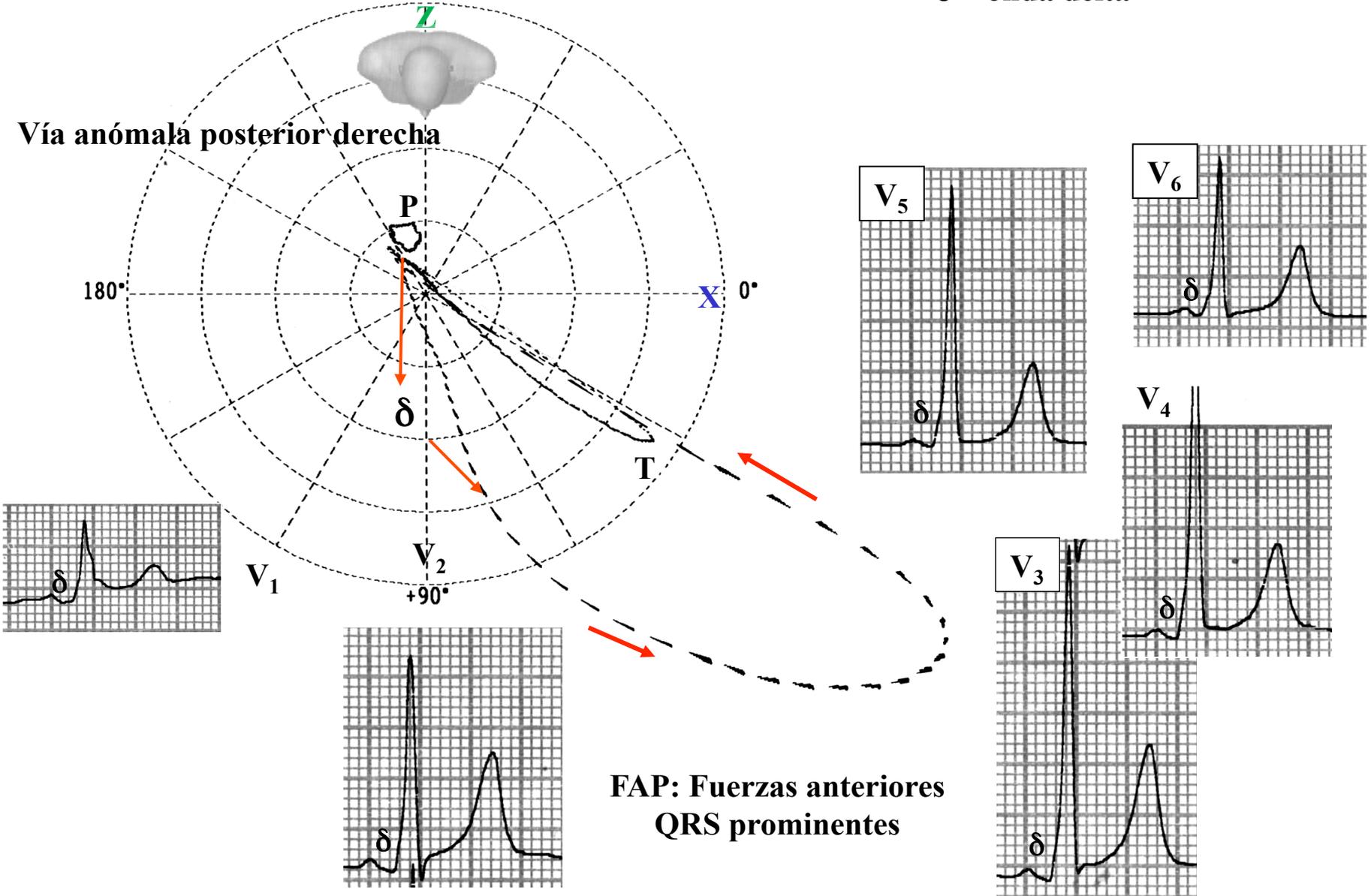


Correlación ECG/VCG en el plano horizontal

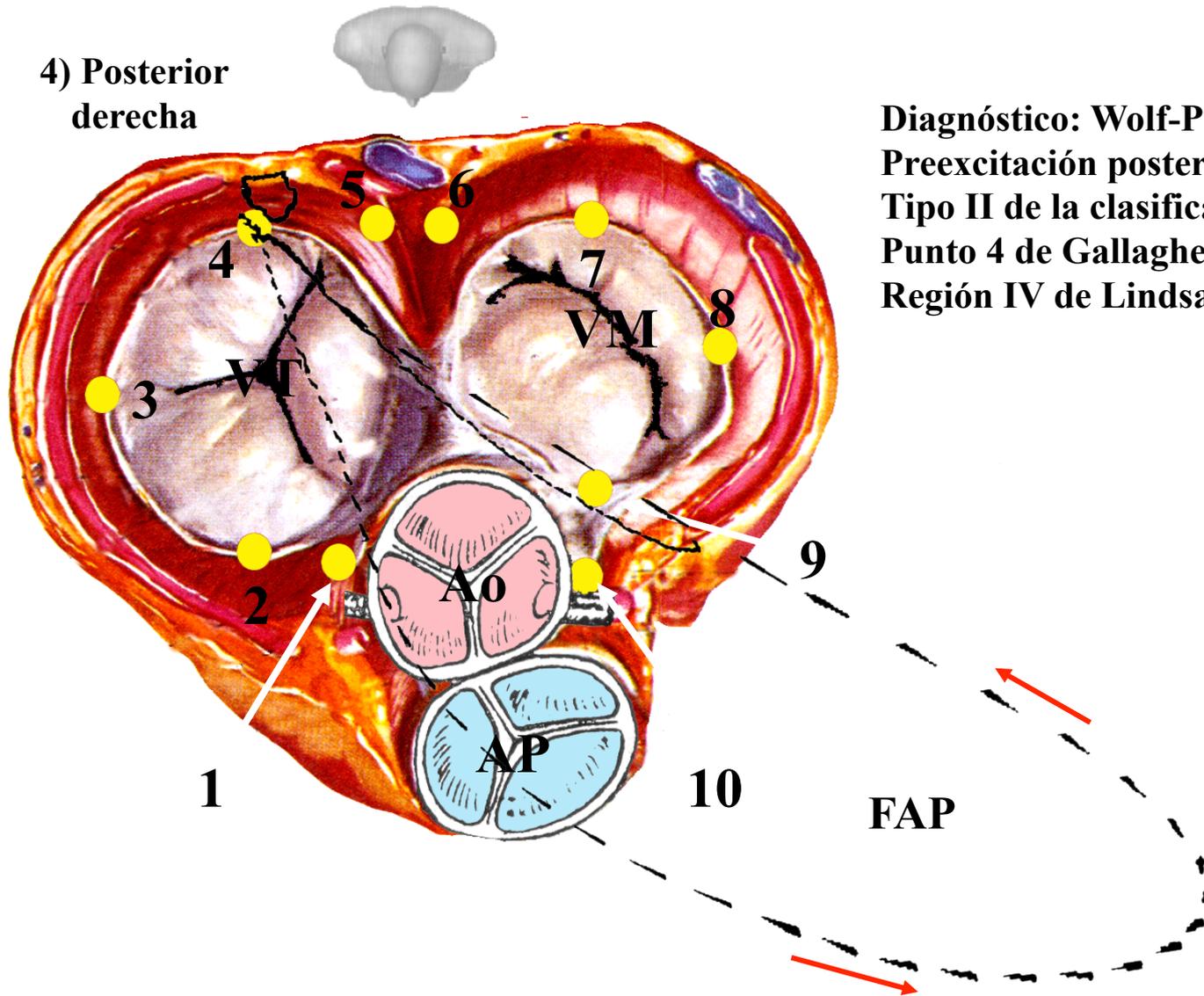
Horizontal -90°

δ = onda delta

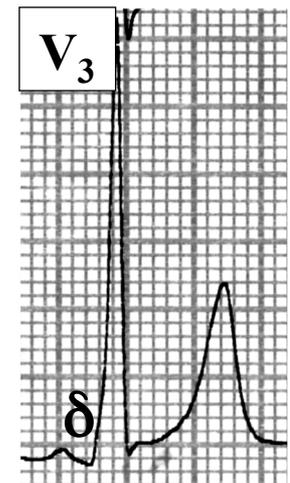
Vía anómala posterior derecha



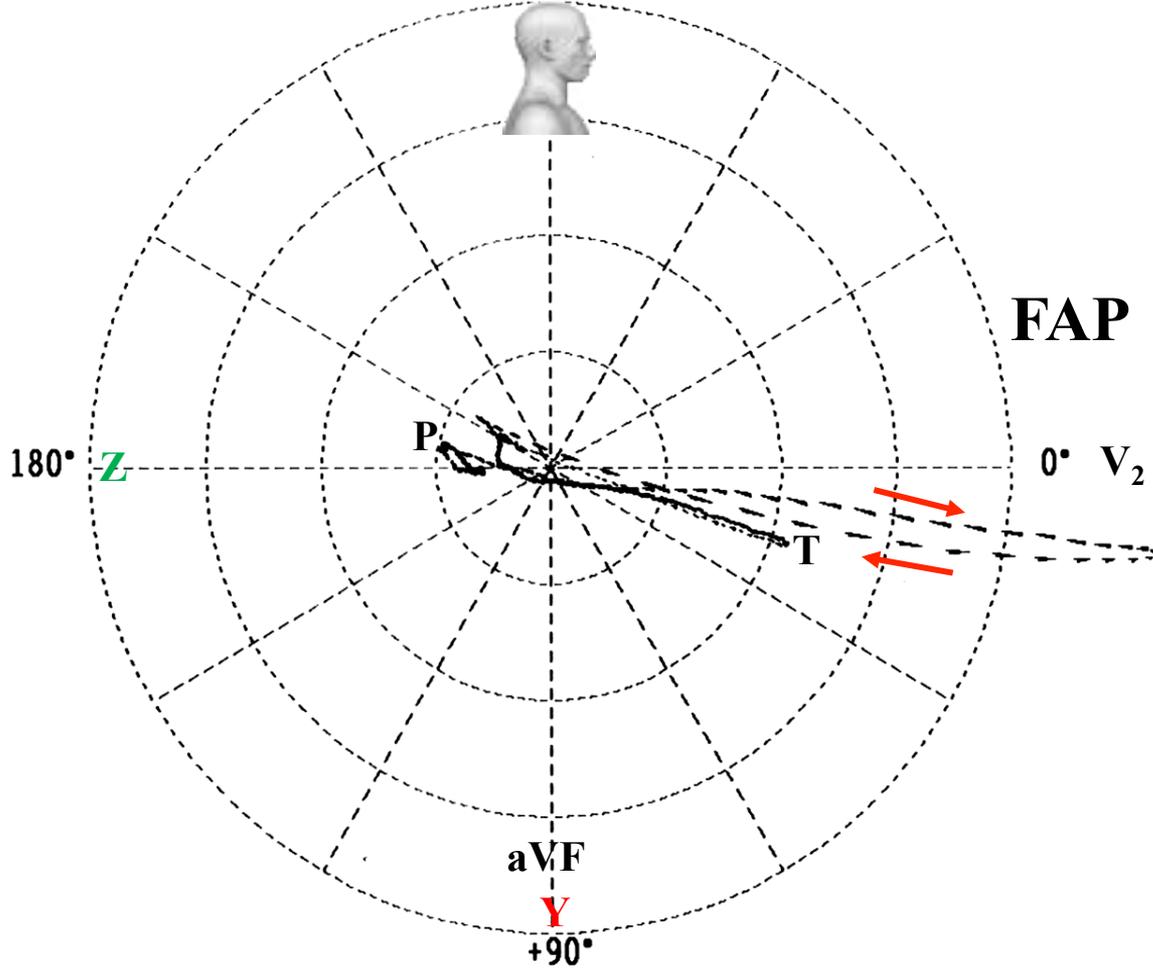
4) Posterior
derecha



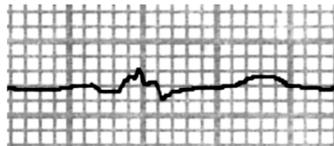
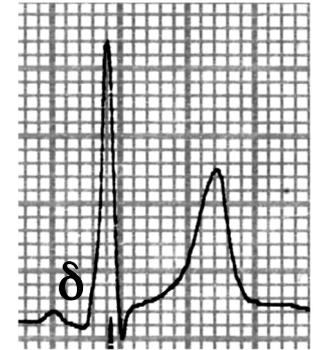
Diagnóstico: Wolf-Parkinson-White tipo A
Preexcitación posterior derecha
Tipo II de la clasificación europea
Punto 4 de Gallagher
Región IV de Lindsay



Sagittal -90°

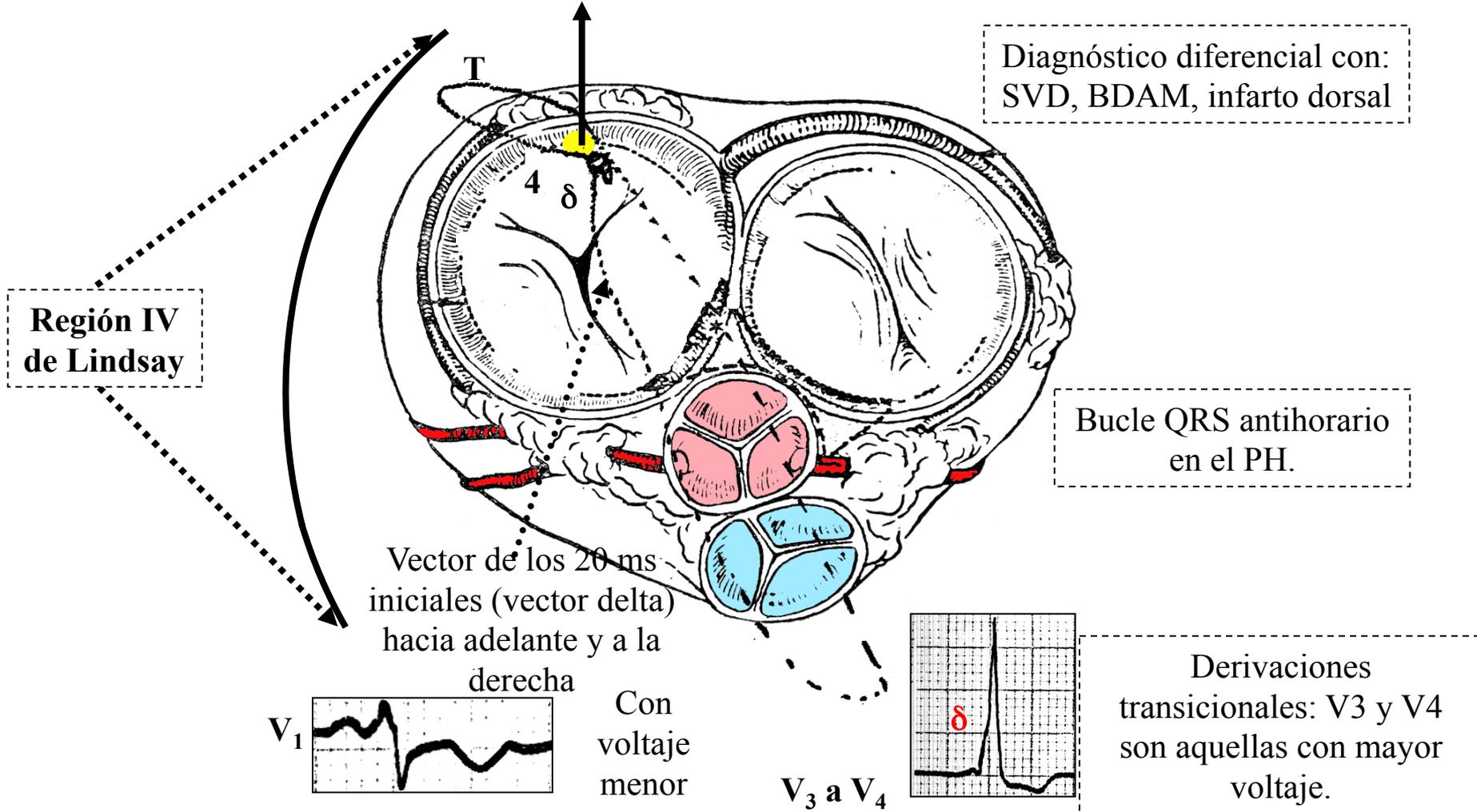


FAP



Preexcitación posterior derecha en el PH

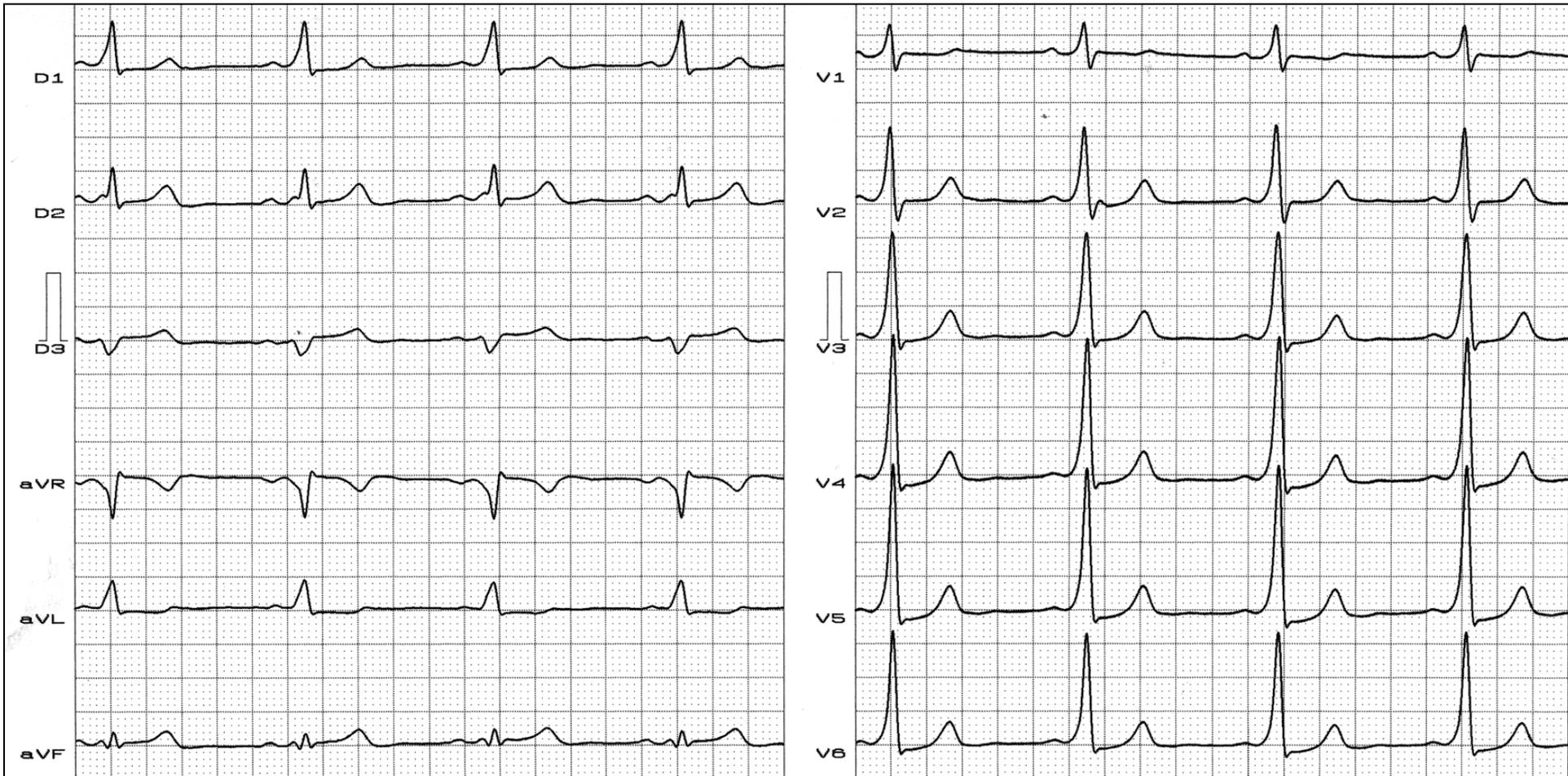
Excitación epicárdica ventricular prematura: pared libre posterior del VD



Corresponde al punto IV de Gallagher, región IV de Lindsay, tipo A de WPW de Rosenbaum y II de la clasificación europea. Se caracteriza por fuerzas QRS anteriores prominentes, porque el bucle QRS se dirige de atrás hacia adelante con rotación antihoraria. Las derivaciones del PH con mayor voltaje son las transicionales (V₃ y V₄). Puede originar diagnóstico diferencial con HVD, infarto dorsal, BCRD, BDAM y otros.

ECG de preexcitación ventricular posterior o lateral derecha en la pared libre del VD

Nombre: ZCA; **Sexo:** Fem; **Edad:** 48 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 75 Kg; **Altura:** 1,62 m; **Biotipo:** Normal; **Fecha:** 03/12/2005.

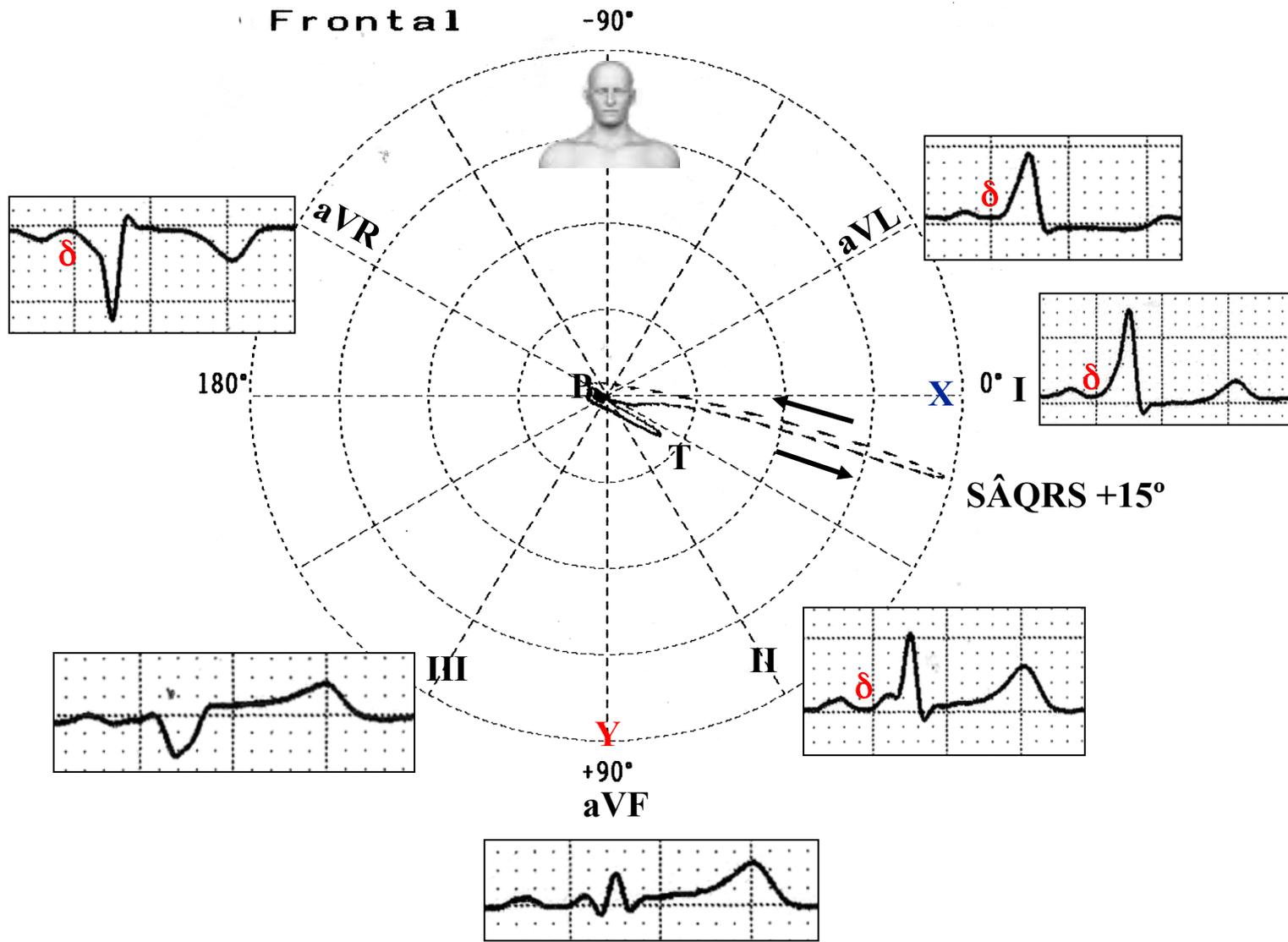


Diagnóstico clínico: Wolf-Parkinson-White sin cardiopatía asociada.

Diagnóstico ECG: SAP +20°. SÂQRS no desplazado, fuerzas anteriores prominentes por activación pósterio-anterior, todas las precordiales positivas, onda Delta negativa en aVR.

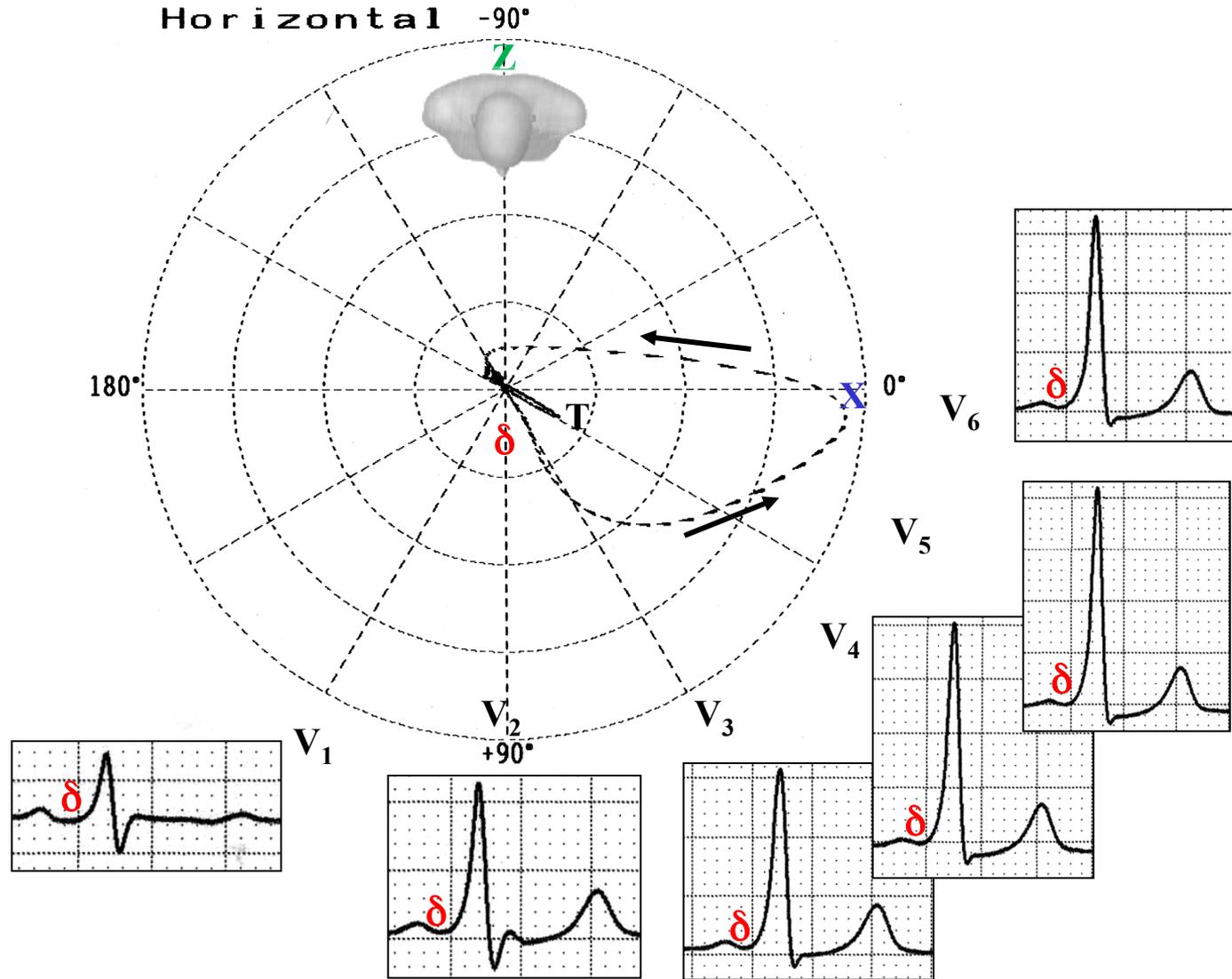
Conclusión: Wolf-Parkinson-White tipo A o II de la clasificación europea. Punto 4 de Gallagher o región posterior derecha o tipo IV de la clasificación de Lindsay.

Correlación ECG/VCG de preexcitación ventricular posterior o lateral derecha en la pared libre del VD en el plano frontal



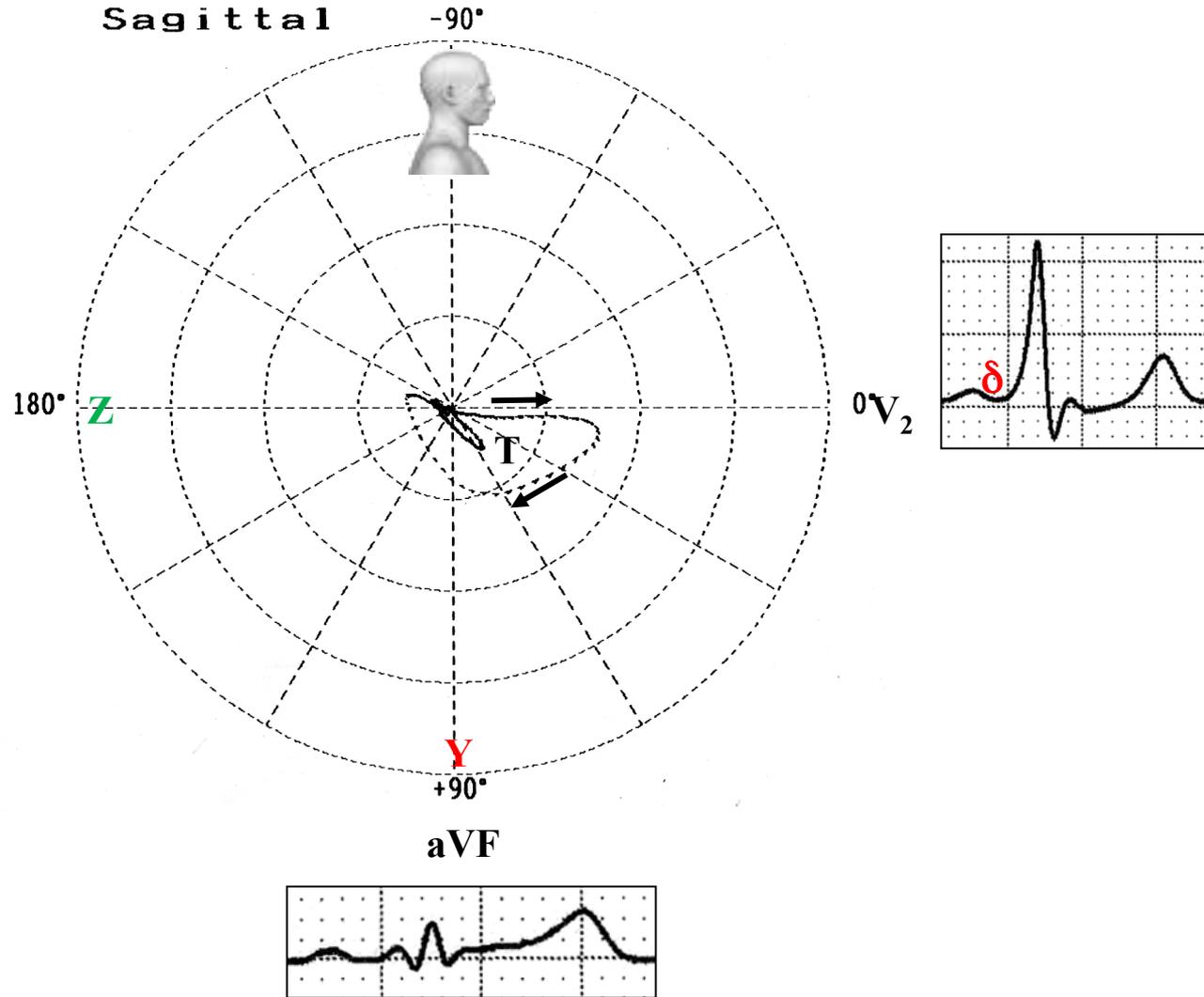
Vías accesorias anómalas ubicadas en la pared libre del VD, punto 3 o 4 de Gallagher, SÂQRS no desplazado y onda delta negativa en aVR (activación ventricular de derecha a izquierda). Región IV de Lindsay.

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



ECG/VCG de un paciente con vías accesorias anómalas ubicadas en la pared libre del VD (preexcitación ventricular posterior lateral derecha), puntos 3 o 4 de Gallagher, tipo II de WPW de la clasificación europea y WPW tipo A de Rosenbaum (fuerzas QRS anteriores prominentes). Activación ventricular de derecha a izquierda y bucle QRS ubicado predominantemente en el cuadrante izquierdo anterior: FAP.

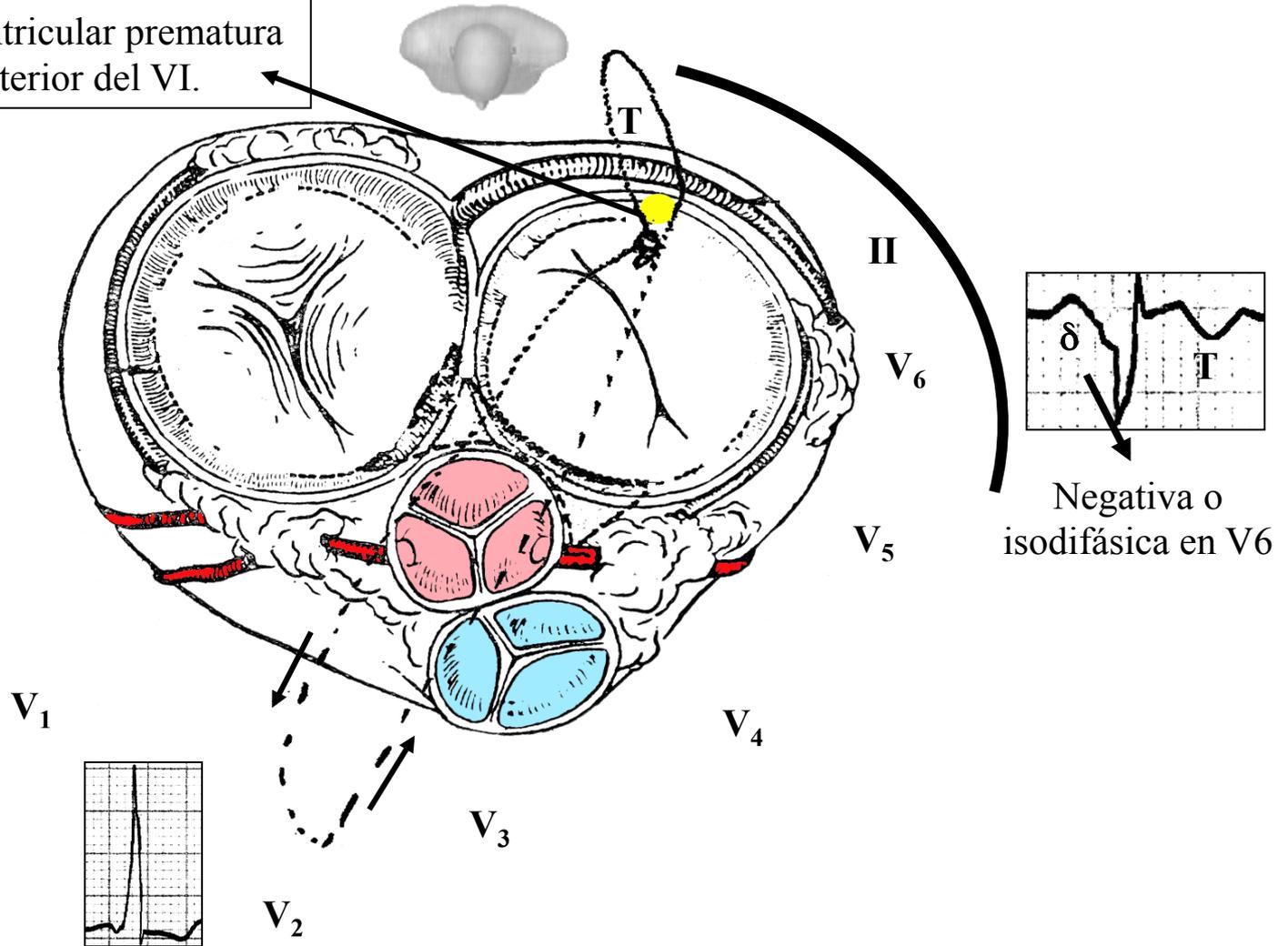
Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho



ECG/VCG de un paciente con preexcitación ventricular posterior y lateral derecha en la pred libre del VD. Activación ventricular de atrás hacia adelante.

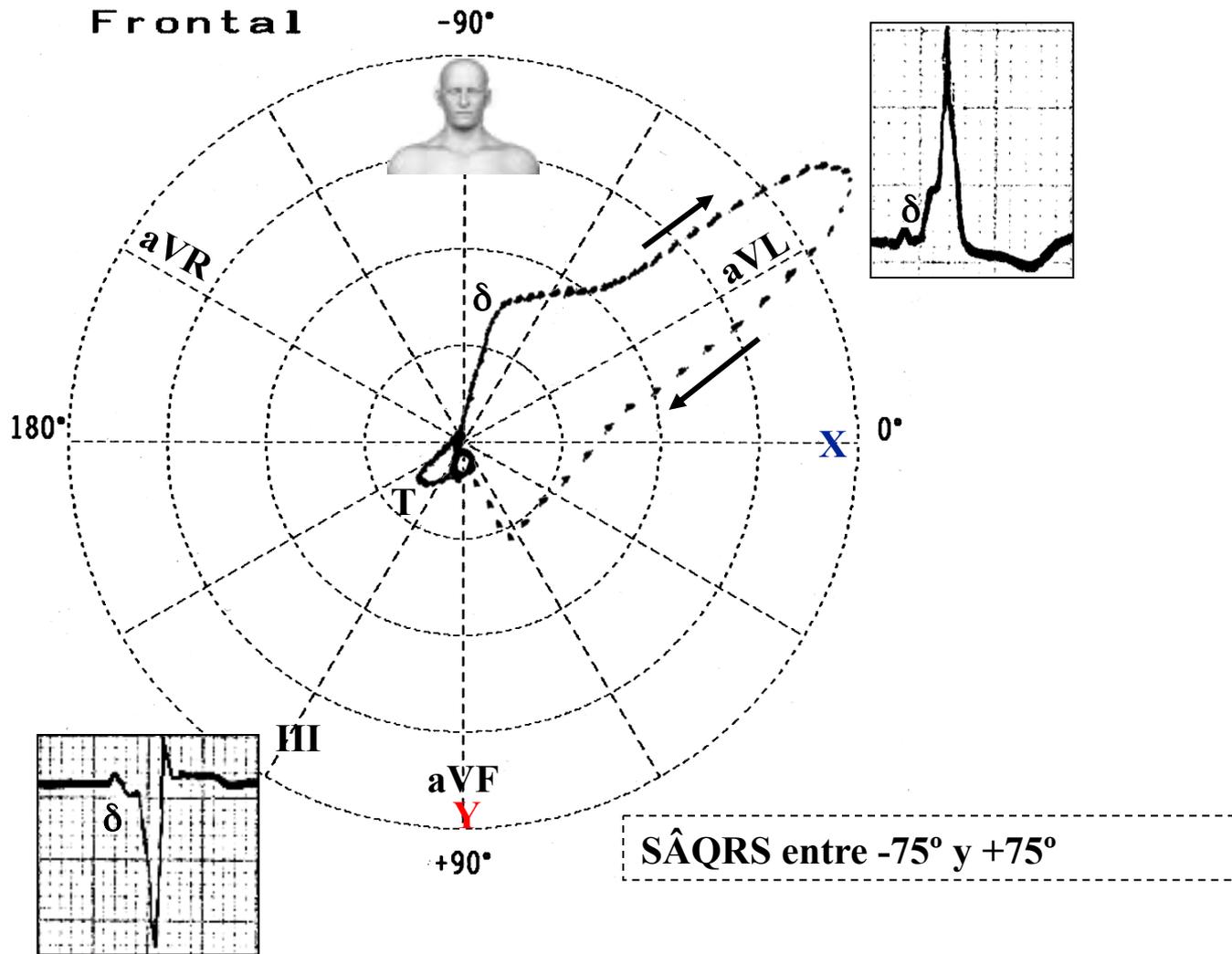
Preexcitación posterior izquierda en el PH

Excitación epicárdica ventricular prematura en la pared libre posterior del VI.



El bucle VCG se dirige de atrás hacia adelante y de izquierda a derecha, que resulta en complejos QRS muy positivos en V1 y V2: $R > S$, y ondas delta negativas e isodifásicas en V6. El bucle QRS con rotación horaria. Corresponde al punto 7 de Gallagher, región II de Lindsay y WPW tipo A, incluso siendo del VI. Diagnóstico diferencial con otras causas de FAP: HVD, IAM dorsal, BDASI, etc. Muy positivo. Complejos QRS en V1 y V2 o RS pósteroseptal en V1 y V2. $R > s$.

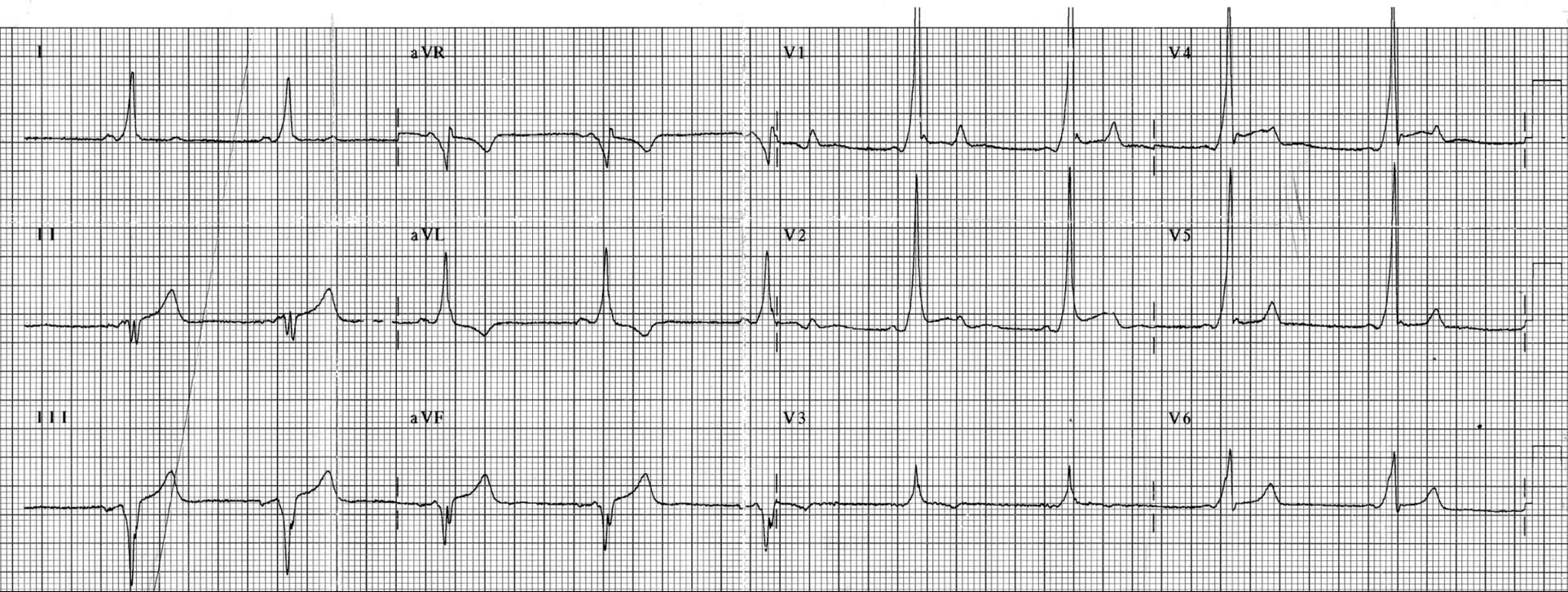
Correlación ECG/VCG de preexcitación posterior izquierda en el PF



Eje con frecuente desvío extremo a la izquierda; sin embargo, puede variar entre -75° y $+75^\circ$, complejos predominantemente negativos en V3 y positivos en I y aVL. Complejo QRS predominantemente negativo en II. Onda delta negativa. δ positiva en I y aVL.

WPW tipo A de Rosenbaum o II de la clasificación europea. Haz anómalo de la ubicación paraseptal posterior izquierda o derecha correspondiente al punto 5 o 6 de Gallagher

Nombre: RTS; **Sexo:** M; **Edad:** 23 años; **Raza:** B.; **Peso:** 72 Kg; **Altura:** 1,72 m; **Biotipo:** N;
Fecha: 03/02/2005



Diagnóstico clínico: Wolf-Parkinson-White sin cardiopatía asociada. Paciente asintomático. Consultas por prueba de aptitud para practicar deportes.

Diagnóstico ECG: SAP -40° . Anomalía de activación auricular.

Conclusión: Wolf-Parkinson-White tipo A o II de la clasificación europea. Haz anómalo de la ubicación paraseptal posterior izquierda o derecha, correspondiente al punto 5 o 6 de Gallagher.

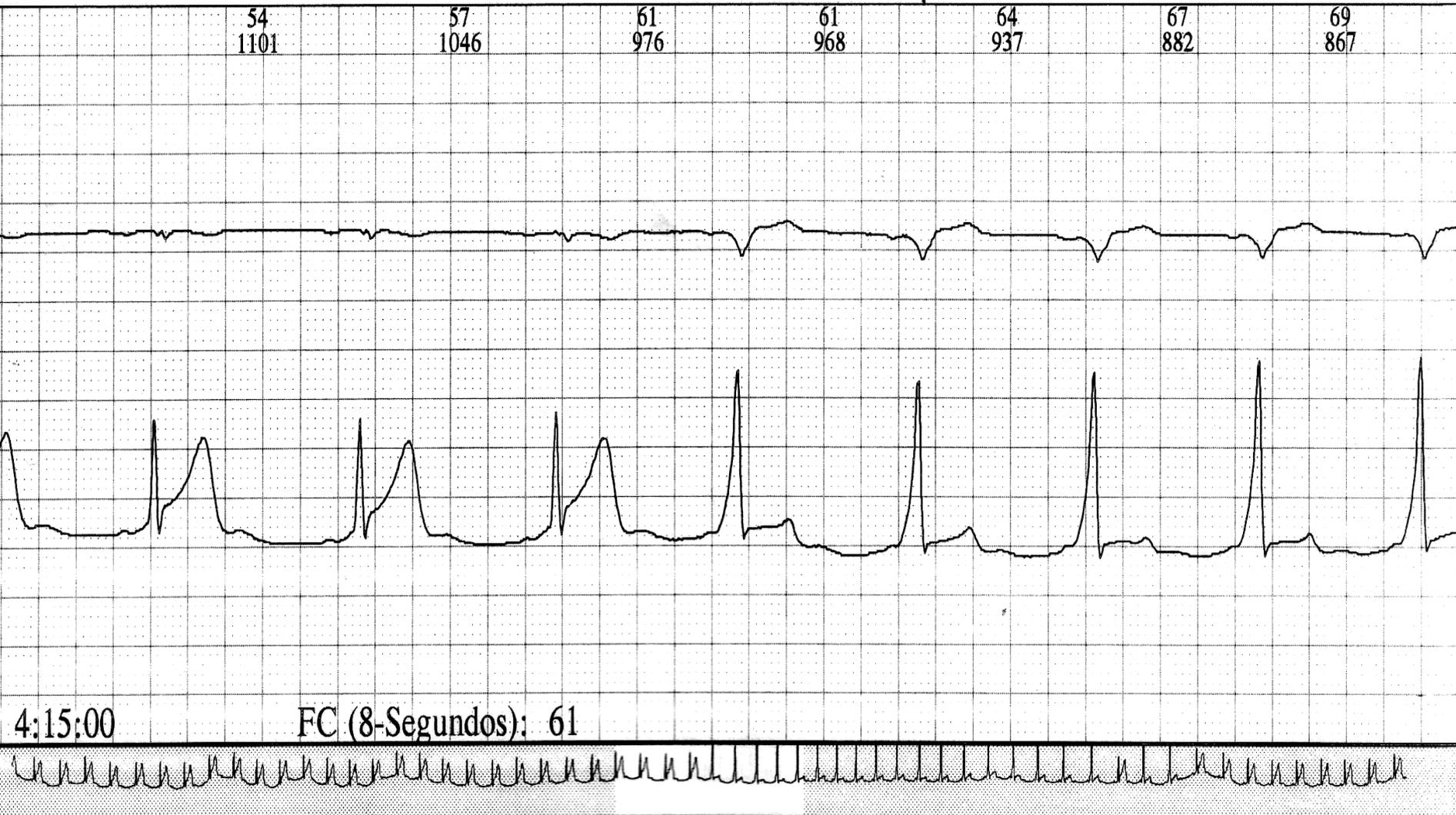
Ecocardiograma: normal

Registro Holter

raçados - 25mm/s

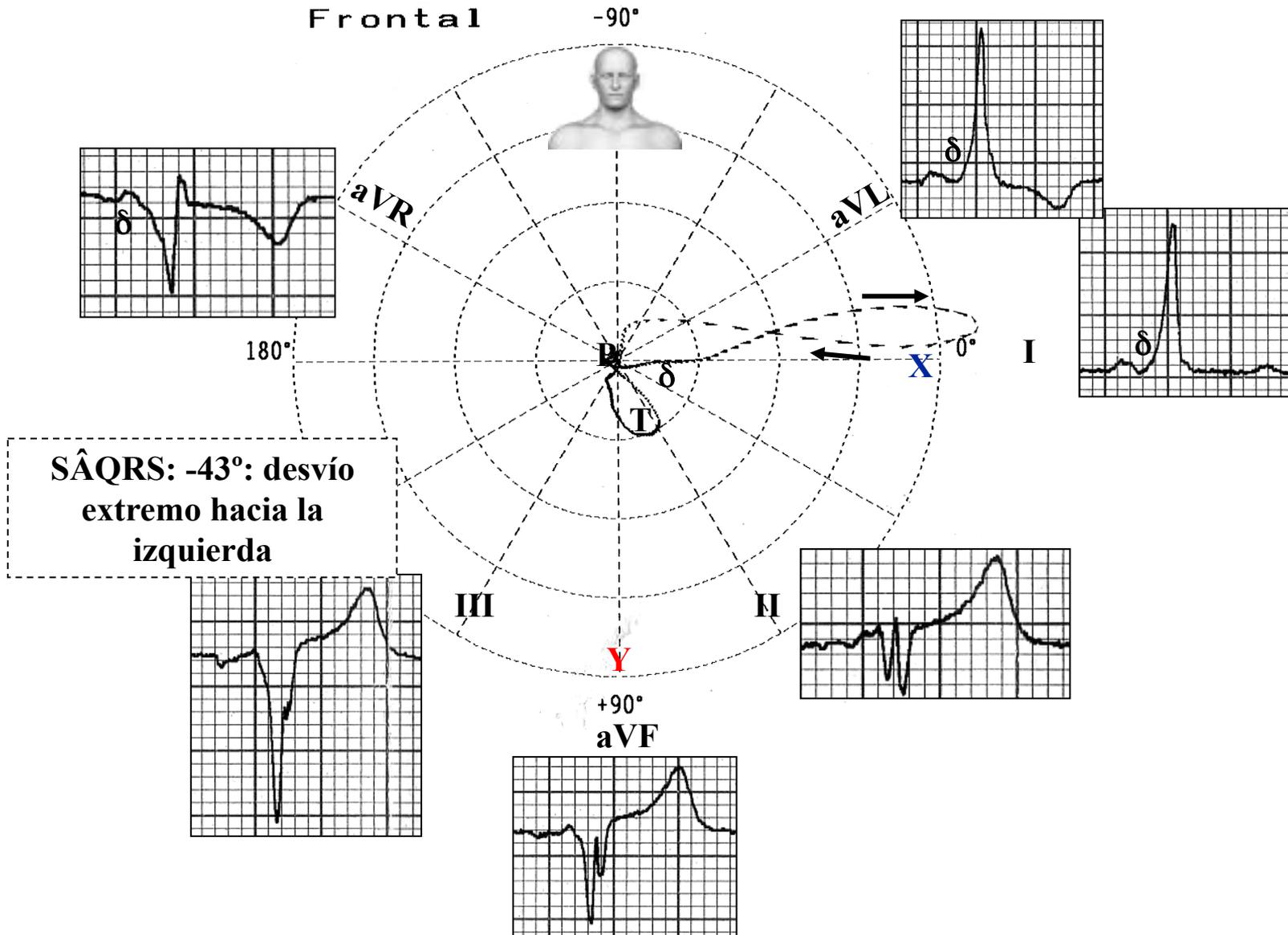
da Silva, Reginaldo T.

25/2/2005



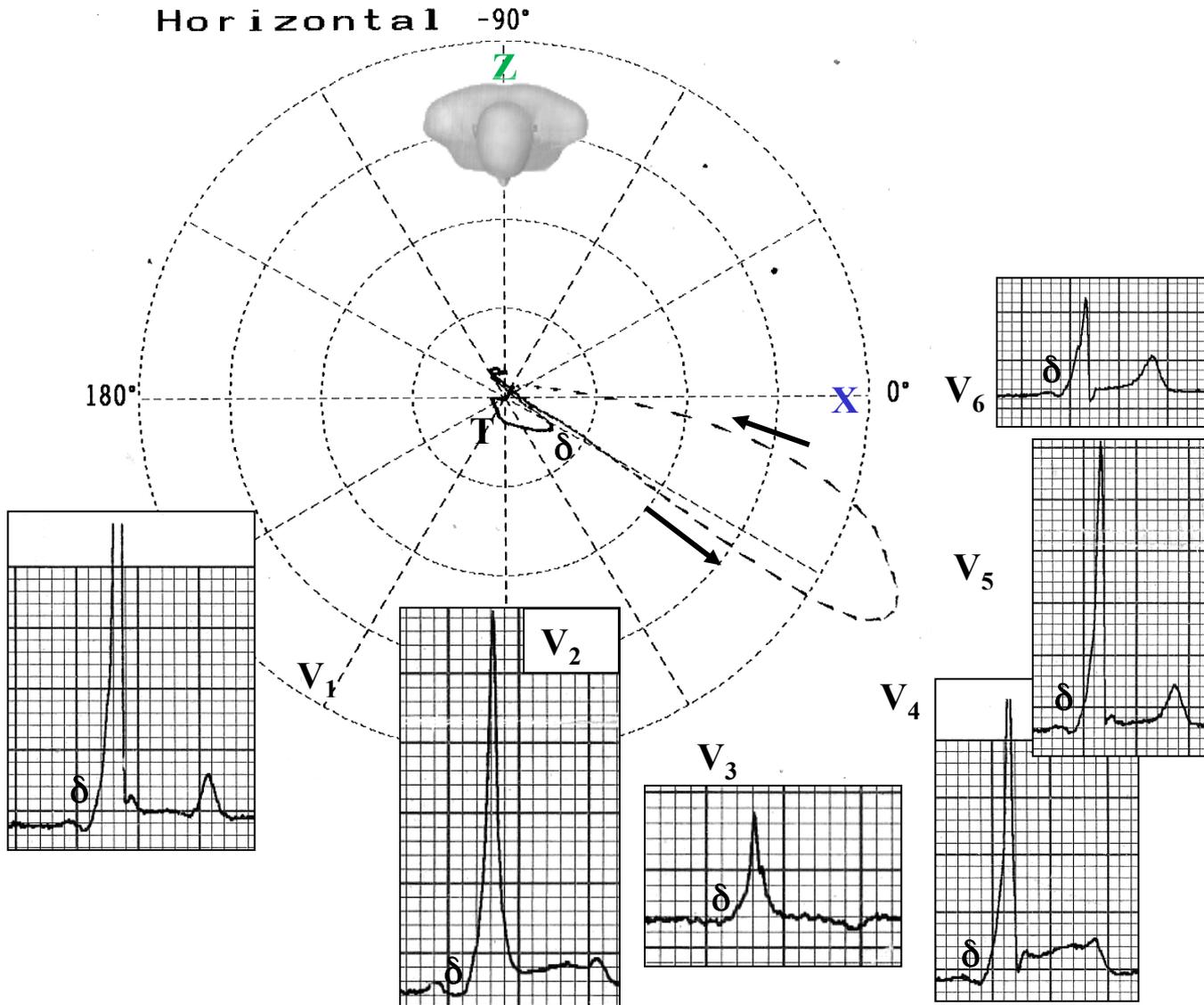
Los primeros tres latidos son normales, y los latidos del cuarto al octavo son “Wolfianos”.
Wolf-Parkinson-White intermitente. La intermitencia espontánea del fenómeno puede indicar haz anómalo con período refractario prolongado paralelo (benigno).

Correlación ECG/VCG de pseudo patrón de infarto inferior en el plano frontal



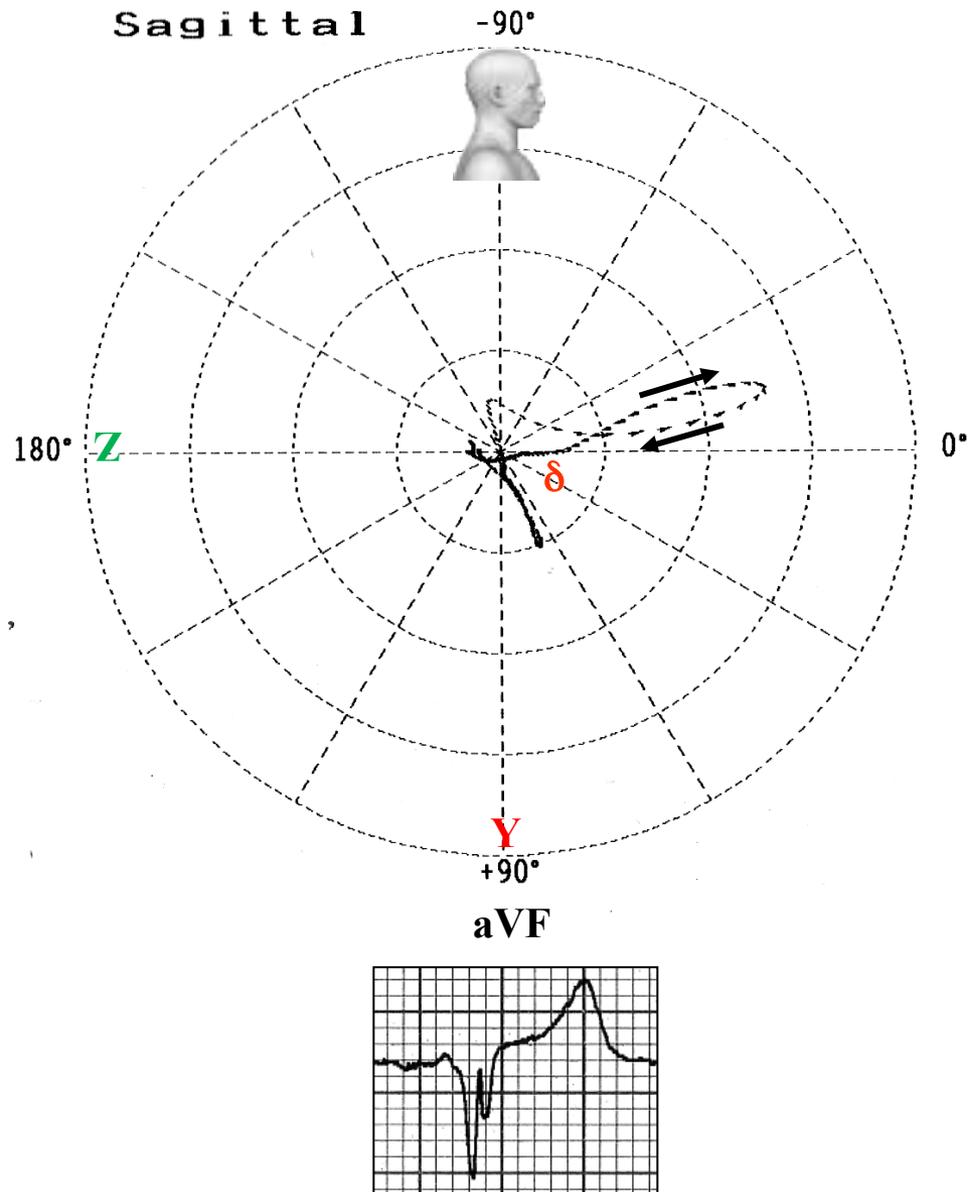
Pseudo área inferior eléctricamente inactiva

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



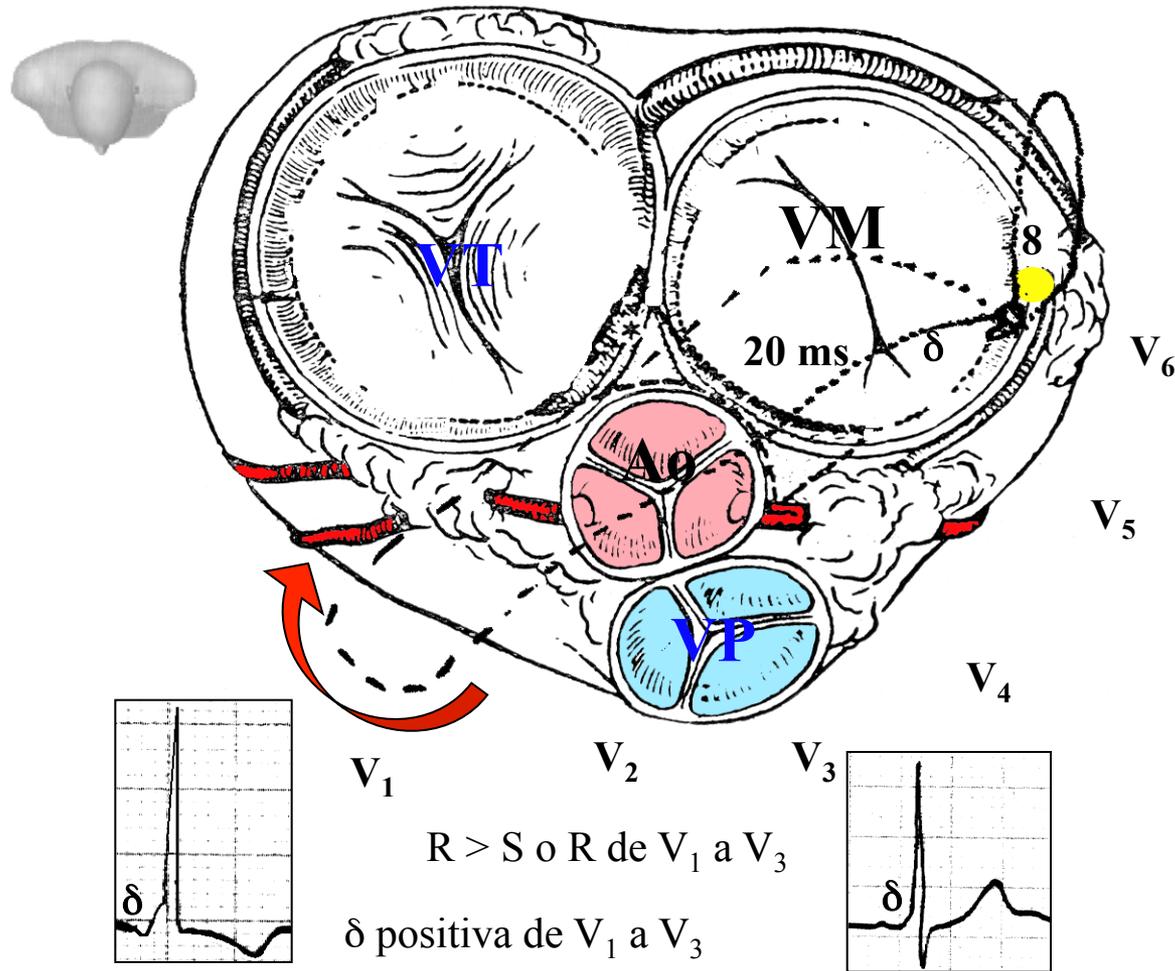
Complejos QRS completamente positivos en todas las precordiales. Complejos QRS tipo R en todas las precordiales: WPW tipo A, haz posterior.

Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho



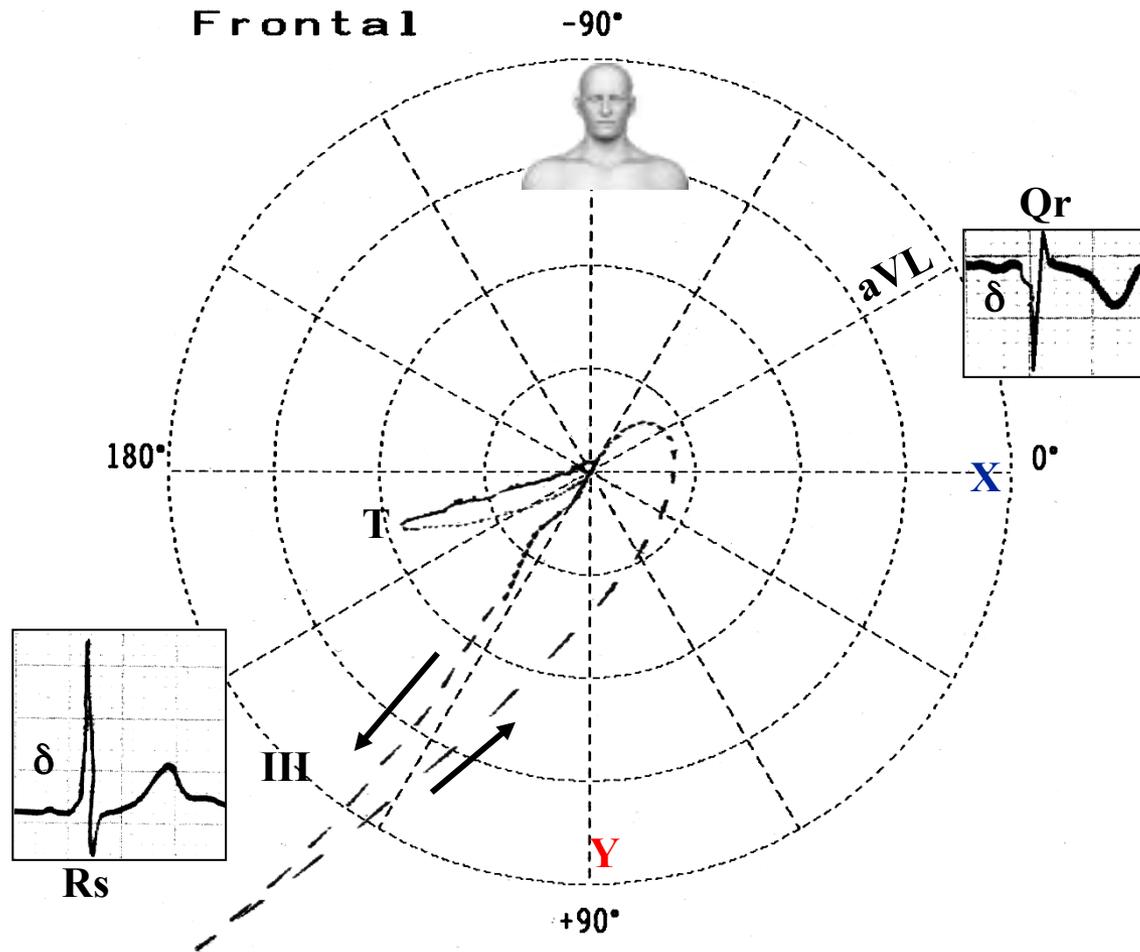
Desvío anterior total del bucle QRS. El bucle QRS está desviado hacia adelante y arriba. Bucle T en el cuadrante ínfero-anterior.

Excitación epicárdica ventricular prematura en la pared libre lateral del VI. Preexcitación lateral izquierda en el PH.



Los complejos QRS con gran voltaje en V1, y $R > S$ de V1 a V3 con onda delta positiva en estas derivaciones. Corresponde a WPW tipo C de Rosenbaum, III de la clasificación europea, región I de la clasificación de Lindsay y el punto 8 de Gallagher. Diagnóstico diferencial con IM lateral o anterolateral.

Correlación ECG/VCG de preexcitación lateral izquierda en el plano frontal



Onda delta negativa en aVL en el 100% de los casos. El eje QRS con desvío frecuente a la derecha y onda delta en los complejos QRS de predominancia positiva en III. SÂQRS: desvío a la derecha o sin desvío.

Algoritmo de d'Ávila para localizar la vía accesoria sobre la base de la polaridad del complejo QRS.

Se basa en la polaridad del complejo QRS en 5 derivaciones electrocardiográficas, para localizar la vía accesoria.

Secuencia del análisis

1º paso: definir la polaridad del complejo QRS en V1. Dos posibilidades: positiva o positiva-negativa o negativa;

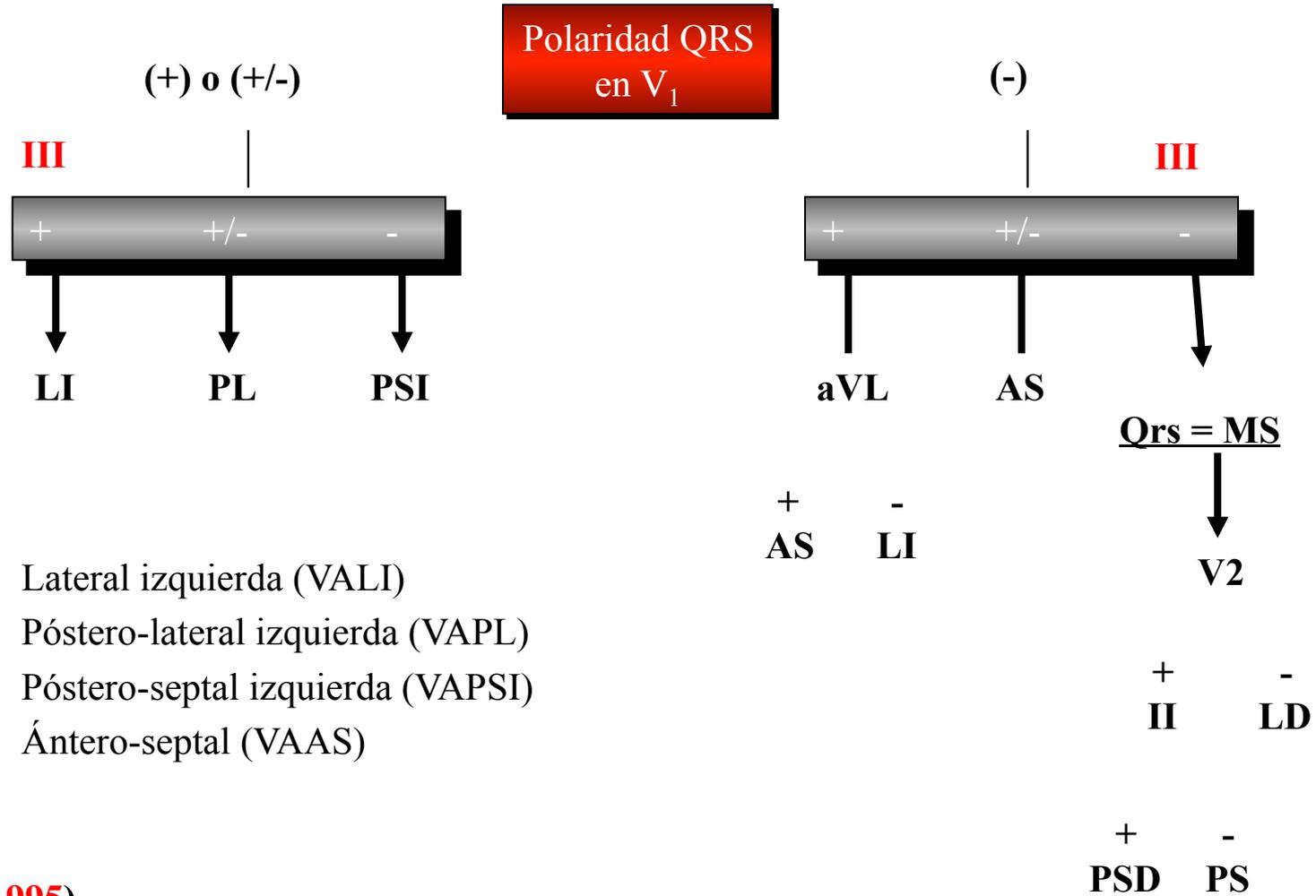
2º paso: en el caso de ser positiva o positiva-negativa en V1, la derivación III debe verificarse a continuación. Si es positiva, es una vía accesoria lateral izquierda. Si es positiva-negativa isodifásica, la vía es pósterolateral izquierda. Finalmente si III es negativa, la VA será pósteroseptal izquierda.

Si la polaridad en V1 es negativa y positiva en aVF: anteroseptal. Si es negativa en aVL, es lateral izquierda.

Si es positiva-negativa en III, es anteroseptal.

El siguiente algoritmo muestra cómo debe ser nuestro razonamiento.

Algoritmo de D'ávila para localizar la vía accesoria sobre la base de la polaridad del complejo QRS.



(d' Ávila 1995)

Algoritmo de d'Avila para localizar la polaridad del complejo QRS en V5.

Las cinco regiones de Lindsay para localizar la vía anómala en el síndrome de WPW. Clasificación de Lindsay.

Este autor tomó en cuenta la polaridad de la onda delta, $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S}$ en el plano frontal, el tipo de transición de la onda R en las precordiales y la concordancia entre el patrón ECG y el sitio de la vía accesoria, determinada por catéter y mapeo computarizado intraoperatorio.

➤ **Región I: lateral izquierdo** – onda delta negativa en I o aVL, $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S}$ no desplazado y área de transición desplazada a la derecha o precoz.

➤ **Región II: posterior izquierdo** – onda delta negativa en II, III y aVF y onda r prominente en V_1 .

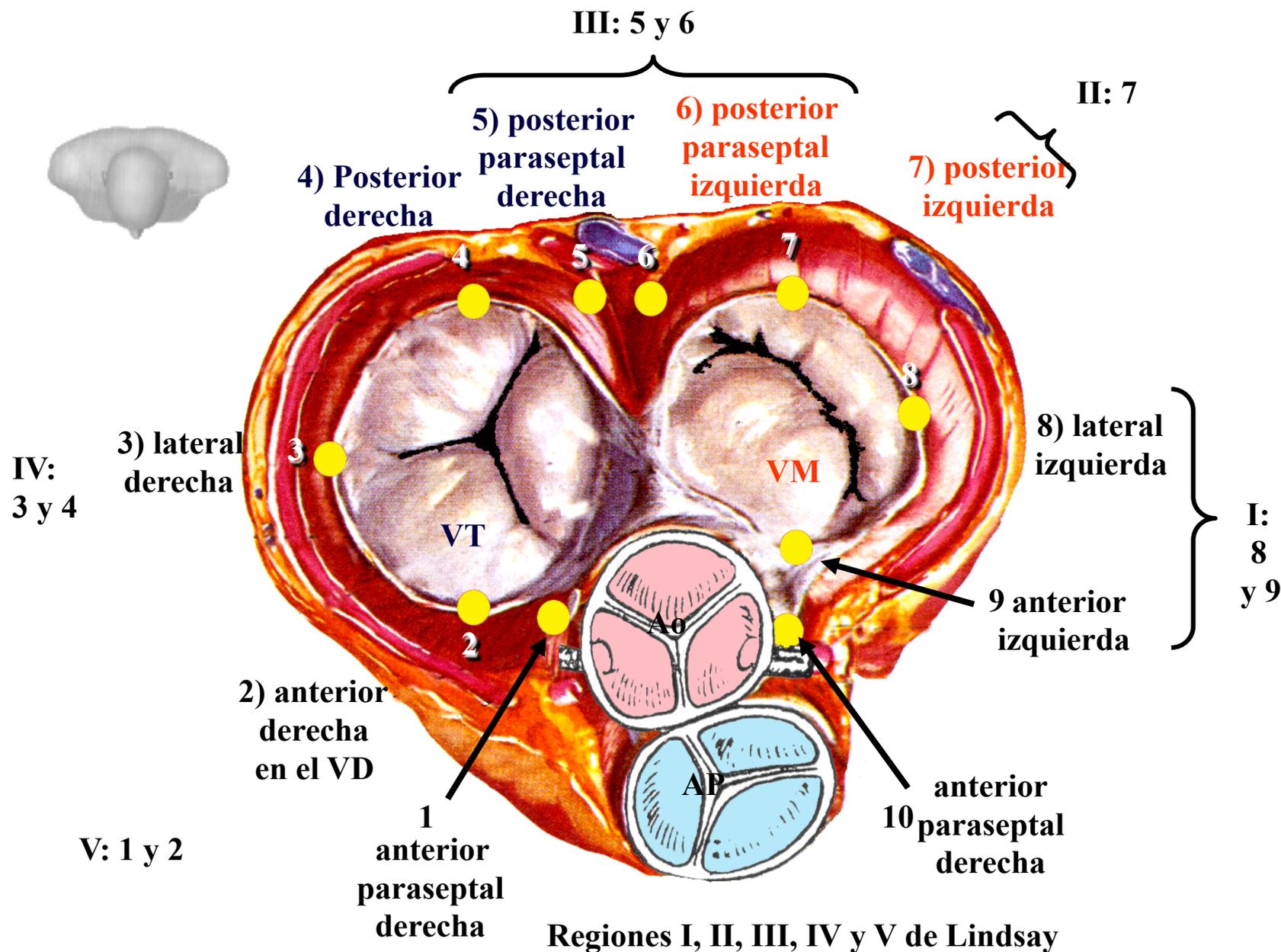
➤ **Región III: pósteroseptal** – onda delta negativa en II, II y aVF, $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S}$ superior y onda $R < S$ en V_1 .

Transición entre V_2 y V_4 .

➤ **Región IV: pared libre del VD** – onda delta negativa en aVR, $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S}$ no desplazado y transición en el precordio en V_3 .

➤ **Región V: ántero-septal** – onda delta negativa en V_1 y V_2 , $\hat{S}\hat{A}\hat{Q}\hat{R}\hat{S}$ no desplazado y transición en el precordio entre V_3 - V_5 .

Correlación de las cinco regiones de Lindsay con los 10 puntos de Gallagher



Clasificación por Lindsay (regiones de Lindsay) (**Lindsay 1987**)

Este autor divide las ubicaciones de la vía anómala paralela en cinco regiones, llamadas con números romanos de I a V. Las que originan FAP, que puede confundirse con BDAM, son las regiones III y IV.

Región	δ negativa	SÂQRS	Transición precordial R > S o R	Puntos de Gallagher
I (lateral izquierda)	I y/o aVL	No desplazado	A la derecha: V ₁ a V ₃	8 y 9
II (posterior izquierda)	En II, III y aVF	-75° a +75°	Onda R prominente en V ₁	7
III (pósteroseptal)	En II, III y aVF	0° a -90°	R < S en V ₁ V ₂ a V ₄	5 y 6
IV (pared libre del VD)	En aVR	No desplazado	En V ₃	3 y 4
V (ántero-septal)	V ₁ o V ₁ y V ₂	No desplazado	Entre V ₃ y V ₅	1 y 2

Algoritmo de Fitzpatrick para la ubicación de la vía accesoria mediante ECG

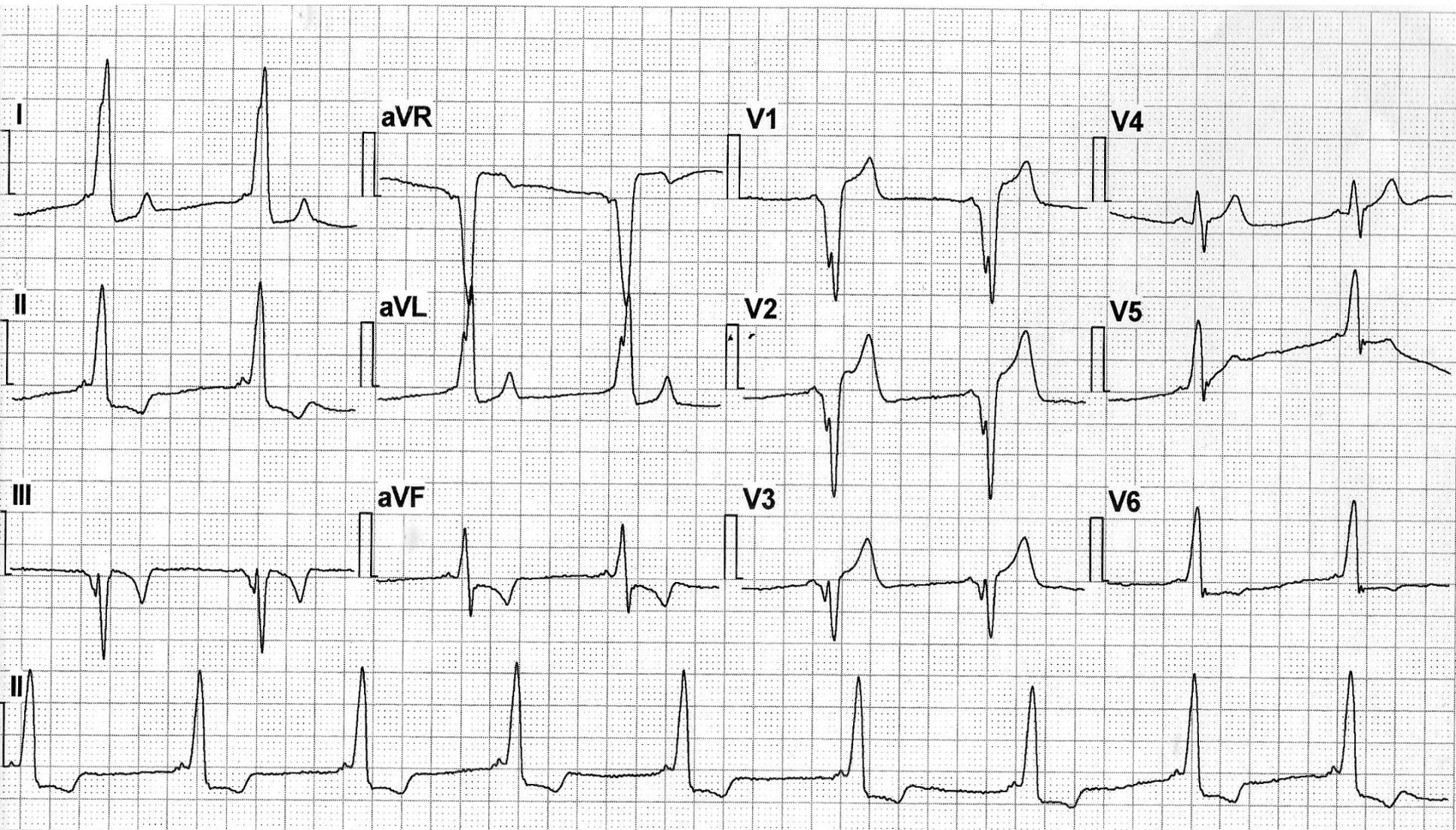
Mediante este algoritmo, puede distinguirse una vía accesoria derecha de una izquierda, de la pared libre derecha de la septal derecha, ánterolateral derecha de la pósterolateral y ánteroseptal de las otras vías septales derechas. Las vías ánterolaterales pueden distinguirse de las vías posteriores izquierdas y las vías pósterolaterales izquierdas de las vías pósterolaterales izquierdas.

- Si la transición QRS precordial está en o antes de V1, la vía está a la izquierda y si está luego de V2, la vía está a la derecha.
- Si la transición QRS está entre V1 y V2 o en V2, entonces si la amplitud de la onda R en I es mayor que la onda S por $\geq 1,0$ mV, está a la derecha; de lo contrario, está a la izquierda; sensibilidad 100%, especificidad 97%.

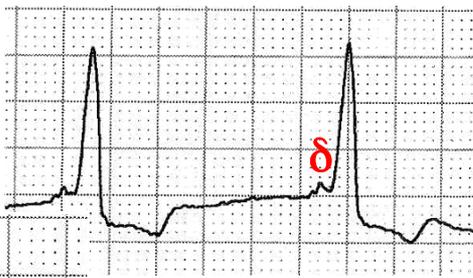
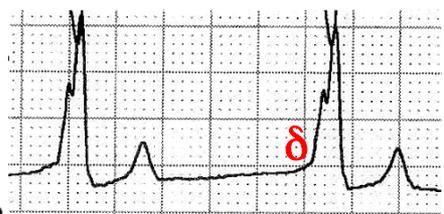
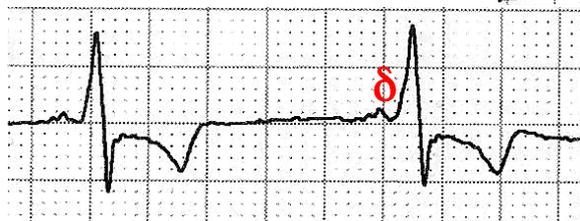
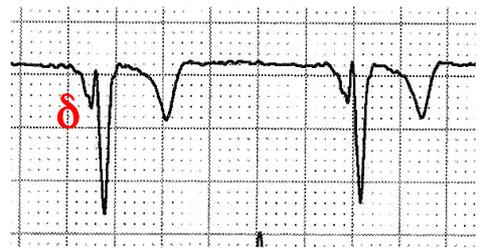
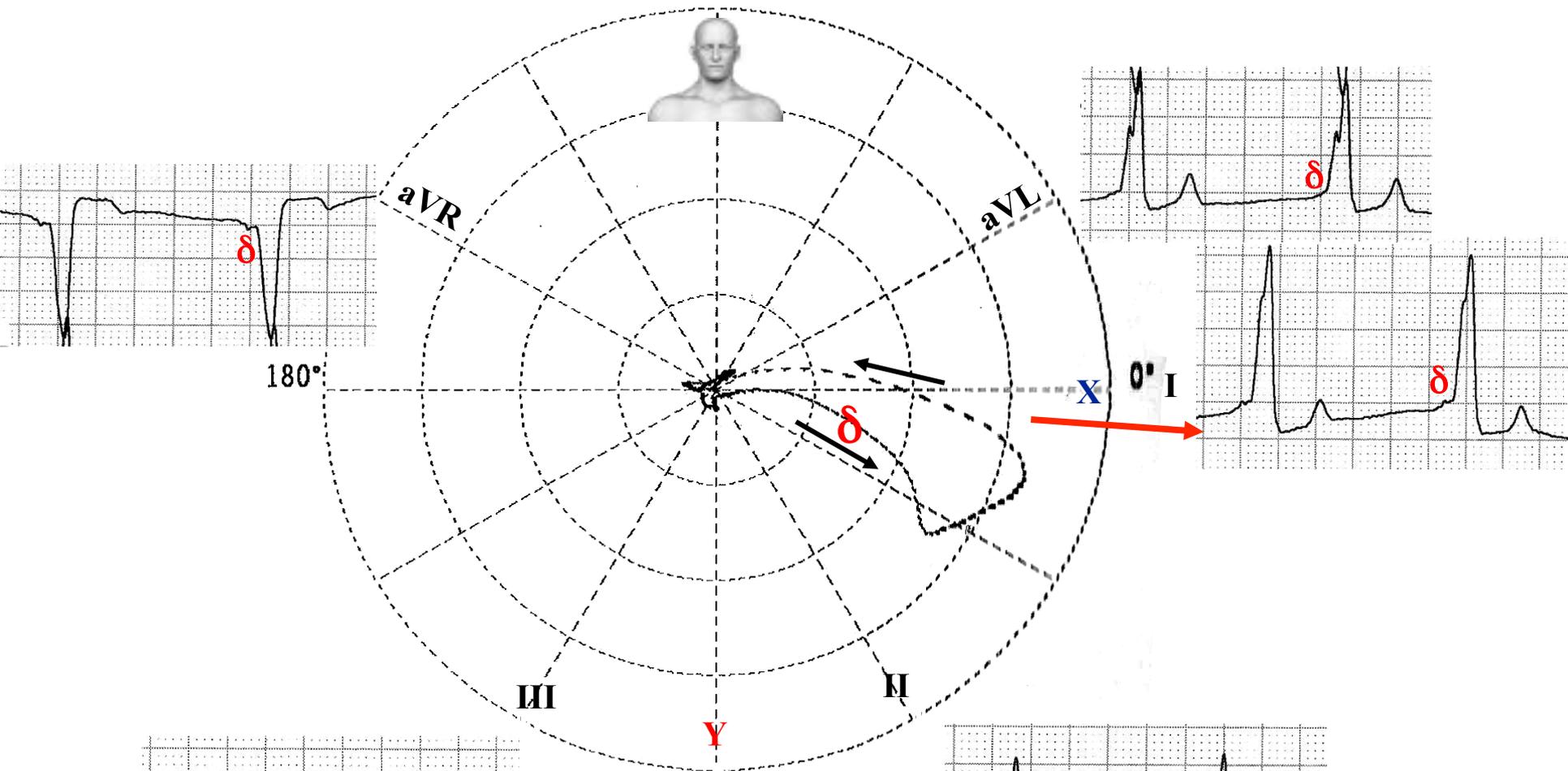
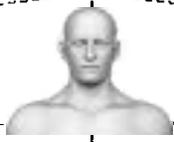
Vías derechas.

- Si la transición QRS está entre V2 y V3, la vía es septal derecha; si está luego de V4, es lateral derecha. Si está entre V3 y V4, entonces si la amplitud de la onda delta en II fuera $> o = 1,0$ mV, sería septal derecha; de lo contrario, es lateral derecha (sensibilidad 97%, especificidad 95%).
- En las localizaciones laterales derechas, si el eje frontal de la onda delta fuera $> o = 0$ grados, o si es < 0 grados pero la amplitud de la onda R en III es $> o = 0$ mV, es ánterolateral; de lo contrario es pósterolateral (sensibilidad 100%, especificidad 87.3%).
- Las vías ánteroseptales presentan una suma de polaridades de onda delta en II, III y aVF $> o = +2$ (sensibilidad 100%, especificidad 100%).
- Las vías pósteroseptales (suma de onda delta inferior $< o = -2$) no se discriminan tan bien de las vías medio-septales derechas (suma de onda delta inferior $< o = 1 > o = -1$, sensibilidad 76,5%, especificidad 71%).
- Vías izquierdas. Dos o más ondas delta positivas en las derivaciones inferiores o la presencia de amplitud de la onda S en aVL mayor que en la onda R o ambas, distinguen las vías ánterolaterales izquierdas de las vías posteriores, (sensibilidad y especificidad 100%).
- Si la onda R en I es mayor que la onda S por $> o = 0,8$ mV, y la suma de las polaridades de la onda delta inferior es negativa, la ubicación es pósteroseptal; de lo contrario, es pósterolateral (sensibilidad 71,4%, especificidad 100%) (**Fitzpatrick 1994**).

Joven atleta de 28 años, con corazón estructuralmente normal. Su consulta fue por palpitaciones frecuentes al azar. ¿Cuál es diagnóstico completo probable? ¿Y por qué?

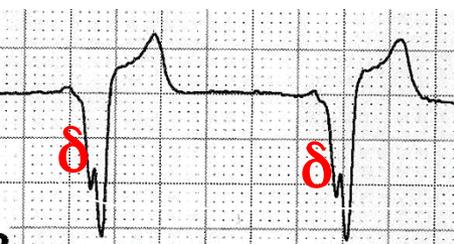
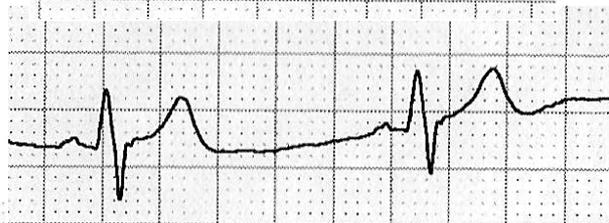
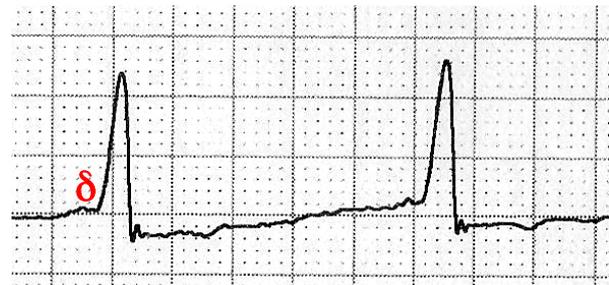
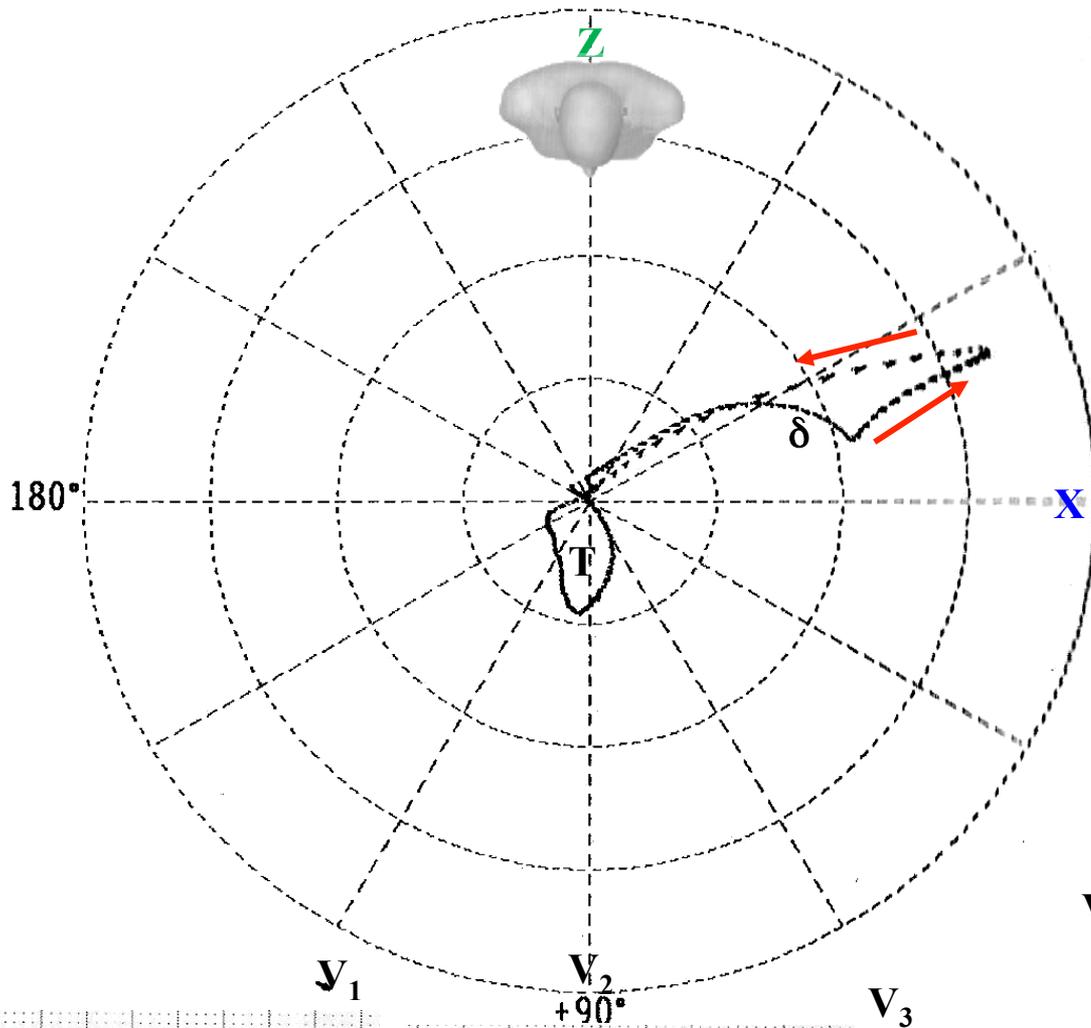


Frontal -90°



Horizontal -90°

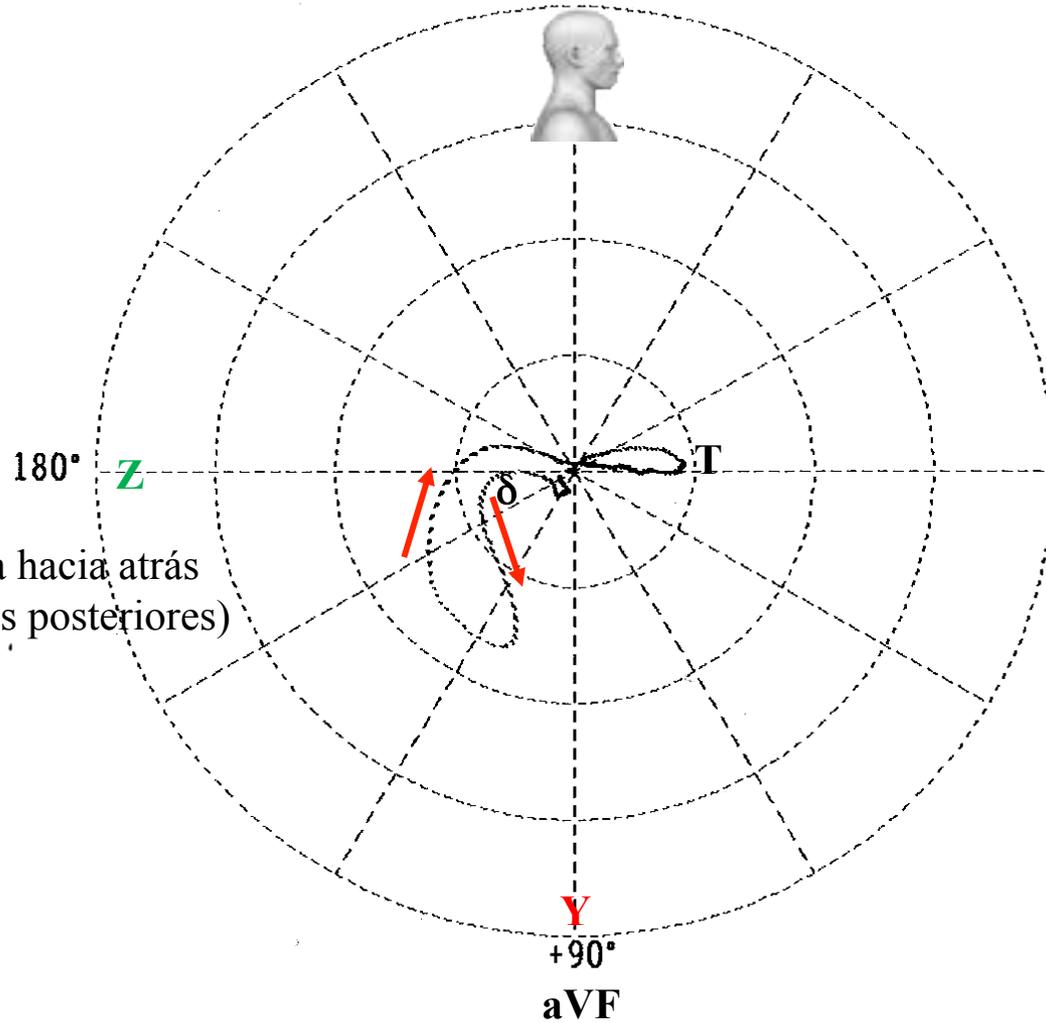
Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



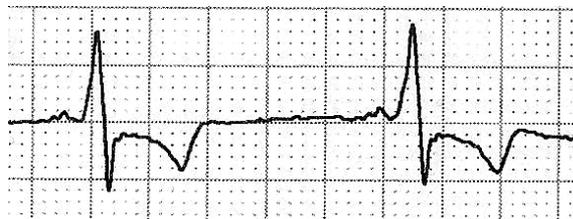
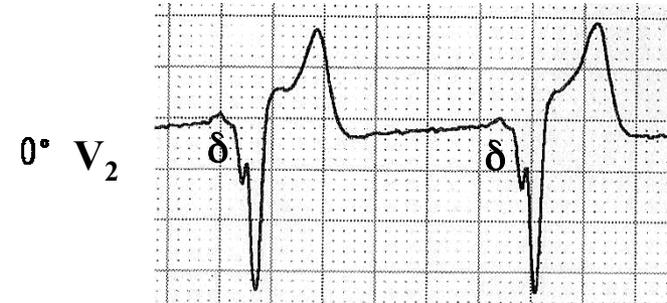
WPW con patrón de preexcitación de vía lateral derecha. El único aspecto llamativo son las ondas delta negativas en V1-V3 que generalmente sólo pueden verse en vías accesorias para-hisianas.

Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho

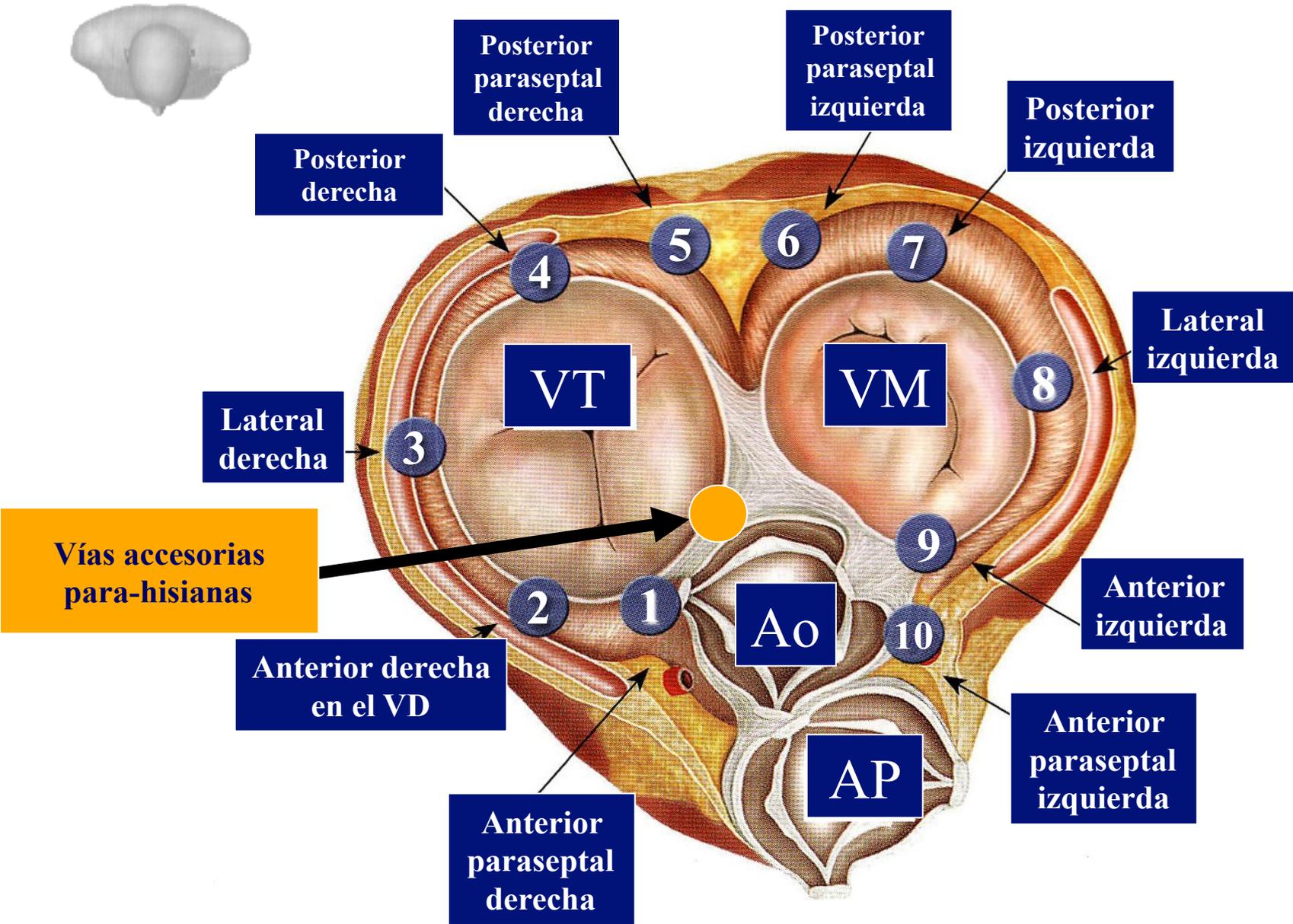
Sagittal -90°



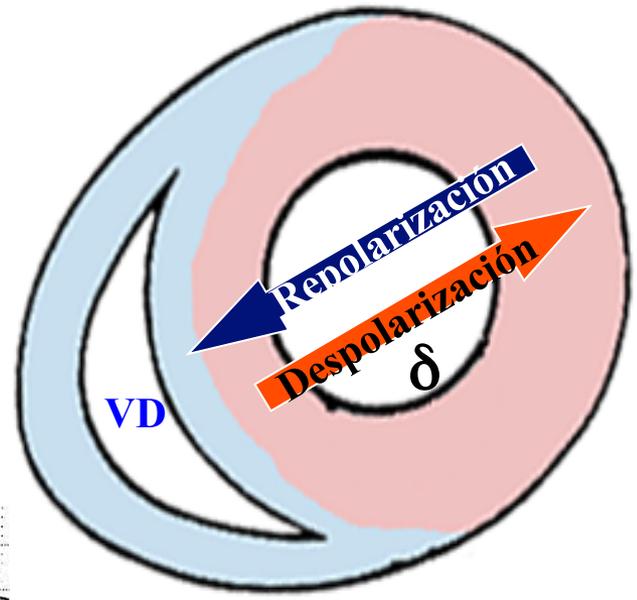
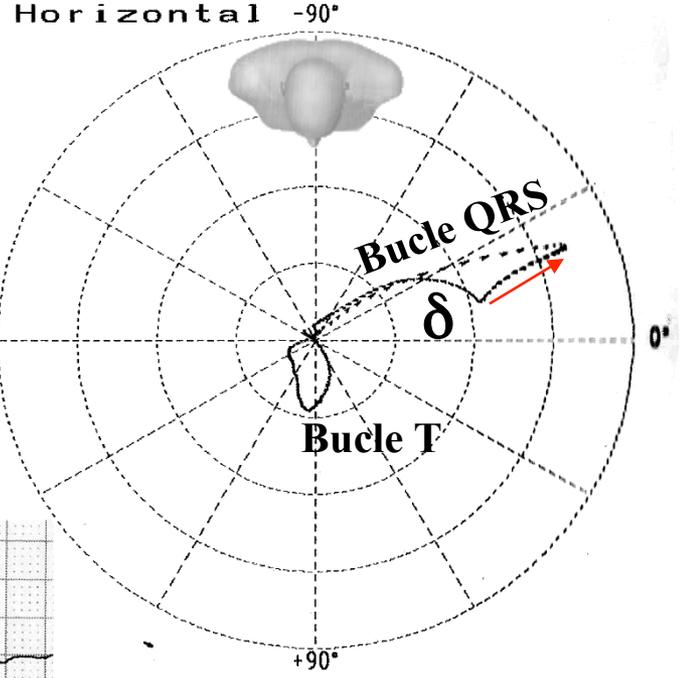
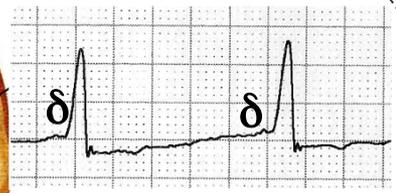
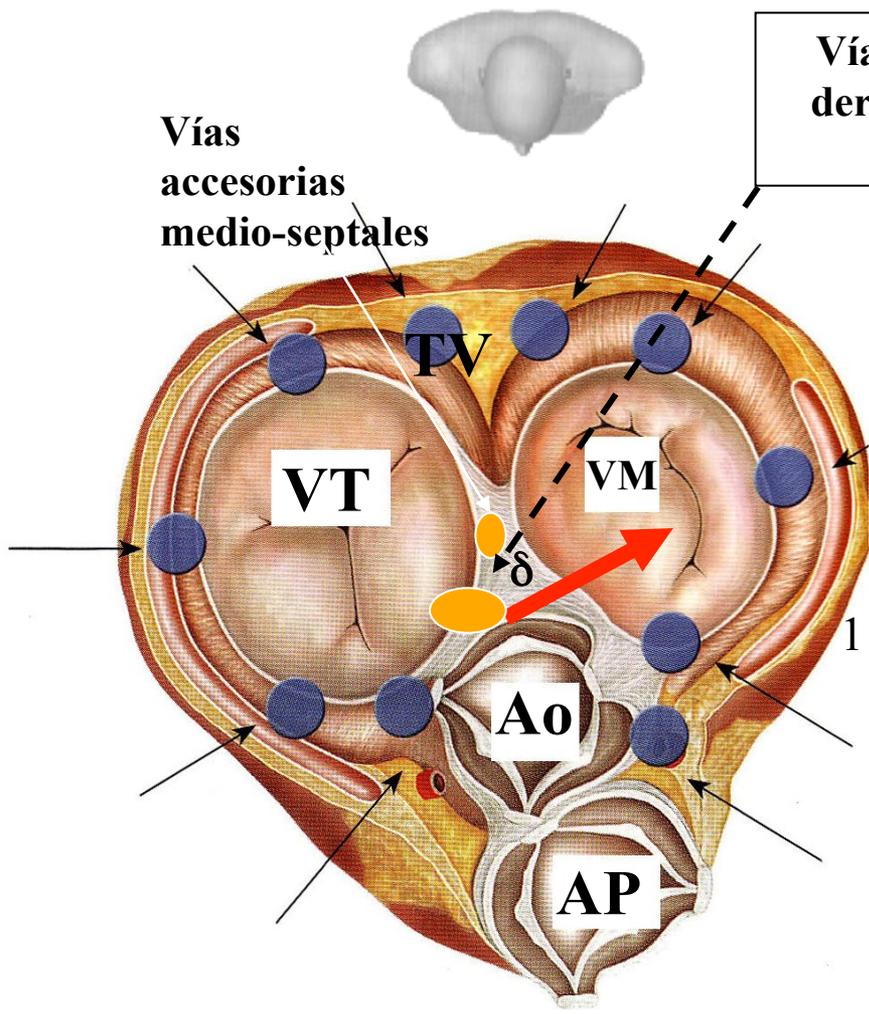
Onda delta hacia atrás
(cuadrantes posteriores)



Posibles localizaciones de vía accesoria anómala en WPW



Plano horizontal o transversal, vista superior



En este paciente se realizó un estudio electrofisiológico para realizar un procedimiento de ablación cuando se halló que era portador de vías accesorias derechas parahisianas. Luego el electrofisiólogo consideró que el riesgo de bloqueo AV completo sería muy alto. Por lo tanto el procedimiento de ablación no se intentó (abortado). Las vías accesorias para-hisianas tienen un patrón de preexcitación que es distintivo del de las vías accesorias ánteroseptales. La ablación con catéter de estas vías es posible con baja energía y con preservación de la conducción aurículoventricular normal. Durante la preexcitación máxima el ECG muestra una onda delta positiva en I, II y aVF y una onda delta negativa en V1-V2 en vez de la positividad generalmente observada en las vías ánteroseptales. Este patrón tiene una sensibilidad de 75%, una especificidad de 96%, un valor predictivo positivo de 86% y negativo de 93% para una ubicación para-hisiana en comparación con un grupo de 28 pacientes con vías accesorias ánteroseptales (**Haissaguerre 1994**).

Taquiarritmias en síndrome de preexcitación ventricular

Taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSVP): 40 a 80% de los casos

1. Taquicardia reentrante nodal aurículoventricular (TRAV): se forma un circuito de reentrada por el sistema de conducción normal y la vía accesoria resulta en movimiento circular. TRAV con frecuencia es desencadenado por extrasístoles auriculares o ventriculares. La TRAV se subdivide en conducción ortodrómica o antidrómica en base a la dirección de la conducción de reentrada y la morfología ECG.

I) TRAV con conducción ortodrómica o QRS estrecho: constituye el 90% de las TSVP.

*) *Con vía accesoria anómala de conducción rápida.*

***) *Con vía accesoria anómala con conducción lenta: taquicardia de Coummel*

II) TRAV con conducción antidrómica o con QRS amplio; sólo el 10% de las TSVP.

2. FA paroxística (presente en el 20 al 35% de los casos).

3. Aleteo auricular paroxístico.

4. Taquicardia ventricular (1%).

5. Fibrilación ventricular.

Taquiarritmias en síndrome de preexcitación ventricular

I) TRAV con taquicardia de movimiento circular ortodrómico

➤ *Frecuencia cardíaca entre 200 y 300 lpm*

- Las ondas P pueden quedar ocultas en el complejo QRS o ser retrógradas. P'R inicial normal. Conducción AV siempre 1:1
- El complejo QRS generalmente es <120 ms a menos que haya bloqueo de rama preexistente o conducción aberrante relacionada con la frecuencia
- QRS alternante – es común. Variación fásica en amplitud QRS en asociación con TRNAV y TRAV, diferente de la alternancia eléctrica
- Aberración es común
- Segmento ST infradesnivelado e inversión de T son comunes.

El tratamiento de TRAV se basa en la presencia de inestabilidad hemodinámica, por ej., hipotensión, estado mental alterado o edema pulmonar.

En pacientes que son hemodinámicamente estables, las maniobras vagales pueden tener éxito, seguidas por adenosina o bloqueantes del canal de calcio y la cardioversión por CD puede considerarse si la terapia médica no obtiene respuesta.

En paciente hemodinámicamente inestable se requiere cardioversión por CD sincronizada urgente.

II) TRAV con taquicardia de movimiento circular antidrómico

En la TRAV antidrómica, la conducción anterógrada ocurre por la vía accesoria con conducción retrógrada por el nódulo AV. Es mucho menos común que la TRAV ortodrómica y ocurre en el ~5% de los pacientes con WPW.

Complejos QRS amplios por despolarización ventricular anormal por vía accesoria.

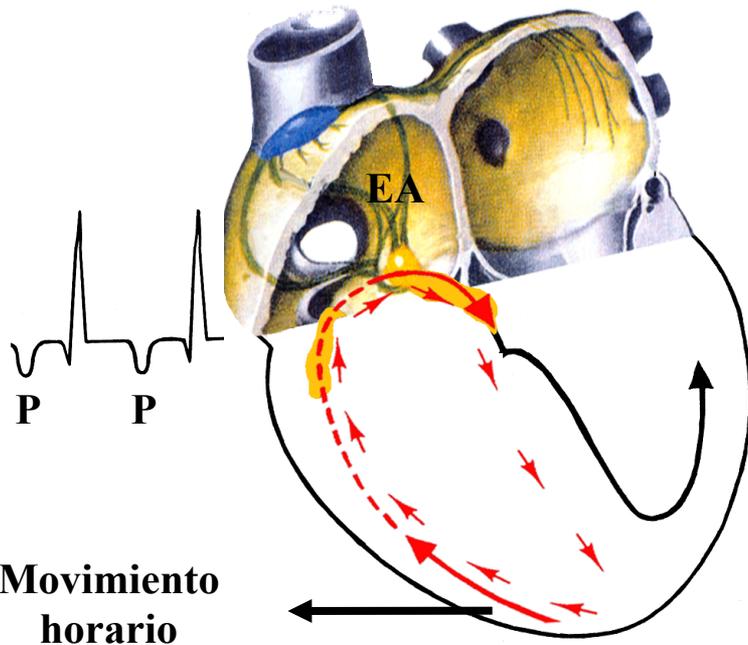
La TRAV con conducción antidrómica resulta en una taquicardia de complejo amplio que puede confundirse con TV.

Los pacientes estables pueden responder a terapia médica, incluyendo amiodarona, procainamida o ibutilida, pero pueden requerir cardioversión por CD.

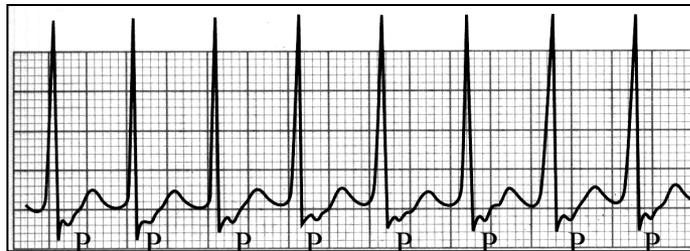
En un paciente hemodinámicamente inestable se requiere cardioversión con CD sincronizada urgente.

Si se duda, tratar como TV.

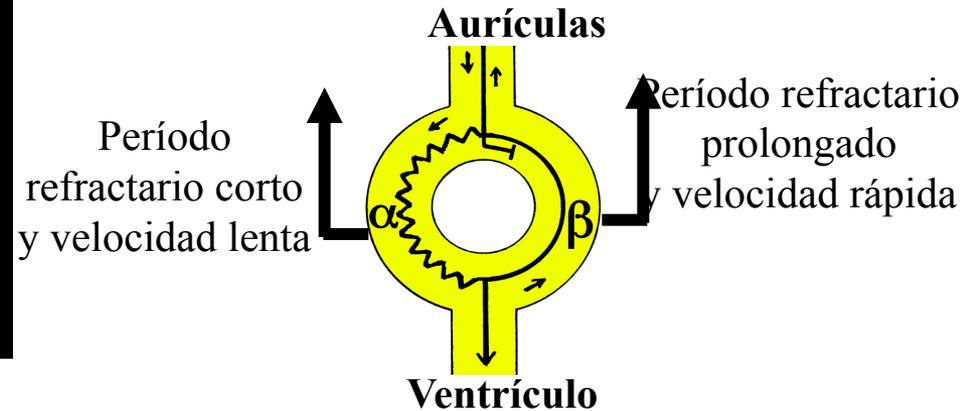
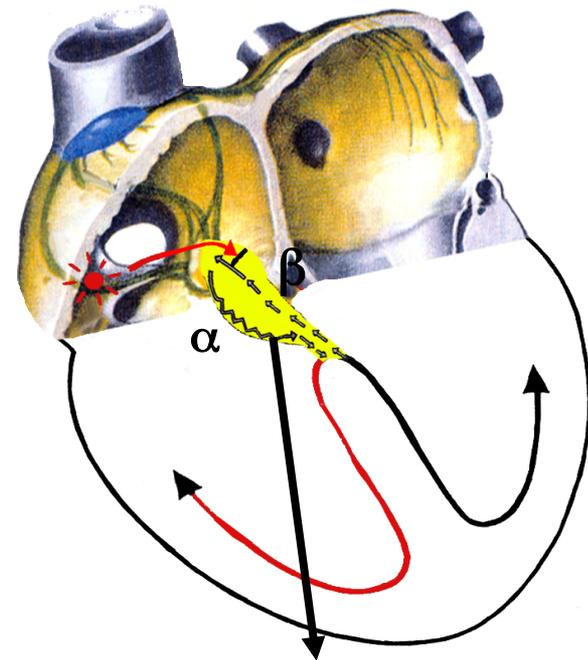
TRAV con conducción ortodrómica, QRS estrecho o taquicardia de movimiento circular ortodrómico



TRAV – taquicardia reentrante aurículoventricular

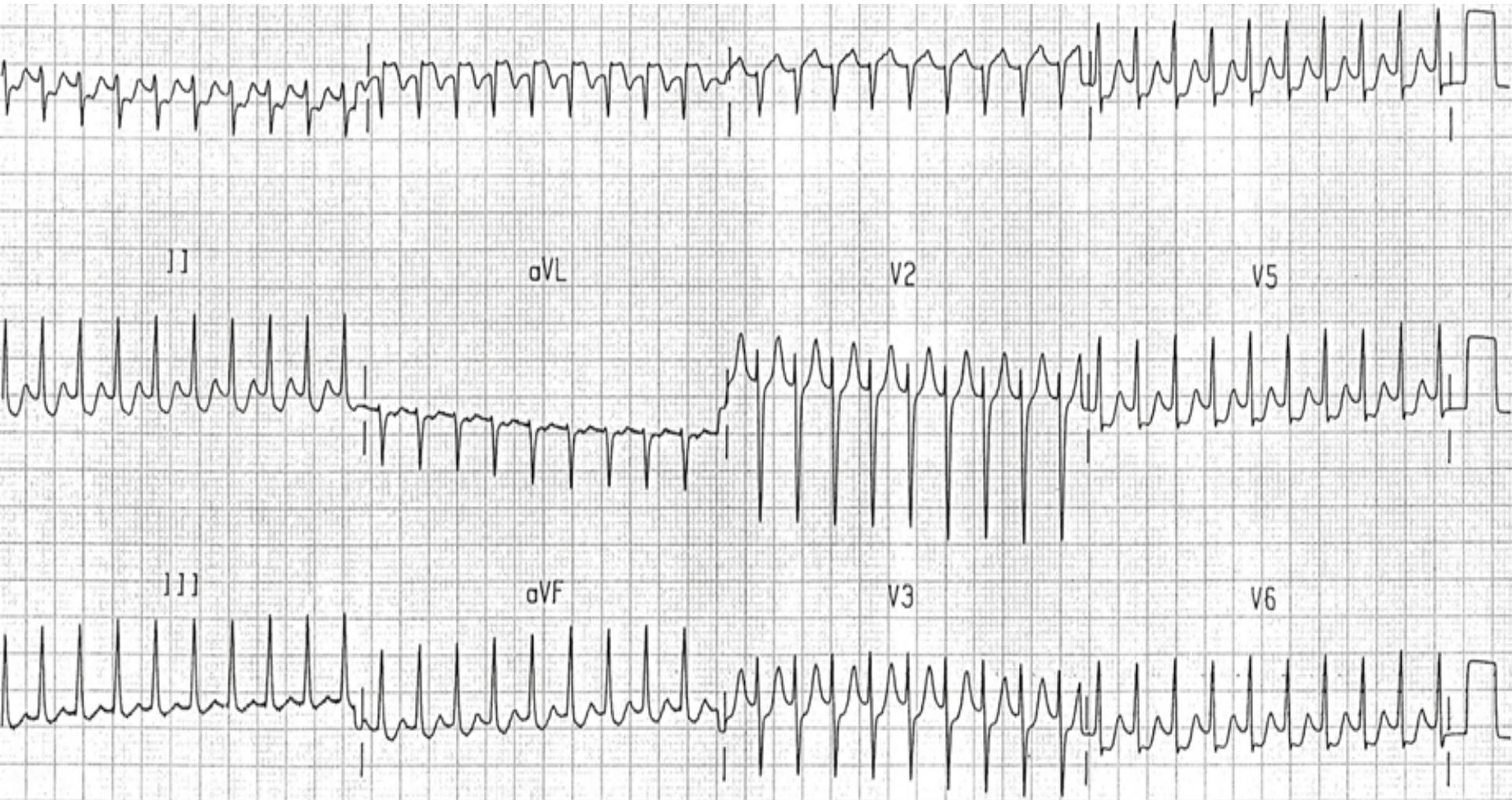


Taquicardia reentrante nodal aurículoventricular (TRNAV)



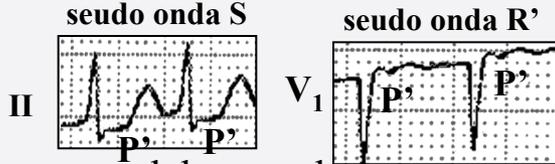
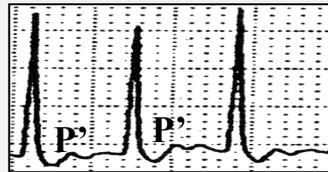
En el lado izquierdo de la figura, se muestra la **TRNAV**, caracterizada por onda P retrógrada, muy cercana al complejo QRS, que puede originar pseudo onda S en las derivaciones inferiores y pseudo r' en V1. La conducción AV generalmente es 1:1. Por el contrario en la **TRAV** ortodrómica, la onda P' retrógrada está lejos del QRS, a veces causando infradesnivel del segmento ST ≥ 2 mm. La conducción AV siempre es 1:1.

TRAV con conducción ortodrómica o taquicardia de movimiento circular



Taquicardia de complejos regulares y estrechos (los complejos QRS son estrechos porque los impulsos se transmiten en dirección ortodrómica (A → V) por el nódulo AV: taquicardia de movimiento circular ortodrómico), FC 225 lpm. Onda P' retrógrada no discernible y lejos del QRS, causando infradesnivel del segmento ST ≥ 2 mm. La conducción AV siempre es 1:1. Este ritmo tiene un diagnóstico diferencial con taquicardia reentrante nodal aurículoventricular (TRNAV). Ver siguiente diapositiva.

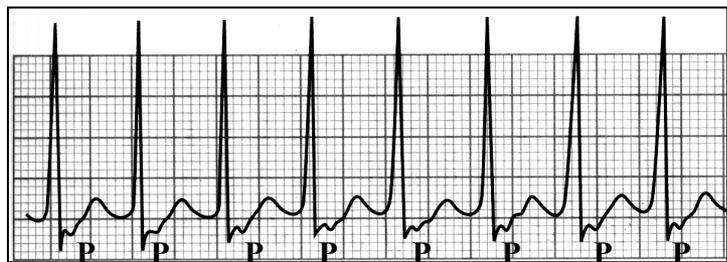
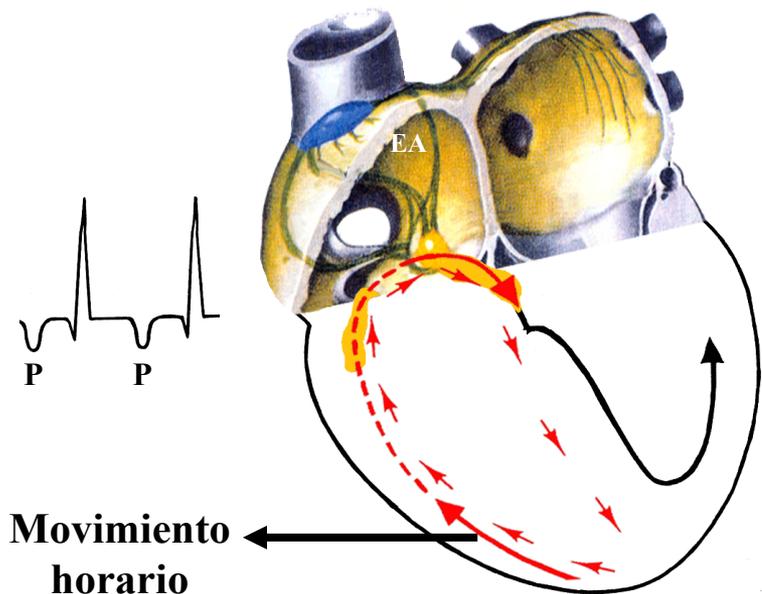
Diagnóstico diferencial entre taquicardias supraventriculares paroxísticas

Características ECG	Taquicardia reentrante nodal aurículoventricular (TRNAV)	TRAV con conducción ortodrómica o taquicardia de movimiento circular
QRS alternante	Raro	Común
P'R inicial	Prolongado	Normal
Ubicación de P'	Dentro de QRS (60%), luego de QRS, muy cerca (36%).	Luego de QRS. Muy lejos.
P' retrógrada	<p>  </p> <p>Muy cerca del complejo QRS que puede originar pseudo onda S en derivaciones inferiores y pseudo r' en V1.</p>	<p>  </p> <p>Lejos de QRS, causando a veces infradesnivel del segmento ST ≥ 2 mm.</p>
Polaridad de P'	Negativa en las derivaciones inferiores.	Varía con la ubicación de la VA. Si es negativa en I: VA izquierda.
Aberrancia	Rara	Común
FC durante aberrancia y comparada con ausencia de aberrancia.	Sin cambios	Puede ser lenta, con aberrancia.
Conducción AV.	Generalmente 1:1	Siempre 1:1

VA, vía accesoria; AV, aurículoventricular, BR, bloqueo de rama, FC, frecuencia cardíaca.

TRAV con conducción ortodrómica vs. TRAV con conducción antidrómica

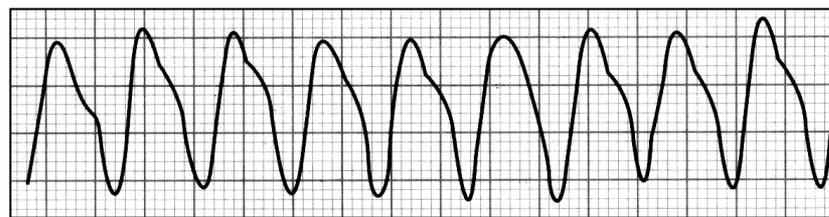
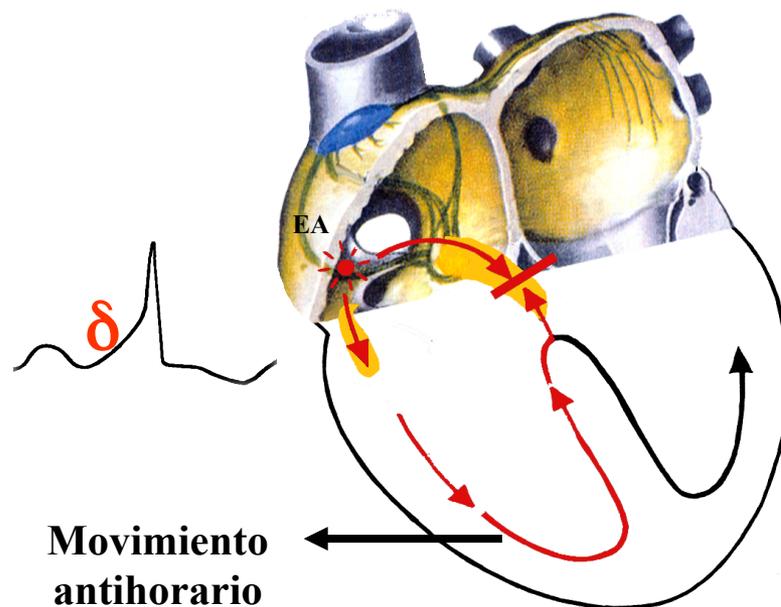
TRAV ortodrómica o con QRS estrecho: 90%



QRS estrecho

Movimiento horario de macroreentrada. Usa una vía normal de manera anterógrada y/o vía *accesoria* anómala de manera retrógrada.

TRAV antidrómica o con QRS amplio: 10%

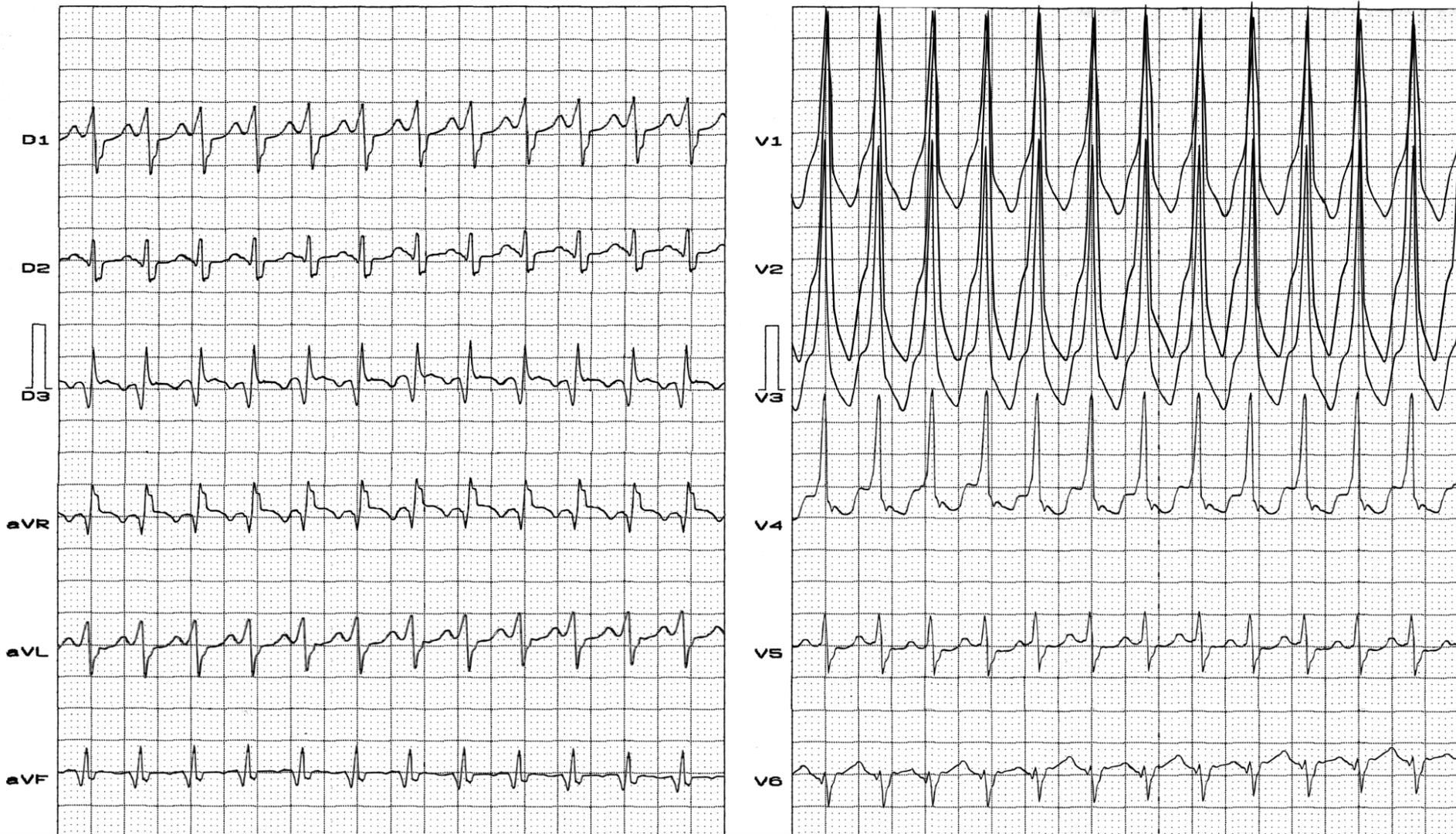


QRS amplio

Movimiento antihorario de macroreentrada. Usa una vía normal de manera retrógrada y/o vía *accesoria* anómala de manera anterógrada.

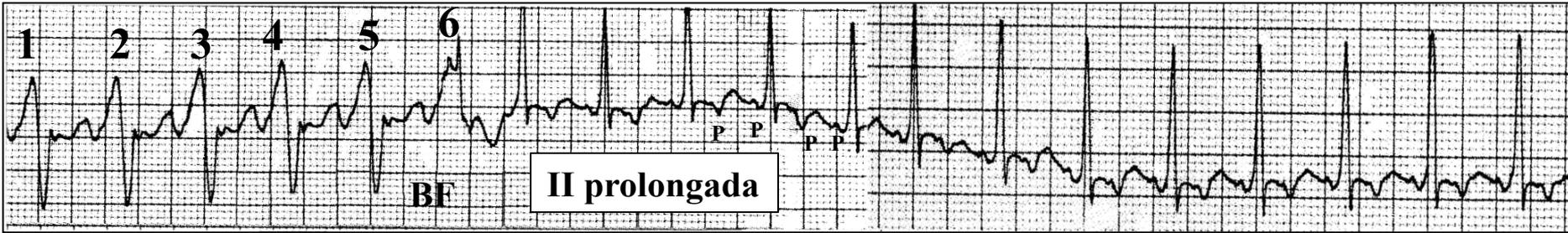
Resumen de las dos modalidades de macro-reentrada en preexcitación ventricular.

Ejemplo de TRAV con conducción antidrómica

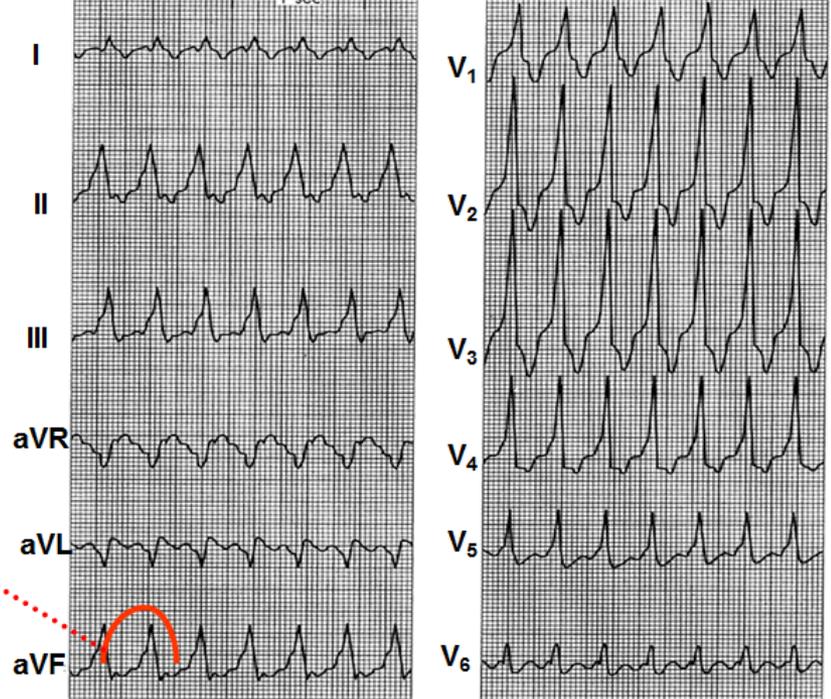
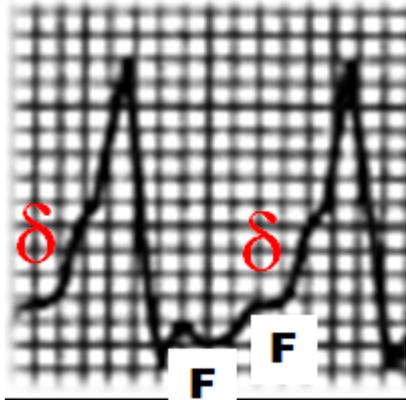


Diagnóstico ECG: TRAV con complejos QRS de conducción antidrómica preexcitada en un paciente con *vía* accesoria lateral izquierda. Complejos QRS amplios por despolarización ventricular anormal por *vía* accesoria. FC: 185 lpm. El estímulo disminuye de modo anterógrado por la *vía* accesoria y retorna a la aurícula por la *vía* normal (complejo QRS amplio).

Ejemplo de WPW complicado por aleteo auricular



Diagnóstico ECG: aleteo auricular 2:1. Taquiarritmia regular. Frecuencia auricular: 260 lpm, frecuencia ventricular: 130 lpm. Los primeros cinco latidos tienen una morfología muy diferente del séptimo latido en adelante, pero los dos QRS muestran onda δ al inicio, indicando la presencia de dos vías anómalas. El sexto latido (BF), es una fusión o latido híbrido con morfología intermedia.

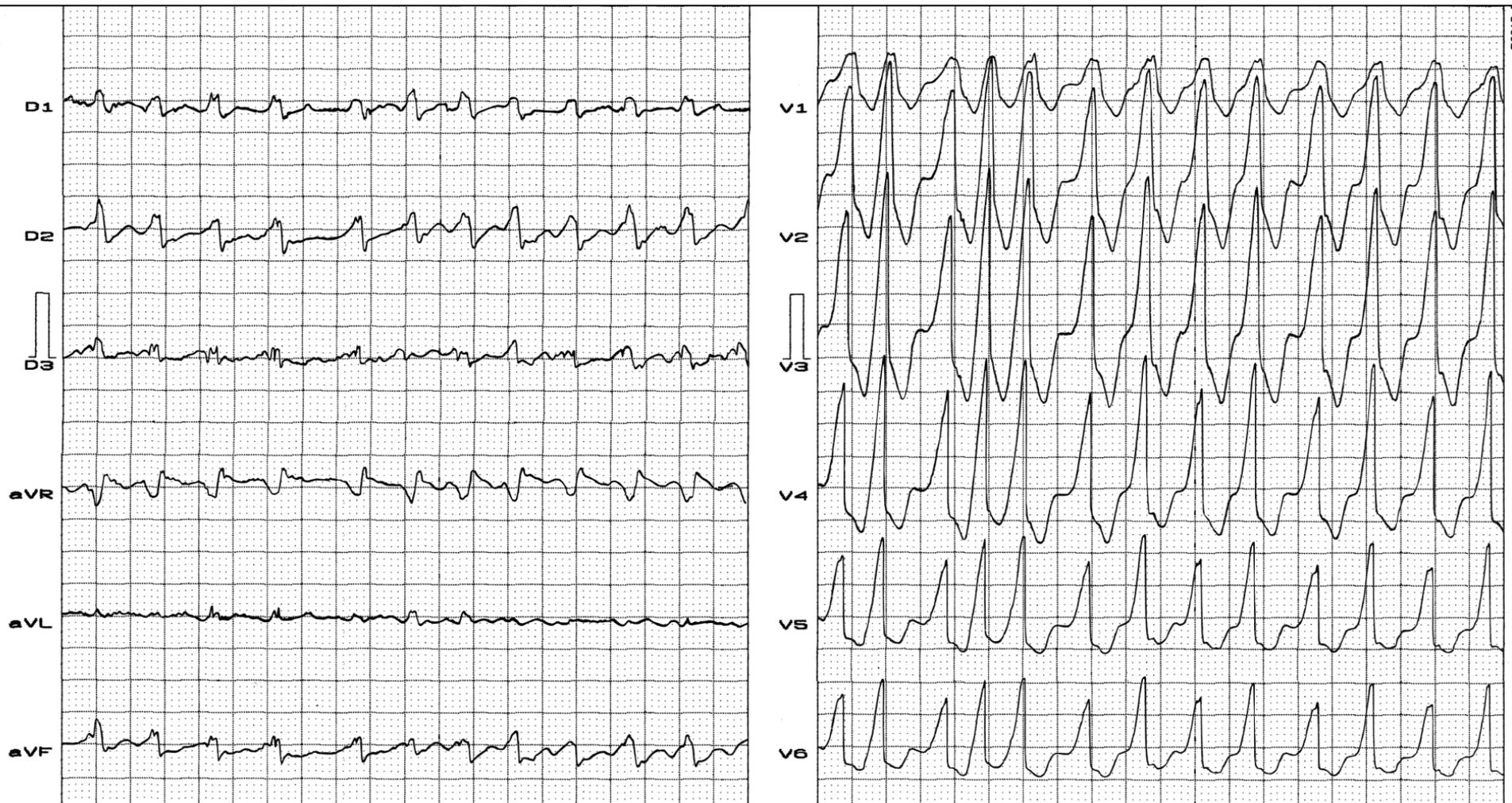


WPW y aleteo auricular 2:1, frecuencia auricular de 480 lpm y frecuencia ventricular 166 bpm, *via accesoria* anómala con ubicación posterior izquierda en el punto 7 de

Gallagher, onda δ positiva en todas las precordiales. Es muy difícil diferenciarlo de taquicardia ventricular; no obstante la onda δ parece clara en II, III, aVF, V₄ y V₅.

Nombre: RVCS; **Sexo:** Masc.; **Edad:** 50 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 70 Kg;

Altura: 1,75 m; **Biotipo:** Normal; **Fecha:** 01/20/2005.



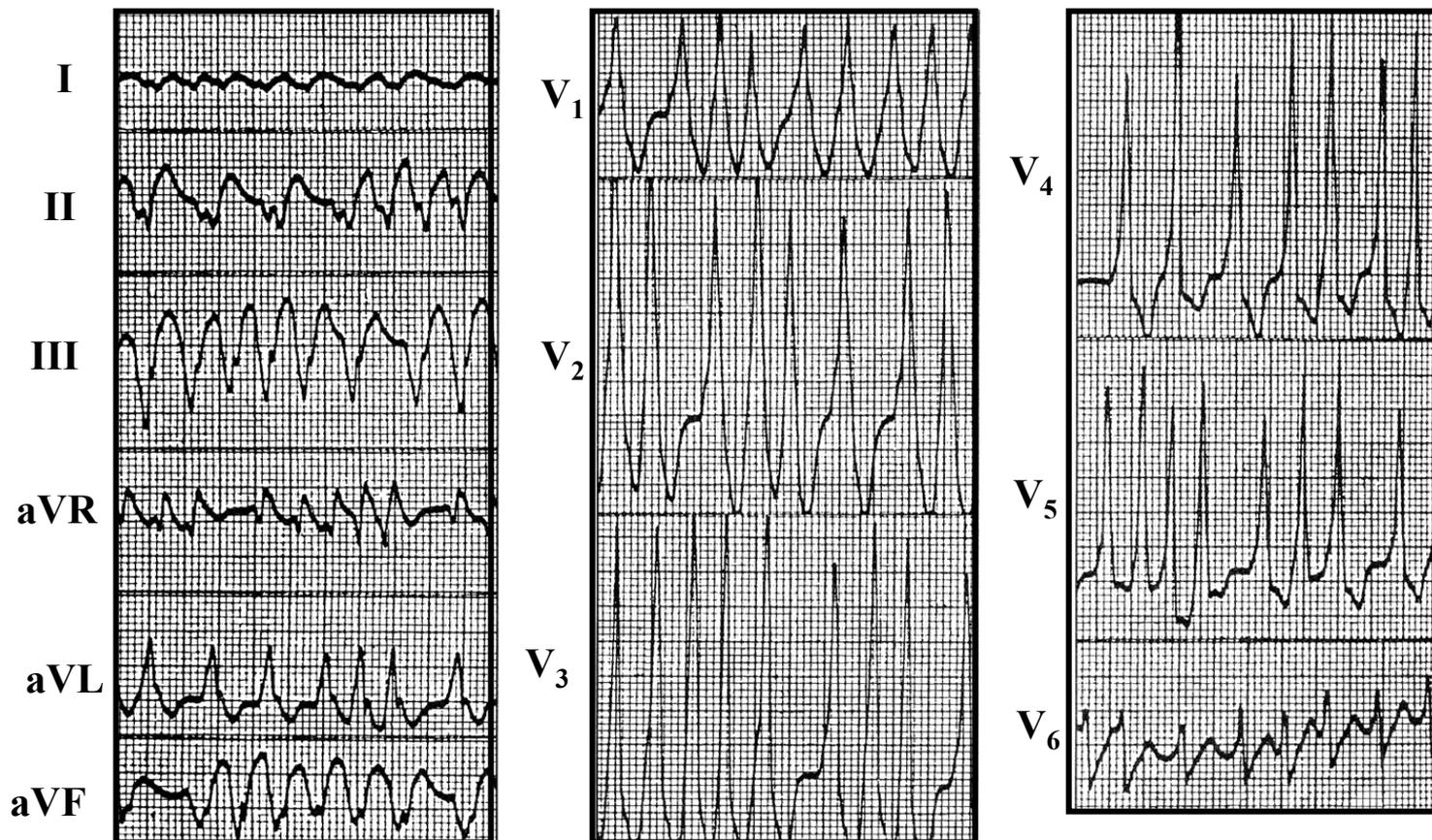
Diagnóstico clínico: paciente portador de WPW en ECG basal realizado en la sala de emergencias por episodio de síncope.

Diagnóstico ECG: FA con QRS amplio y una alta frecuencia de respuesta ventricular; FC: 270 lpm. De V1 a V6, rampa ascendente de onda R de inscripción lenta.

WPW complicado con FA con una alta frecuencia de respuesta ventricular: FA preexcitado.

WPW complicado con FA preexcitada (alta frecuencia de respuesta ventricular)

Paciente joven, de 25 años, con FA y conducción AV anterógrada por vía accesoria paralela.



Frecuencia cardíaca muy alta, de más de 180 lpm. Es difícil distinguirlo de TV. La FA con bloqueo de rama sin vía accesoria tiene una frecuencia menor que 140 a 150 lpm. En este joven, la digoxina se administró accidentalmente, lo que aumenta la velocidad de conducción por vía anómala. La frecuencia de respuesta ventricular depende del período refractario anterógrado, que el digital acorta incluso más.

WPW y fibrilación ventricular



Este evento ocurrió 15 horas luego del inicio de FA y 6 horas luego de haber administrado digoxina por error. El paciente debería haber sido cardiovertido.

La FA en WPW es un evento extremadamente grave y constituye una emergencia médica que debe tratarse con cardioversión eléctrica.

Importancia de otros métodos para el diagnóstico de WPW

Se necesita ecocardiografía para lo siguiente:

- Evaluación de función del VI, grosor septal y anomalías de movimiento de la pared
- Exclusión de miocardiopatía y defecto cardíaco congénito asociado (por ej., MCHO, anomalía de Ebstein, L-transposición de los grandes vasos)

La prueba de esfuerzo es auxiliar y puede usarse para lo siguiente:

- Para reproducir TSV paroxística transitoria, que es desencadenada por ejercicio
- Para documentar la relación de ejercicio al inicio de taquicardia
- Para evaluar la eficacia de terapia médica antiarrítmica (antiarrítmicos clase Ic y efectos sobre la preexcitación anterógrada).

Estudios electrofisiológicos (EEF): puede usarse en pacientes con síndrome de WPW para determinar lo siguiente:

- Mecanismo de taquicardia clínica
- Propiedades electrofisiológicas (por ej., capacidad de conducción, períodos refractarios) de la vía accesoria y sistema de conducción nodal aurículoventricular (AV) y de His Purkinje normal
- La cantidad y ubicaciones de vías accesorias (necesario para ablación con catéter)
- La respuesta a terapia farmacológica o ablación.

Tratamiento: El tratamiento de arritmias asociadas a WPW comprende ablación con catéter por radiofrecuencia (ACRF) de la vía accesoria (VA) y drogas antiarrítmicas para enlentecer la conducción por la VA. Los medicamentos que bloquean el nódulo AV en pacientes adultos para enlentecer la conducción del nódulo AV en ciertas situaciones (es decir, TSV mediada por vía auriculofascicular o de Mahaim; típicamente, medicamentos que bloquean la conducción del nódulo AV se evitan en situaciones agudas de WPW). En los pacientes adultos con WPW tratar los desencadenantes que perpetúan la disritmia, que incluyen enfermedad coronaria, miocardiopatía, pericarditis, trastornos electrolíticos, enfermedad de la tiroides y anemia.

Terminación de episodios agudos: taquicardia reentrante AV (TRAV) de complejo estrecho y taquicardia reentrante nodal AV (TRNAV) se tratan por bloqueo del nódulo AV con maniobras vagales (por ej., maniobra de Valsalva, masaje del seno carotídeo, arrojar agua fría o hielo en el rostro) o adultos:

Adenosina IV 6-12 mg por una vía de calibre grueso (la droga tiene una media vida muy corta). Adultos: verapamilo IV 5-10 mg o diltiazem 10 mg. Pacientes pediátricos: adenosina y verapamilo o diltiazem se dosifican en base al peso.

Aleteo auricular/FA o taquicardia de complejo amplio se trata con procainamida IV o amiodarona si hay taquicardia de complejo amplio presente, la TV no puede excluirse y el paciente está hemodinámicamente estable.

El tratamiento inicial de elección para la taquicardia hemodinámicamente inestable es cardioversión eléctrica por CD sincronizada, 100 J (monofásica o bifásica menor) inicialmente. De ser necesario, una segunda descarga con mayor energía (200 J o 360 J),

La *ACRF* se indica en pacientes con TRAV sintomática, FA u otras taquiarritmias auriculares con respuesta ventricular rápida por una VA (FA preexcitada). Pacientes con TRAV o FA con frecuencias ventriculares rápidas hallados incidentalmente durante EEF por disritmia no relacionada, si el intervalo RR de preexcitación más corto durante FA es menor a 250 ms.

Los pacientes asintomáticos con preexcitación ventricular cuyo medio de vida, profesión, capacidad de ser asegurados o bienestar mental pueden ser influidos por taquiarritmias impredecibles o en quienes tales taquiarritmias pondrían en peligro la seguridad pública. Los pacientes con WPW e historia familiar de MS. *ACRF* ha prácticamente eliminado los tratamientos de cirugía a corazón abierto en la gran mayoría de pacientes con WPW, con las siguientes excepciones:

Los pacientes en quienes la *ACRF* (con intentos repetidos) falla, los pacientes que se someten a cirugía cardíaca concomitante (posible excepción), los pacientes con otras taquicardias con focos múltiples que requieren intervención quirúrgica (muy raro).

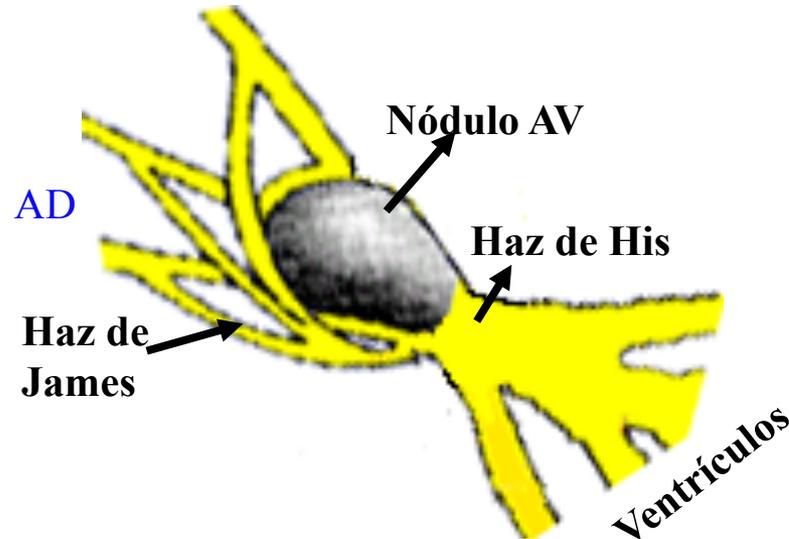
Terapia antiarrítmica a largo plazo:

Los medicamentos orales son el pilar de la terapia en pacientes que no se someten a *ACRF*, aunque la respuesta a la terapia antiarrítmica a largo plazo para la prevención de más episodios de taquicardia en pacientes con síndrome de WPW permanece bastante variable e impredecible. Las elecciones incluyen: drogas clase IC (por ej., flecainida, propafenona), típicamente usadas con agente bloqueante del nódulo AV en dosis bajas para evitar aleteo auricular con una conducción 1:1; drogas clase III (por ej., amiodarona, sotalol), aunque éstas son menos efectivas por alterar las propiedades de conducción de la vía accesoria.

En el embarazo, sotalol (clase B) o flecainida (clase C).

Concepto de los términos preexcitación aurículo-hisiana vs. síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL) y conducción nodal aurículoventricular acelerada

1. **Preexcitación aurículo-hisiana:** es la preexcitación que se caracteriza electrocardiográficamente por intervalo PR corto (<120 ms), asociado a complejo QRS con duración normal (sin onda delta). El estímulo supraventricular no sufre retardo fisiológico dentro del nódulo AV.



2. **Síndrome de Lown-Ganong-Levine syndrome (LGL):** es un síndrome clínico que consiste en ocurrencia de paroxismos de taquicardia y hallazgos ECG de intervalo PR corto ($=$ o <120 ms) y duración de complejo QRS normal (<120 ms).^[3, 9, 10] LGL generalmente es categorizado en una clase de síndromes de preexcitación que incluye al síndrome de WPW, LGL y preexcitación tipo Mahaim. Investigaciones sobre WPW han revelado que una vía accesoria de conducción, llamado haz de Kent, de las aurículas a los ventriculos subyace a la preexcitación observada en pacientes con WPW. Se sabe menos con respecto a las anomalías estructurales que subyacen al LGL. Teorías propuestas para explicar al LGL se han centrado alrededor de la posible existencia de fibras intranodales o paranodales que pasan por alto todo o parte del nódulo AV.

En 1938, Clerc, Levy y Critesco describieron por primera vez la ocurrencia de paroxismos frecuentes de taquicardia en pacientes con intervalo PR corto y duración QRS normal (**Clerc 1938**). Este síndrome fue descrito otra vez en 1952 por Lown, Ganong y Levine, cuyos nombres forman el epónimo que se usa ahora para describirlo (**Low 1952**). En 1946 Burch y Kimball propusieron que una vía aurículo-hisiana (AH) podría explicar los hallazgos del síndrome, aunque aun no se ha identificado tal vía anatómicamente (**Burch 1946**).

James describió fibras que se originan en la aurícula inferior y terminan en la parte inferior del nódulo AV (**James 1961**). Brechenmacher y cols., informaron sobre hallazgos anatómicos de un haz AH (**Brechenmacher 1974**). Investigaciones posteriores sobre el origen de LGL han en gran parte involucrado EEF invasivos que buscaban identificar anomalías estructurales y funcionales que podrían explicar los hallazgos de LGL (**Josephson 1977; Shabanián 2010**). Históricamente algunos autores han derivado pacientes con un intervalo PR corto y duración QRS normal como portadores de LGL. Sin embargo esta práctica se ha abandonado en gran parte mientras más evidencias se han acumulado que demuestran que tales pacientes sin historia de taquicardia probablemente pertenezcan a una clase de variantes normales. Los pacientes con un hallazgo aislado de intervalo PR corto pueden caracterizarse como portadores de conducción aurículoventricular acelerada.

Fisiopatología

Varios mecanismos se han propuesto para la coexistencia de un intervalo PR corto y QRS normal (**Ward 1978/1981; Zipes 1974**), mientras que se ha descubierto en forma separada que la ocurrencia de taquicardias se basa en gran parte en condiciones previamente identificadas, como taquicardia reentrante nodal AV, FA y TV (**Benditt 1978; Denes 1973**). La mayoría de los autores creen que el LGL no existe como un fenómeno separado de otras condiciones conocidas. Varias anomalías estructurales se han propuesto como posible base para el LGL (**Mandel 1971; Douglas 1972**), incluyendo la presencia de fibras de James (**Durrer 1970**), fibras de Mahaim (**Mahaim 1947**), fibras tipo Brechenmacher (**Brechenmacher 1974**) y nódulo AV anatómicamente subdesarrollado (hipoplásico) (**Mahaim 1947**) o pequeño (**Benditt 1978; Caracta 1973**). Las fibras de James corren desde la porción superior del nódulo AV y se insertan en la porción inferior del nódulo AV o en el haz de His (**James 1961**). De este modo la conducción sobre las fibras de James actúan como puente sobre parte del retardo nodal AV intrínseco, lo que acorta el intervalo PR; la configuración QRS permanece normal, así como la activación ventricular.

Las fibras de Mahaim son puentes musculares, casi exclusivamente derechas en ocurrencia, 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 o en una rama.

Brechenmacher describió fibras que corren desde la aurícula al haz de His, pasando por alto totalmente el nódulo AV. Cada una de estas fibras se ha identificado histológicamente. Sin embargo ninguna de estas comunicaciones anómalas se ha vinculado en forma única con la presencia de LGL. Además la presencia histológica de fibras no indica si estas fibras son funcionales con propiedades conducentes.

3. Conducción nodal aurículoventricular aumentada (CNAVA): Este término se refiere al conjunto de criterios funcionales que incluye un intervalo AH menor o igual a 60 ms, conducción nodal AV 1 a 1 a frecuencias de hasta 200 lpm, y un aumento anormalmente pequeño en el intervalo AH mientras la frecuencia de estimulación auricular aumenta (**Jackman 1983**). La CNAVA representa una caracterización funcional del nódulo AV, mientras que el LGL se refiere al síndrome de taquicardia supraventricular en asociación con un intervalo PR corto. El intervalo PR corto en el LGL puede relacionarse con la presencia de CNAVA. El LGL y CNAVA pueden coexistir o cualquiera de los dos puede existir solo en un paciente determinado. La CNAVA se ha investigado como una posible base funcional del LGL (**Wiener 1983**). Los criterios de CNAVA se establecieron en forma arbitraria sobre la base de observaciones de algunos pacientes con lo que parecían ser tiempos de conducción nodal AV anormalmente rápidos. Sin embargo en 1980 Bauernfeind y cols., describieron una distribución unimodal de intervalos PR en una serie de 65 pacientes con taquicardia reentrante nodal AV (**Bauernfeind 1980**). Además en 1983 Jackman y cols., ofrecieron evidencias convincentes de que la CNAVA no existe como un fenómeno separado de la fisiología nodal AV normal, pero la fisiología de la conducción nodal AV comprende un espectro de intervalos AH (**Jackman 1983**). En sus series de 160 pacientes consecutivos, no pudieron identificar un grupo distinguible de pacientes con conducción nodal AV anormalmente rápida. Por el contrario hallaron un amplio espectro de intervalos AH con una distribución unimodal y continua. Es importante destacar que entre pacientes con vías dobles, los pacientes con intervalos AH más cortos sí presentan una mayor probabilidad de desarrollar taquicardia reentrante nodal AV (**Bauernfeind 1982**). El punto de vista moderno sobre el LGL es que no hay evidencias convincentes que sugieran que éste es un síndrome separado de otros fenómenos conocidos. El LGL se identificó como un síndrome clínico previo al advenimiento de los EEF.

Los estudios EEF e histopatológicos han identificado varios mecanismos subyacentes que pueden ser responsables por la presencia de un intervalo PR corto y QRS normal. Estos mecanismos incluyen: conducción nodal AV aumentada, varios tipos de fibras que pasan por alto todo o parte del nódulo AV y un nódulo AV anatómicamente pequeño. Los estudios que incorporan datos del EEF han identificado en forma separada varios tipos de taquicardias que ocurren en pacientes con LGL. Las taquicardias más comunes incluyen reentrada nodal AV, taquicardia mediada por vía accesoria, FA, aleteo auricular y TV (**Wiener 1983; Ward 1983**). Hasta la fecha no se ha hallado que los mecanismos subyacentes que generan un intervalo PR corto en el LGL sean necesarios para el desarrollo de las taquicardias identificadas en pacientes con LGL. En el caso de CNAVA, el intervalo PR corto refleja conducción anterógrada sobre la vía nodal AV rápida; sin embargo durante la forma más común de reentrada nodal AV, que es la taquicardia más común en pacientes con LGL, la conducción es anterógrada sobre la vía lenta nodal AV y retrógrada hasta la vía rápida nodal AV. La conducción aumentada sobre la vía rápida no es necesaria para la existencia de taquicardia (conducción por vía rápida normal sería suficiente). Incluso la frecuencia de taquicardia es en gran parte determinada por conducción de vía lenta, que es independiente del mecanismo de intervalo PR corto (**Bauernfeind 1980**). En forma similar la presencia de fibras que pasan por alto todo o parte del nódulo AV no es necesaria para la ocurrencia de FA o aleteo auricular; funcionalmente, estas fibras pueden facilitar una conducción más rápida de las arritmias auriculares a los ventrículos.

En resumen LGL es un diagnóstico clínico que se originó en la era previa a los EEF. Se han identificado muchos mecanismos para describir la coexistencia de un intervalo PR corto y QRS normal y se han identificado muchas taquicardias en pacientes con LGL. Sin embargo ninguno de los mecanismos identificados de intervalo PR corto es necesario para la generación de taquicardias LGL.

Epidemiología

Frecuencia

Estados Unidos: Lown y cols., describieron taquiarritmias en el 17% de los pacientes con intervalo PR corto (**Lown 1952**). El 2-4% de la población adulta presenta un intervalo PR ≤ 120 ms (**Wiener 1983**). Si se consideran juntos, estos datos ofrecen un cálculo de la frecuencia de LGL de 0,5% de la población adulta.

Internacional: La frecuencia refleja la de los Estados Unidos.

Mortalidad/Morbilidad: Los paroxismos de taquicardia representan la morbilidad primaria de LGL. Hay pocos datos disponibles con respecto a la frecuencia de estos paroxismos. Los datos con respecto a la mortalidad de LGL son escasos. En su informe original, Lown, Ganong y Levine informaron sobre 6 pacientes con FA paroxística, 2 de los cuales sufrieron MS.

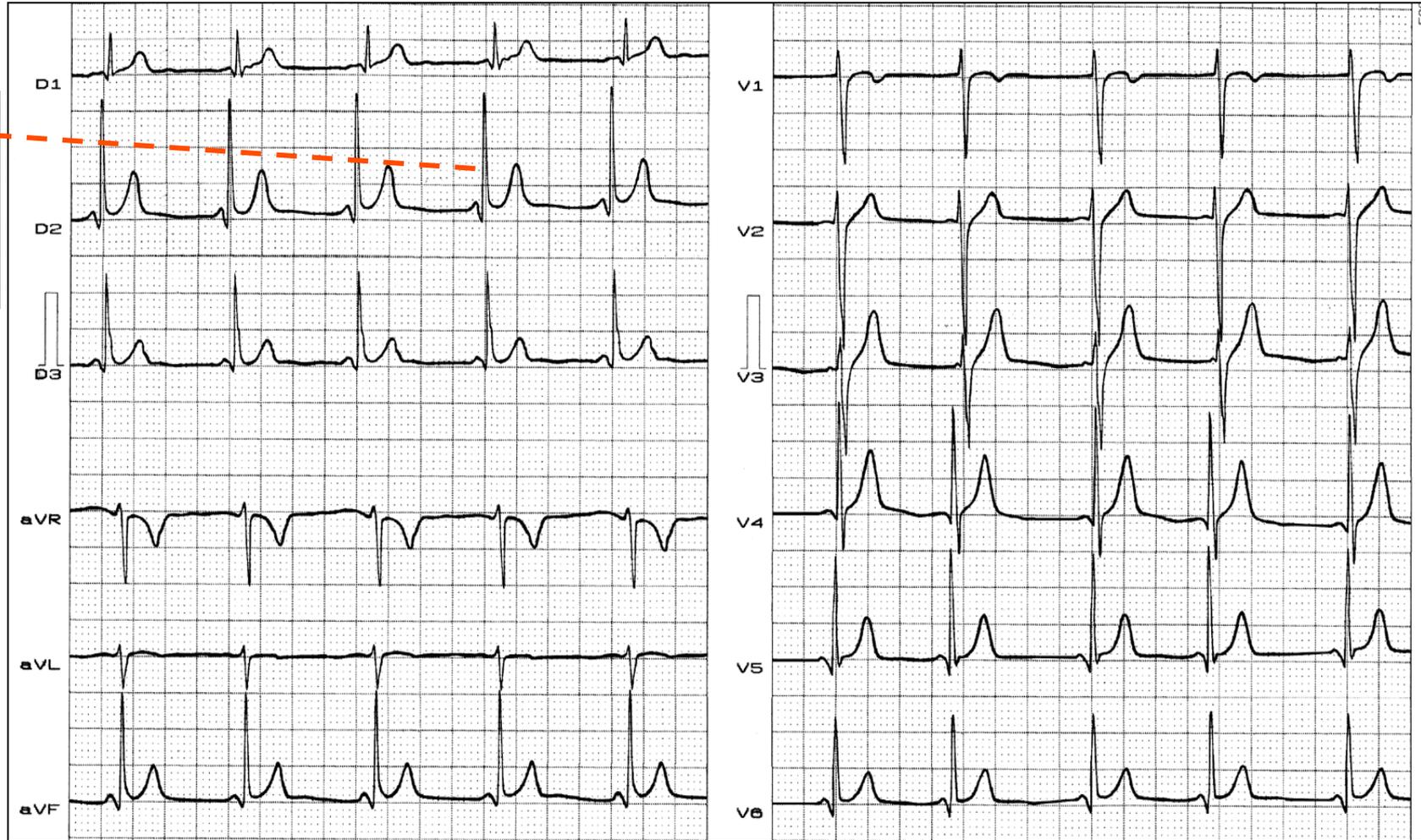
Las cantidades en estudios publicados son muy pequeñas para calcular la tasa de mortalidad con precisión o confianza significativa. En ausencia de cardiopatía estructural significativa, la tasa de mortalidad parece ser muy baja.

Sexo: En su manuscrito de 1952, Lown, Ganong y Levine informaron que el 70,9% de sus 34 casos ocurrieron en mujeres (**Lown 1952**).

Edad: La edad promedio del inicio de la taquicardia en LGL es 33,5 años (**Lown 1952**).

Típico ECG de síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL)

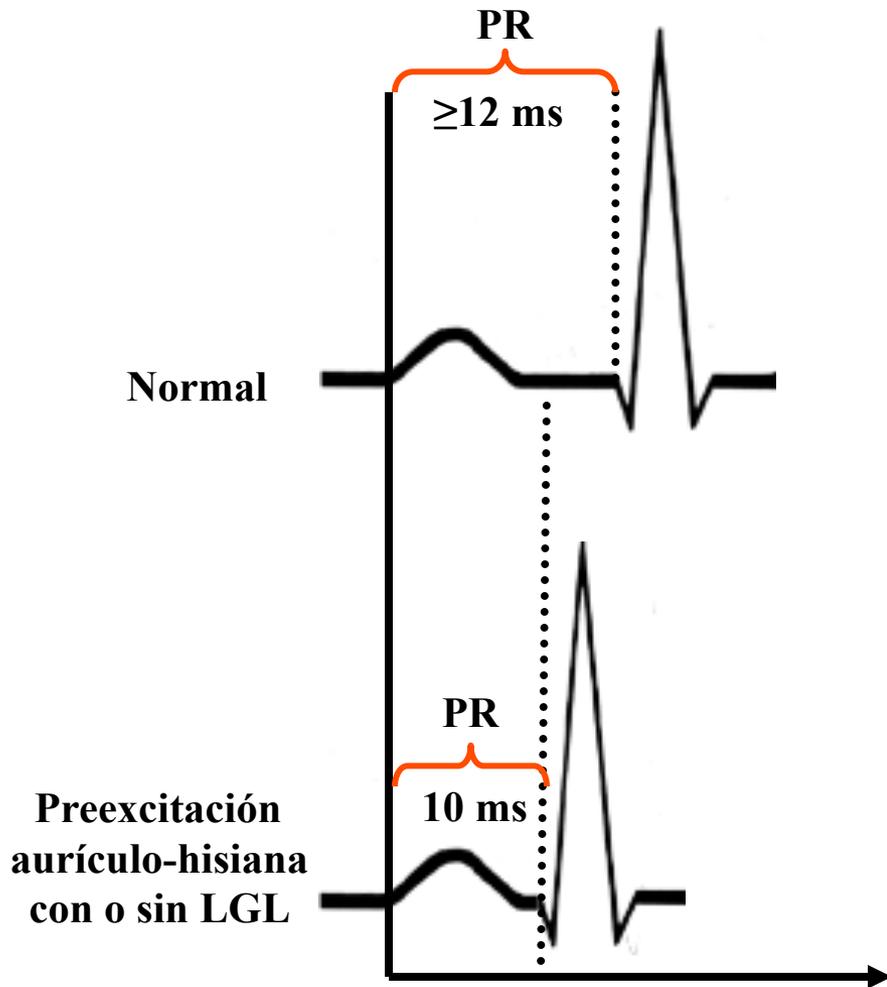
Ésta es la preexcitación aurículo-hisiana asociada a colgajos de taquiarritmia paroxística.



Intervalo PR corto en adultos <120 ms. Duración normal de complejos QRS, no se observa onda δ .

Preexcitación aurículo-hisiana con o sin LGL

Valores normales del intervalo PR en los diferentes grupos etarios



Valores normales del intervalo PR en diferentes rangos etarios	
Edad	Intervalo PR (ms)
Recién nacidos	80 a 120 ms
1 a 6 meses	90 ms a 140 ms
6 meses a 3 años	90 a 150 ms
3 a 8 años	100 a 160 ms
8 años a 16 años	100 a 180 ms
Adultos.	120 a 200 ms
Mayores.	120 a 220 ms

Preexcitación por tractos y conexiones (preexcitación tipo Mahaim)

El término *preexcitación tipo Mahaim* no se recomienda porque el diagnóstico no puede hacerse con certeza sobre la base del ECG superficie (**Surawitz 2009**). Durante el examen patológico del corazón, Mahaim y Benatt (**Mahaim 1937**) identificaron islas de tejido conductor extendiéndose desde el tejido del haz de His hacia el miocardio ventricular. Estas fibras se denominaron fibras fascículoventriculares (fibras de Mahaim). Esta descripción se expandió luego para incluir conexiones entre el nódulo aurículoventricular (AV) y el miocardio ventricular (fibras nodoventriculares). Estos hallazgos han sido confirmados por otros investigadores, pero la verdadera continuidad de estas vías es menos común de lo sospechado inicialmente (**Anderson 1975 Lev 1955; James 1961**).

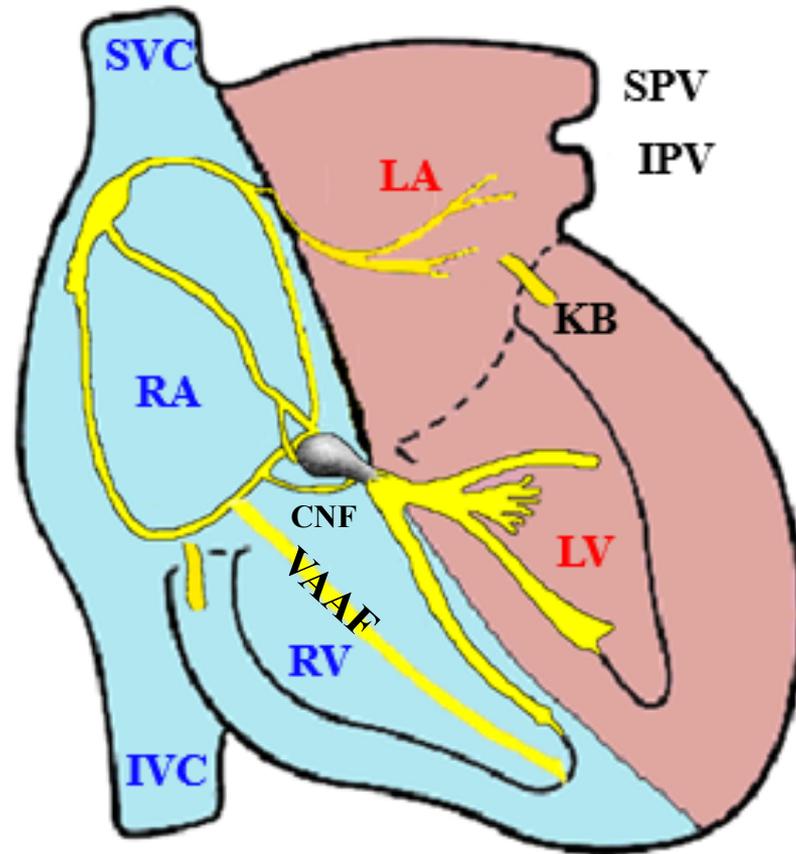
A) Tractos: Nodofascicular, fibras auriculofascicular o vías aurículoventricular (pseudo-Mahaim)

B) Conexiones: Fibras nodoventriculares, fascículoventriculares y aurículoventriculares.

Definición: Una forma de preexcitación ventricular caracterizada por intervalo PR normal e intervalo QRS amplio con deflexión lenta inicial (onda delta) (**Sternik 2003; Hanon 2005**). En este síndrome el impulso auricular viaja al ventrículo vía las fibras de Mahaim que conectan el nódulo aurículoventricular con la pared del VD (vía accesoria nodoventricular) o con la rama derecha de His (vía accesoria nodofascicular). Hay vías accesorias anómalas que comienzan en el nódulo AV o el haz de His o sus ramas, o incluso en los músculos auriculares, y terminan en el miocardio contráctil del VD (**conexiones**) o se insertan en las fibras de tejido específico de conducción (**tractos**), con frecuencia en la rama derecha del haz de His. Las fibras que se originan en el sistema de conducción luego del nódulo AV, intervalo PR de duración normal presente en el ECG, y si terminan en el músculo contráctil septal derecho (conexiones nodoventriculares y fascículoventriculares), al activar lenta e inicialmente el VD (onda delta), el patrón QRS se vuelve similar a BCRI (preexcitación tipo Mahaim). La taquicardia de reentrada típicamente tiene morfología de BRI.

Resumen: vías accesorias del lado derecho que conectan el nódulo AV a los ventrículos, fascículos a ventrículos, o de las aurículas a los fascículos. Características ECG: ritmo sinusal. El ECG puede ser normal. Puede resultar en variación de la morfología ventricular.

Vías aurículoventriculares



Vía accesoria aurículo-fascicular (VAAF): Su inserción proximal se localiza en el anillo tricuspídeo y su inserción distal en la red de Purkinje del ápice del VD. Estas fibras presentan propiedades de conducción decrecientes pero menores que en el nódulo AV. NFC – Conexión nodofascicular.

Características ECG y electrofisiológicas de pacientes con vías aurículofasciculares o aurículoventriculares (seudo-Mahaim).

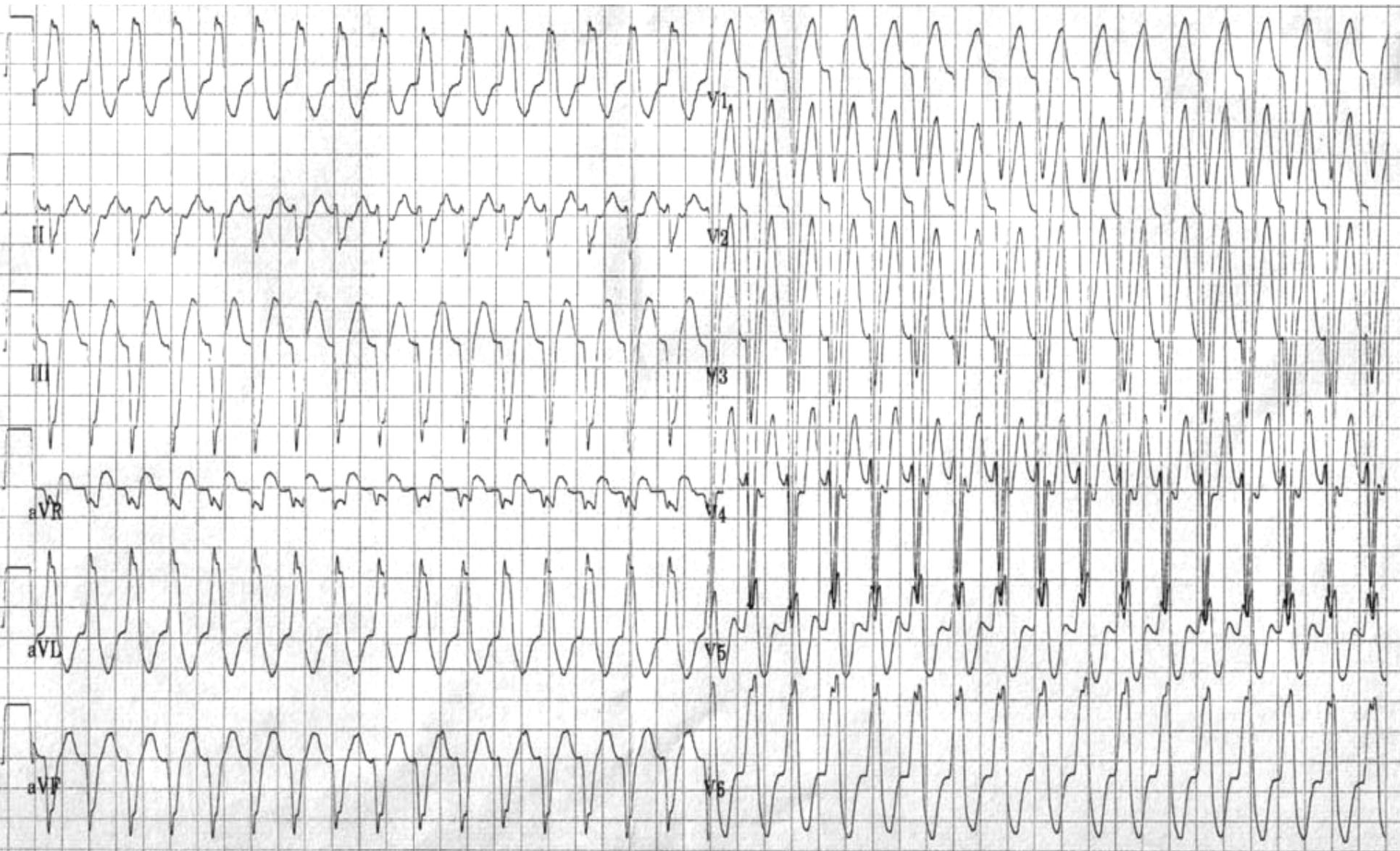
A. Durante ritmo sinusal

1. Preexcitación mínima, latente o no existente, sin preexcitación en reposo y durante estimulación auricular (**Davidson 2002**).
2. Eventual ausencia de onda Q septal en las precordiales izquierdas V5 o V6 (**Haissaguerre 1995**).
3. Patrón rS frecuente en III. Este patrón desaparece luego de ablación. QRS estrecho con patrón rS en III durante ritmo sinusal en un paciente con historia de palpitations debe alertar al médico sobre la posibilidad de fibras de Mahaim (**Sternick 2004**).
4. Intervalo AH normal e intervalo HV corto (entre 10-20 ms).
5. Conducción decreciente por la VAAF.

C. Durante los eventos (taquicardia antidrómica tipo BRI):

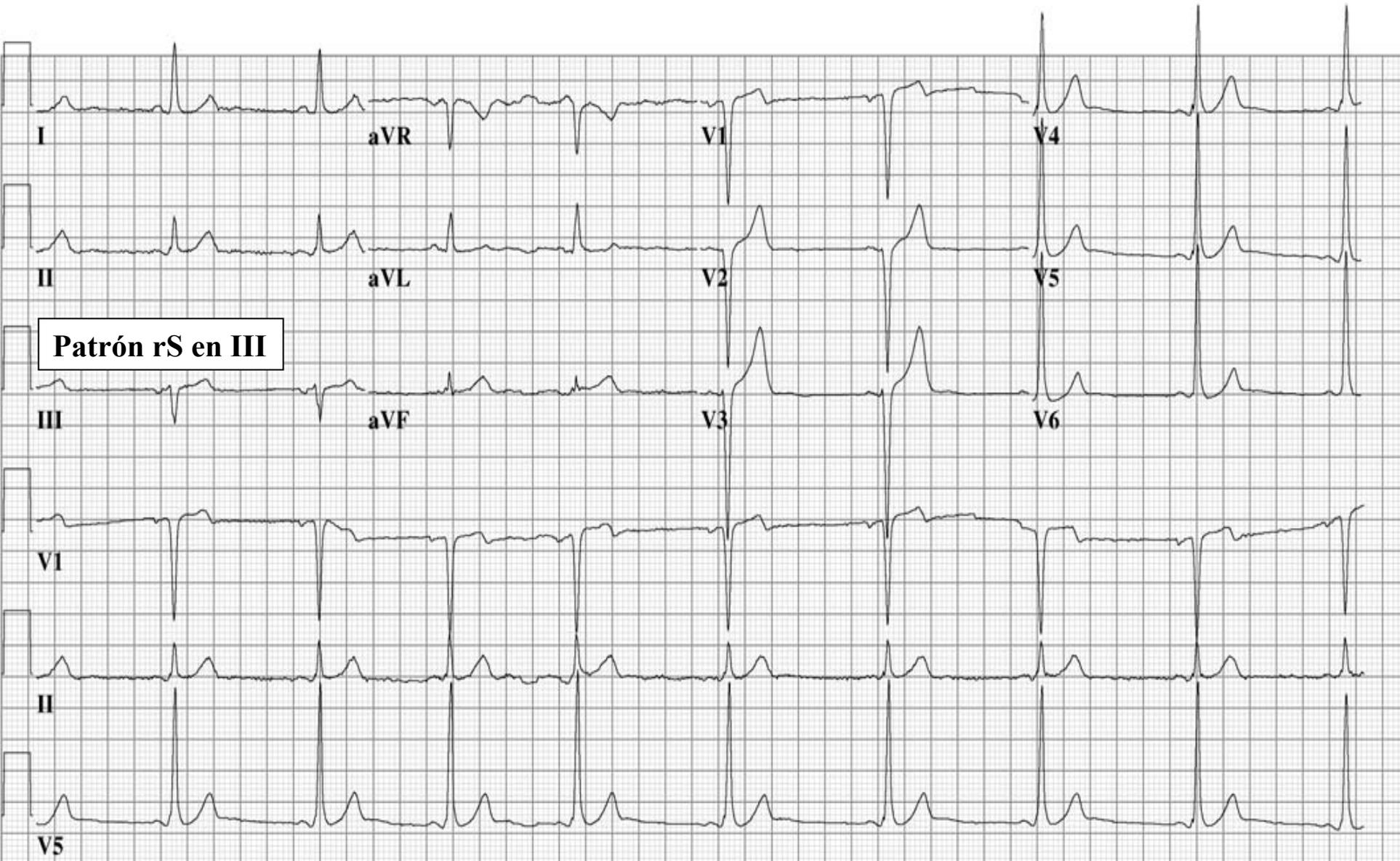
1. Típicamente complejo QRS tipo BRI con desvío del eje a la izquierda de -25° a -60° o intermedio.
2. Duración QRS <150 ms (siempre <180 ms).
3. Transición precordial predominantemente en V4-V5 o V6 (**Heal 1995**).
4. Eventualmente patrón QS de V1 a V6 con transición en V7-V8 en casos de rotación horaria del corazón en su eje longitudinal (**Volders 2003**).
5. Conducción anterógrada en las fibras aurículofasciculares: QRS amplio, inicio de QRS empastado (**Bardy 1984**) por inserción distal, que puede apreciarse mejor en la onda r de V2 a V4 (>40 ms) (**Haissaguerre 1995**).
6. Ausencia de disociación AV porque la aurícula es parte del circuito.
7. Siempre conducción AV 1:1 (ausencia de disociación AV) con intervalo V-A >70 ms.

Ejemplo de taquicardia antidrómica en vía aurículofascicular



ECG realizado durante evento de taquicardia antidrómica en vía aurículofascicular. Complejos QRS muestran patrón de BRI con zona de transición en V5, que sugiere que la inserción distal de la porción de la vía está unida al ápice del VD. No hay disociación AV porque la aurícula es parte del circuito.

ECG típico de reposo en un paciente con vía accesoria aurículofascicular



Vía accesoria aurículofascicular (VAAF): preexcitación mínima, intervalo PR 110 ms con mínima insinuación de onda delta. Ausencia de onda q inicial en las derivaciones izquierdas (I, aVL, V5 y V6), y patrón rS en III.

Vía fascículoventricular

Son vías accesorias raras, que conectan el haz de His o sus ramas con el miocardio septal ventricular. Una vez que las vías accesorias se han identificado, no precisan eliminarse porque no se asocian con taquicardia sostenida (**Arias 2014**).

ECG y EEF de vía fascículoventricular:

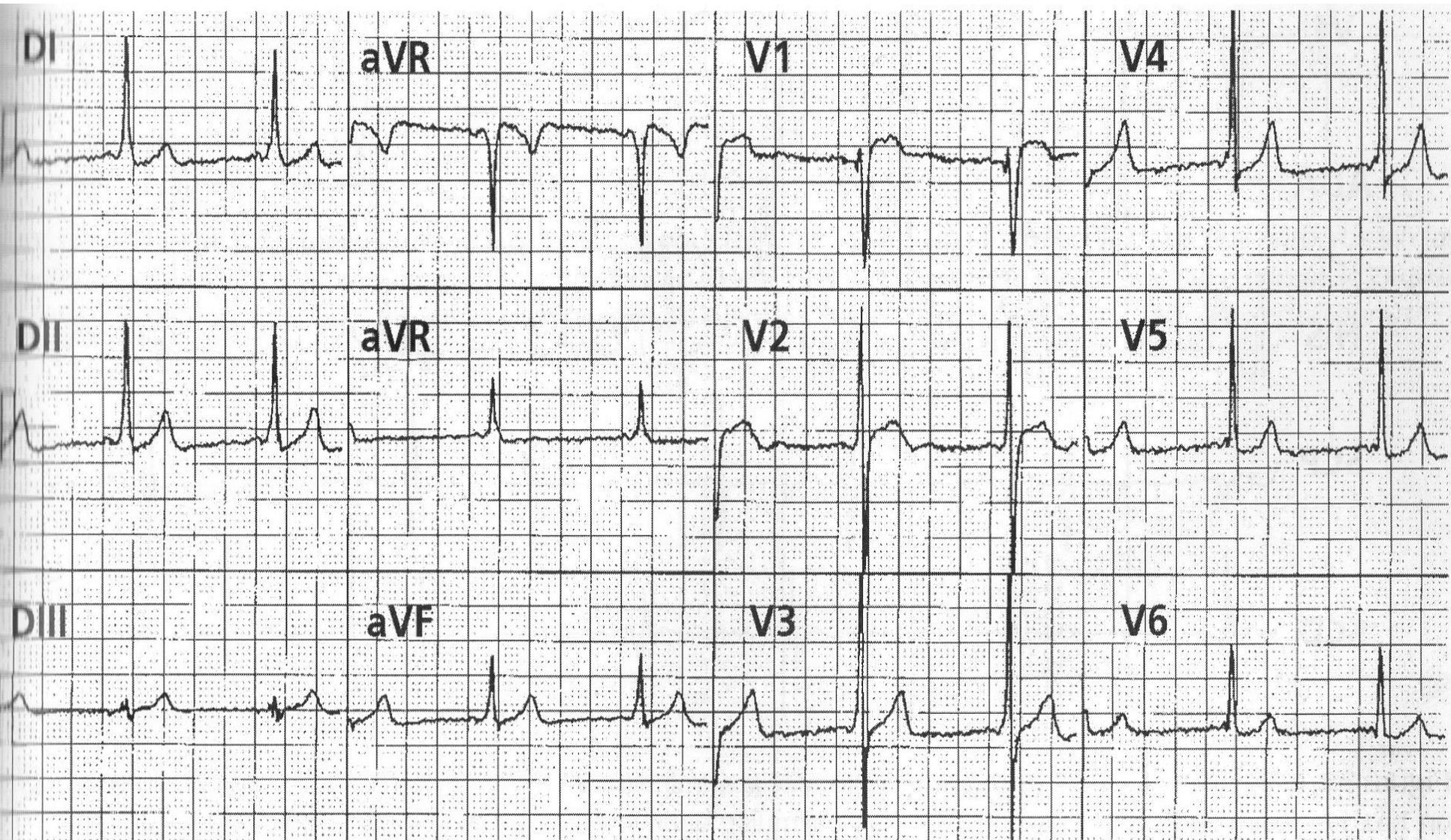
- Eje QRS normal (0° a $+75^\circ$).
- Intervalo PR corto normal o mínimo por conducción nodal AV aumentada.
- Transición precordial en V2 o V3 que indica vía ánteroseptal o medioseptal.
- Eventual onda q inicial en V1 (indica despolarización inicial derecha).
- La estimulación auricular no cambia el grado de preexcitación.
- Los latidos de la unión están preexcitados.
- La adenosina IV produce ondas P bloqueadas (muy importante para el diagnóstico diferencial con WPW genuino).
- Intervalo HV corto de 10 ms (15 a 25 ms).

Diagnóstico diferencial

	Vía fascículoventricular	WPW genuino
Intervalo PR	Normal o corto	Corto
Adenosina IV o verapamilo	La preexcitación no cambia la prolongación del intervalo PR y posible onda P bloqueada	Aumenta el grado de preexcitación Ausencia de onda P bloqueada
Sintomatología	Asintomática sin importancia clínica; diagnóstico fácil no invasivo	Taquiarritmias frecuentes

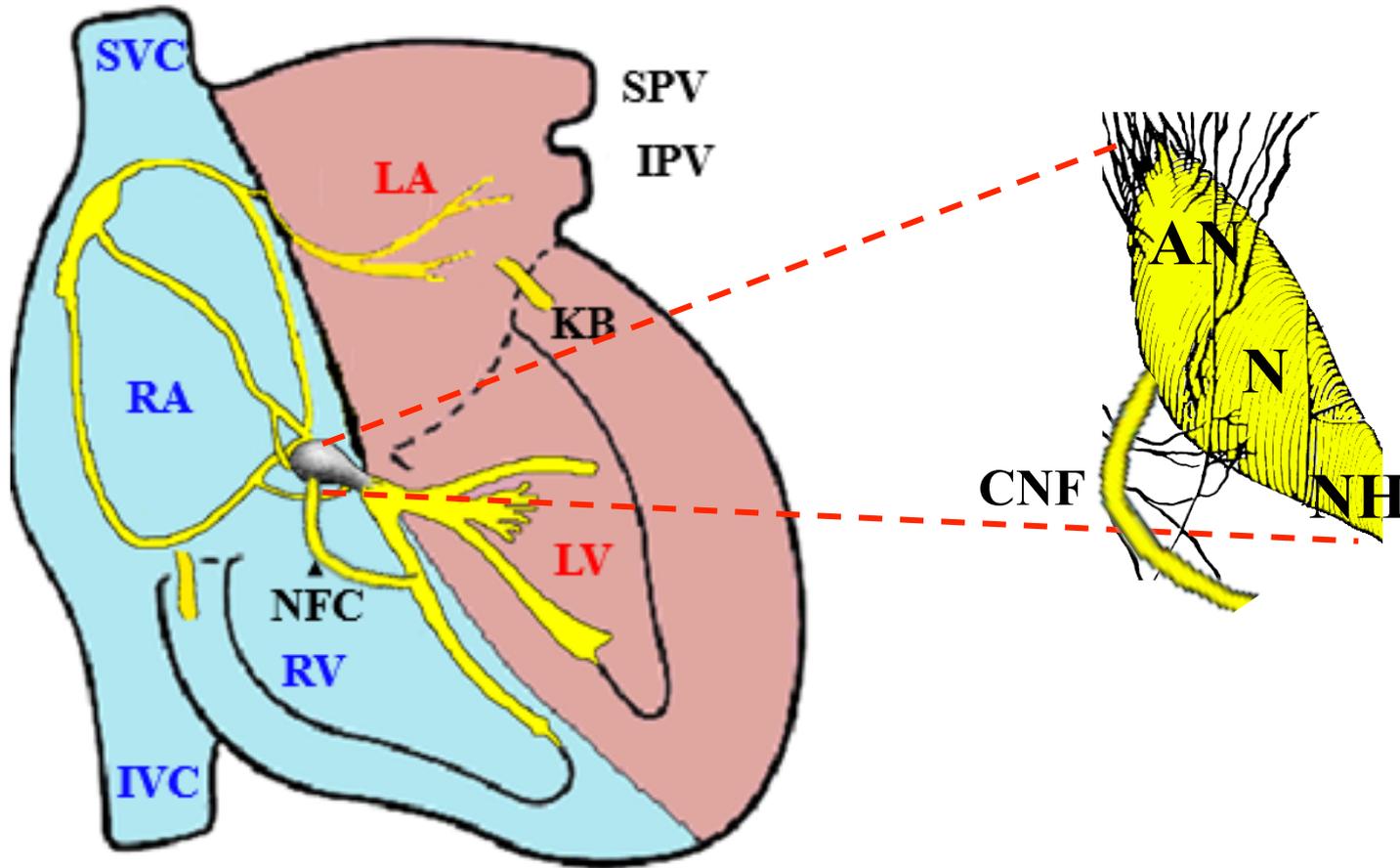
ECG de un paciente con vía fascículoventricular

Cortesía de Daniel Dasso



Diagnóstico ECG: onda q inicial en V1 que indica que el comienzo de la activación ventricular ocurre en el lado derecho.

Conexión nodofascicular (CNF) o vías nodoventriculares



Concepto de CNF: Son haces que conectan cualquier área nodal AV (generalmente la región N) con rama derecha.

SVC – Vena Cava Superior; **IVC** – Vena Cava Inferior; **RA** – aurícula derecha; **LA** – aurícula izquierda; **SPV** – vena pulmonar superior; **IPV** – vena pulmonar inferior; **KB** – Haz de Kent; **CNF** – Conexión nodofascicular; **AN** – porción auriculonodal del nódulo AV; **N** – porción nodal del nódulo AV; **NH** – porción del nodo hisiano del nódulo AV.

ECG y EEF de la conexión nodofascicular (CNF) o vías nodoventriculares

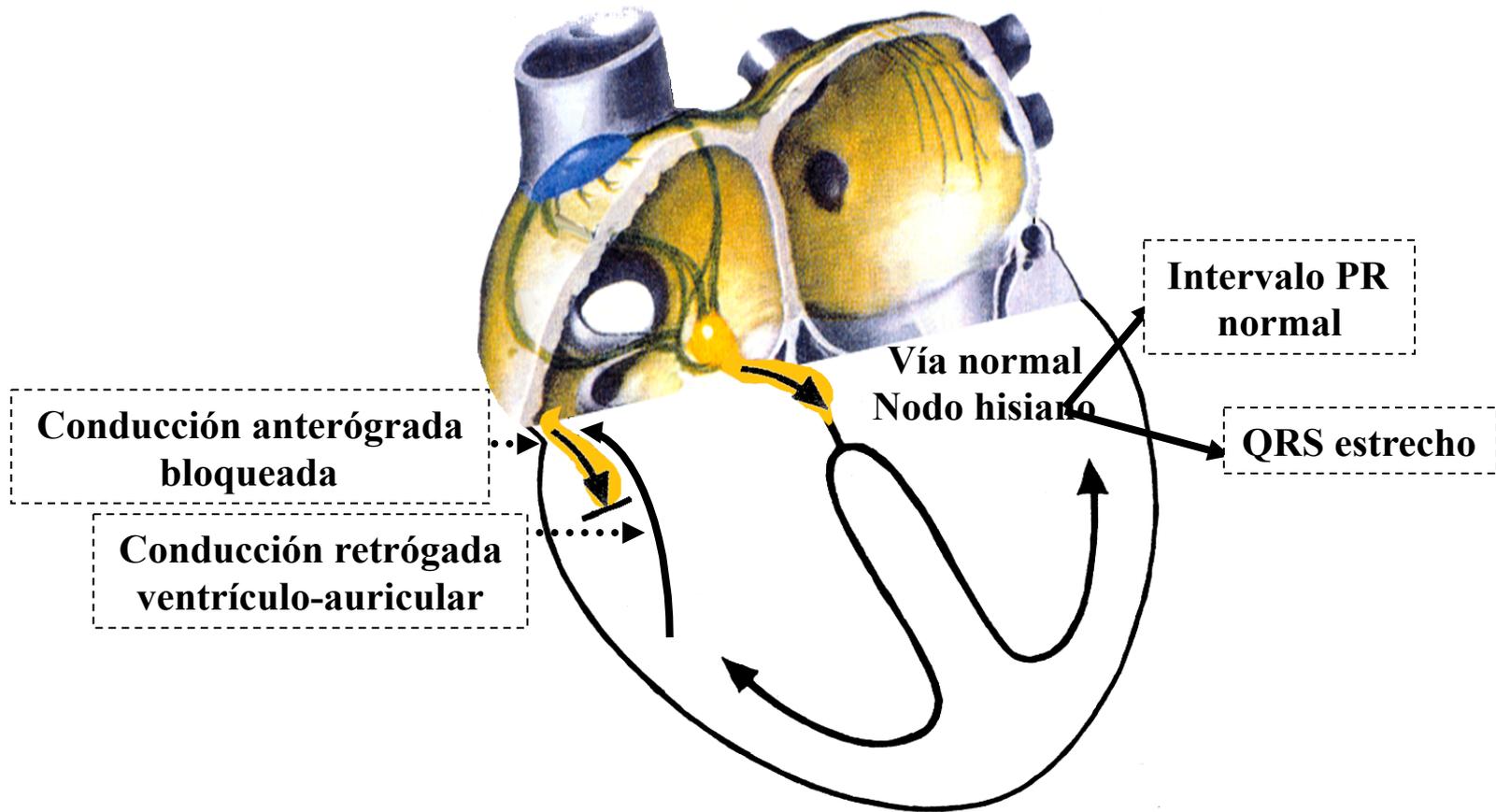
1. Ausencia o mínima preexcitación (nota: la estimulación del haz de His normaliza el complejo QRS).
2. Durante los eventos, la duración QRs prolongada con patrón tipo BRI con o sin disociación AV (**Mantovan 2000**). La presencia de disociación AV es un factor importante de diagnóstico diferencial de vía accesoria aurículofascicular (VAAF).
3. Eventual conducción nodal AV dual. Evans y cols., presentaron un caso de un paciente con tracto nodoventricular, asociado a conducción nodal AV dual y taquicardia reentrante nodal AV y ubicación ánteroseptal de la vía nodal AV lenta. La característica notable de este caso fue el sitio de ablación exitosa, en el ánterosepto justo anterior y superior al haz de His, donde se eliminaron tanto la preexcitación como la fisiología nodal AV dual (**Evans 1999**).
4. Las taquicardias ortodrómicas son posibles cuando hay conducción retrógrada.
5. Ausencia de potencial de Mahaim en el anillo tricuspídeo.

Vía accesoria oculta

En pacientes con conducción accesoria sólo retrógrada, toda la conducción anterógrada ocurre por el nódulo AV/sistema de His, y así no se observan características de WPW en el ECG en ritmo sinusal (puesto que no ocurre preexcitación). Se denomina “**vía accesoria oculta**”. En estos casos, la vía accesoria es sólo capaz de conducir el estímulo de modo retrógrado; es decir ventrículo-auricular, que oculta la presencia de preexcitación dado que la activación ventricular se procesa por vía normal nodo-hisiana, que origina al intervalo PR de duración normal. A diferencia de la vía oculta, la **vía accesoria latente** es capaz de conducción en ambas direcciones.

Los pacientes con vía oculta pueden sufrir taquiarritmias mientras la vía aun puede formar parte de un circuito de reentrada. Es importante conocer el síndrome de WPW, porque puede predisponer la aparición de colgajos de taquicardia paroxística supraventricular del tipo de macrorreentrada ortodrómica, que usa el sistema nodo-hisiano de manera anterógrada y la vía paralela de manera retrógrada (complejos QRS estrechos).

Vía accesoria oculta



Posibles colgajos de taquicardia supraventricular paroxística de tipo de macro-reentrada ortodrómica que usa el sistema del nódulo de His de manera anterógrada y la vía accesoria de manera retrógrada.

Taquicardias reentrantes aurículoventriculares (TRAV) – la TRAV es una forma de taquicardia supraventricular paroxística. Un circuito de reentrada se forma por el sistema de conducción normal y la vía accesoria que resulta en taquicardia de movimiento circular. Durante las taquiarritmias las características de preexcitación se pierden puesto que las vías accesorias son parte del circuito de reentrada. La TRAV es desencadenada con frecuencia por extrasístoles auriculares o ventriculares. Las TRAV se subdividen en conducción **ortodrómica o antidrómica** en base a la dirección de conducción de reentrada y morfología ECG.

La importancia de estudiar la preexcitación

- 1) Frecuente “estimulación” de: áreas eléctricamente inactivas de paredes diferentes, bloqueos divisionales, HVI, HVD, contracciones ventriculares prematuras, etc. La preexcitación ventricular es un “gran simulador” de síntomas, a veces graves.
- 2) Frecuente asociación con cardiopatías congénitas o adquiridas (50% y 35% respectivamente).
- 6) Estimula la base anatómica para el desarrollo de taquiarritmias (40% a 80% de los casos). Presentan en su evolución por macro-reentrada, un circuito que usa el sistema de His-Purkinje de manera anterógrada y la *vía accesoria* anómala paralela de manera retrógrada (TSVP con QRS estrecho). FA con preexcitación es la presentación usual en pacientes con síndrome de WPW sintomático con vía accesoria sólo anterógrada y puede relacionarse con conducción anterógrada de la vía accesoria. Por lo tanto la eliminación de las vías sólo anterógrada y bidireccional por ablación con radiofrecuencia podría evitar la recurrencia de FA sintomática en pacientes más jóvenes sin cardiopatía (**Tai 1997**).
- 7) En forma más rara, el circuito se procesa en forma inversa, usando el sistema paralelo de manera anterógrada y His-Purkinje de modo retrógrado (TSVP con QRS amplio).
- 8) La preexcitación puede promover la aparición de FA y aleteo con una alta frecuencia de respuesta ventricular, que puede evolucionar en fibrilación ventricular.
- 9) Puede ocultar otros diagnósticos electrocardiográficos.

Referencias

1. Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C, et al. Ventricular preexcitation. A proposed nomenclature for its substrates. *Eur J Cardiol* 1975; 3:27.
2. Arias MA, Pachón M, Puchol A. Electrocardiographic diagnosis of fasciculoventricular accessory pathway. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014 Jul;67(7):575.
3. Aslan E, Sap F, Sert A, Odabas D. Tuberos sclerosis and cardiac tumors: new electrocardiographic finding in an infant. *Tex Heart Inst J*. 2014 Sep 1;41(5):530-2.
4. Bardy GH, Fedor JM, German LD. Surface electrocardiographic clues suggesting presence of a nodofascicular Mahaim fiber. *J Am Coll Cardiol*. 1984;3:1161–1168.
5. Bauernfeind RA, Ayres BF, Wyndham CC, et al. Cycle length in atrioventricular nodal reentrant paroxysmal tachycardia with observations on the Lown-Ganong-Levine syndrome. *Am J Cardiol*. Jun 1980;45(6):1148-53.
6. Bauernfeind RA, Swiryn S, Strasberg B, et al. Analysis of anterograde and retrograde fast pathway properties in patients with dual atrioventricular nodal pathways: observations regarding the pathophysiology of the Lown-Ganong-Levine syndrome. *Am J Cardiol*. Feb 1 1982;49(2):283-90.
7. Benditt DG, Pritchett LC, Smith WM, et al. Characteristics of atrioventricular conduction and the spectrum of arrhythmias in lown-ganong-levine syndrome. *Circulation*. Mar 1978;57(3):454-65.
8. Benito Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C, Torres Feced V. Catheter ablation of accessory pathways in patients with congenital cardiopathies. *Rev Esp Cardiol*. 1999 Nov;52(11):1028-31.
9. Bokeriia LA, Revishvili AS, Makhmudov MM. Syndrome of ventricular preexcitation and corrected transposition of the great vessels with insufficiency of the arterial atrioventricular valve of the Ebstein anomaly type. *Kardiologiya*. 1984 Dec;24(12):94-5
10. Brechenmacher C, Laham J, Iris L, et al. [Histological study of abnormal conduction pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome and Lown-Ganong-Levine syndrome]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. May 1974;67(5):507-19.
11. Burch GE, Kimball JL. Notes on the similarity of QRS complex configuration in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1946;32:560.

12. Caracta AR, Damato AN, Gallagher JJ, et al. Electrophysiologic studies in the syndrome of short P-R interval, normal QRS complex. *Am J Cardiol*. Feb 1973;31(2):245-53.
13. Clerc A, Levy R, Critesco C. A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'electrocardiogramme sans deformation du complex ventriculaire. *Arch Mal Coeur*. 1938;31:569.
14. Davidson NC, Morton JB, Sanders P, et al. Mahaim fiber as a cause of antidromic reciprocating tachycardia: recognition and successful radiofrequency ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:74-78.
15. d'Avila A, Brugada J, Skeberis V, et al. A fast and reliable algorithm to localize accessory pathways based on the polarity of the QRS complex on the surface ECG during sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995 Sep;18(9 Pt 1):1615-27.
16. Denes P, Wu D, Dhingra RC, et al. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. Sep 1973;48(3):549-55.
17. Douglas JE, Mandel WJ, Danzig R, Hayakawa H. Lown-Ganong-Levine syndrome. *Circulation*. May 1972;45(5):1143-4.
18. Durrer D, Schuilenburg RM, Wellens HJ. Pre-excitation revisited. *Am J Cardiol*. Jun 1970;25(6):690-7.
19. Ehtisham J, Watkins H. Is Wolff-Parkinson-White syndrome a genetic disease?. *J Cardiovasc Electrophysiol*. Nov 2005;16(11):1258-62.
20. Evans SJ, Blumberg SM, Scheinman MM. A nodoventricular fiber associated with dual AV nodal conduction, AV nodal reentrant tachycardia, and anterior location of the slow AV nodal pathway. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999 Jan;22(1 Pt 1):119-22.
21. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD, et al. New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Jan;23(1):107-16.
22. Gollob MH, Green MS, Tang AS, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. Jun 14 2001;344(24):1823-31
23. Haissaguerre M, Marcus F, Poquet F, et al. Electrocardiographic characteristics and catheter ablation of parahissian accessory pathways. *Circulation*. 1994 Sep; 90: 1124-1128.

24. Haissaguerre M, Cauchemez B, Marcus F, et al. Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction properties. *Circulation*.1995;91:1077–1085.
25. Hanon S, Shapiro M, Schweitzer P. Early history of the pre-excitation syndrome, *Europace* (2005) 7, 28-33.
26. Heil SC, Davies DW, Ward DE, et al. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim tachycardia by targeting Mahaim potentials at the tricuspid annulus. *Br Heart J*. 1995;73:250–257.
27. Jackman WM, Prystowsky EN, Naccarelli GV, et al. Reevaluation of enhanced atrioventricular nodal conduction: evidence to suggest a continuum of normal atrioventricular nodal physiology. *Circulation*. Feb 1983;67(2):441-8.
28. James TN. Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology. *Am Heart J*. 1961;62:756-71.
29. Josephson ME, Kastor JA. Supraventricular tachycardia in Lown-Ganong-Levine syndrome: atrionodal versus intranodal reentry. *Am J Cardiol*. Oct 1977;40(4):521-7.
30. Kinoshita O, Agatsuma T, Hanaoka T, et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathway in a patient with Ebstein's anomaly and atrial septal defect--a case report. *Angiology*. 2005 Mar-Apr;56(2): 221-3.
31. Lev M, Lerner R. The theory of Kent; a histologic study of the normal atrioventricular communications of the human heart. *Circulation* 1955; 12:176.
32. Levine JC, Walsh EP, Saul JP. Radiofrequency ablation of accessory pathways associated with congenital heart disease including heterotaxy syndrome. *Am J Cardiol*. 1993 Sep 15;72(9):689-93
33. Lindsay BD, Crossen KJ, Cain ME. Concordance of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1987 May 1;59(12):1093-102.
34. Lown B, Ganong WF, Levine SA. The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation*. May 1952;5(5):693-706.

35. Mahaim I, Benatg A. Nouvelles recherches sur les connections superieures de la branche du faisceau the His-Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1937; 161.
36. Mahaim I. Kent fibers and the A-V paraspecific conduction through the upper connections of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J.* 1947;33:651-653.
37. Mandel WJ, Danzig R, Hayakawa H. Lown-Ganong-Levine syndrome. A study using His bundle electrograms. *Circulation.* Oct 1971;44(4):696-708.
38. Mantovan R, Verlato R, Corrado D, et al. Orthodromic tachycardia with atrioventricular dissociation: evidence for a nodoventricular (Mahaim) fiber. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000 Feb;23(2):276-9
39. Savini E, Capone PL. Wolff-Parkinson-White, a study on the prevalence of the site of accessory pathways: relations between stability of pre-excitation, symptoms, cardiac arrhythmias and association of mitral valve prolapse with localization of pre-excitation]. *Minerva Cardioangiol.* 1994 Jul-Aug;42(7-8): 339-43.
40. Shabanian R, Kiani A, Rad EM, Eslamiyeh H. Lown-Ganong-Levine syndrome in a 3-month-old infant with isolated left ventricular noncompaction. *Pediatr Cardiol.* Feb 2010;31(2):274-6.
41. Sternick EB. Mahaim Fibre Tachycardia: Recognition and Management, *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2003 Apr-Jun; 3 (2): 47-59.
42. Sternick EB, Timmermans C, Sosa E, et al. The electrocardiogram during sinus rhythm and tachycardia in patients with Mahaim fibers: the importance of an "rS" pattern in lead III. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Oct 19;44(8):1626-35.
43. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Am Coll Cardiol.* 2009 Mar 17;53(11):976-81.

44. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Accessory atrioventricular pathways with only antegrade conduction in patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. Clinical features, electrophysiological characteristics and response to radiofrequency catheter ablation. *Eur Heart J*. 1997 Jan;18(1):132-9.
45. Vidaillet HJ Jr, Pressley JC, Henke E, et al. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med*. 1987 Jul 9;317(2):65-9.
46. Volders PG, Timmermans C, Rodriguez LM, et al. Wide QRS complex tachycardia with negative precordial concordance: always a ventricular origin? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003 Jan;14(1):109-11.
47. Ward DE, Camm AJ, Spurrell RA. Re-entrant tachycardia using two bypass tracts and excluding AV node in short PR interval, normal QRS syndrome. *Br Heart J*. Oct 1978;40(10):1127-33.
48. Ward DE, Camm AJ, Spurrell RAJ. Dual AH pathways in patients with and without the Lown-Ganong-Levine syndrome. *Br Heart J*. 1981;45:356.
49. Ward DE, Camm J. Mechanisms of junctional tachycardias in the Lown-Ganong-Levine syndrome. *Am Heart J*. Jan 1983;105(1):169-75.
50. Wiener I. Syndromes of Lown-Ganong-Levine and enhanced atrioventricular nodal conduction. *Am J Cardiol*. Sep 1 1983;52(5):637-9.
51. Wolff, L., Parkinson, J., White, PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *American Heart Journal*. 1930/08;5:685-704.
52. Zipes DP, DeJoseph RL, Rothbaum DA. Unusual properties of accessory pathways. *Circulation*. Jun 1974;49(6):1200-11.