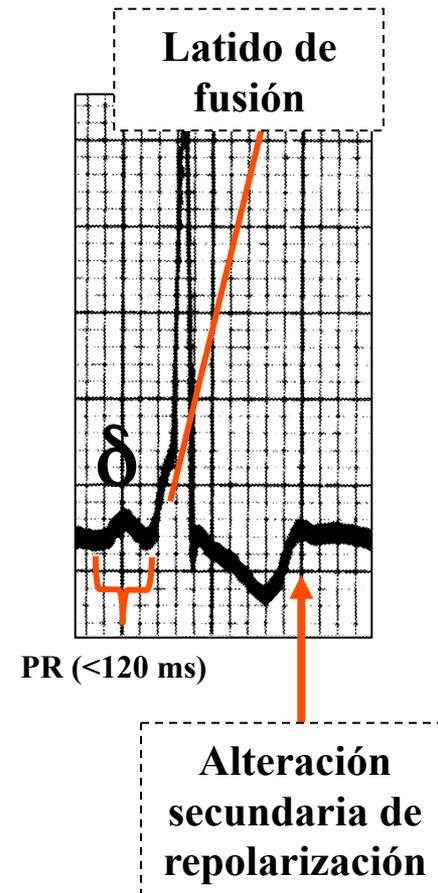
Latidos de fusión

Complejo QRS que es resultado de dos frentes de ondas: uno que precede a la vía accesoria anómala de manera paralela, que activa los ventrículos precozmente (responsable de la onda DELTA); y otra que precede la vía normal del haz de His, con mayor retardo. En otras palabras el latido de fusión ocurre cuando un impulso supraventricular y uno ventricular coinciden para producir un complejo híbrido. El mayor o menor grado de fusión determina la mayor o menor duración del complejo QRS. Cuanto mayor es el componente de la masa ventricular, activado por la vía accesoria, mayor la duración del complejo QRS.

Preexcitación por la vía accesoria de Kent, tipo clásica o WPW:

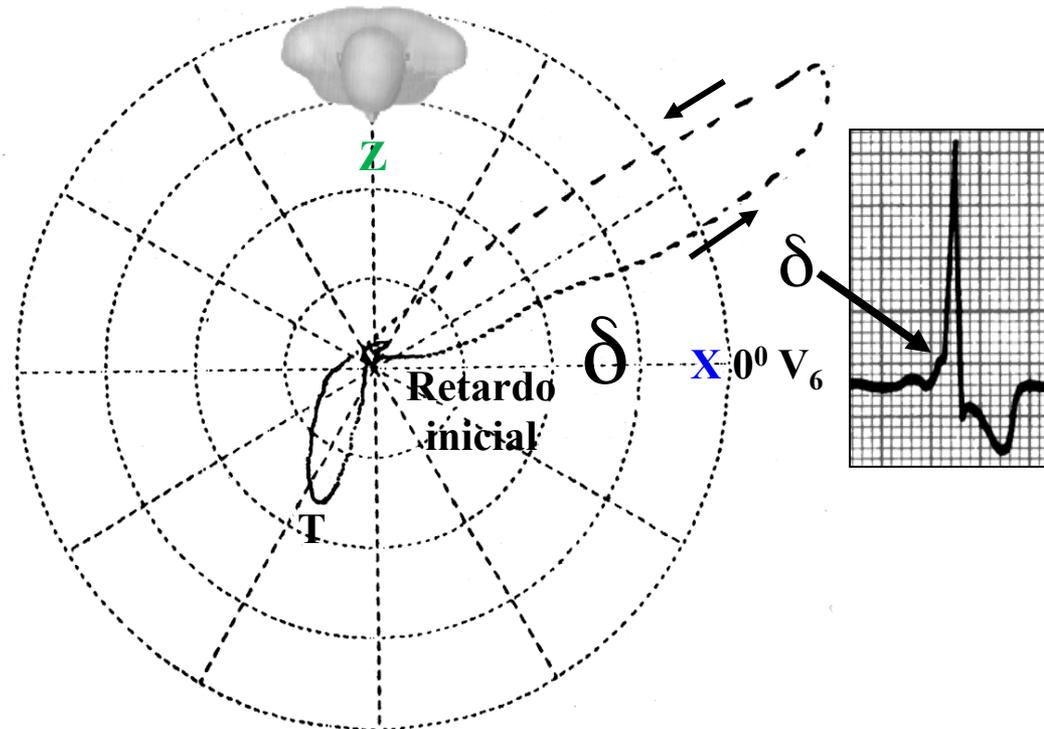
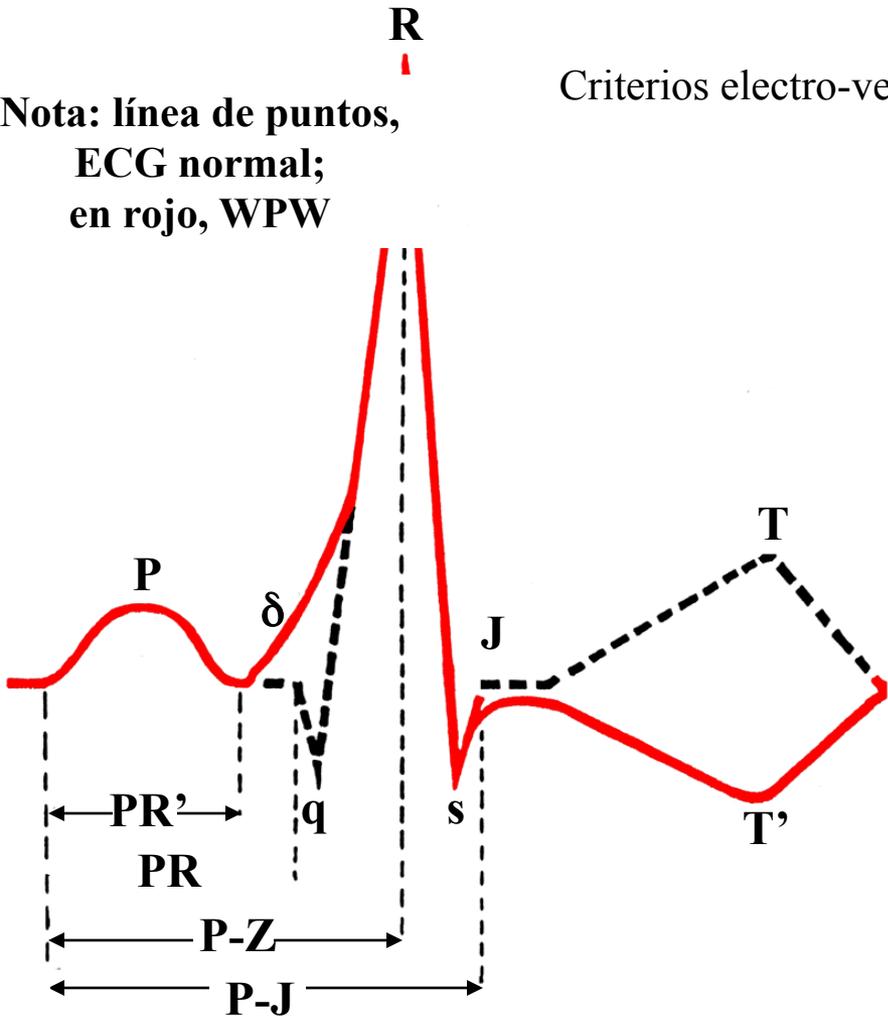
Criterios electro-vecocardiográficos

- 1) Intervalo PRi corto: <120 ms en adultos y 90 ms en niños;
- 2) Complejo QRS más amplio: ≥ 100 ms 70% de los casos. 30% <100 ms;
- 3) Empastamiento y elevación lenta de fase cero inicial del complejo QRS (onda delta). En otras palabras, ensanchamiento o muesca al inicio del complejo QRS: onda DELTA δ , duración 30 ms a 60 ms y voltaje de hasta 5 mm, que corresponde a despolarización precoz por masa ventricular.
 - Intervalo P-J no alterado (normal): 180 a 260 ms (diapositiva 18);
 - Intervalo P-Z no alterado (normal): 230 ms (150 a 230 ms);
 - Alteraciones secundarias a repolarización ventricular (ST-T): dependiente de despolarización aberrante;
- 4) Cambios en el segmento ST-onda T, generalmente en dirección opuesta a onda delta mayor y complejo QRS;
- 5) Asociación frecuente con taquiarritmias (40% a 80% de los casos): si están ausentes, patrón WPW; si están presentes, síndrome WPW;
- 6) TSVP ortodrómica (90%), antidrómica (10%), FA (20%), aleteo auricular o fibrilación ventricular.
- 7) Retardo inicial característico de bucle QRS en los tres planos VCG (bucle Delta).
- 8) Patrón de pseudo-infarto puede observarse en hasta el 70% de los pacientes – por las ondas delta con deflexión negativa en las derivaciones inferiores/anteriores (“seudo-ondas Q”), o como onda R prominente en V1-3 (que imita infarto lateral (antes infarto dorsal)).



Correlación ECG/VCG de WPW

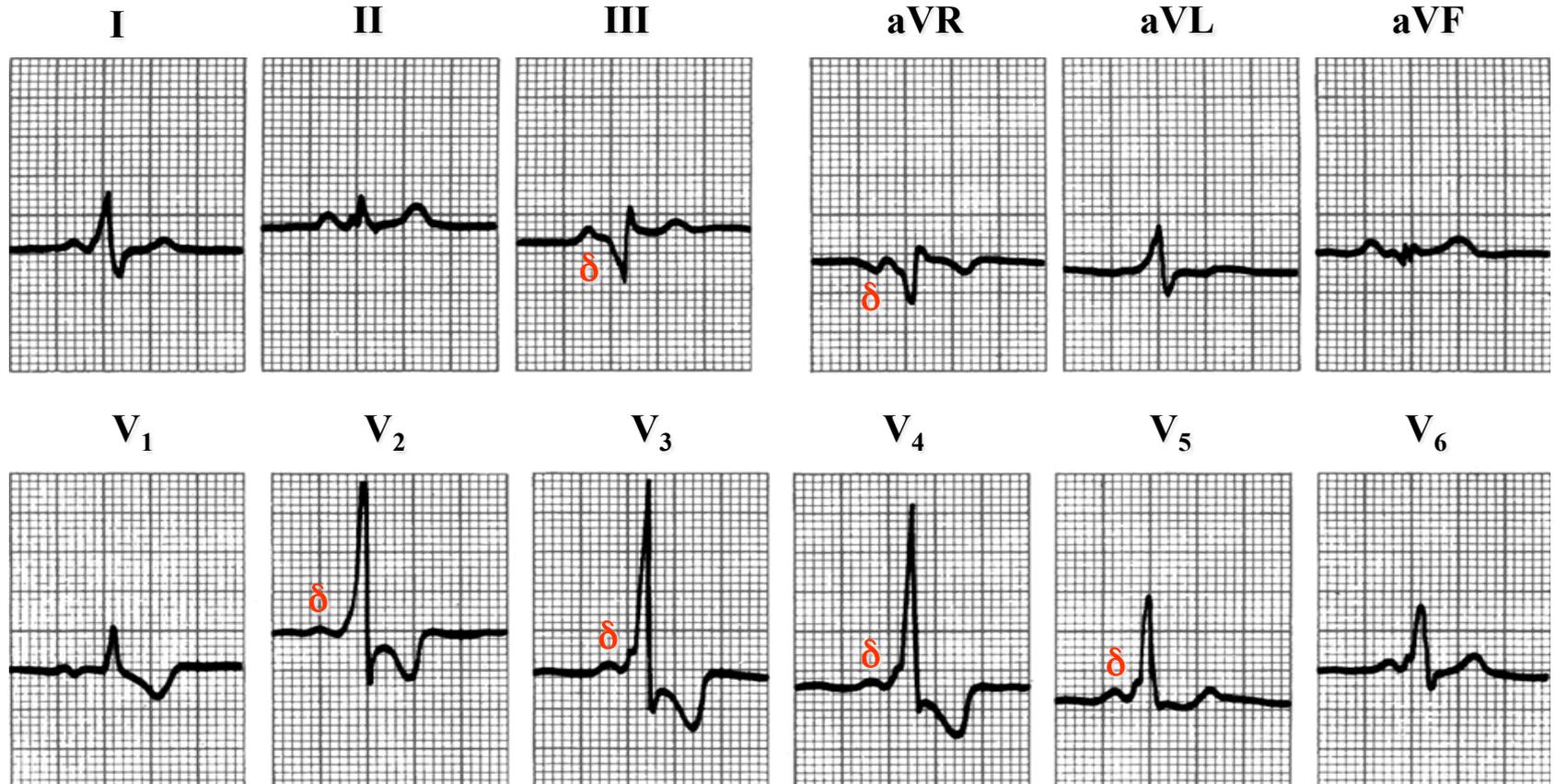
Criterios electro-vectocardiográficos de preexcitación tipo WPW.



- **PRi o PQ:** desde el inicio de P hasta el inicio de QRS. Representa el tiempo que le lleva al estímulo ir desde el nódulo SA hasta alcanzar los ventrículos: 120 ms a 200 ms.
- **PZ:** distancia entre el inicio de la onda P hasta el ápice de R: 150 a 230 ms.
- **PJ:** distancia entre el inicio de la onda P hasta el punto J: 180 a 260 ms.

- Retardo inicial de bucle QRS: onda delta.
- Bucle T opuesto al bucle QRS.

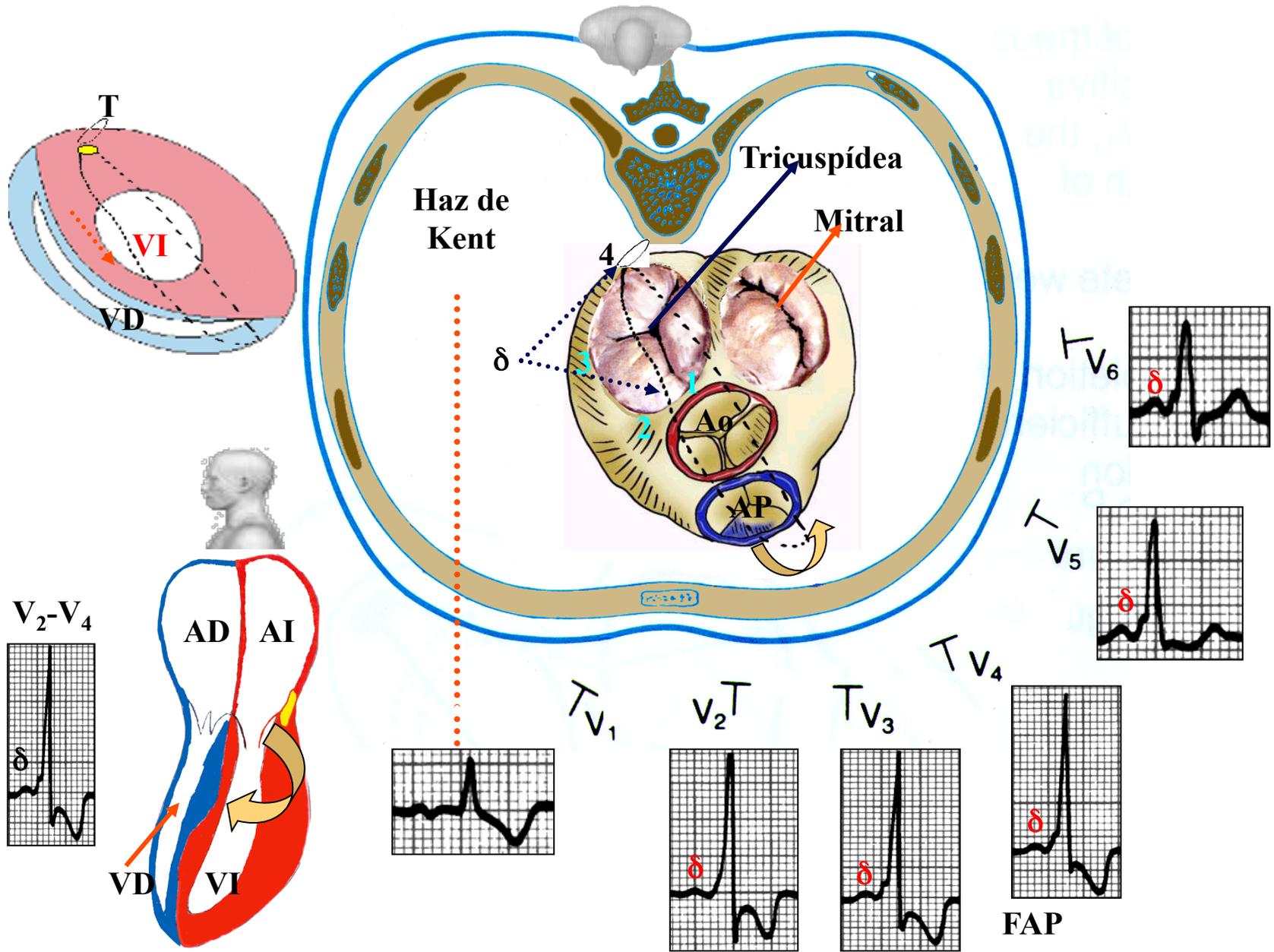
Preexcitación ventricular clásica



Paciente mujer, blanca, de 36 años. Asintomática. Vino a la consulta por evaluación pre-operatoria por cirugía otorrinolaringológica.

Ritmo sinusal, PR corto (100 ms), muesca en la base de la rampa ascendente de R de V_2 a V_6 (onda δ). Fuerzas anteriores prominentes (FAP) de la pared de V_2 a V_4 que indica ubicación posterior de la vía anómala. Onda Q amplia de III puede originar la falsa sospecha de área eléctricamente inactiva en pared inferior.

Típico trazado de Wolff-Parkinson-White, con vía anómala de ubicación posterior derecha, pseudo-HVD con patrón de sobrecarga, fuerzas anteriores prominentes.

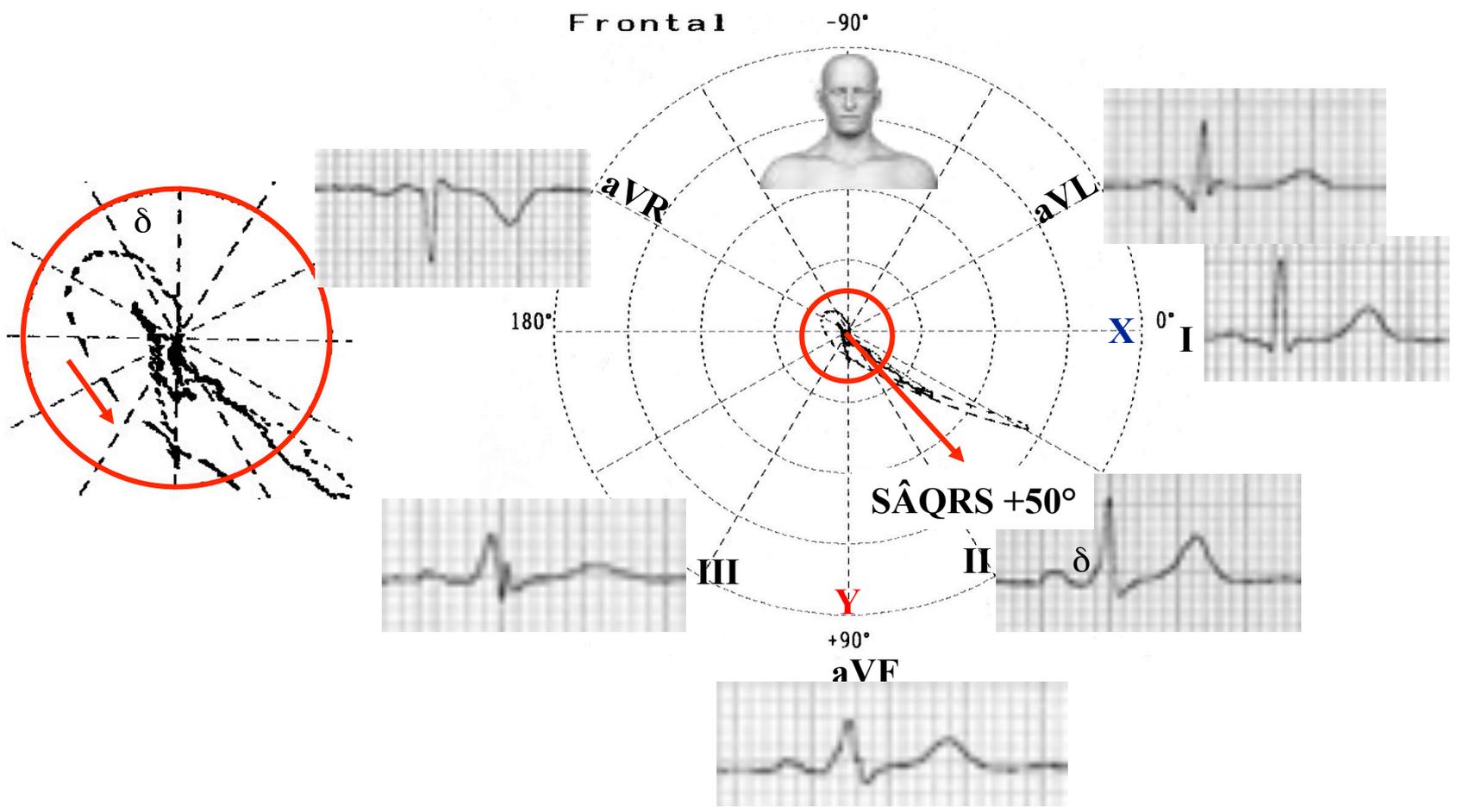


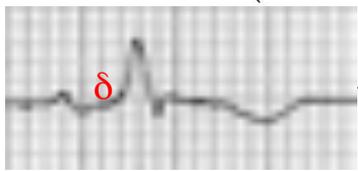
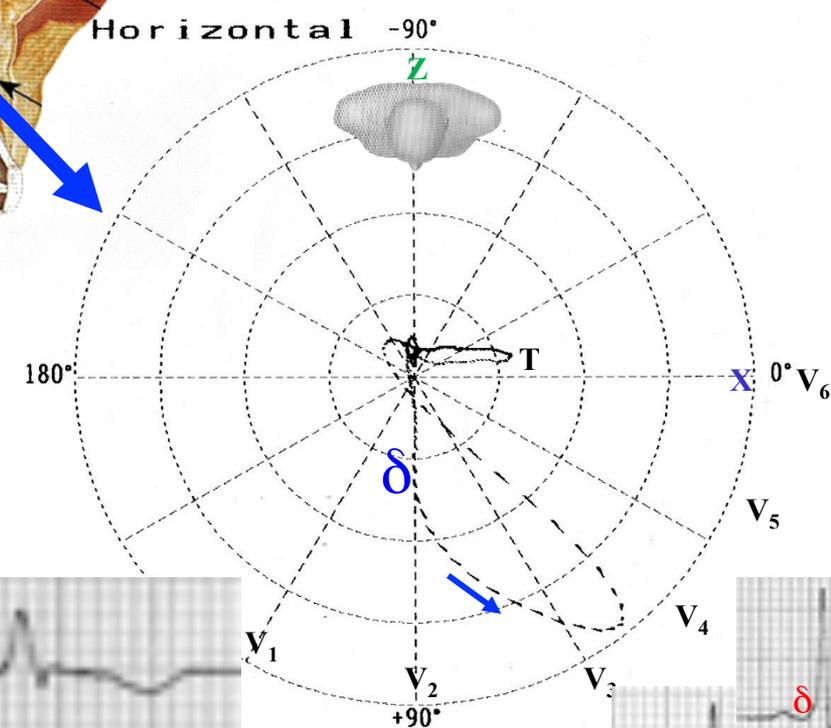
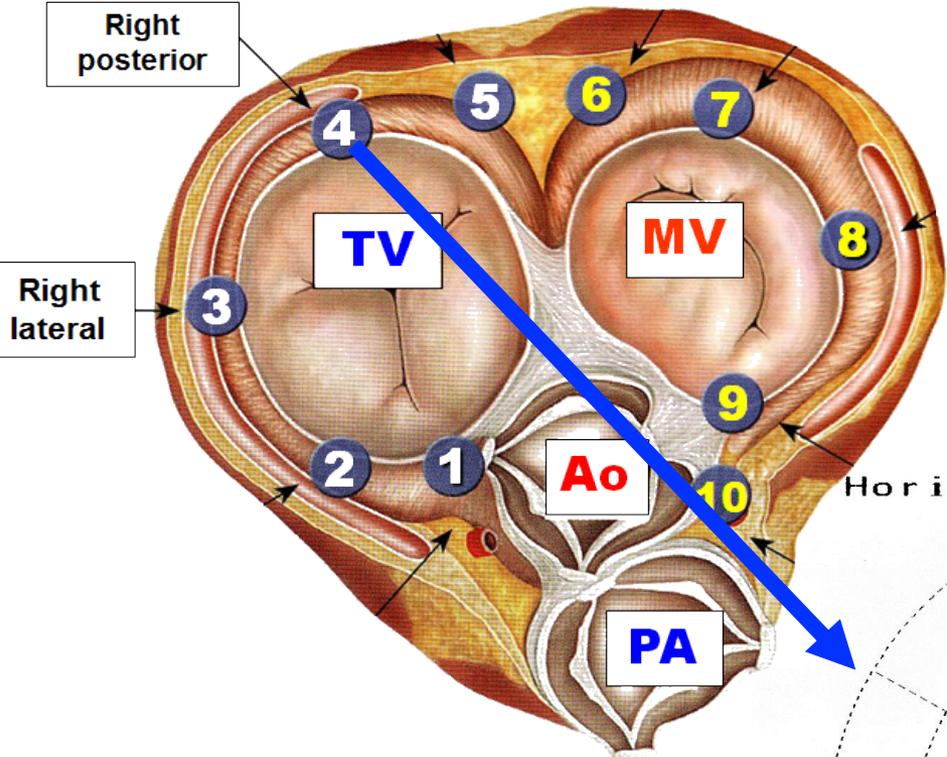
Correlación ECG/VCG de un caso de WPW, con ubicación posterior derecha (punto 4, Gallagher).

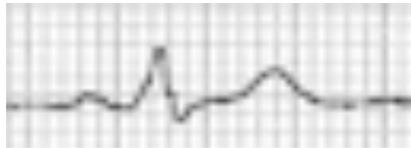
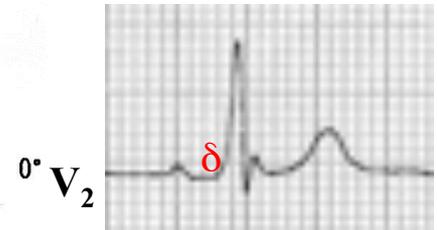
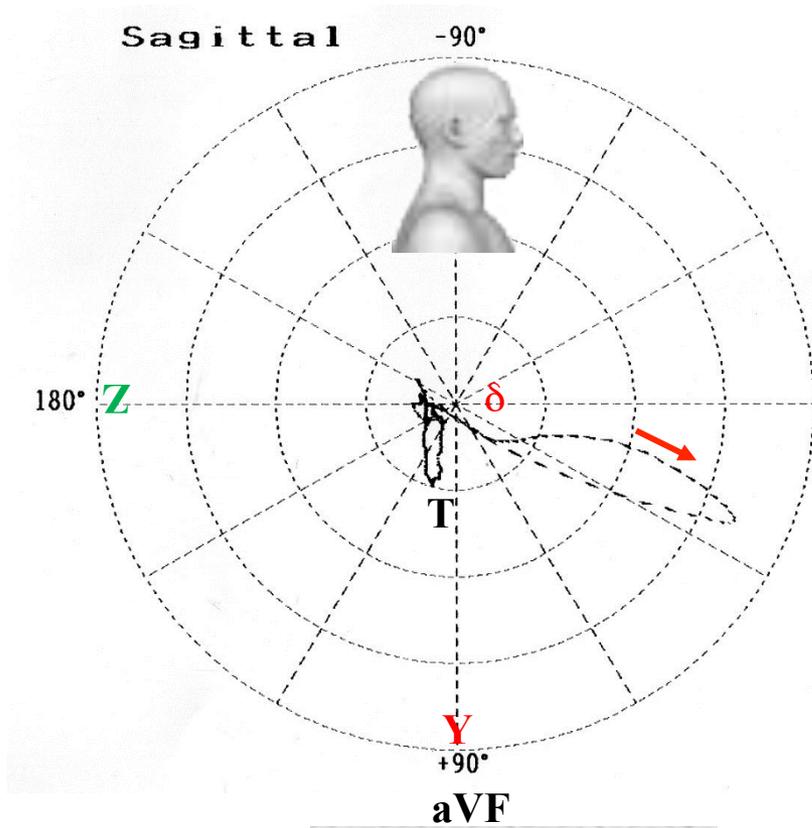
Nombre: MJMA; Sexo: F; Edad: 53 años; Fecha: 29 de mayo de 2014

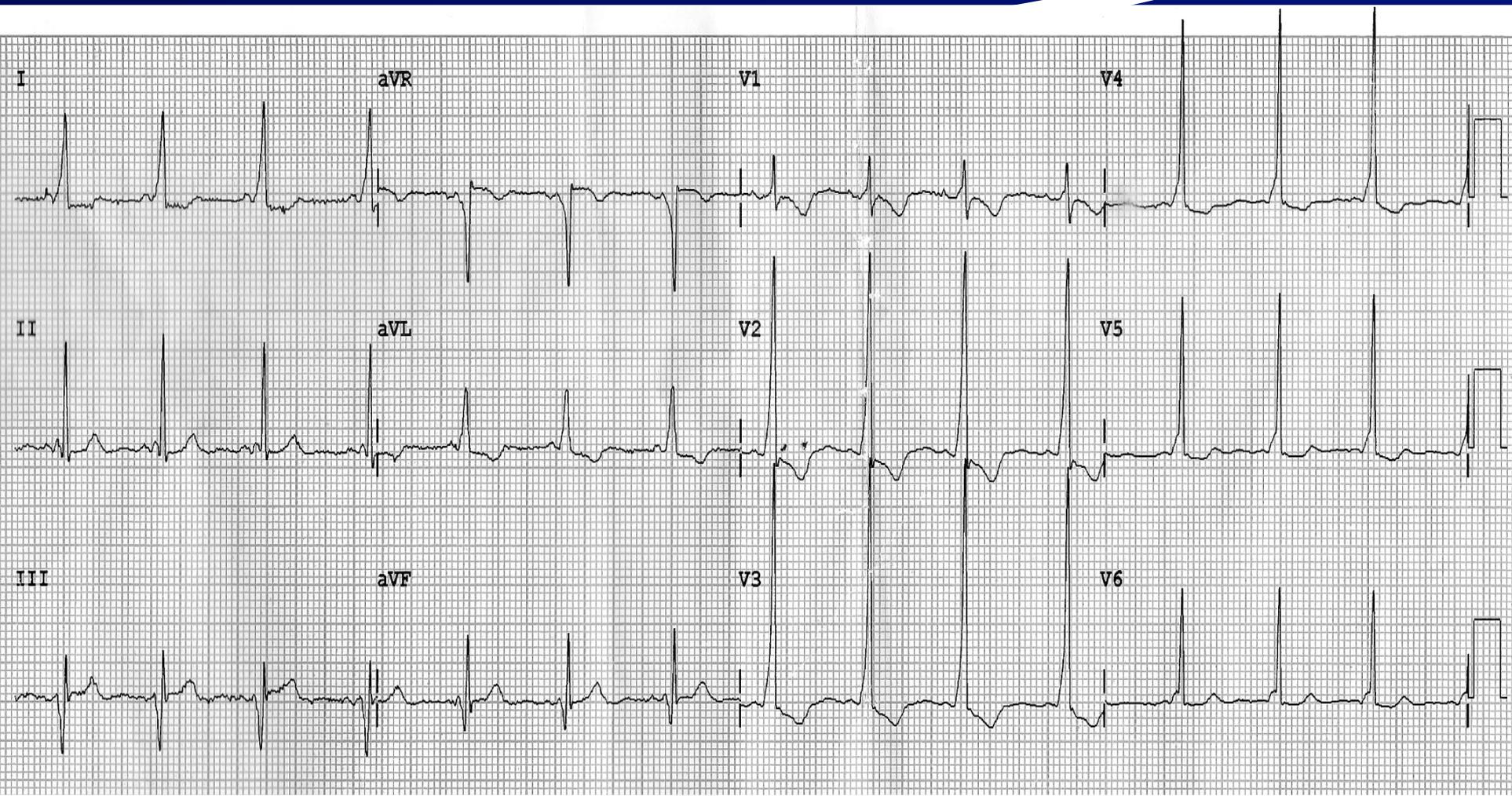


Diagnóstico ECG: FC: 58 lpm; eje P: +47°; intervalo PR: 137 ms; eje QRS: +30°; duración QRS: 126 ms; QT/QTc: 409/405; eje T: +43°







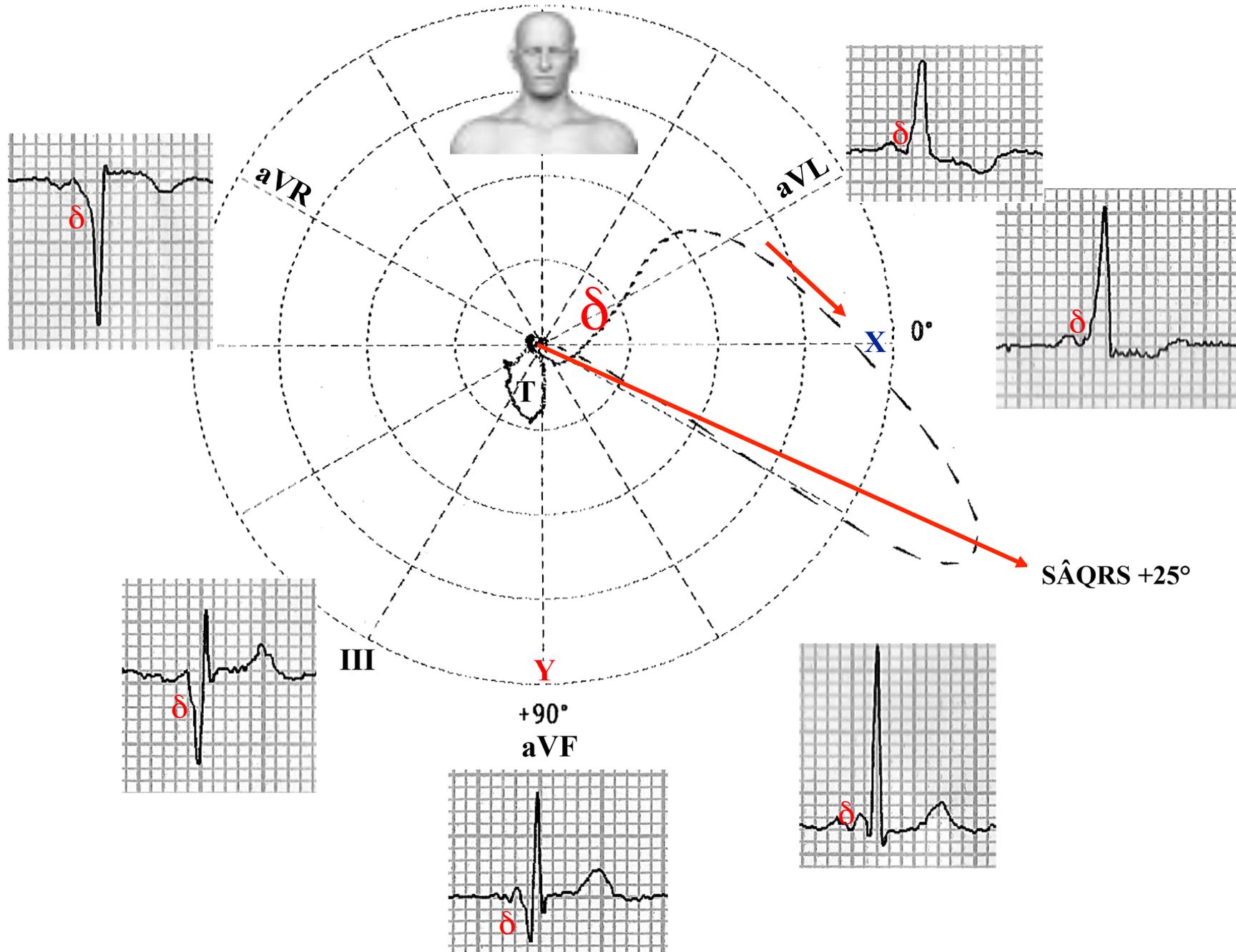


Diagnóstico ECG: WPW tipo A: fuerzas QRS anteriores prominentes. Eje QRS normal con activación de derecha a izquierda (onda delta negativa en aVR y III) y de atrás hacia adelante. Vía anómala ubicada en área posterior derecha o pósteroseptal derecha: puntos 4 o 5 de la clasificación de Gallagher.

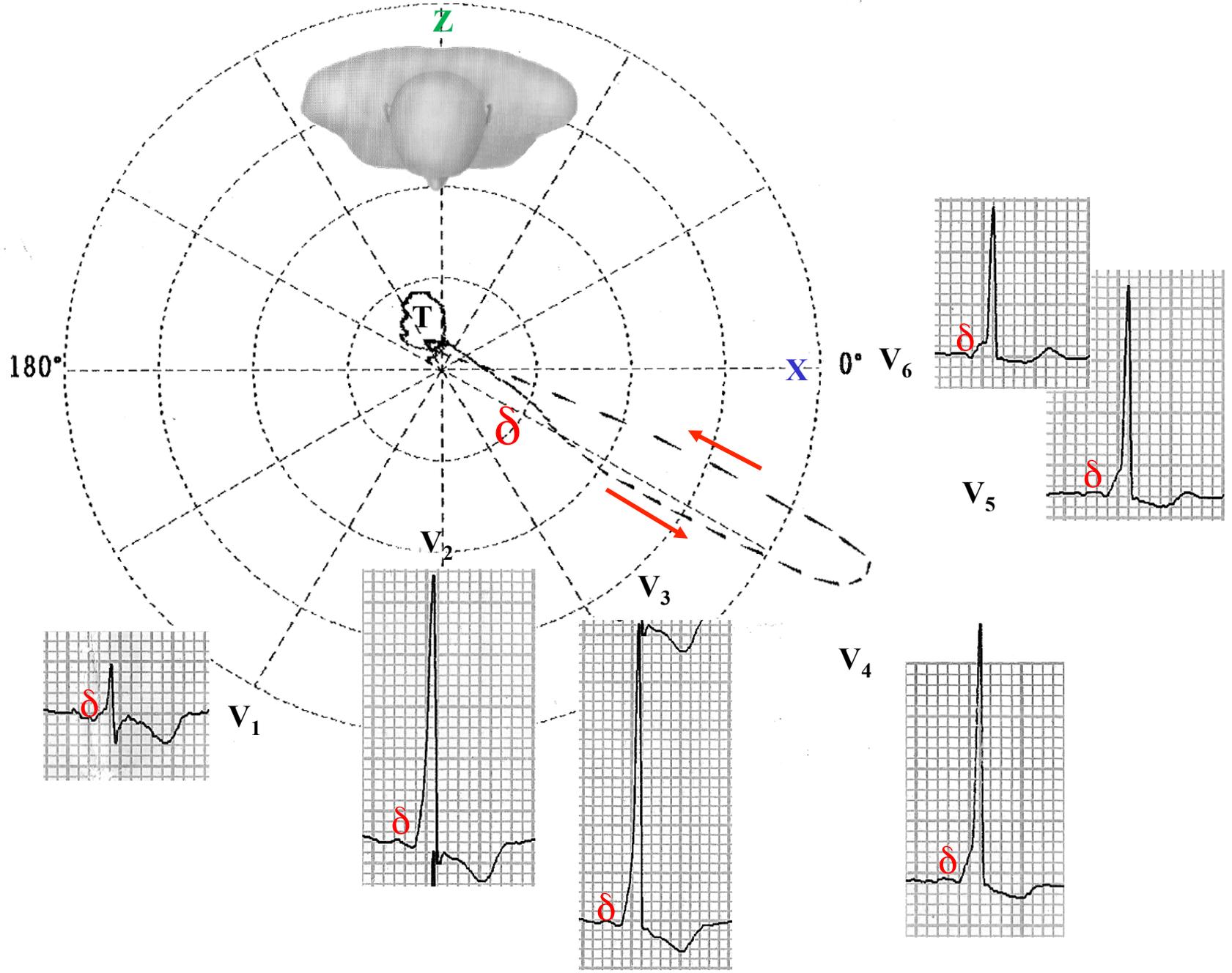
Región IV, pared libre del VD: onda delta negativa en aVR, SAQRS no desviado y transición en el precordio en V₃.

Frontal

-90°



Horizontal -90°

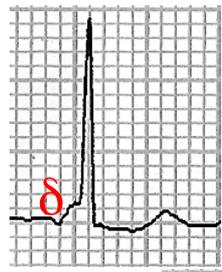


180°

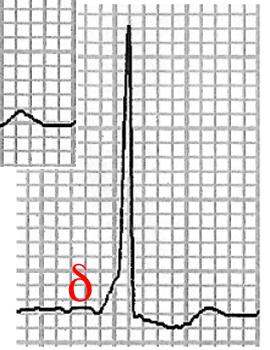
Z

X

0° V₆

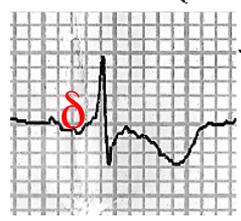


V₅

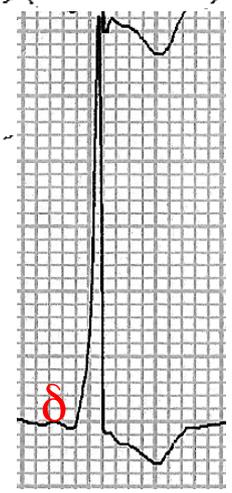
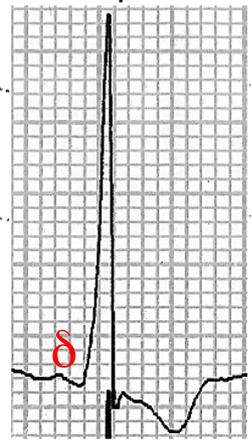


V₂

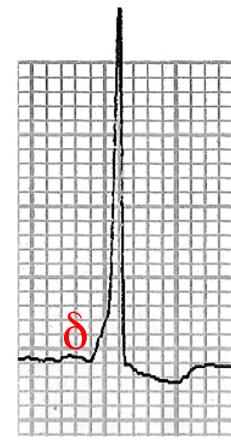
V₃



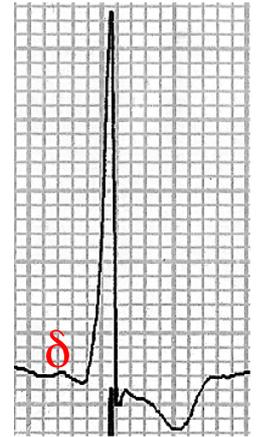
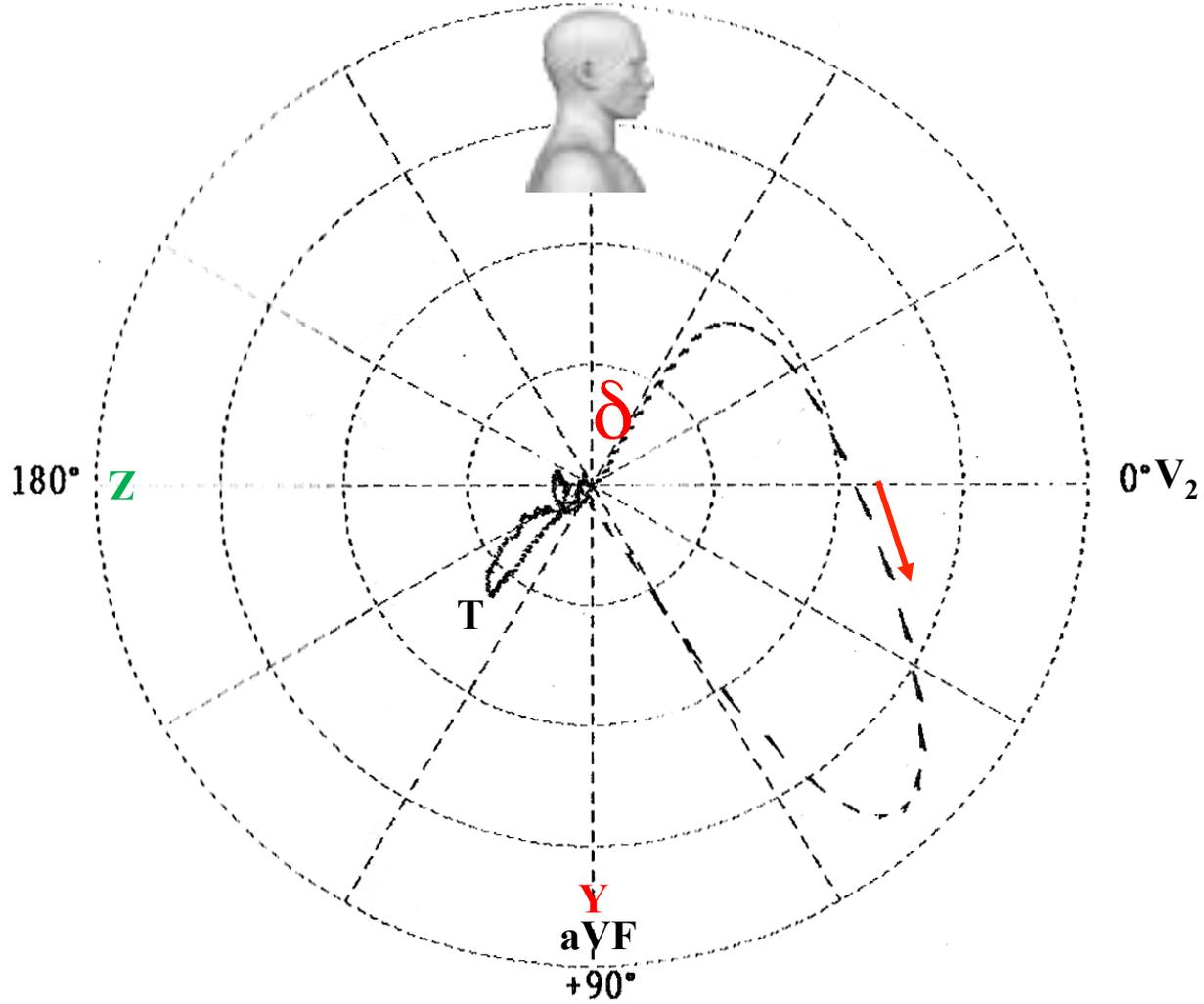
V₁

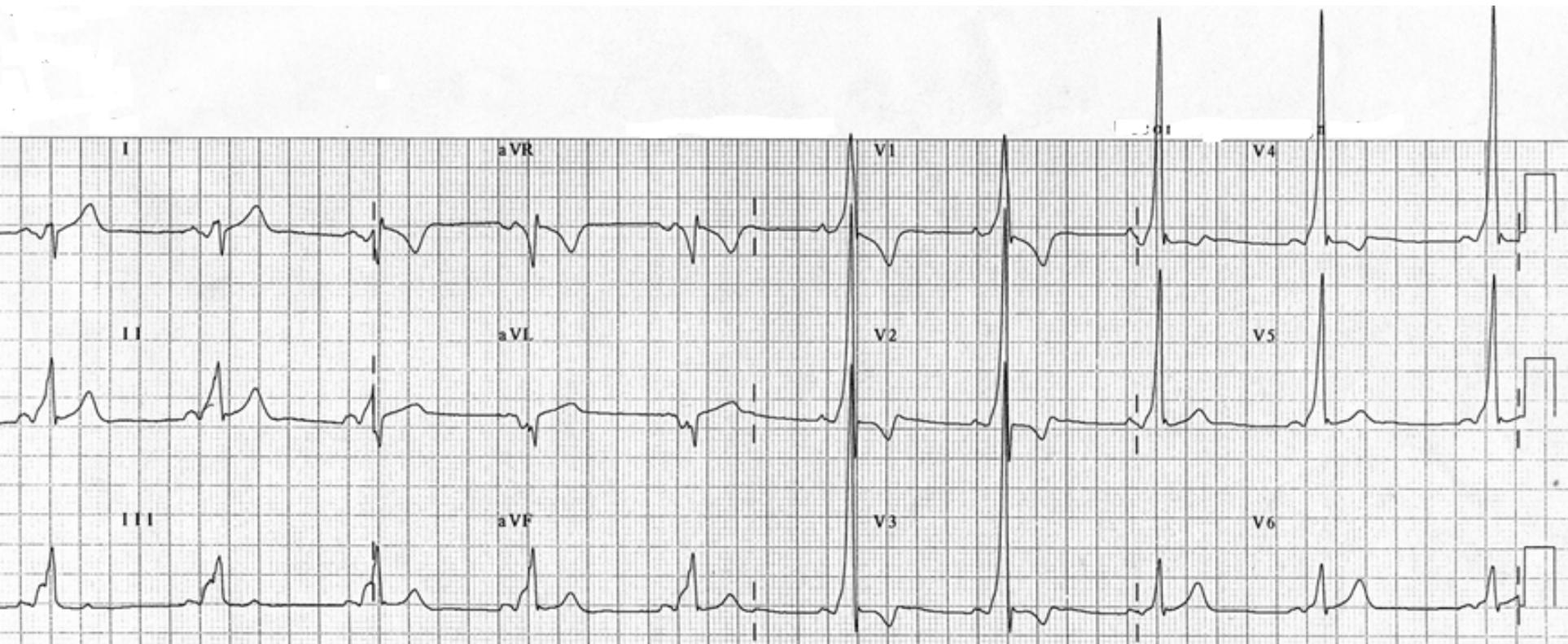


V₄



Sagittal -90°





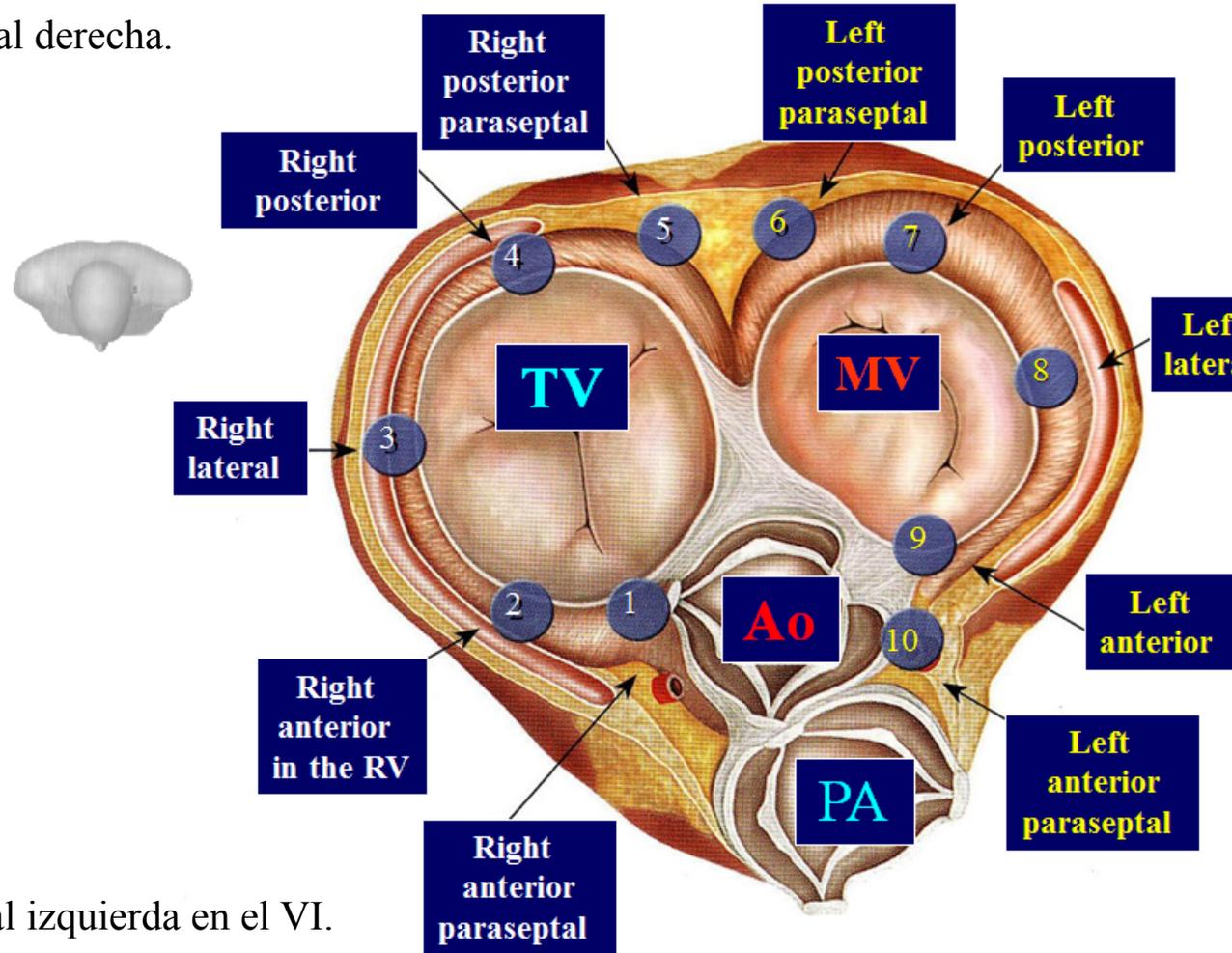
Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal, intervalo PR muy corto, complejos QRS amplios con fase cero empastada al complejo QRS — onda delta, onda R dominante en V1 — cuyo patrón se conoce como WPW “tipo A” y se asocia a vía accesoria posterior izquierda. Dos ondas delta positivas o más en las derivaciones inferiores o la presencia de amplitud de onda S en aVL mayor que en la onda R o ambos (sensibilidad y especificidad 100%).

Ondas R altas y ondas T invertidas de V1 a V3, pseudo hipertrofia del VD sin HVD subyacente.

Onda delta negativa en aVL que simula ondas Q de infarto lateral alto: patrón de “pseudo-infarto de miocardio lateral alto”.

Clasificación de Gallagher de posibles ubicaciones de vías anómalas en síndrome de WPW

- 1) Anterior paraseptal o anterior septal derecha.
- 2) Anterior derecha en el VD.
- 3) Lateral derecha.
- 4) Posterior derecha.
- 5) Posterior paraseptal derecha.
- 6) Posterior paraseptal izquierda.
- 7) Posterior izquierda.
- 8) Lateral izquierda.
- 9) Anterior izquierda.
- 10) Anterior paraseptal o anterolateral izquierda en el VI.



Clasificación de Gallagher de las posibles ubicaciones de las vías anómalas en el síndrome de WPW.

Clasificaciones modificadas de Rosenbaum de preexcitación (**Rosenbaum 1945**)

Es la primer clasificación hecha, y aun es válida:

- 1) WPW tipo A
- 2) WPW tipo B
- 3) WPW tipo C

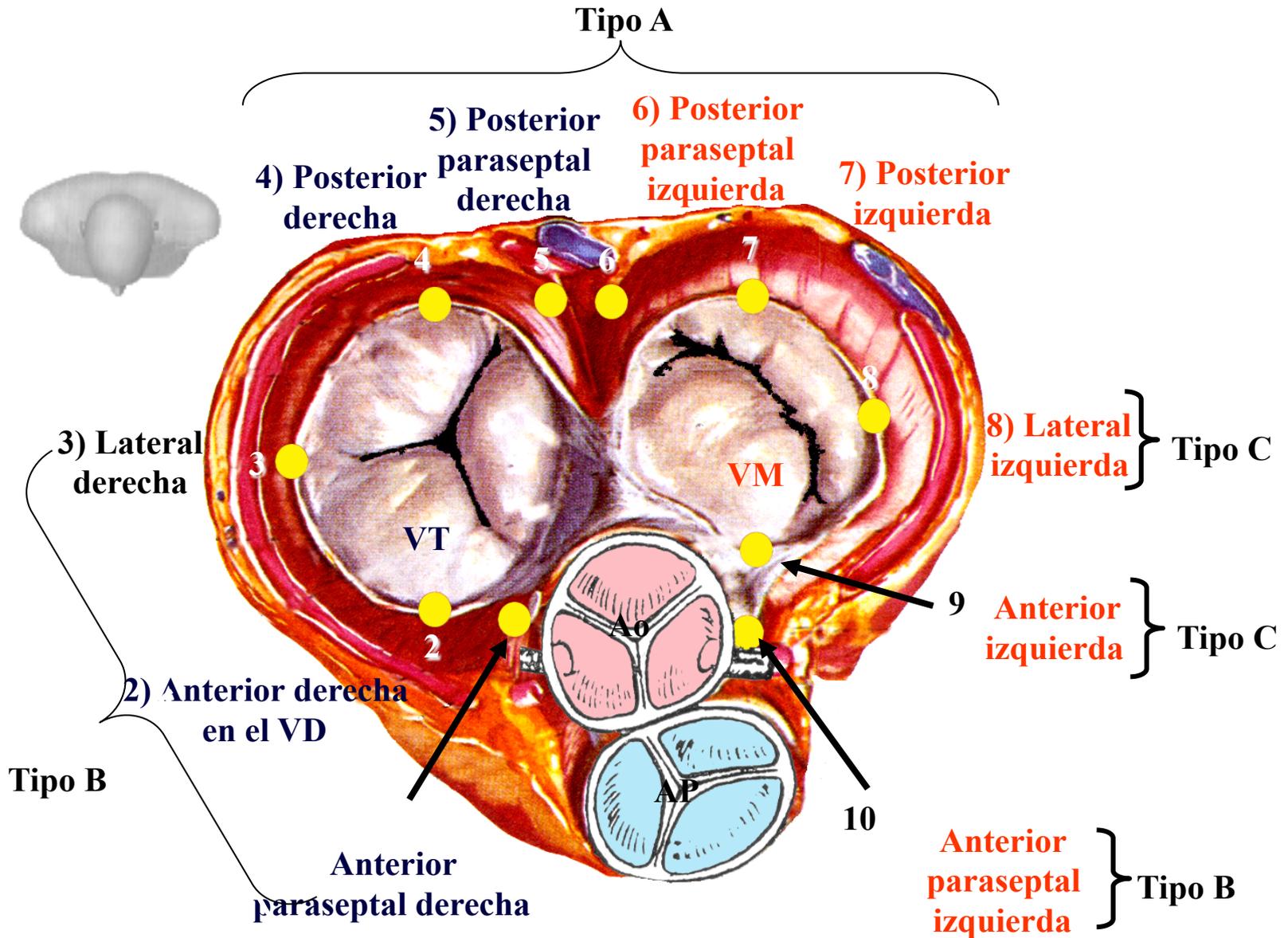
	WPW tipo A o II	WPW tipo B o I	WPW tipo C o III
Ubicación de la vía anómala.	Entre la AI y el VI (puntos 4, 5, 6 y 7).	Entre la AD y el VD (puntos 1, 2 y 10).	Lateral izquierda en el punto 8.
Morfología de complejo QRS.	Similar a BRD, BDAM, AIDEI, AIEI.	Similar a BRI, AAEI, AIEI.	δ negativa en aVL y con frecuencia en DI, V ₅ y V ₆ .
Morfología en derivaciones precordiales.	Fuerzas anteriores QRS prominentes por activación pósteroanterior.	Generalmente predominancia negativa en las derivaciones derechas.	Negativa o isodifásica en V ₅ y V ₆ y positiva de V ₁ a V ₄ .

AIDEI – área íferodorsal eléctricamente inactiva; AIEI – área inferior eléctricamente inactiva

AAEI – área anterior eléctricamente inactiva

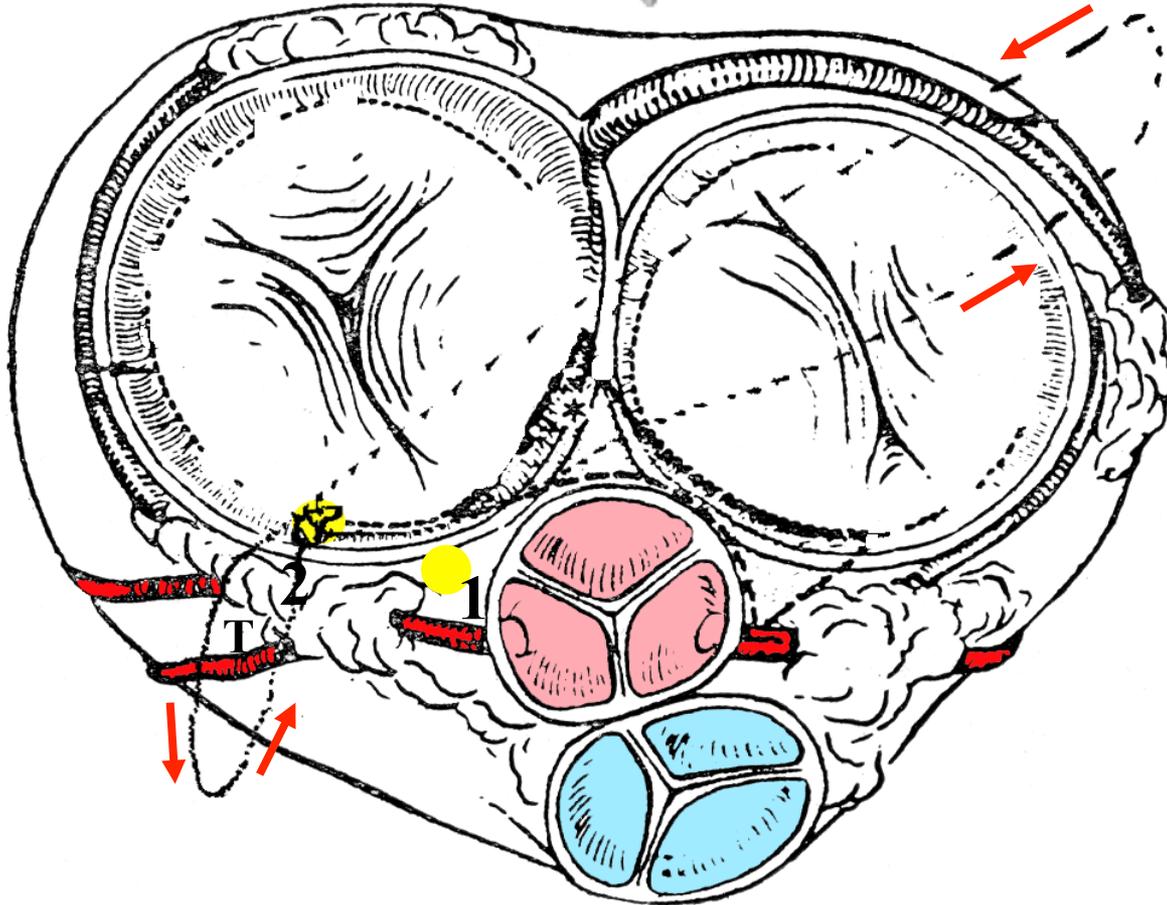
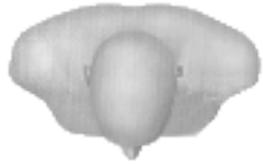
Clasificación clásica de Rosenbaum de WPW tipo síndrome de preexcitación.

Correlación entre los tipos A, B y C y los 10 puntos de Gallagher



Preexcitación (1) anterior paraseptal derecha

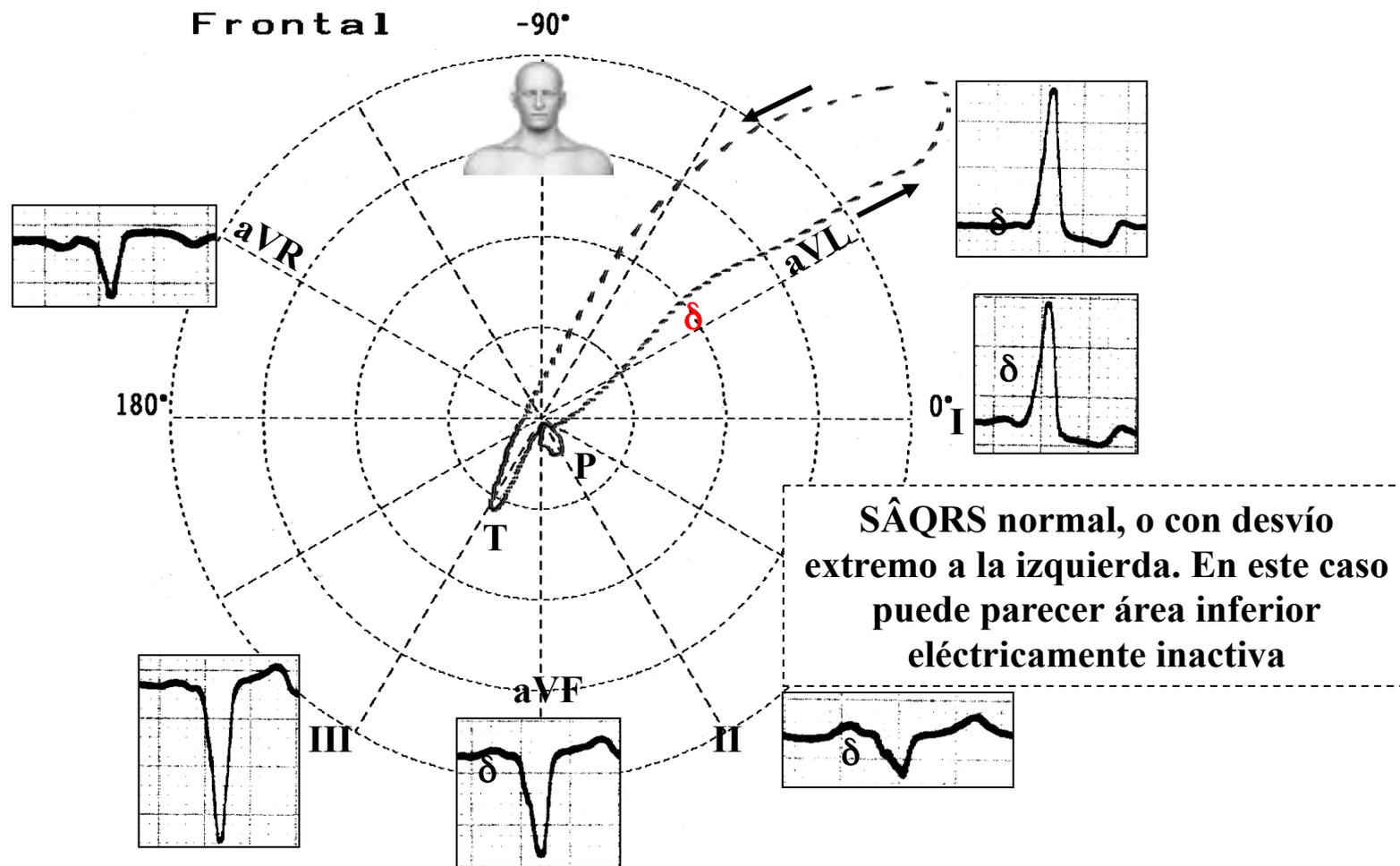
PH



Corresponde a WPW tipo B de Rosenbaum, tipo I de la clasificación europea, región V de la clasificación de Lindsay y los puntos 1 y 2 de Gallagher.

Características VCG en el plano horizontal en la preexcitación anterior, anterolateral o anterior paraseptal derecha.

Preexcitación anterior derecha, ántero-lateral (2) o anterior paraseptal derecha



Correlación ECG/VCG en el plano frontal, en preexcitación anterior derecha, ántero-lateral o anterior paraseptal derecha. Observen el desvío extremo de AQRS en los cuadrantes superiores, simulando área inferior eléctricamente inactiva.

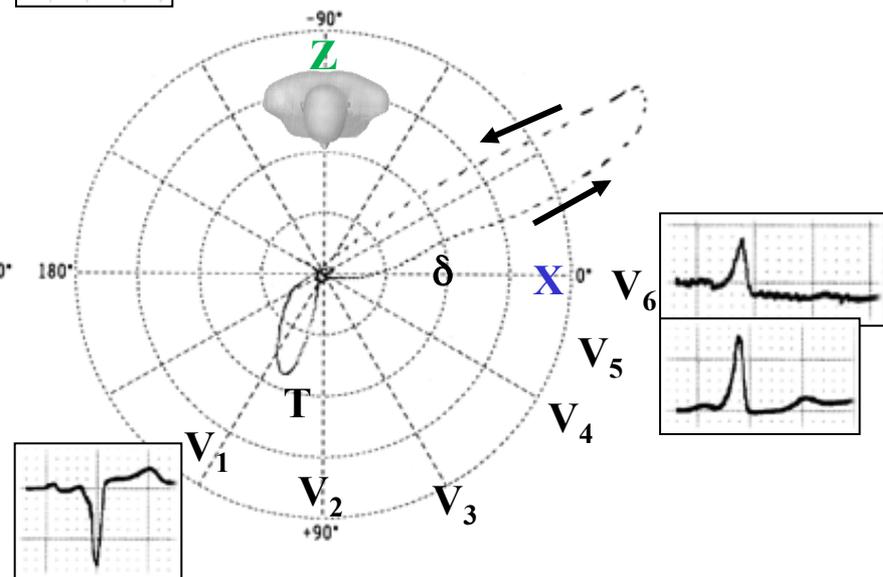
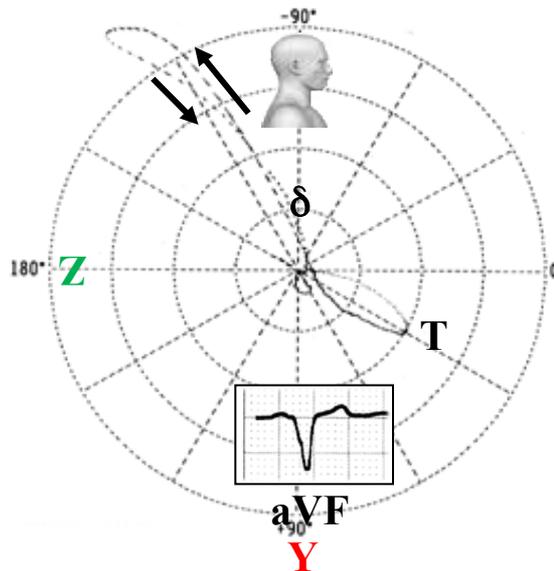
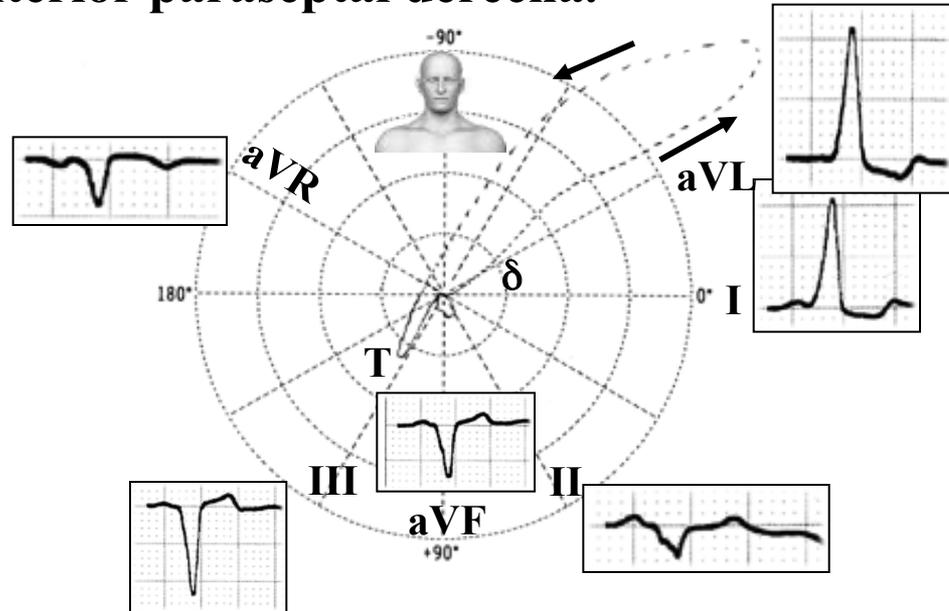
Nombre: R. D.; **Fecha:** 03/15/93; **Edad:** 53 años; **Sexo:** M.; **Raza:** B, **Peso:** 80 Kg; **Altura:** 1,68 m
Biotipo: N; **Medicamentos en uso:** Renitec 10 mg-Ancoron1 x día 5 d/semana.



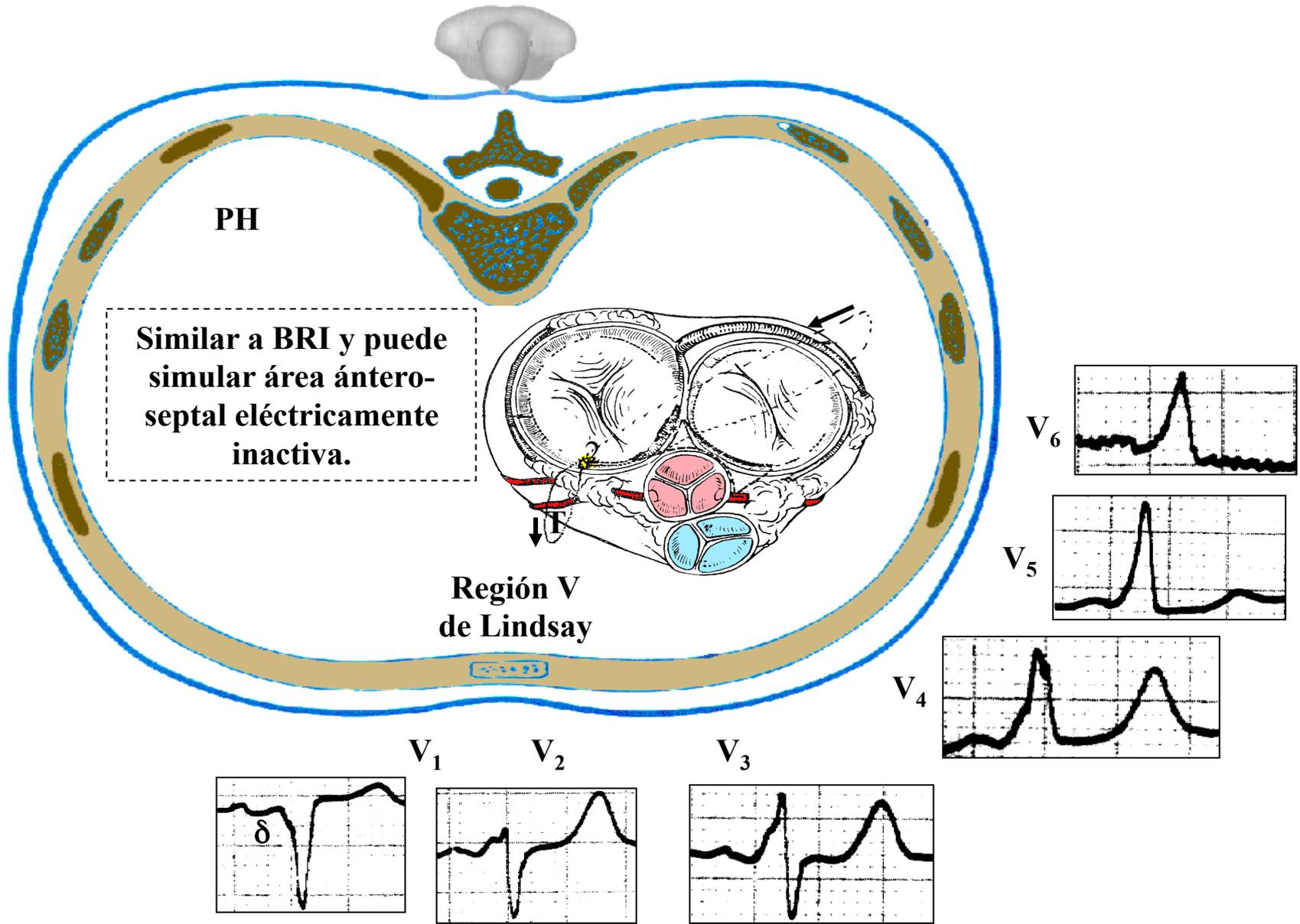
WPW: pared anterior derecha del VD, punto 2 de Gallagher, B o clasificación europea, WPW tipo I y región 5 de Lindsay. La transición QRS está en V3; en consecuencia la vía anómala es la septal derecha; puede parecer área eléctricamente inactiva en la pared inferior (QS en II, III y aVF), infarto inferior y BRI -R pura en (I, aVL, V₅ y V₆) y QS o rS en V₁ y V₂.

Correlación ECG/VCG de preexcitación anterior derecha, ántero-lateral o anterior paraseptal derecha.

Sensi. 2
 Timer 2 msec
 Loop All Loop
 Sagittal Right
 Z Axis Back
 Filter Hum
 Muscle
 Drift

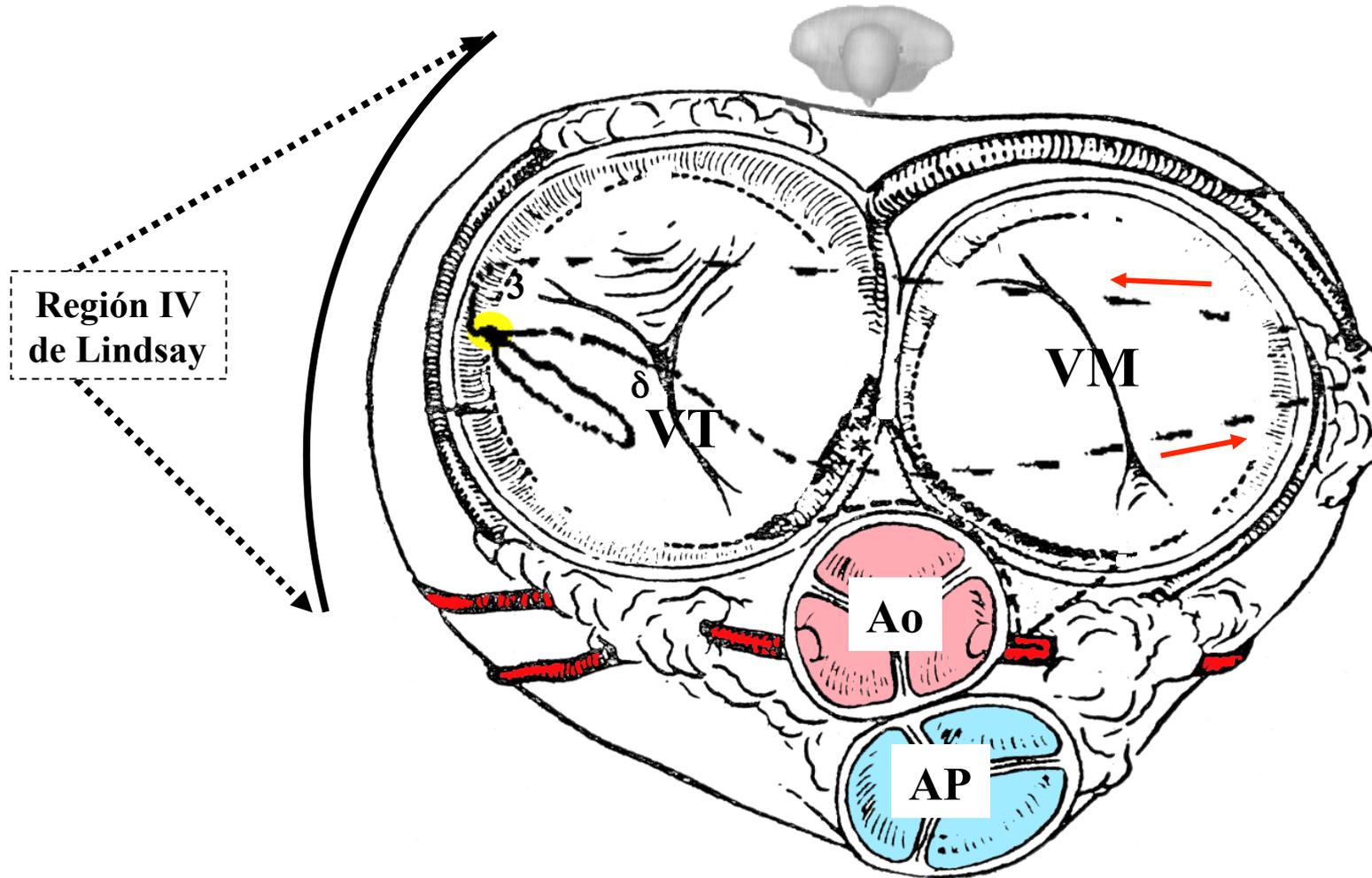


En el PH parece BCRI, correspondiente a la región V de Lindsay. Puede simular área ántero-septal e inferior eléctricamente inactiva.



ECG/VCG de un caso de preexcitación anterior derecha, ántero-lateral o anterior paraseptal derecha. Observen que en el plano horizontal parece BCRI, correspondiente a la región V de Lindsay. Puede simular área ántero-septal e inferior eléctricamente inactiva.

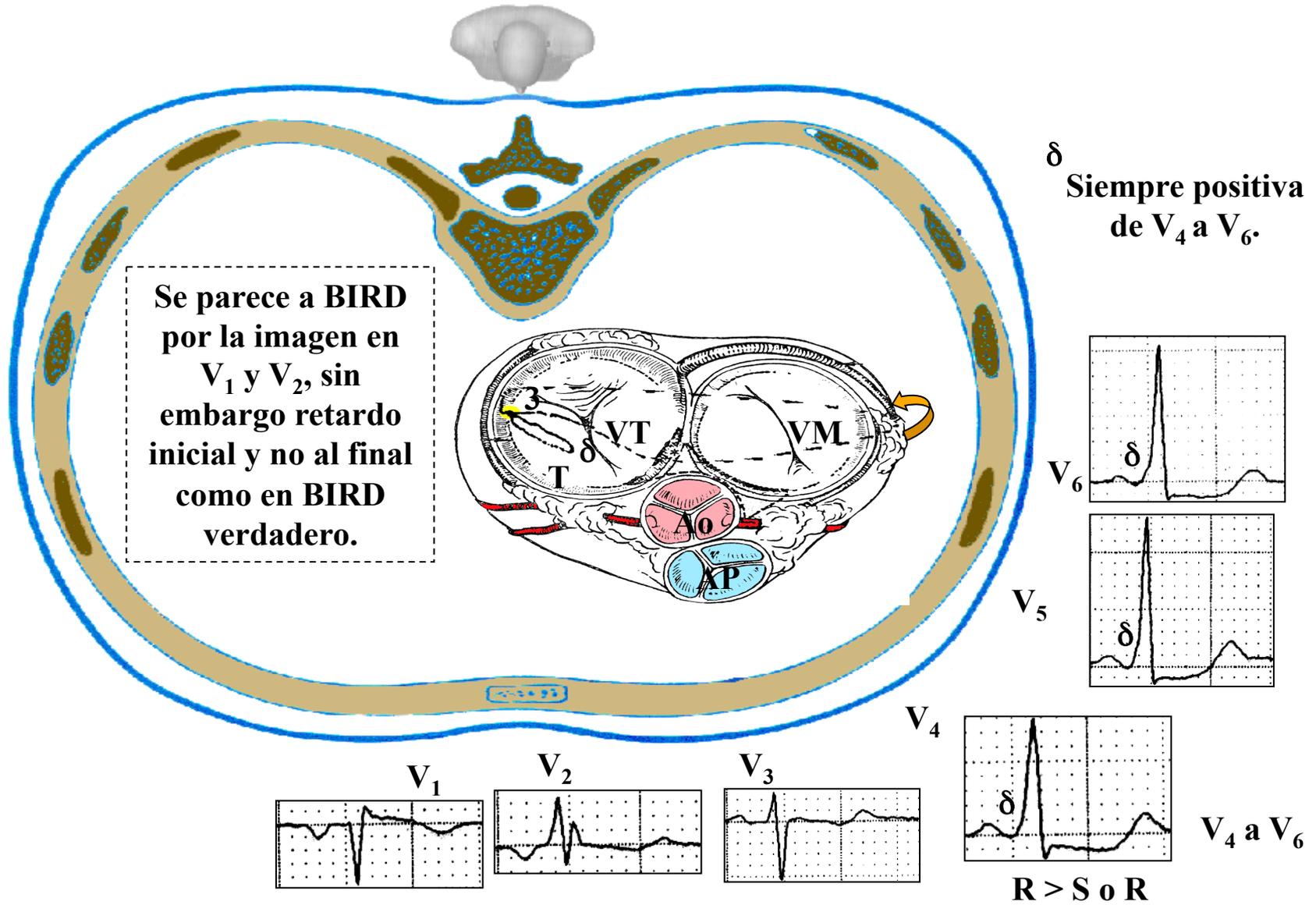
Preexcitación lateral derecha en el PH



Corresponde al punto 3 de Gallagher, no coincide con los tipos A o B de Rosenbaum, y corresponde a la región IV de Lindsay (pared libre del VD).

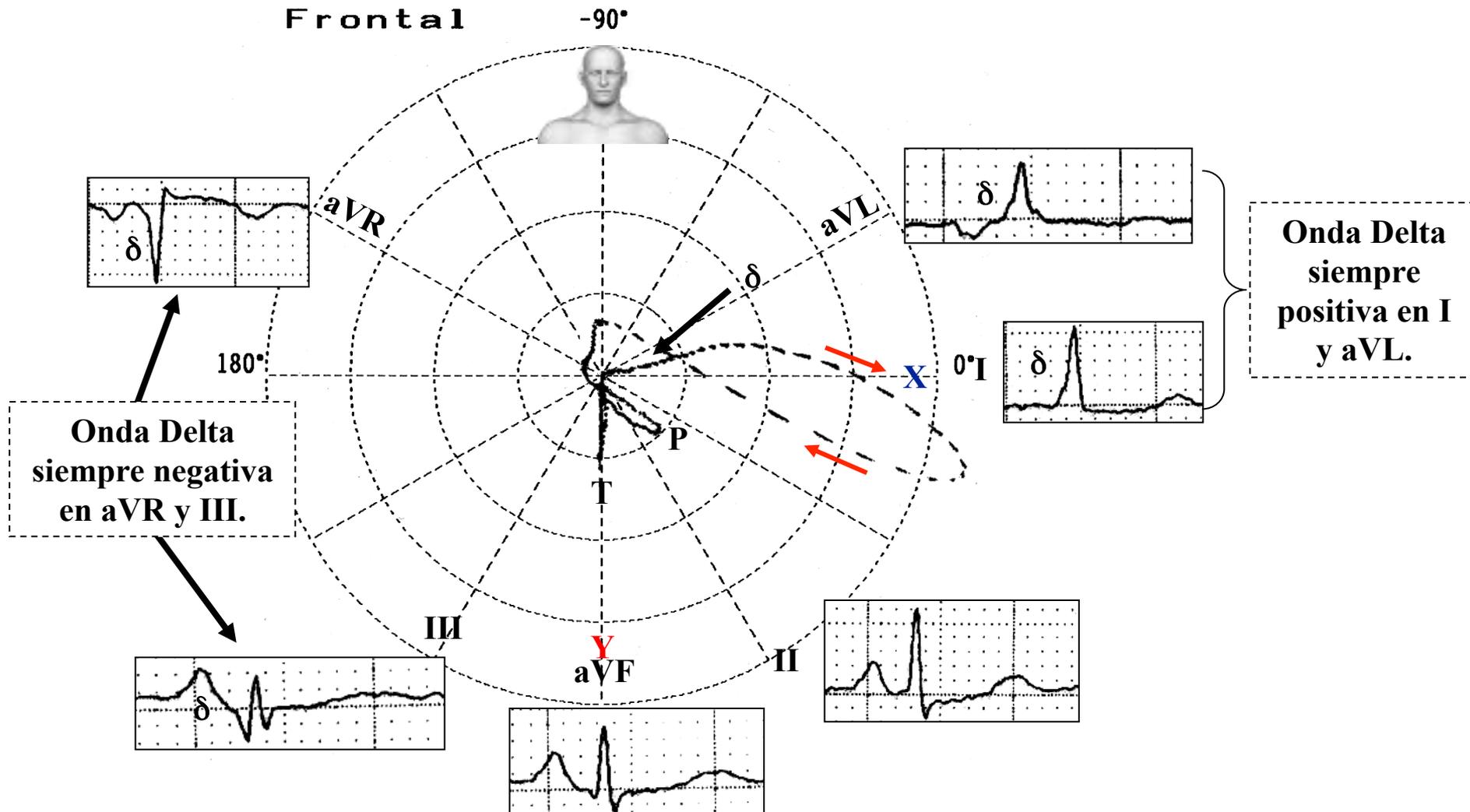
Activación ventricular en el PH de preexcitación de la pared libre lateral derecha. Corresponde a la región IV de Lindsay, al punto 3 de Gallagher; el área de transición en las precordiales está entre V3 y V4. En el PF la onda delta siempre es negativa en aVR (el vector delta se aleja a la derecha y SÂQRS no está desviado).

Preexcitación lateral derecha en el PH



El mismo paciente en correlación ECG/VCG. El trazado puede simular BIRD por la imagen en V₁ y V₂; no obstante, el retardo es inicial y no final como en el BIRD verdadero. R > S de V₄ a V₆ y onda Delta siempre positiva en V₄ a V₆.

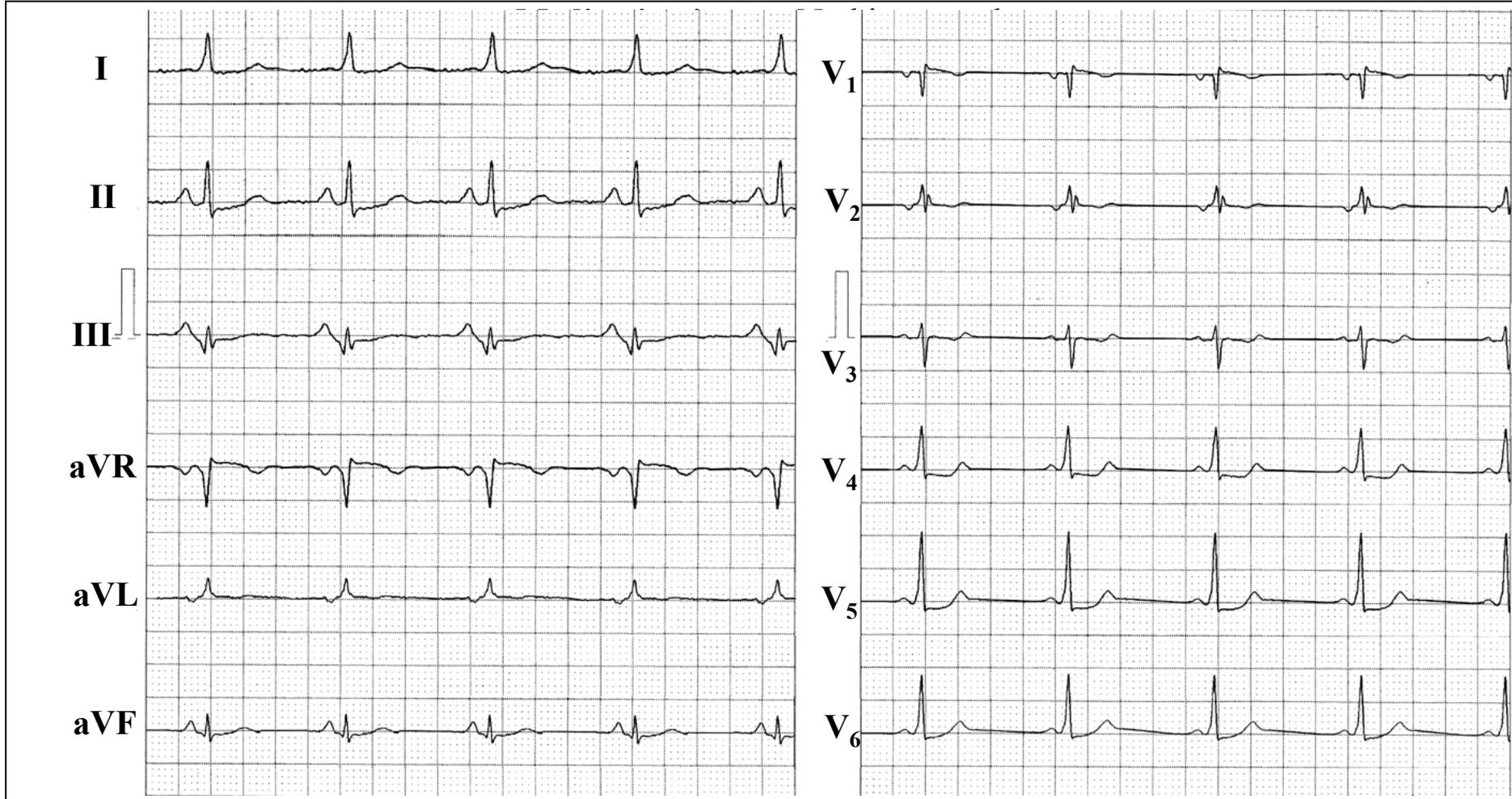
Preexcitación lateral derecha en el PF



Correlación ECG/VCG en el plano frontal de preexcitación lateral derecha, caracterizada por: onda Delta siempre negativa en aVR y DI, y siempre positiva en I y aVL con eje QRS no desviado.

ECG/VCG que muestra preexcitación lateral del VD tipo WPW

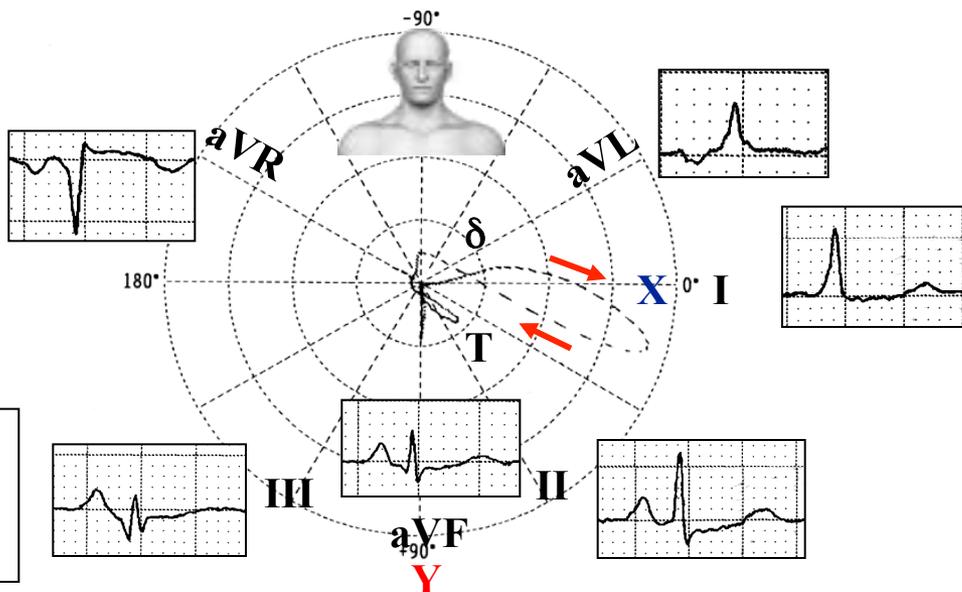
Nombre: CMRS; **Edad:** 45 años; **Sexo:** F; **Fecha:** 06/02/95; **Raza:** B.; **Peso:** 65 Kg; **Altura:** 1,63 m; **Biotipo:** N;



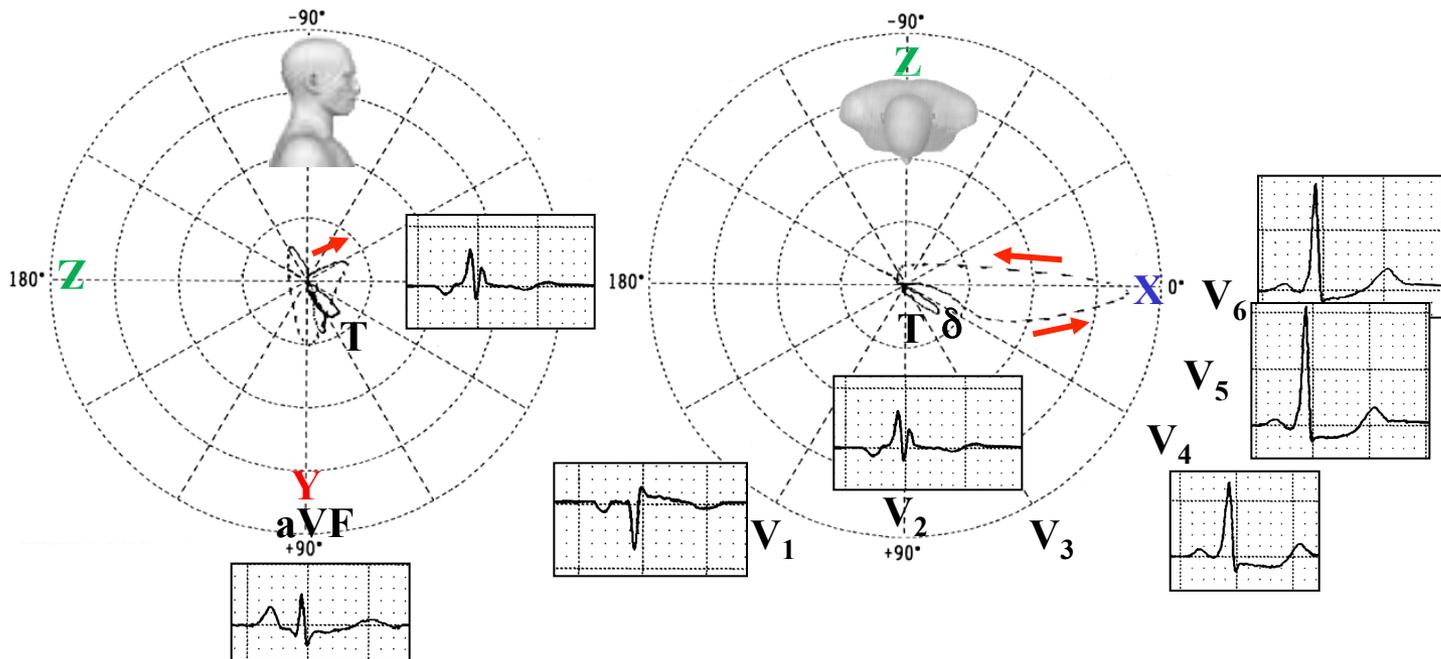
Diagnóstico ECG: preexcitación ventricular tipo WPW, duración QRS 110 ms, onda Delta presente en varias derivaciones. Ubicación del haz anómalo en la pared libre del VD lateral (punto 3 de Gallagher), corresponde a la región IV de Lindsay. Morfología de V₁ y V₂, que parece BIRD. Negatividad inicial en DIII (onda delta) puede parecer área inferior eléctricamente inactiva (onda Q de necrosis).

Correlación ECG/VCG de preexcitación lateral del VD tipo WPW.

Sensi. 2
 Timer 2 msec
 Loop All Loop
 Sagittal Right
 Z Axis Back
 Filter Hum
 Muscle
 Drift



Si la amplitud de la onda R en I es mayor que la de la onda S por $\geq 1,0$ mV, está en el lado derecho.

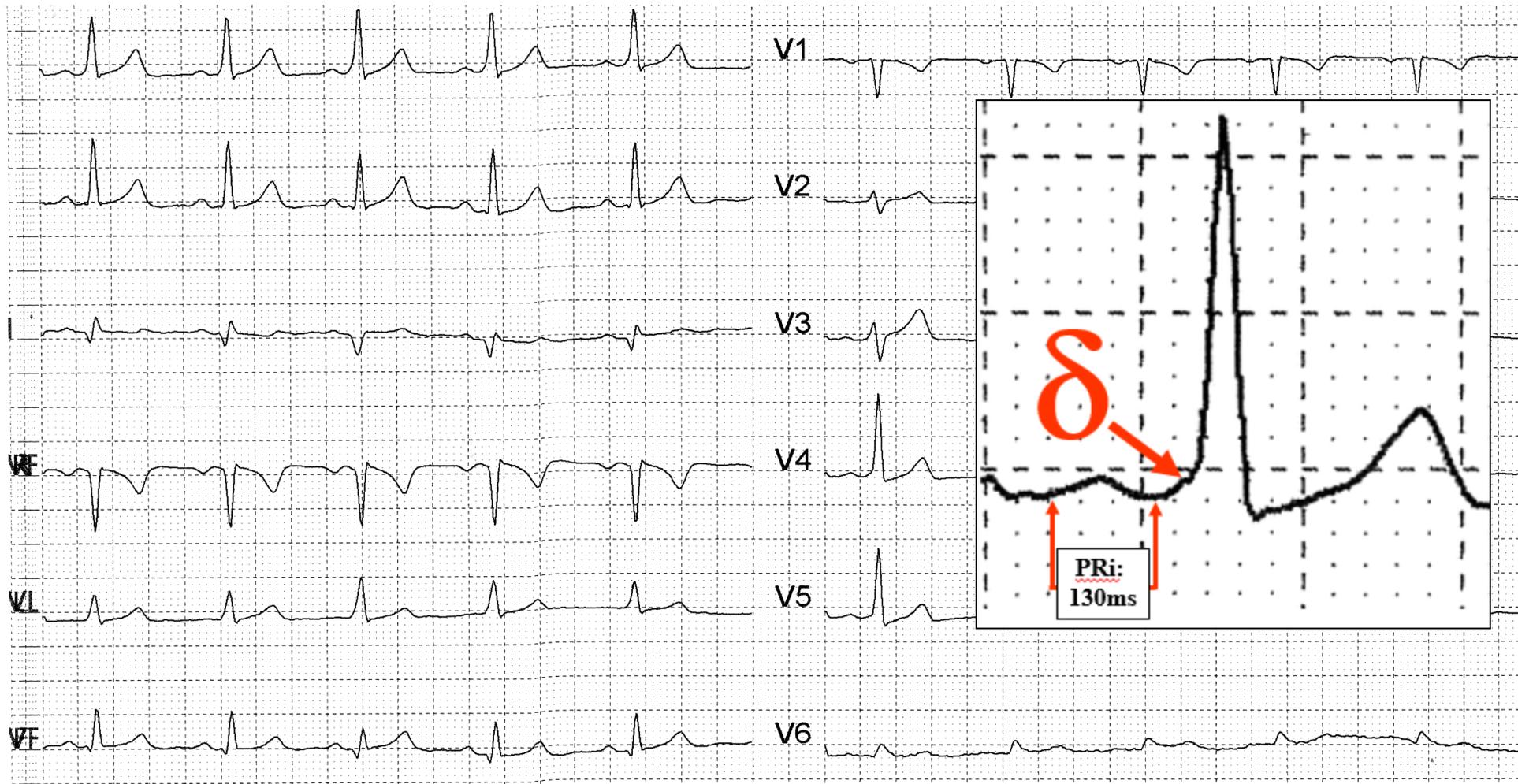


Nombre: RFS
Peso: 92 Kg

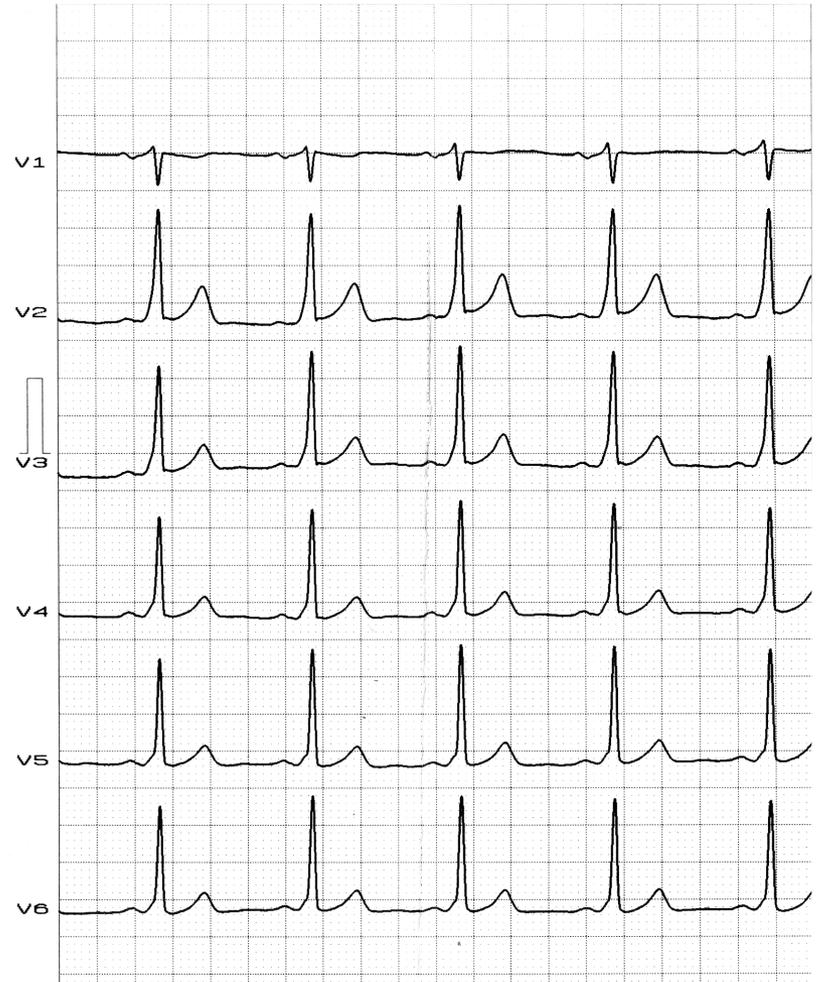
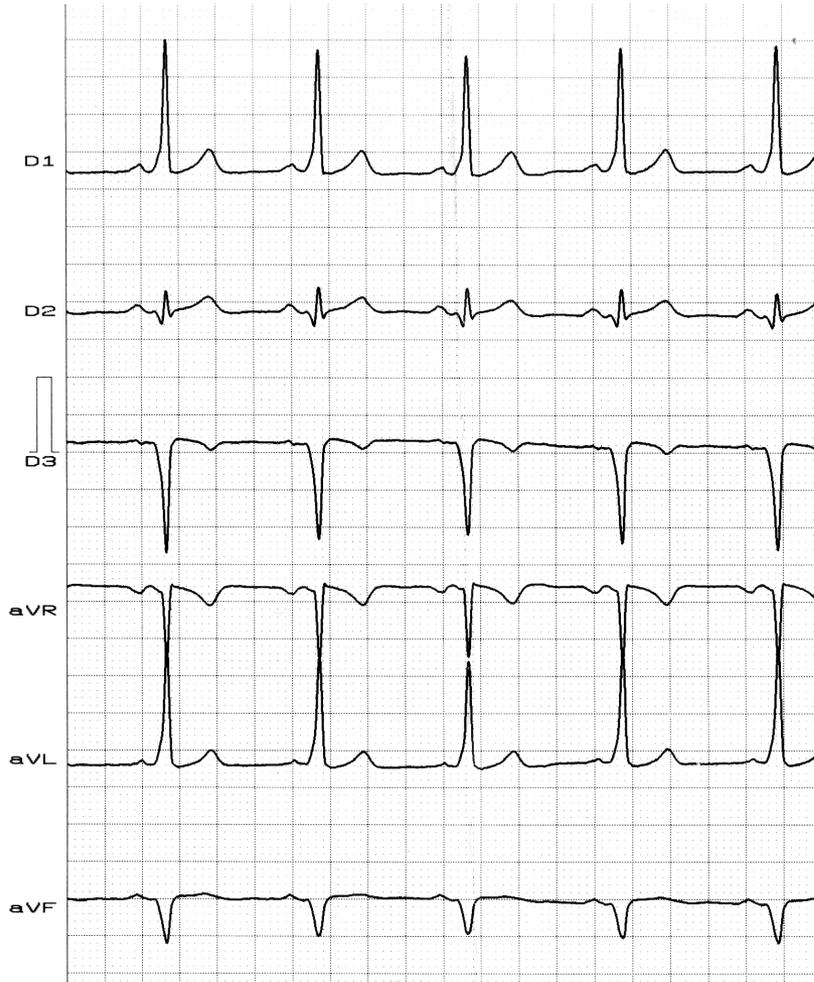
Sexo: M
Altura: 1,85 m

Edad: 39 años.
Biotipo: Normal

Raza: Caucásica
Fecha: 13/05/2005

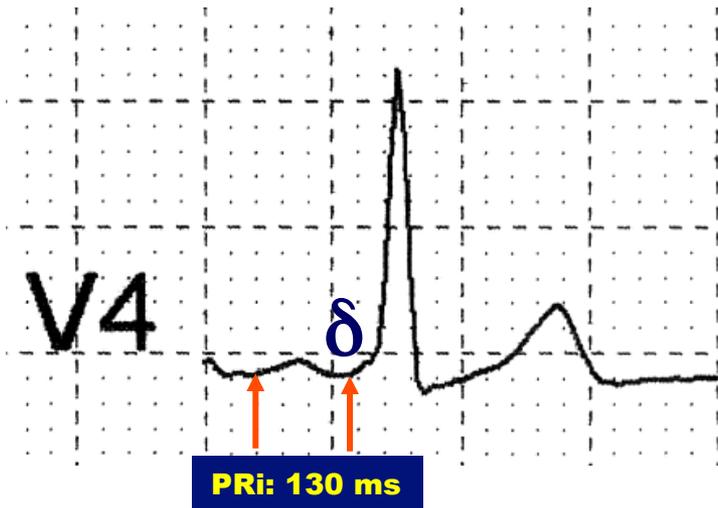


Diagnóstico ECG: Intervalo PR normal, eje QRS normal, transición precordial en V3, sólo insinuación de onda delta (¿WPW atípico o vía fascículoventricular?). Para el diagnóstico diferencial, adenosina IV es necesaria. Si hay onda P bloqueada, el diagnóstico es vía fascículoventricular.



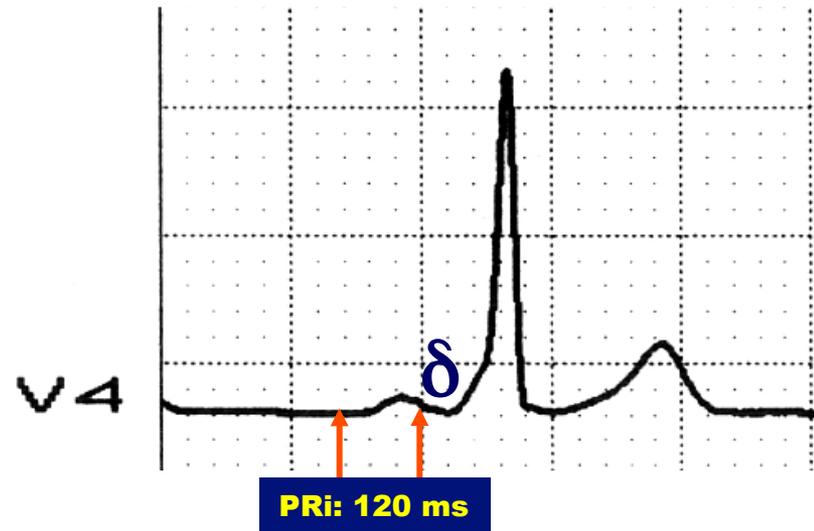
Diagnóstico ECG: Polaridad negativa de V1 asociada a polaridad negativa en III: en consecuencia, la vía accesoria será pósteroseptal izquierda (**d' Ávila 1995**).

Fecha: 13/05/2005

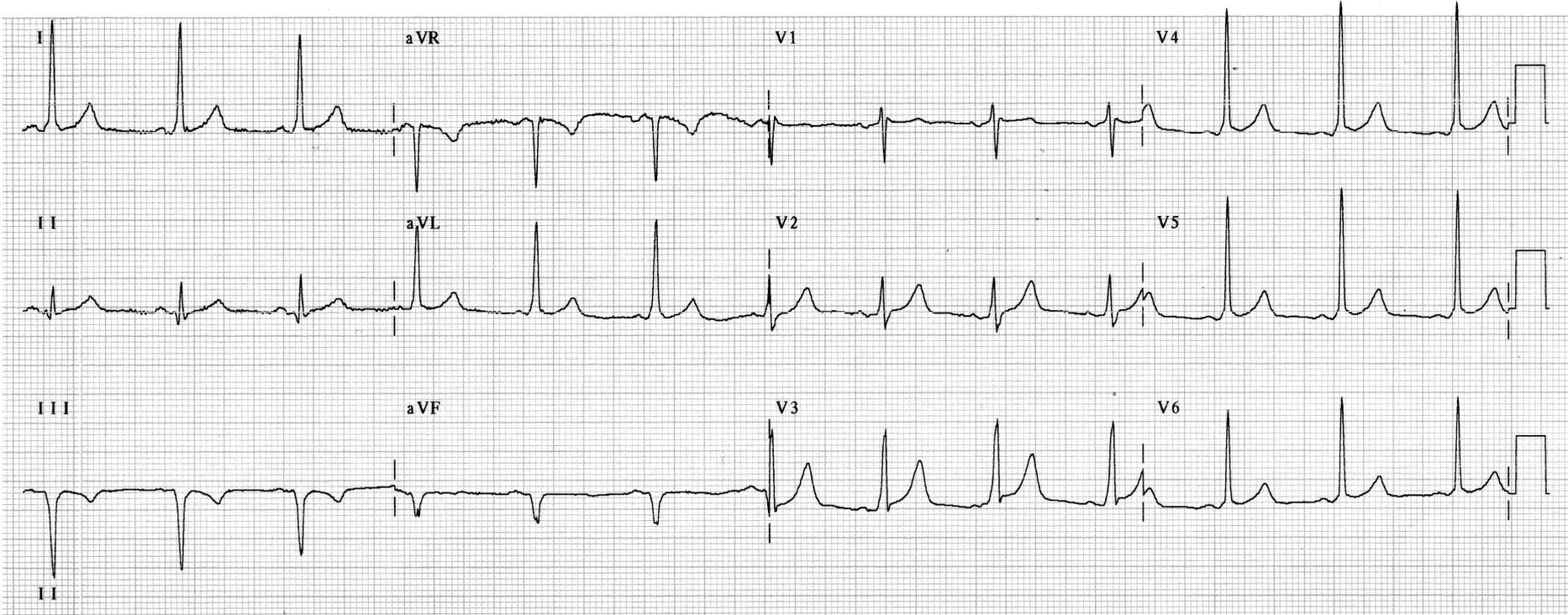


Grado menor de preexcitación

Fecha: 21/08/2008

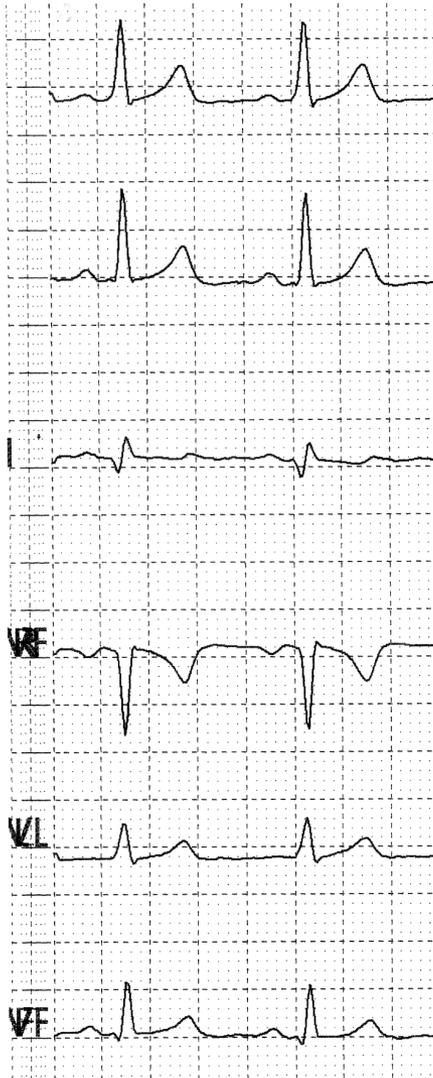


Grado mayor de preexcitación



Grados diferentes de preexcitación en el plano frontal

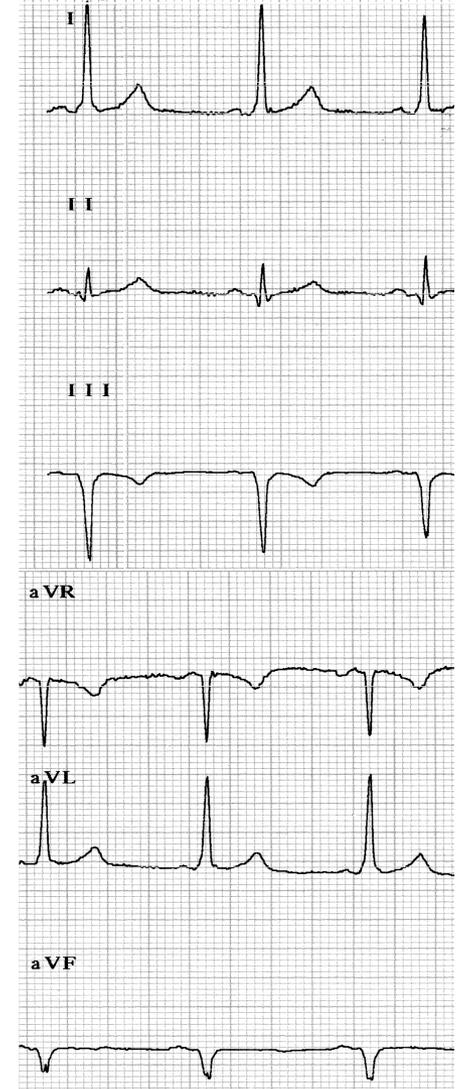
Fecha: 13/05/2005



Fecha: 21/08/2008

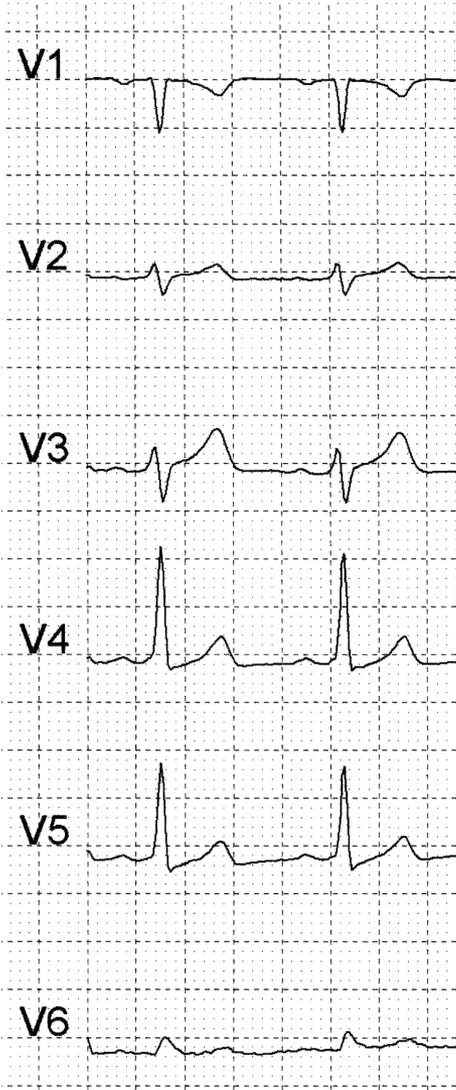


Fecha: 22/08/2008



Grados diferentes de preexcitación en el plano horizontal

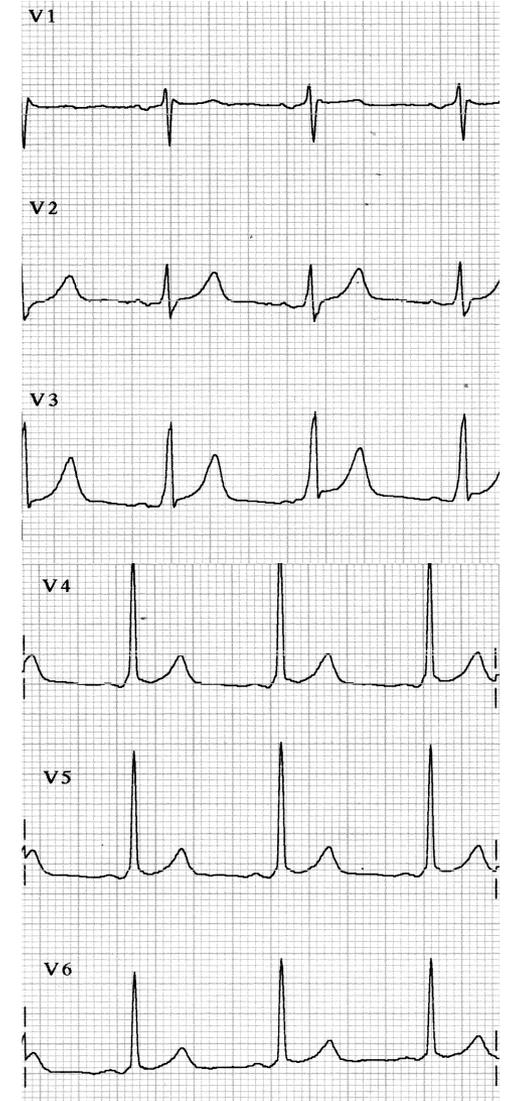
Grado mínimo



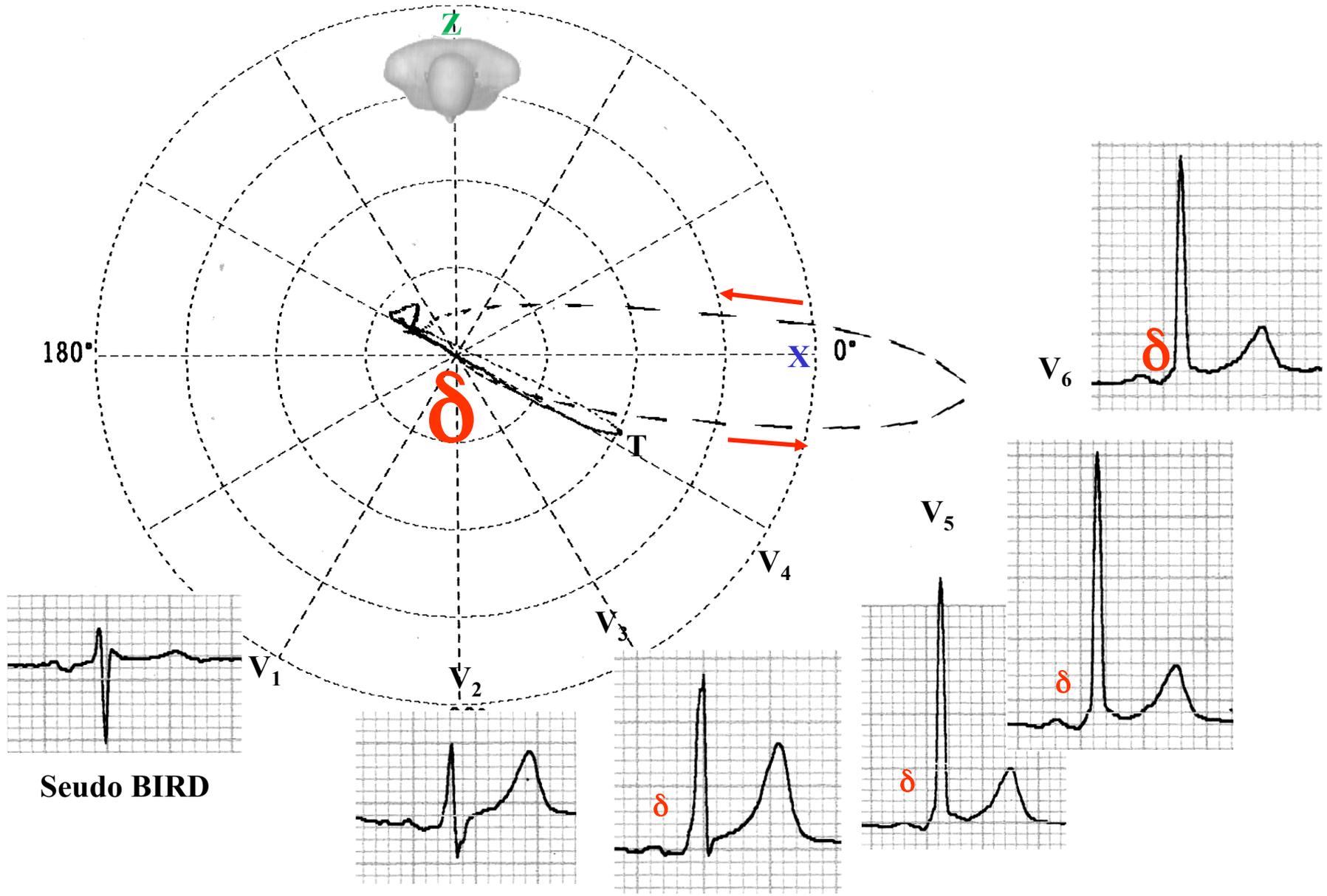
Grado máximo



Grado intermedio

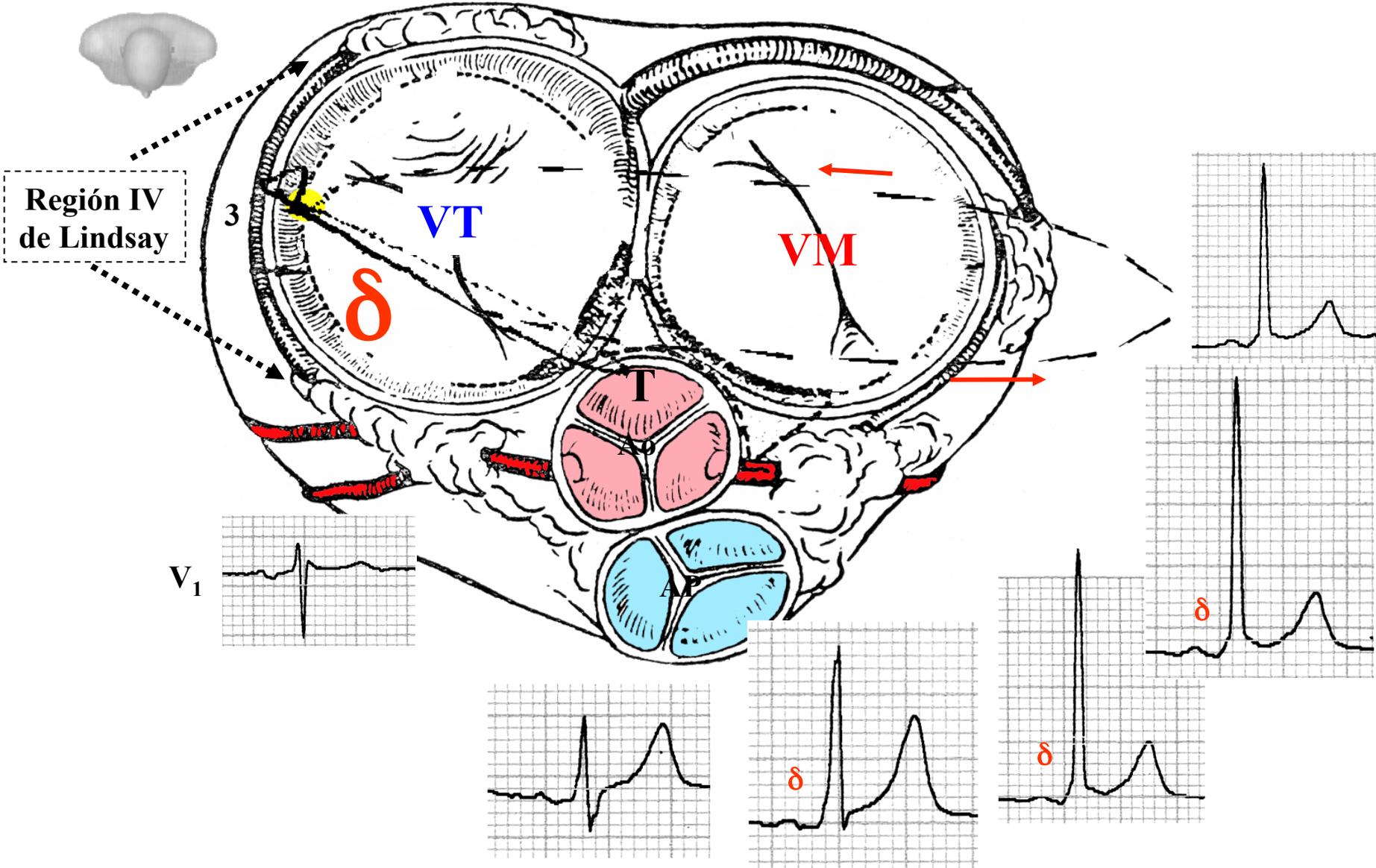


Horizontal -90°



Seudo BIRD

Corresponde al punto 3 de Gallagher, no coincide con los tipos A o B de Rosenbaum, y corresponde a la región IV de Lindsay (pared libre del VD).



Activación ventricular en el plano horizontal de la preexcitación lateral derecha. Corresponde a la región IV de Lindsay, al punto 3 de Gallagher; el área de transición en las precordiales está en V2.

Nombre: WRS

Sexo: M

Edad: 53 años.

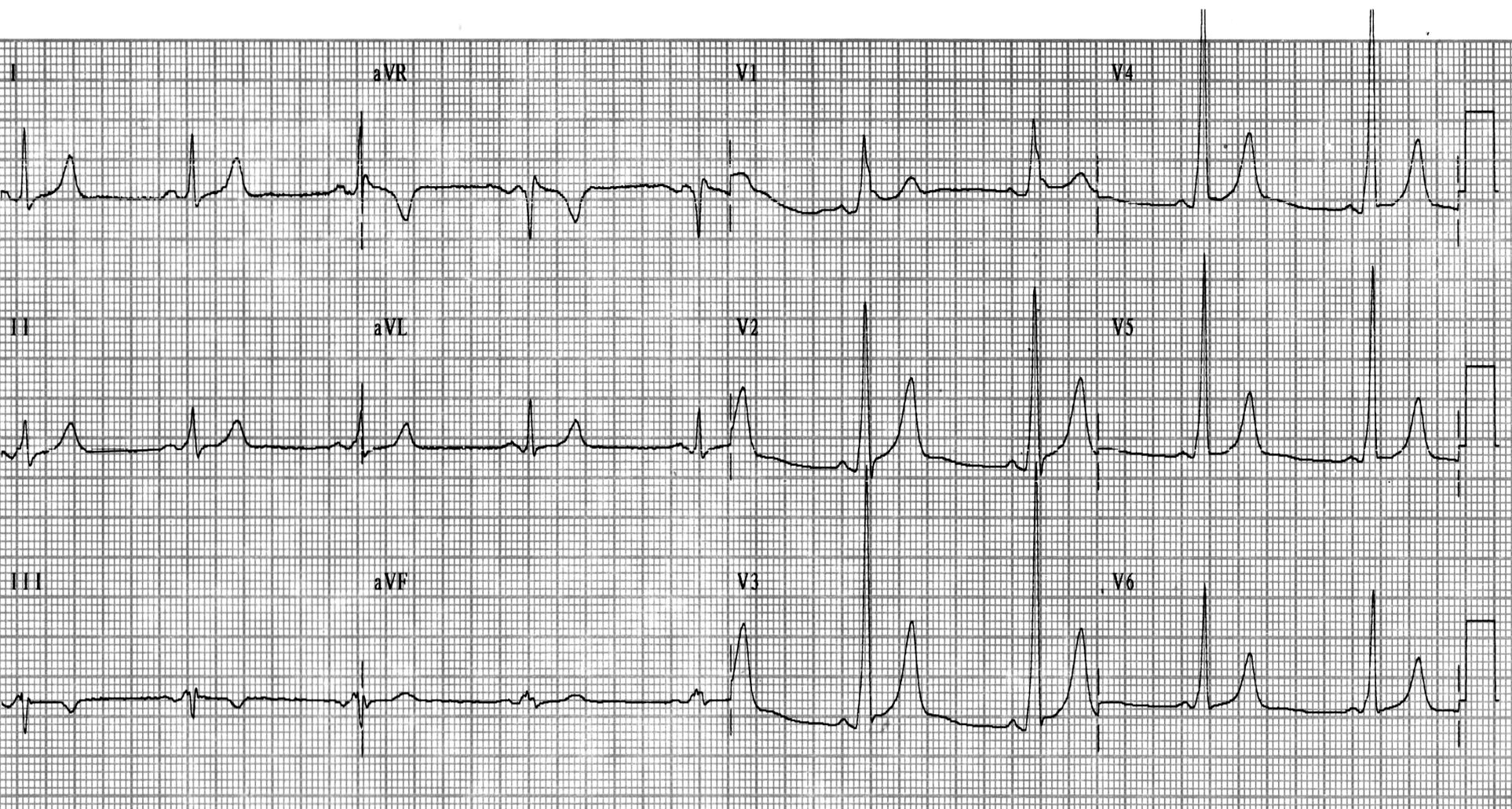
Raza: Caucásica

Peso: 82 Kg

Altura: 1,70 m

Biotipo: Normal

Fecha: 01/12/2008



Diagnóstico clínico: preexcitación tipo WPW.

Diagnóstico ECG: ritmo sinusal, FC: 52 lpm, eje P: +12° hacia adelante, intervalo PR: 150 ms, QRSd: 115 ms, ondas Delta (δ) en varias derivaciones, fuerzas anteriores prominentes (FAP): WPW tipo A, eje T: +14° hacia adelante, intervalo QT: 469 ms, QTc: 436 ms.

Conclusión: WPW tipo A con vía accesoria anómala ubicada en la vía anómala posterior derecha.

Correlación ECG/VCG en el plano frontal

