

JOÃO PORTO e M. RAMOS LOPES

Mistura de complexos electrocardiográficos normais e anormais num caso de síndrome de W. P. W.

LIVRARIA ACADÉMICA
MOURA MARQUES & FILHO
19, Largo Miguel Bombarda, 25
COIMBRA



B)
16.12-008(04)
POR

**Mistura de complexos electrocardiográficos
normais e anormais num caso de síndrome
de W. P. W.**

Separata da «COIMBRA MÉDICA» — vol. XV, n.º 4 — Abril, 1948

Composto e impresso nas Oficinas da «Coimbra Editora Lda.»

JOÃO PORTO e M. RAMOS LOPES

Mistura de complexos electrocardiográficos normais e anormais num caso de síndrome de W. P. W.

*to Dr. Brito Duarte
homagem de*

M. Ramos Lopes

2-VIII-49

LIVRARIA ACADÉMICA
MOURA MARQUES & FILHO
19, Largo Miguel Bombarda, 25
COIMBRA

MUNICIPIO DE BARCELOS
BIBLIOTECA MUNICIPAL
Nº 62511

CENTRO DE CARDIOLOGIA MÉDICO-SOCIAL DE COIMBRA

(Director Prof. João Porto)

MISTURA DE COMPLEXOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS NORMAIS E ANORMAIS NUM CASO DE SINDROMA DE W. P. W.

Embora outros autores tenham apresentado, anteriormente, alguns gráficos, é a WOLFF, PARKINSON e WHITE (1) que cabe o mérito de, em 1930, terem reunido um conjunto de 11 casos de «electrocardiograma de PR curto e QRS alargado», conceituando que este traçado era próprio de indivíduos jovens, sem cardiopatia orgânica, embora sujeitos ao aparecimento de crises de taquicardia paroxística. Acrescentavam que este traçado era susceptível de se normalizar pela atropina e pelo esforço.

O material acumulou-se rapidamente surgindo nos anos subsequentes uma multidão de escritos em que sob designações variadas se apresentavam gráficos bastante dispares. Em 1940, OHNELL (2), de Estocolmo, propõe a designação de síndrome de WOLFF-PARKINSON WHITE que foi prontamente aceite, unificando-se assim a nomenclatura.

Ao mesmo tempo um melhor estudo analítico dos traçados levou a uma caracterização mais perfeita do «complexo-padrão W. P. W.». Este não apresenta como acreditavam os primeiros autores um real encurtamento de PR e um verdadeiro alargamento de QRS.

Trata-se de um falso aspecto gerado, como o bem fizeram notar diversos autores, por um acidente novo, enxertado no início de QRS e produzindo assim a falsa impressão de um alargamento do complexo ventricular rápido e de um encurtamento do espaço PQ.

Quere dizer: o que distingue uma sístole normal de uma sístole W. P. W. é que nesta última há um *potencial adicional responsável por um acidente novo* — extra-onda, como diz OHNELL (3), ou onda delta, na expressão de SEGERS, LEQUIME e DENOLIN (4) — localizado à parte final do espaço PQ de modo a encurtar este e a alargar QRS, cujo início aparece deformado em rampa ascendente.

Julgamos conveniente insistir sobre as características morfológicas dos electrocardiogramas deste tipo, pois foi para estes que OHNELL propôs a designação de síndrome de W. P. W., não nos parecendo acertado nem de nenhuma vantagem estender esta designação aos simples gráficos de PQ curto, mesmo com a restrição de «síndrome W. P. W. incompleto» (5).

Na verdade, os electrocardiogramas de PQ curto e QRS normal constituem um achado frequente da electrocardiografia e são influenciáveis na grande maioria dos casos pela excitação mecânica ou farmacológica do vago, a qual conduz ao alongamento do espaço PQ. Na hiperexcitabilidade cardíaca, hipertiroidismo, miocardite reumática, síndromas coronários, hipovitaminose B₁, embolia pulmonar experimental, podem surgir gráficos de PQ curto, a significar uma mais rápida provisão de carga autóctona do nó de TAWARA.

Simplesmente o complexo rápido do ventriculograma não tem nestes casos qualquer perfil anómalo, faltando-lhe aquela característica deformação, em rampa, do início de QRS a que OHNELL (3) chama «initial slope».

Consideramos, portanto, fora do âmbito do síndrome esses casos de simples PQ encurtado.

* * *

Entre alguns casos do síndrome de W. P. W. que têm passado pelo nosso Instituto de Cardiologia, apresentaremos o seguinte por nele podermos apreciar — em derivações clássicas, unipolares dos membros, torácicas e esofago-gástricas — complexos normais ao lado de complexos W. P. W., o que nos permite um melhor estudo do potencial anómalo gerador da extra-onda e algumas considerações de ordem patogénica.

O confronto das duas ordens de complexos, normais e W. P. W., permite-nos ainda compreender a direcção e sentido dos fenómenos de despolarização e repolarização do miocárdio ventricular num e noutro caso.

R. D., de 24 anos, solteiro, carteiro, internado por úlcera gastro-duodenal.

O ECG. feito durante o estudo pré-operatório mostrou — como verdadeiro achado electrocardiográfico — um síndrome de W. P. W.

Afora a sua gastropatia tem sido sempre saudável, assim como seus pais e irmãos

Nega, no seu passado, reumatismo, doenças venéreas ou outra qualquer doença.

Na sua faina de carteiro das minas de Jales é obrigado a um esforço físico violento para cobrir diariamente 26 quilómetros de bicicleta, 13 dos quais a subir

Nunca notou crises de taquicardia paroxística e raramente sente palpitações.

É um indivíduo de constituição leptosómica, com 1,65 m. e 69 quilos.

A exploração clínica e laboratorial é absolutamente normal, independentemente dos sinais de úlcera gastro-duodenal, e de uma imagem radiográfica de pneumo peritoneu espontâneo.

Auscultação cardíaca normal. Pulso 72 m. Tensão arterial pelo Recklinghausen: Mx. 12, Med. 9, Mn. 6,5. Índice oscilométrico 3,5.

Sombra cardíaca de dimensões normais (fig. 1). Feita a classificação funcional de Lewis, o doente suportou admiravelmente e sem dispneia a prova de esforço forte (elevação do chão ao cimo da cabeça de um peso de 10 quilos, 20 vezes).

O pulso normalizou-se no fim de um minuto e a tensão arterial no fim de dois minutos.

O ECG, feito em 26/3/948, mostrou-se exclusivamente constituído por complexos de W. P. W., rigorosamente iguais àqueles que podemos observar, ao lado de complexos normais, (fig. 2).

P positiva nas 3 derivações, complexo ventricular rápido constituído por uma única onda R nas 3 derivações; coração em posição eléctrica semi-vertical.

PQ = 0,10 seg. QRS = 0,16 seg.

O ramo ascendente de R destaca-se logo do fim da onda P e tem o característico perfil (espessado e inclinado em rampa) dos casos de W. P. W. Onda T negativa nas 3 derivações com desnivelamento inferior do segmento RS-T. As dd monopares dos membros indicam igualmente um coração semi-vertical: aVR constituída por uma onda única do tipo QS com o ramo descendente espessado e inclinado; aVL mostra um complexo em W e aVF uma onda R positiva, idêntica às dd standard (fig. 3).

A série das dd précordiais mostra em V₁, V₂ e V₃ complexos do tipo RS com onda T positiva e acentuado desnivelamento superior de ST.

Em V_4 o acidente R apresenta-se já maior, seguido de um acidente S profundo e configurado em W; T positivo e ST isoelectrico.

Em V_5 e V_6 complexos do tipo RS, com desnivelamento inferior de ST e T difásico.

Extra-onda visível em todas as derivações precordiais, sob a forma de um acidente positivo, deformando em rampa o ramo ascendente do R, e de maior amplitude nas dd do lado esquerdo do torax (fig. 4).

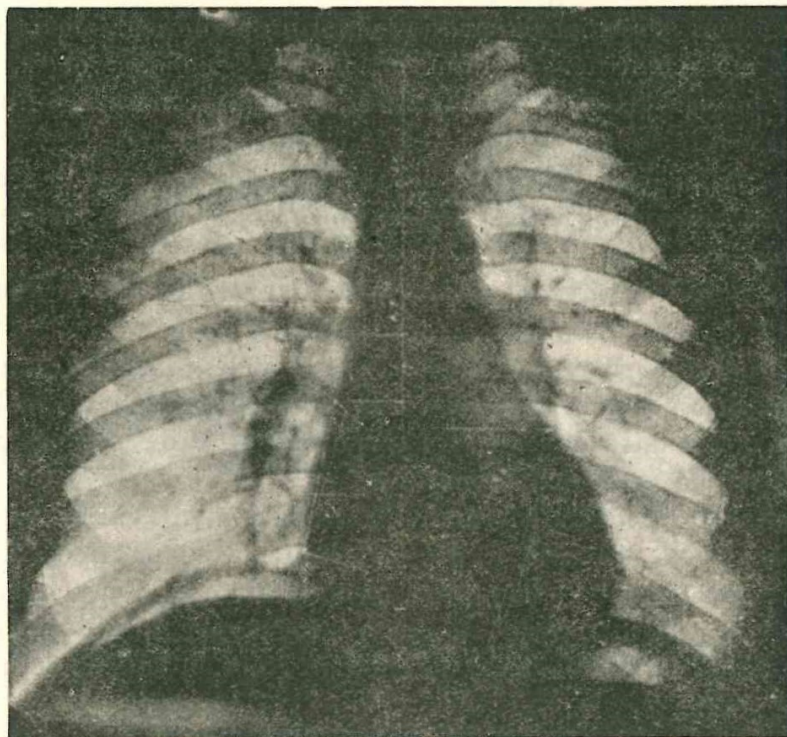


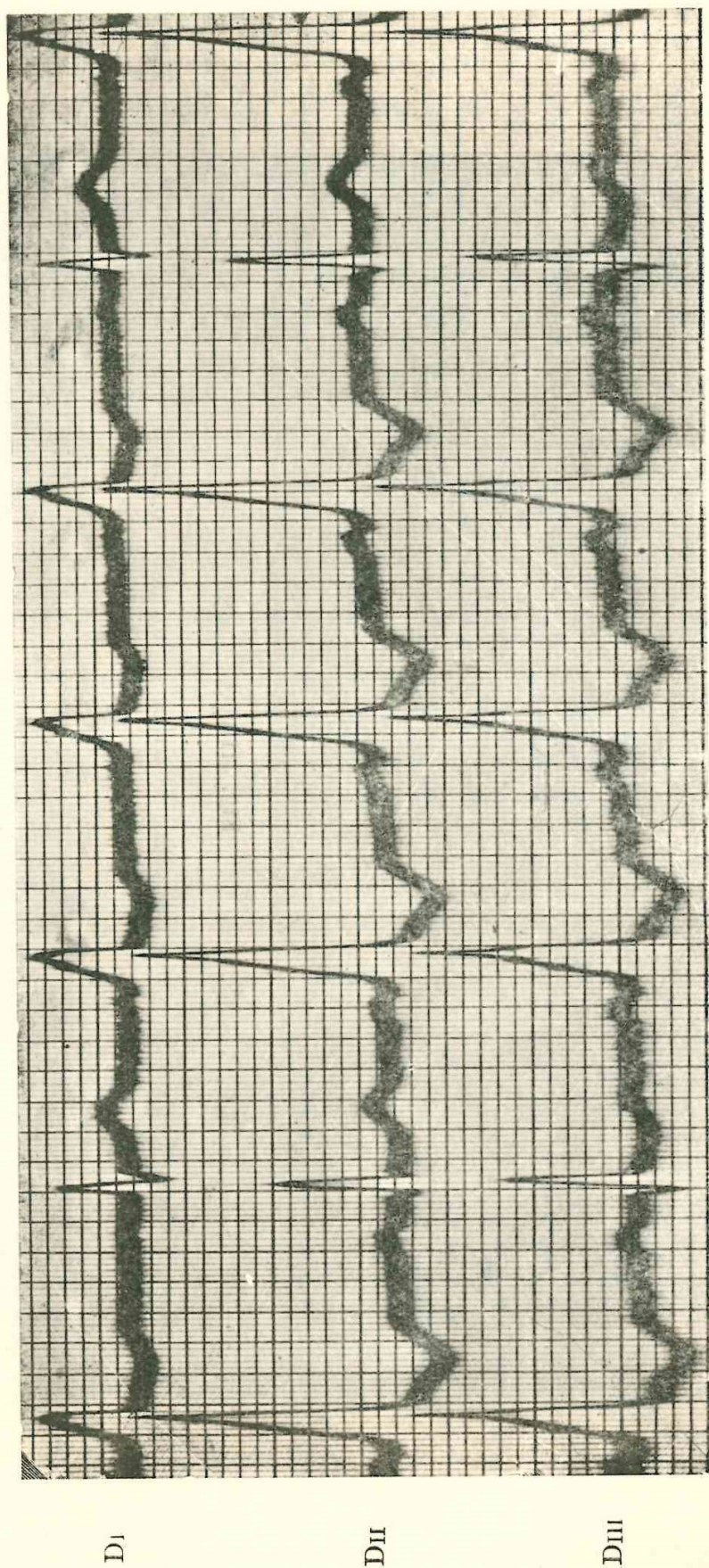
Fig. I

Coração e pediculo vascular de forma e dimensões normais. À direita vê-se uma faixa clara, subdiafragmática correspondente ao pneumo-peritoneu.

A deflexão intrínseca atraza-se progressivamente da direita para a esquerda do torax: em $V_1 = 0,06$ seg. e em $V_6 = 0,12$ seg. Descontada porém a duração da onda delta não há qualquer atraso de deflexão intrínseca.

Em dd esofágicas colhemos complexos com ondas P e R positivas e T negativa, a nível ventricular (50,45 e 40 cm.), em que os complexos reproduzem, como habitualmente acontece, a forma de aVF.

Sensivelmente a nível auriculo-ventricular (controle radiográfico) obtivemos (E 35) uma onda P difásica, complexo ventricular em M e T nega-



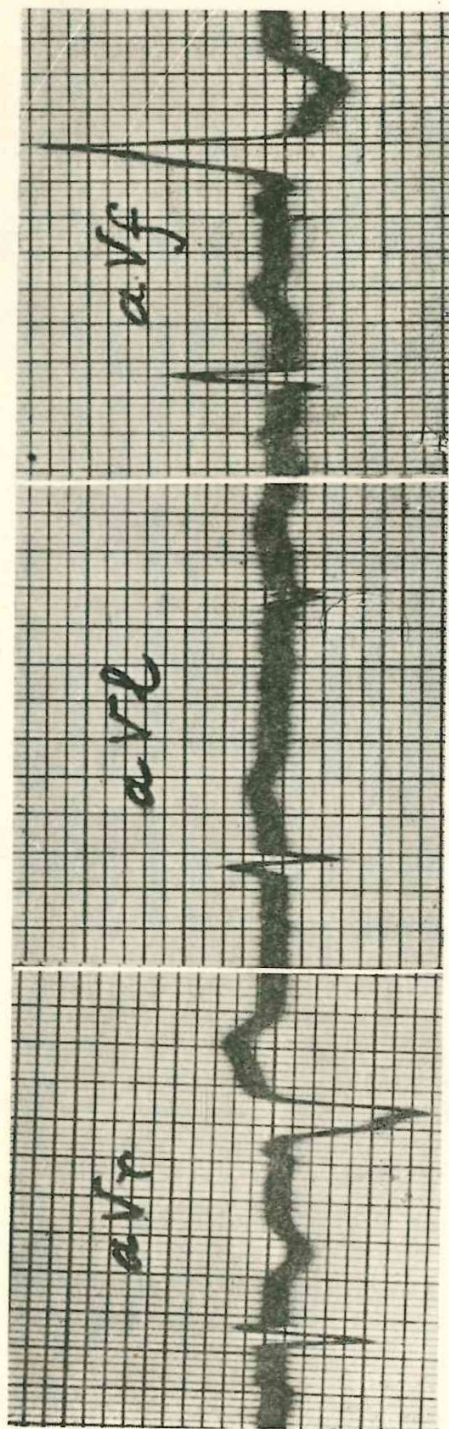


Fig. III

Cada derivação compreende um complexo ventricular normal e outro do tipo W. P. W.
Por aqueles se nota dependerem de um coração em posição semi-vertical.

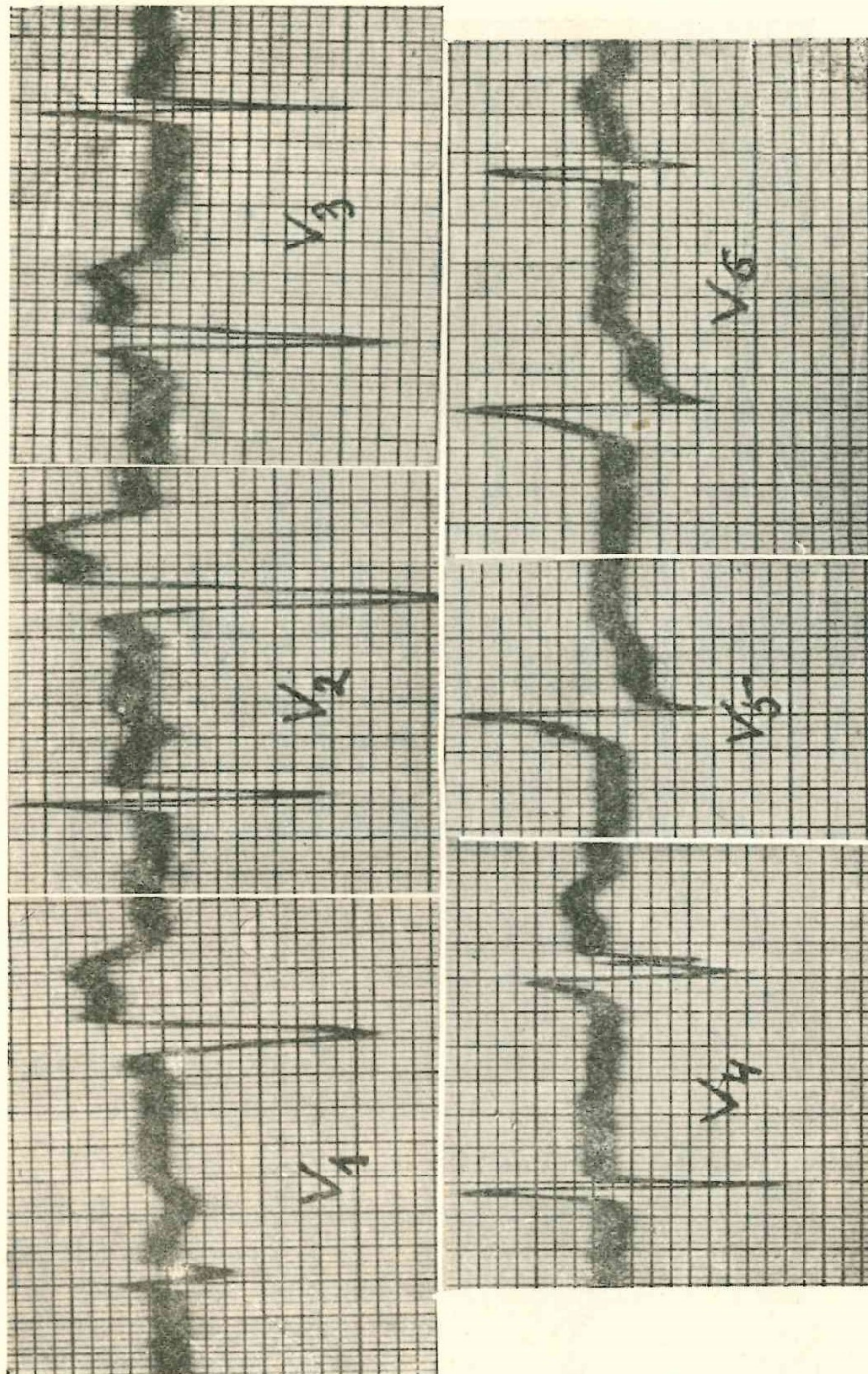


Fig. IV

Aqui também se obteve mistura dos dois tipos de complexos ventriculares, normal e W. P. W. excepto em V₅. Em todas as W. P. W. se nota a extra onda, sob forma de acidente positivo, deformando em rampa ramo ascendente de R e de maior amplitude nas dd correspondentes ao ventriculo esquerdo.

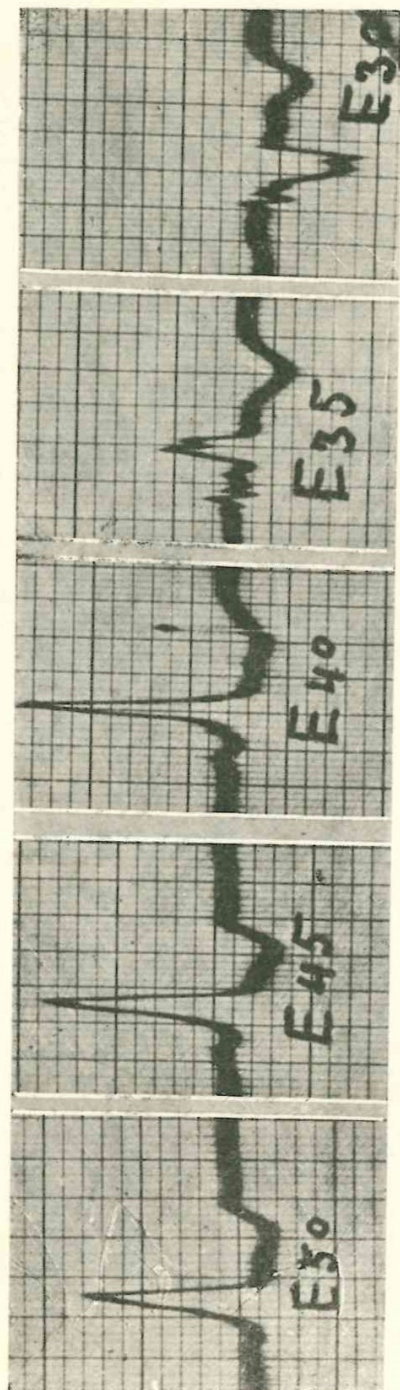


Fig. V

Derivações esofago-gástricas. Em E 35, a nível auriculo-ventricular, nota-se onda P difásica. No espaço PQ aparece uma extra onda positiva individualizada, separada dos acidentes P e R.

tivo; é de notar a existência no espaço PQ de uma onda positiva nitidamente individualizada, separada de P e do acidente R ⁽¹⁾.

A nível auricular (E 30) colhemos complexos com P difásico e onda QS, com T negativo. A onda Δ positiva com todas as outras dd era negativa em E 30 (fig. 5).

Sujeitamos repetidas vezes o nosso doente à prova do esforço, à passagem brusca do clinoestatismo para o ortoestatismo, à atropinização, à injec-

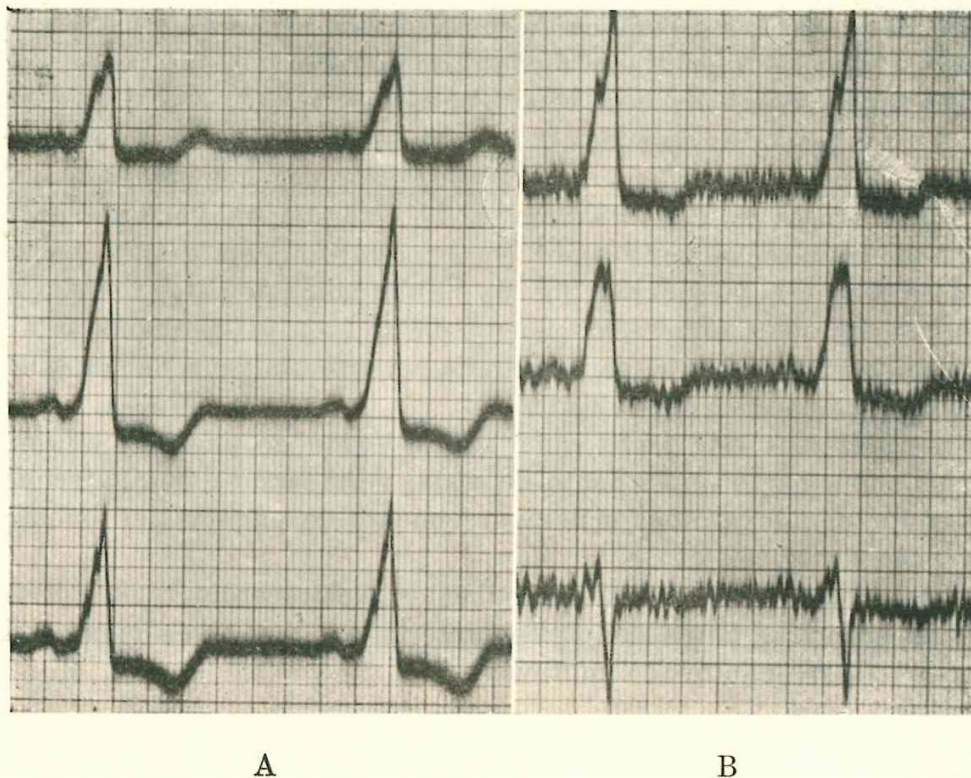


Fig. VI

A — clinoestatismo. B — ortoestatismo. A mudança postural modificou o sentido do eixo eléctrico que se deverá ao pneumoperitoneu.

ção de adrenalina, à inalação de nitrato de amilo; não conseguimos, porém debelar o síndrome.

Dias depois (aproximava-se a data da intervenção, o doente sentia-se receoso e com algumas palpitações), ao colher novo ECG. pudemos obter complexos de normalização genuína em todas as derivações excepto em V_5 e em dd esofágicas.

(1) Esta pequena onda não pode traduzir todo o potencial correspondente à onda delta cuja amplitude, como adiante veremos, é bastante maior.

A análise dos complexos normais, mostra em dd standard, onda P positiva nas 3 derivações, com $PQ = 0,18$ seg. e $QRS = 0,08$ seg. Coração em posição eléctrica semi-vertical, com onda Q aparente em DII (igual a 3 mm.) e DIII (= 6 mm.).

aVR do tipo Qr, aVL configurado em W, com T positivo, e aVF positivo com Q igual a 5 mm. e T positivo.

A série das dd precordiais mostra, como elementos anormais, T negativa em V_2 e difásica em V_3 .

Dada a existência de complexos de normalização, sujeitamos o doente à prova do esforço na esperança de conseguirmos agora a normalização do traçado. Porém, obtivemos efeito contrário do esperado, pois os complexos de normalização desapareceram completamente.

Outro facto que desejamos deixar apontado foi aquele que podemos observar quando, pretendendo debelar o síndrome, sujeitamos o doente à passagem brusca do clinoestatismo para o ortoestatismo: colhidos gráficos numa e noutra posição, verificamos, em ortoestatismo, um grande desvio do eixo eléctrico para a esquerda (fig. 6). Habitualmente estas mudanças de posição não influenciam apreciavelmente o eixo eléctrico e, quando o fazem, é no sentido oposto, isto é, para a direita em ortoestatismo, dada a solicitação do coração para a verticalidade.

Interpretámos este facto como sendo devido ao pneumo-peritoneu e pudemos confirmar o nosso ponto de vista, verificando o desaparecimento deste efeito paradoxal após o desaparecimento de pneumo-peritoneu pela intervenção cirúrgica.

Em seguida à gastrectomia colhemos electrocardiogramas diversos desde as primeiras horas do post-operatório até dez dias depois, mas o gráfico W. P. W. manteve-se imutável.

* * *

Do estudo comparativo dos dois gráficos — normal e W. P. W. — concluimos que:

1) A onda P é absolutamente igual em uns e outros complexos.

2) As distâncias PP e RR são absolutamente as mesmas entre os complexos normais e W. P. W.

3) PR e PS não variam de uns para outros complexos sendo PR (do início de P ao vertice de R) igual a 0,24 seg. e PS (do início de P ao final S) igual a 0,26 seg. tanto nas sístoles normais como nas sístoles W. P. W. Esta invariabilidade

de PR e PS nas sístoles normais e aberrantes define, de resto, os verdadeiros gráficos de W. P. W. (1).

Com tais premissas somos obrigados a concluir que uns e outros complexos estão na dependência de um ritmo sinusal, seguindo o estímulo, em ambos eles, a via normal HIS-TAWARIANA. Há simplesmente a deformar os complexos W. P. W. um potencial novo, traduzido por uma extra-onda (onda delta de SEGERS, LEQUIME e DENOLIN) de tal modo situada no espaço PQ que gera o falso aspecto do encurtamento deste e do alargamento de QRS. Trata-se, no presente caso, de um potencial de certo vulto a avaliar pela diferença de voltagem que existe entre os complexos normais e W. P. W., e pelas modificações do curso da repolarização a que dá lugar. Na verdade, calculando e determinando no diagrama de BAYLEY o vector correspondente à onda delta, a partir dos vectores respeitantes às sístoles normais e W. P. W., verificamos que $\hat{A} \Delta$ tem uma amplitude igual a 60 U. A., orientando-se a $+ 73$ graus com a curiosa particularidade de coincidir com $\hat{A}QRS$ das sístoles normais.

* * *

Porém, ocorre agora perguntar, onde tem origem esta extra-onda?

Não se trata de uma extra-sístole auricular, (VON GRUBER (6)), dado que quando aparece (no nosso caso logo em seguida à onda P), a aurícula se encontra ainda em período refractário.

Não se trata de um aspecto criado por uma corrente de lesão auricular, como experimentalmente o obteve ARSÉNIO CORDEIRO (7), visto que estamos em presença de uma forma mutável.

Temos pois de admitir que a origem desta extra-onda está na parte ventricular do coração, como de resto o fazem pensar as modificações observadas na direcção geral dos processos de acti-

(1) Abstraímos, neste momento, daqueles casos em que se observa efeito de concertina de PS variável. O maior ou menor grau de fusão da extra onda com o QRS, constituindo aquilo a que OHNELL chama efeito de concertina, é bem analisado por este autor que nos prova, à evidência, o indiscutível parentesco das suas variantes com os aspectos típicos dos complexos W. P. W.

vação e repolarização ventriculares e ainda a persistência do síndrome em casos de fibrilação auricular (PINES, OHNELL (8), FRANKE e VETTER (9)).

Da activação de uma zona restrita do miocárdio ventricular resultaria esta onda delta (Δ).

Quer admitamos uma conexão aurículo-ventricular, quer aceitemos a ideia de um centro ectópico ventricular, o complexo W. P. W. resultará, em qualquer dos casos, de um tipo especial de contracção ventricular desencadeado por dois estímulos diferentes: um extemporâneo lançado cerca de 0,08 seg. após a contracção auricular, conduzido da aurícula ou nascido no próprio ventrículo, e outro sinusal invadindo o miocárdio ventricular por via hisiana normal (1).

O complexo de W. P. W. seria assim um complexo de fusão (fusion beat) em que a onda delta representaria a activação precoce de uma pequena zona do miocárdio ventricular, em relação com o estímulo anormal, sendo a restante massa ventricular activada por via hisiana normal. Se, em dado momento, o estímulo anormal deixa de fazer a sua aparição, surgem complexos de normalização genuína.

É a teoria proposta por OHNELL (3) sob o nome de pré-excitação e por ROSENBAUM, HECHT e WILSON (10) que adoptam a designação de «excitação atrio-ventricular anómala».

E qual a parte ventricular mais precocemente activada?

Para aqueles autores que aceitam a existência de formações anatómicas aberrantes estabelecendo conexões anormais aurículo-ventriculares, como são as fibras de PALADINO-KENT, ou os feixes descritos por outros investigadores — OHNELL (3), GLOMSET e GLOMSET (11), WOOD, WOLFERTH e GECKLER (12) —, a zona mais precocemente activada será, evidentemente, aquela parte do ventrículo direito ou esquerdo onde terminam as fibras aberrantes aurículo-ventriculares.

SEGRS, LEQUIME e DENOLIN (4), aceitando a existência das

(1) The ventricular part of the heart is subjected to an additional excitatory spread, setting in shortly before the start of the regular excitation wave. (OHNELL).

fibras do tecido específico descritas por MAHAIM (13) e que uniam o nó de TAWARA ou início do tronco comum do feixe de HIS com a porção alta do septo (colaterais altas de MAHAIM), admitem que seria a activação dessa zona septal alta a origem da onda delta própria do síndrome que nos ocupa.

Entretanto num caso em que estes autores puderam obter o exame necrópsico do coração (feito por SANABRIA), não foram encontradas as colaterais altas de WINSTON-MAHAIM, mas sim uma ponte de tecido miocárdico auricular inespecífico atravessando o septo aurículo-ventricular e terminando no miocárdio do septo ventricular, capaz de conduzir o estímulo auricular e realizar assim, precocemente, a activação da região septal alta.

Muito interessante e digno de especial referência nos parece o recente contributo trazido por SODI PALLARES (14) e outros investigadores da Escola mexicana a esta questão. Estudando 6 casos de síndrome de W. P. W., pelas derivações unipolares intra-cardíacas, colheram gráficos a diversos níveis da aurícula direita e ventrículo do mesmo lado e puderam verificar que os traçados obtidos eram classificáveis em dois grupos, a que chamaram—por analogia com a classificação de ROSENBAUM, HECHT, WILSON e JOHNSTON—grupos A e B.

Nos casos do grupo A obtiveram, a nível ventricular, complexos de morfologia variável consoante o local: na vizinhança da válvula tricúspida complexos de QRS predominantemente positivos, com uma onda delta positiva e tempo de deflexão intrínseca igual a 0,08 seg.; na região do infundíbulo da pulmonar, QRS negativo, de tipo QS, com deflexão intrínseca muito precoce. Nas regiões compreendidas entre a válvula tricúspida e o infundíbulo pulmonar, complexos transacionais. No grupo B as coisas invertiam-se, obtendo-se a nível da tricúspida os gráficos que no grupo A se colhiam no cone da pulmonar e vice-versa. Este facto, da obtenção de gráficos tão diversos em pontos diferentes da mesma cavidade cardíaca, é classificado por estes autores de absolutamente excepcional, apesar da sua prática das derivações intra-cavitárias em mais de uma centena de corações humanos normais e patológicos.

As características dos traçados fizeram pensar a estes investigadores que a origem da onda fosse septal: realizaram a contra-prova experimental, em cães, estimulando os diversos pontos da

musculatura ventricular e colhendo electrocardiogramas em derivações intra-ventriculares direitas. Puderam então verificar que:

1) Só quando estimulavam o septo inter-ventricular ou zonas parietais correspondentes a este, obtinham complexos semelhantes aos encontrados nos casos estudados de síndrome de W. P. W. Os complexos positivos citados eram colhidos na vizinhança da tricúspida, quando estimulavam o septo na região infundibular; e eram colhidos nesta região, quando se estimulava o septo na zona da tricúspida.

2) A excitação de zonas não septais nunca conduziu a complexos do tipo descrito e isto permite — pelo menos nestes casos estudados — uma forte objecção à doutrina do feixe de KENT e de outras fibras aberrantes, distribuídas a diversas zonas parietais.

A dissemelhança entre os electrocardiogramas intra-cavitários colhidos nestes casos de síndrome de W. P. W., e os obtidos em casos de bloqueio de ramo esquerdo ou direito permite, mais uma vez, afastar as doutrinas patogénicas com fundamento numa hipofunção (bloqueio) ou hiperfunção de ramo.

Sugerem os autores que a extra onda própria do síndrome de W. P. W. teria origem numa activação septal precoce, em virtude da actividade de um centro heterotópico septal ou por acção do estímulo auricular aí conduzido por fibras miocárdicas aurículo-ventriculares do tipo das encontradas por SANABRIA. A interferência dessa activação septal no ritmo sinusal originaria não só a onda Δ própria do síndrome como comandaria a direcção geral do processo de activação.

Nos casos do grupo A «las derivaciones standard, esofágicas, torácicas e intracavitárias sugieren, que la direccion general del proceso de activación ventricular se efectúa de arriba a abajo y de atrás hacia adelante».

Nos casos do grupo B os mesmos elementos sugerem que a activação ventricular se realiza da direita para a esquerda e de baixo para cima.

A. CORDEIRO (7), em 22 casos deste síndrome mostrando alguns complexos normais, pôde, calculando os vectores correspondentes à extra-onda, verificar que eles indicavam um potencial de características muito constantes, pelo que respeita à sua intensidade e localização. Tais vectores, de grandeza variável entre 10 e 27 U. A., situavam-se todos no 1.º e 6.º sectores do dia-

grama de BAYLEY; porém, dentro desta área havia dois grupos de muito maior densidade: um de $-20.^{\circ}$ a $-60.^{\circ}$ e outro de $+20.^{\circ}$ a $+60.^{\circ}$ (1).

Achamos flagrante a correspondência entre estes grupos vectoriais e os tipos A e B dos autores mexicanos.

Do conjunto de dados clínicos, electrocardiográficos, experimentais e anatomo-patológicos relativos ao síndrome de W. P. W., em sua forma pura, isto é, susceptível de normalização genuína, parece-nos dever concluir-se que é unívoca a morfogenia dos complexos que o caracterizam. Trata-se de complexos de fusão desencadeados por dois estímulos muito próximos, um mais precoce, heterotópico ou heterodrómico, originando a activação de uma pequena zona ventricular, — onda delta —, e outro normal, conduzido por via hisiana, de que dependeria o complexo QRS.

As colaterais altas de WINSTON-MAHAİM, as fibras miocárdicas aurículo-ventriculares de SANABRIA ou outras fibras acessórias aurículo-ventriculares, a actividade de um centro heterotópico ventricular septal ou paraseptal, serão os instrumentos logicamente capazes de promover essa activação ventricular precoce.

Desta diversidade de meios decorrerá a diversidade de comportamento observada de um para outro caso.

Na micro-embolia pulmonar experimental em coelhos sobrevivem, muito frequentemente, complexos de W. P. W. Nas nossas experiências (15), observámo-los 3 vezes em 21 casos ou seja em 15 por cento dos casos. Sugerimos a pesquisa das vias de WINSTON-MAHAİM ou outras acessórias aurículo-ventriculares, para confirmar ou infirmar a hipótese patogénica e esse trabalho nos dispomos a efectuar com o concurso do Instituto de Anatomia Patológica da Faculdade.

Há casos de síndrome de W. P. W., estritamente dependentes da actividade auricular, como o fazem notar ROSENBAUM, HECHT e WILSON: ao instalar-se um ritmo nodal desapareceria a forma típica dos complexos. Este será o caso dos síndromas

(1) No nosso caso o vector diferencial correspondente à extra-onda tem uma grande amplitude, 60 U. A., e cai a $+73^{\circ}$, com a curiosa particularidade de a sua direcção coincidir com o eixo médio manifesto de QRS (ÂQRS) das sístoles normais.

devidos à condução aberrante por diversos feixes acessórios aurículo-ventriculares.

Porém, casos há em que o síndrome persiste apesar da existência de um ritmo nodal (KATZ e KAPLAN (16); SCHERF e SCHONBRUNNER (17); SEGERS, LEQUIME e DENOLIN), ou de uma dissociação A-V (FELDMAN e KOCH (18)), e estes concebê-los-emos melhor admitindo a existência das colaterais de MAHAIM ou de um «pace-maker» ventricular.

Por estas razões, não cremos que seja sempre a mesma a patogenia do síndrome que nos ocupa.

RESUMO

Os AA. apresentam um caso de síndrome de W. P. W. em que conseguiram surpreender — em dd. clássicas, unipolares dos membros, do torax e esófago-gástricas — complexos de normalização genuína ao lado dos complexos típicos do síndrome.

Tratava-se de um doente gástrico jovem, sem sinais de cardiopatia orgânica e que nunca sentira crises de taquicardia paroxística, em que o achado do síndrome se fez, por mero acaso, durante o estudo cárdio-vascular pré-operatório.

A análise comparativa dos complexos normais e W. P. W. permite aos autores considerações doutrinárias acerca da definição e delimitação do síndrome, bem como acerca da sua patogenia.

Caracterizam o complexo padrão W. P. W., que consideram deformado por uma nova onda (extra-onda de OHNELL ou onda delta de SEGERS, LEQUIME e DENOLIN), estudam o potencial anómalo gerador dessa extra onda, determinando o respectivo vector no diagrama de BAYLEY e discutindo a sua origem auricular ou ventricular. Recordam alguns dos trabalhos mais importantes para a compreensão do síndrome, referindo-se ao recente e elucidativo estudo feito pelas derivações intra-cavitárias cardíacas no Instituto Nacional de Cardiologia do México, por SODI PALLARES e outros. Tiram por fim as seguintes

CONCLUSÕES

1) O complexo padrão W. P. W. resulta da deformação do complexo normal por uma nova onda (onda delta), enxertada no espaço PQ de modo a alargar QRS e a encurtar o espaço PQ.

2) É unívoca a morfogenia desse complexo padrão relativo à forma mutável do síndrome: trata-se de um complexo de fusão desencadeado por dois estímulos muito próximos, um mais precoce, heterotópico ou heterodrómico, originando a activação de uma pequena zona ventricular — onda delta —, e outra normal, conduzido por via hisiana, de que dependeria o complexo QRS.

3) As colaterais altas de WINSTON-MAHAİM, as fibras miocárdicas aurículo-ventriculares de SANABRIA ou outras fibras acessórias aurículo-ventriculares, a actividade de um centro heterotópico ventricular septal ou paraseptal, serão os instrumentos logicamente capazes de promover essa activação ventricular precoce.

4) Desta diversidade de meios capazes de originar a libertação desse estímulo ventricular anómalo decorrerá a diversidade de comportamento observada em relação à actividade auricular, de um para outro caso.

RÉSUMÉ

Les A.A. présentent un cas de syndrome de W. P. W. dans lequel ils ont obtenu de surprendre — en dd. classiques, unipolaires des membres, du thorax et esofago-gastriques, complexes de normalisation pure à côté des complexes typiques du syndrome.

Il s'agissait d'un malade gastrique jeune, sans marques de cardiopathie organique et qui jamais ne ressentit des crises de tachycardie paroxystique, dans, lequel la trouvaille du syndrome s'est faite, par pur hasard, pendant l'étude cardiovasculaire pré-opératoire.

L'analyse comparée des complexes normaux et W. P. W. permet aux auteurs des considérations doctrinaires au sujet de la définition et délimitation du syndrome, aussi bien comme au sujet de sa pathogénie.

Ils caractérisent le complexe modèle W. P. W., qu'ils considèrent déformé par une nouvelle onde (extra-onde de OHNELL ou onde delta de SEGERS, LEQUIME et DENOLIN), ils étudient le potentiel anormal générateur de cette extra-onde, déterminant le respectif vecteur dans le diagramme de BAYLEY et discutent son origine auriculaire ou ventriculaire. Ils rappellent quelques travaux des plus importants pour la compréhension du syndrome, se rapportant au récent et probant étude fait par les dérivations intra-cavitaires cardiaques, à l'Institut National de Cardiologie du Mexique, par SODI PALLARES et d'autres. Ils en tirent en fin les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS

1) Le complexe modèle W. P. W. résulte de la déformation du complexe normal par une nouvelle onde (Onde delta), gréffée dans l'espace PQ de façon à élargir QRS et à raccourcir l'espace PQ.

2) La morfogénie de ce complexe modèle relatif à la forme changeable du syndrome est univoque : il s'agit d'un complexe de fusion provoqué par deux stimulations très proches, une plus précoce, hétérotopique ou hétérodromique, originant l'activité d'une petite zone ventriculaire — onde delta —, et l'autre normale, conduite par voie hisienne, de laquelle dépendrait le complexe QRS.

3) Les collatérales hautes de WINSTON-MAHAİM, les fibres miocardiques auriculo-ventriculaires de SANABRIA ou d'autres fibres accessoires auriculo-ventriculaires, l'activité d'un centre hétérotopique ventriculaire septal ou paraseptal, seront les instruments logiquement capables de promouvoir cette activité ventriculaire précoce.

4) De cette diversité de moyens capables de provoquer la libération de cette stimulation ventriculaire anormale, découlera la diversité d'action observée en relation à l'activité auriculaire d'un cas pour l'autre.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — WOLFF, L.; PARKINSON, J. and WHITE, P. D. — Bundle Branch Block with the Short P-R Interval in Healthy Young People Prone to Paroxysmal Tachycardia — *Am. Heart J.*, 5:685, 1930.
- 2 — OHNELL, R. — Citado por OHNELL (referência n.º 3).
- 3 — OHNELL, R. — Pre-Excitation — A Cardiac Abnormality. Stockholm, 1944.
- 4 — SEGERS, M.; LEQUIME, J. et DENOLIN, H. — Le syndrome de Wolff, Parkinson et White — *Arch. Malad. du Coeur*, 3-4; 57, 1945.
- 5 — V. BOTAS G. BARBON — Un caso de síndrome de Wolff, Parkinson y White incompleto — *Rev. Esp. Cardiologia*, vol 1, n.º 5:430, 1947.
- 6 — GRUBER, V. Z. — Über die Elektrokardiogramme mit Scheinbar Kurzen A-V Intervall und verbreiterten QRS Komplex — *Ztschr. f. Kreislaufforsch.* 30:100, 1938.
- 7 — CORDEIRO, A. — Contribuição para o estudo síndrome de Wolff-Parkinson-White. Lisboa, 1947.
- 8 — PINES e OHNELL — Citados por BOGAERT, A. VAN et GENABEEK, A. VAN: Contribution à l'étude des anomalies électrocardiographiques de l'espace PQ en clinique. *Cardiologia*, 11:255, 1946-47 (citados por SODDI PALLARES, D. — Referência 14).
- 9 — FRANKE, H. und VETTER, R. — Beiträge Zur Pathogenese des Herzstromkurven mit verkürzter Vorhofkammer — Distanz und mit Verbreiterter Aufangschwankung — *Arch. Kreis laufforsch*, 11:283, 1943.
- 10 — ROSEMBAUN, F. H., HECHT, H. H., WILSON, F. N. and JOHNSTON, F. D. — The potencial variations of the Torax and the Esophagus in Anomalous Atrio ventricular Excitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome). *Am. Heart J.* 29:281, 1945.
- 11 — GLOMSET, D. J. and GLOMSET, A. T. A. — A morphologic study of the Cardiac Conduction System in Ungulates, Dog and Man. — *Am. Heart J.* 20:389, 1940.
- 12 — WOOD, F. C., WOLFERTH, C. C. and GECKELER, G. D. — Histologic Demonstration of Accessory Muscular Connections Between Auricle and Ventricle in a Case of Short P-R Interval and Prolonged QRS Complex. *Am. Heart. J.* 25:454, 1943.
- 13 — MAHAIM, I. et WINSTON, M. — Recherches de anatomie comparée et de pathologie expérimentale sur les conexions hautes du faisceau de His-TAWARA. — *Cardiologia*, 5:189, 1941.
- 14 — SODI PALLARES, D., SOBERON, J., THOMSEN, P., FISHLEDER, B. L. y ESTANDIA, A. — Contribucion al estudio del síndrome de W. P. W. por las derivaciones intracavitárias. — *Arch. del Instituto de Cardiologia de Mexico*. Tomo XVIII, pág. 1 — Fev. 1948.

- 15 — PORTO, J., AZEVEDO, A., PROVIDÊNCIA, L. e LOPES, R. — Embolia Pulmonar Experimental e sua expressão electrocardiográfica. — *Coimbra Médica*, vol XIV, n.ºs 9 10 — Nov. e Dez. 1947.
- 16 — KATZ e KAPLAN — Cit. por A. van BOGAERT e A. van GENABECK, cit. por D SODI PALLARES (referência n.º 14).
- 17 — SCHERF, D. und SCHÖNBRUNNER, E. — Beiträge zum Problem der verkürzten vorhofkammerleitung - *Ztschr J Klin. Med.* 128:750, 1935.
- 18 — FELDMAN e KOCH. — Cit. por A. van BOGAERT e A. van GENABECK. cit. por D. SODI PALLARES (referência n.º 14).

biblioteca
municipal
barcelos



62511

Mistura de complexos
electrocardiográficos normais e