

de la papila, con hemorragias y exudados o sin ellos; c) cefalalgia intolerable e intratable; d) hemorragia cerebral o encefalopatía hipertensiva; e) ciertos casos de insuficiencia cardíaca.

3. La simpatectomía se contraindica en los pacientes con algún tipo de insuficiencia renal, lo bastante intensos para determinar un alto grado de azoemia o para manifestar la imposibilidad de concentrar la orina. Se contraindica también en los cardíacos cuya compensación no se logra con el tratamiento.

4. La simpatectomía contraindicada en los pacientes cuyos síntomas se deben a la arteriosclerosis del corazón, del cerebro o de las extremidades, puesto que estos síntomas pueden agravarse por la disminución brusca de la presión arterial.

5. La simpatectomía no se indica en los pacientes asintomáticos en quienes la presión diastólica está por debajo de los 130 mm. En estos casos las probabilidades de una vida sin molestias durante muchos años parecen tener el peso suficiente para inclinar ante los riesgos que presenta la intervención. Los pacientes asintomáticos pueden seguir las reglas dietéticas precisas, con indicación de la simpatectomía más adelante, si aumenta la presión o aparecen lesiones retinianas o cefalalgia.

El descubrimiento de la hipertensión en un paciente joven no es en sí una indicación para la intervención. Muchos de ellos en quienes el fenómeno patológico se descubre entre los 10 y los 20 años, tienen una o más décadas de bienestar en su futuro. Además, no hay ninguna certeza de que la simpatectomía tenga garantías de mejor resultado en los sujetos muy jóvenes.

Con estos criterios, la simpatectomía resulta indicada aproximadamente en un 40 por 100 de los enfermos hipertensos. Si se toma en cuenta que estos enfermos fueron examinados con la posibilidad de ser operados como tratamiento, se deduce que, en la práctica general, el número debe ser bastante menor. Aunque en gran número de circunstancias la intervención es útil y hasta decisiva para salvar la vida, en el momento presente sólo es un capítulo reducido en el gran problema terapéutico de la hipertensión esencial.

## SÍNDROME DE WOLFF, PARKINSON Y WHITE \*

### (Síndrome del haz de Kent)

Dr. ARTHUR SILVERMAN

New Orleans

**L**A primera descripción completa del síndrome que se ha conocido por el nombre de sus autores provocó en 1930 tal interés que hasta la fecha no se ha extinguido, especialmente en el aspecto discutido de su mecanismo y de su pronóstico.

El trazado electrocardiográfico de esta entidad patológica está compuesto de un corto intervalo PR con dilatación del complejo QRS, de manera que es normal el tiempo que transcurre desde el comienzo de la onda P hasta el final del complejo QRS. El intervalo PR es comúnmente de menos de 0,1 de segundo, en tanto que el complejo QRS presenta características que sugieren el bloqueo de rama.

\* "New Orleans Med. & Surg J" Marzo 1948

Los complejos ventriculares son anchos y aplanados, en tanto que las ondas T pueden quedar en dirección opuesta a la desviación principal QRS. El tipo más corriente simula un bloqueo de la rama izquierda, con los complejos ventriculares iniciales como los observados en desviación axial izquierda y las ondas T en derivaciones I y III en dirección opuesta a la inclinación fundamental del complejo QRS. Si no fuera por los intervalos cortos PR, los trazados serían difíciles de distinguir del bloqueo orgánico de rama.

### Frecuencia

Hasta la fecha se habrán citado unos 300 casos descritos en la literatura, aunque la frecuencia debe de ser mucho mayor. Este fenómeno se suele manifestar en los adultos jóvenes, generalmente del sexo masculino.

### Datos clínicos

En muchos casos, la historia comienza en la pubertad, época en la cual el paciente empieza a sufrir ataques periódicos de palpitaciones después del ejercicio y aún en los momentos de descanso. De las arritmias que estos pacientes presentan más tarde, la más frecuente es la taquicardia supraventricular paroxística y, con mucha menos frecuencia, la fibrilación auricular; en algunos casos se han citado paroxismos de taquicardia ventricular.

En muchas ocasiones, tanto el intervalo PR como el complejo QRS pasan súbitamente a la normalidad sin cambio en la dirección o el perfil de las ondas P, a veces de modo espontáneo o si el ritmo se acelera por el ejercicio o por la acción de la atropina; al decrecer la velocidad, aparecen de nuevo las características anormales. Estos enfermos suelen quedar afectados por los ataques de taquicardia paroxística durante la cual los complejos ventriculares se presentan de tipo normal.

Se ha demostrado que estos pacientes que presentan modificaciones en el complejo QRS y en los intervalos PR, con gran frecuencia se hallan sujetos a la taquicardia paroxística; es de interés señalar que, de los afectos de taquicardia supraventricular, el 5 por 100 presenta el tipo electrocardiográfico de Wolff, Parkinson y White y que, a la inversa, quienes presentan este trazado, el 70 por 100 están sujetos a los paroxismos de la taquicardia supraventricular.

### Mecanismo

WOLFF, PARKINSON y WHITE sugirieron originalmente que el mecanismo de este síndrome se basaba en el aumento del tono vagal, lo cual quería decir que se encontraba un efecto vagal paradójico con ejercicio de dos influencias diametralmente opuestas, una de conducción acelerada entre aurículas y ventrículos, revelada por el acortamiento del intervalo PR, en tanto que la influencia, antagónica retardaba la conducción a través del fascículo de His, acción traducida por el alargamiento del complejo QRS. Este concepto se menciona sólo como de interés histórico, puesto que hoy no se le admite, gracias a las observaciones modernas. El mismo WHITE sostiene en la actualidad la teoría de una rama accesoria por otra parte, PARKINSON, en colaboración con HUNTER y PAPP, emiten la hipótesis de que el latido anómalo comienza en un punto cercano al nodo sinoauricular, aunque no en su misma intimidad, además de que el complejo ventricular normal queda interferido por un extrasístole ventricular, el cual empieza prematuramente en la parte más inferior de una rama fascicular.

Hoy día, la opinión más ampliamente sostenida, aunque no absolutamente aceptada, es la de un camino accesorio de conducción atrioventricular. Hace más de 30 años KENT demostró histológicamente un haz muscular en el surco atrioven-

tricular, el cual reúne la aurícula y el ventrículo derechos; a esta estructura la llamó el citado autor «haz lateral derecho». El interés del hallazgo fué escaso hasta que en 1933 WOLFERTH y WOOD se apoyaron en él para explicar el mecanismo de esta variedad de bloqueo. En dicho año, los autores citados presentaron la teoría de un haz lateral derecho, de función conductriz, cuyo síndrome consecutivo no podía reducirse por el ejercicio o la atropina. Al presentar su hipótesis, sus razonamientos fueron los siguientes:

1. El corto intervalo PR se debe a la comunicación directa y corta entre la aurícula y el ventrículo por la vía de Kent.

2. La invasión prematura del miocardio ventricular por este impulso causa: (a) la supresión de la inflexión inicial QRS; (b) el ensanchamiento de este complejo a expensas del intervalo PR.

3. En algunos casos la conducción por el haz de Kent no está muy evolucionada; la consecuencia es que, al pasar impulsos de ritmo acelerado, como en la taquicardia paroxística, la función es irregular.

4. Kent demostró que la conducción retrógrada en las ratas, era posible en determinadas circunstancias. Por lo tanto, el impulso retrógrado puede seguir el camino del ventrículo a la aurícula en un momento en que el estado del músculo, fisiológicamente considerado, puede favorecer el comienzo de un ritmo anormal. Este mecanismo puede explicar la frecuencia de la taquicardia paroxística en estos enfermos.

5. El supuesto del haz de Kent funcional, suprime el concepto de necesidad de lesión en estos pacientes jóvenes que no presentan trastornos cardíacos.

6. Durante estos tiempos, tanto si son normales como si son anormales, la duración del intervalo, desde el comienzo de la onda P hasta el final del complejo QRS, tiende a permanecer constante. Para este hecho sólo parece plausible una explicación: la de que el factor variable es una conducción aberrante precoz de la aurícula al ventrículo. Esta no interfiere con la conducción a través de los tejidos normales, pero altera la duración y la forma de la porción inicial del complejo ventricular en razón directa a la precocidad de llegada del impulso aberrante al miocardio ventricular.

Así las cosas en el campo teórico, en 1943 estos mismo autores estudiaron un caso típico de síndrome de Wolff, Parkinson y White en un joven de 16 años afecto de ataques de taquicardia paroxística, pero sin lesión cardíaca valvular. El trazado electrocardiográfico era constante. El sujeto murió después de uno de sus ataques taquicárdicos. A la autopsia se encontró el corazón perfectamente normal. Los autores empezaron una serie de cortes que comprendían el surco atrioventricular a partir de la parte derecha de la aorta. De este modo demostraron un haz muscular que partía del músculo auricular y se juntaba al ventricular después de pasar, a modo de puente, a través de la cavidad ventricular, inmediatamente por debajo de la inserción de la válvula tricúspide. En este paciente demostraron tres de estos puentes accesorios de conducción entre la aurícula y el ventrículo derechos, los tres con posibilidad de llevar impulsos. Este estudio confirma la hipótesis de las conducciones accesorias en el mecanismo de este síndrome.

Este trabajo teórico ha sido sostenido por ROSENBAUM y sus colaboradores, quienes demostraron que la forma del complejo ventricular en derivación unipolar desde el esófago, el espacio precordial y otros puntos del tórax, sugiere que en estos casos la pared dorsal de los ventrículos queda activada prematuramente por impulsos de origen supraventricular. Dichos experimentadores encontraron también que el nodo atrioventricular y el haz continúan su función normal en estas condiciones, así como que el complejo ventricular anómalo toma forma normal desde el momento en que la regulación deriva hacia los niveles bajos del tejido de conexión. Estas observaciones corroboran el punto de vista de que los

impulsos pasan de los campos auriculares a los ventriculares, no sólo por la vía normal, sino por alguna de las vías adicionales.

Por último, los trabajos de BUTTEWORTH y POINDEXTER demostraron que el síndrome típico de Wolff, Parkinson y White puede reproducirse en los animales por medio de la introducción artificial de un cortocircuito comparable a la rama lateral derecha, lo que refuerza la demostración de la teoría de la conducción aberrante.

### Pronóstico

Ante un síndrome de Wolff, Parkinson y White, si lo explicamos al paciente, nos enfrentamos con la posibilidad de originar una neurosis cardíaca, pero, de llamarlo, no explicamos los riesgos que dicho enfermo corre. LYNCH y MAC-ALLISTER, presentan a este respecto el punto de vista de que el paciente sufre un fenómeno funcional, traducido gráficamente en el electrocardiograma, sin que pueda hablarse de verdadera enfermedad; según estos autores, debe ignorarse el hallazgo y dar al paciente seguridad absoluta para su vida.

KIMBALL y BURCH han reunido 6 casos de muerte, de los cuales, por lo menos 5, debían achacarse a la taquicardia paroxística asociada al síndrome de Wolff, Parkinson y White. Su opinión es la de que su presencia en los trazados debe ser muy sugerente de enfermedad cardíaca; afirman, sin embargo, que el pronóstico se deberá discutir con algún allegado en vez de exponerlo al enfermo, con el fin de no precipitar una neurosis cardíaca.

### Casos personales

En los 10 casos personales seleccionados, hemos encontrado que el síndrome de Wolf, Parkinson y White se había asociado 4 veces a la hipertensión, una vez a la enfermedad cardíaca de tipo arterioescleroso, otra vez a la uremia intensa y otra a la pericarditis adhesiva. Se registró historia de taquicardia paroxística en 4 de nuestros pacientes.

## EFFECTOS DE LA INMOVILIZACION EN LAS FUNCIONES METABOLICAS Y FISIOLÓGICAS DEL INDIVIDUO NORMAL \*

Dr. JOHN E. DEITRIK

Profesor de Medicina, "Cornell University"

**S**E han achacado numerosos trastornos al reposo en cama, tales como flebotrombosis, embolia pulmonar, neumonía hipostática, úlceras por decúbito, miastenia, osteoporosis y litiasis renal. Este reposo en cama, uno de los procedimientos médicos más utilizados, contra el cual se levantan tan serias acusaciones, no se ha definido, sin embargo, con precisión; el término puede emplearse para denotar la inactividad de un paciente comatoso o la conducta más que activa de un paciente de enfermedad de Basedow, recluso en cama. Con motivo de precisar las rápidas convalecencias de los soldados, se emprendieron durante la

\* "The Bulletin" N. I. Acad. of. Med. Jnu. 1948