

ORIGINALES

Estudio electrofisiológico de los síndromes de preexcitación en nuestro medio (V)

A. VERGARA DE CAMPOS *, E. OTERO CHULIAN *, V. GONZALEZ MARTINEZ **, F. CARDENETE IBÁÑEZ **, y J. RICO IRLES *.

Hospital Provincial y Clínico Moreno de Mora. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

(Recibido, 14 de junio de 1983.)

RESUMEN

Los autores realizan estudio electrofisiológico dentro del estudio de los síndromes de preexcitación en la provincia de Cádiz y concluyen que el fascículo anómalo más frecuente es el Kent, describiendo asimismo varias asociaciones de vías accesorias múltiples. Por otra parte, demuestran el influjo electrofisiológico que sobre estos síndromes tiene la amiodarona, y destacan la importancia que tiene incluir dentro del contexto de cualquier estudio electrofisiológico la realización de pruebas farmacológicas para comprobar la eficacia terapéutica en cada caso.

SUMMARY

The authors carry out an electrophysiological study, within the framework of their study on preexcitation syndromes in the province of Cadiz and conclude that the most frequent anomalous fasciculus is the Kent one, describing several associations of multiple, additional ways. At the same time they reveal the electrophysiological effect of amiodarone on these syndromes and point out the importance of including pharmacological tests within the context of any electrophysiological study, in order to determine the therapeutic effectiveness in each case.

INTRODUCCION

Continuando el estudio que efectuamos sobre los síndromes de preexcitación en nuestro medio, realizamos una serie de estudios electrofisiológicos mediante hisiogramas intracavitarios, unas veces para llegar definitivamente al diagnóstico y otras para completarlo.

A la vista de estas consideraciones iniciales, decidimos estudiar los siguientes aspectos: 1) estudiar las características fisiopatológicas de los síndromes de preexcitación y las variantes de los mismos; 2) comprobar, por lo tanto, la incidencia de cada fascículo anómalo en nuestro medio, y 3) aprovechando estos estudios, investigamos el posible influjo farmacológico de la amiodarona en el síndrome de preexcitación, comprobando su eficacia terapéutica en cada caso y asegurando por lo tanto de antemano los resultados profílicos para las taquiarritmias que pudiera originar.

Haciendo un breve recuerdo sobre la historia de los estudios electrofisiológicos, comprobamos que los primeros registros del haz de His fueron realizados por MAENO en 1930, pero no aparecieron otros trabajos hasta 1950 en que BUR-

CHELL y cols., SODI-PALLARES y otros documentaron los registros del haz de His en el perro, utilizando electrodos de aguja²⁷. Estos estudios se extendieron por FRUITT y ESSEX en 1960, que los utilizaron en corazones de perros y de ganado bovino. En los primeros años de la década de los sesenta se contribuyó al ímpetu surgido para estudiar el sistema especializado de conducción y sus propiedades funcionales, con el excelente trabajo experimental de HOFFMAN y CRANFIELD, junto con el cirujano cardiovascular STUCKEY. Estos autores no usaron electrodos de aguja, sino catéteres-electrodos.

En el hombre, el registro del haz de His se hizo por primera vez en 1960, por GIRAUD y PUECH, en un enfermo con comunicación interauricular³⁸. WATSON y cols., en 1967, consiguieron igual registro en una enfermedad de Ebstein. SHERLAG y cols., en 1969, registraron por primera vez el electrograma del His en un corazón normal y sistematizaron la técnica que se emplea en la actualidad².

MATERIAL Y METODO

1) **Material clínico:** El material clínico está incluido dentro de la serie revisada, comentada ya en anteriores publicaciones. Realizamos 17 estudios con electrogramas basales y en 13 casos se in-

* Departamento de Medicina Interna.

** Servicio de Cardiología.

cluía electroestimulación auricular. Por otro lado, en 3 pacientes realizamos pruebas de estimulación farmacológica con amiodarona intravenosa. En otras ocasiones los períodos refractarios amplios de las vías accesorias desaconsejaron el empleo de esta prueba.

2) **Material técnico:**

A) *Electrocardiograma:* de doce derivaciones, en condiciones de reposo, mediante un mingógrafo de tres canales Erma-Scholander M-34.

B) *Electrograma intracavitario:* se obtuvieron mediante un sistema preamplificador y de filtros, de E. for M. con registrador incorporado VR 6.

A todos los enfermos incluidos en el estudio se les practicó historia clínica y exploración física completa durante su estancia hospitalaria.

El electrocardiograma se efectuó en condiciones de reposo, después del desayuno, según la técnica de rutina, y en los momentos de taquicardías paroxísticas, si ello era posible.

El electrograma intracavitario se efectuó, en ayunas de más de 12 horas y bajo premedicación de 10 mg. de diazepam por vía intramuscular, mediante catéter hexapolar USCI, introducido percutáneamente con disección de la vena safena derecha a través de un dessilet Hoffman USCI y otro electrocatéter, aprovechando la misma vía, para electroestimulación. Igualmente en vez de canalizar safena se puede directamente puncionar vena femoral derecha, según técnica de SELDINGER, que es la que utilizamos la mayoría de las veces.

El catéter se introduce hasta llegar a aurícula derecha y se coloca cercano a la válvula tricuspídea y tabique, donde se harán los registros de hisiogramas basales. Para la electroestimulación se colocará el catéter correspondiente en las zonas altas auriculares. La técnica utilizada es la clásica de incremento progresivo en 10 latidos por minuto.

Para el estudio del influjo farmacológico, aprovechando la misma vía, se introduce el fármaco intraauricularmente, realizándose a continuación los correspondientes registros electrofisiológicos. Utilizamos amiodarona, por ser el fármaco más usado en clínica para combatir la preexcitación y porque había sido comercializado muy recientemente en su presentación inyectable, por lo que había menor experiencia recogida en la literatura revisada.

En todos los casos, los estudios se efectuaron tras la colocación profiláctica de un marcapasos transitorio a demanda.

Los estudios electrofisiológicos fueron efectuados en el Laboratorio de Hemodinámica de la Unidad de Cardiología del Hospital Clínico y Provincial Moreno de Mora.

RESULTADOS

Los resultados conseguidos, con respecto al fascículo anómalo detectado, fueron: haz de Kent derecho: 8 casos, haz de Kent izquierdo: 5 casos, haz de Mahaim: 8 casos y haz de James: 2 casos.

Con respecto a las asociaciones detectadas, todas ellas escasas en la literatura hasta la actualidad: Mahaim + James: un caso, Kent izquierdo + James: un caso, Kent derecho doble: un caso, Kent izquierdo + Mahaim doble: un caso y Kent izquierdo + Mahaim: un caso.

La distribución de los distintos haces que encontramos fue la siguiente: el fascículo más frecuente fue el Kent con 13 casos (56,5 %), le seguía el Mahaim con 8 casos (34,7 %) y por último el fascículo de James con sólo 2 casos (8,6 %).

Las electroestimulaciones auriculares que se realizaron (algunas de las cuales están representadas en las figuras 1, 2, 3 y 4) se midieron basándonos en los intervalos A-H y R-R. Los parámetros de cada estimulación están descritos en los cuadros 1 a 4, donde se observan que a medida que aumenta la frecuencia auricular bajo nuestra electroestimulación, los intervalos R-R descienden, mientras los A-H aumentan. Los intervalos H-V son difíciles que varíen en frecuencias inferiores a 160 c/min.

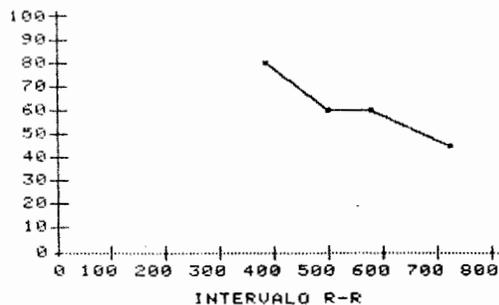


Fig. 1.—Correlación intervalo R-R e intervalo A-H bajo electroestimulación auricular. Paciente N.º 30 (Mahaim + James).

CUADRO 1
ELECTROESTIMULACION AURICULAR. PACIENTE N.º 30

Frec. auric.	Interv. R-R	Interv. A-H	Interv. H-V
80	750	70	22
112	530	80	25
128	460	90	20
150	400	95	15

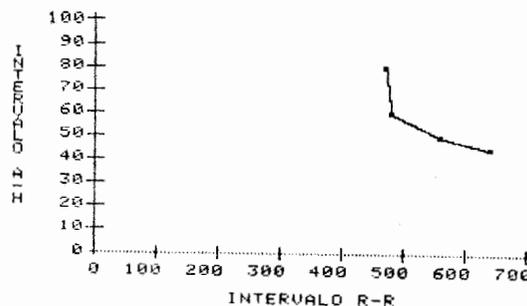


Fig. 2.—Correlación intervalo R-R e intervalo A-H bajo electroestimulación auricular. Paciente n.º 32 (Kent + James).

CUADRO 2
ELECTROESTIMULACION AURICULAR. PACIENTE N.º 32

Frec. auric.	Interv. R-R	Interv. A-H	Interv. H-V
80	640	45	20
125	560	50	35
200	480	60	30
210	470	80	20

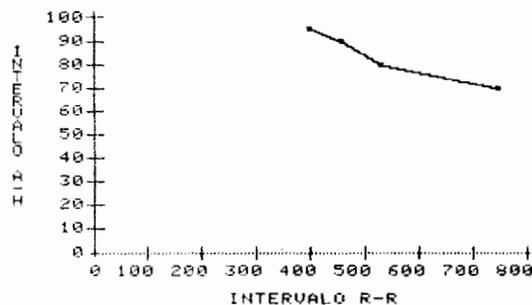


Fig. 3.—Correlación intervalo R-R e intervalo A-H bajo electroestimulación auricular. Paciente n.º 50 (Mahaim).

CUADRO 3
ELECTROESTIMULACION AURICULAR. PACIENTE N.º 50

Frec. auric.	Inter. R-R	Interv. A-H	Interv. H-V
82	725	45	25
103	580	60	20
120	500	60	20
155	385	80	20

La estimulación farmacológica con amiodarona fue eficiente en un caso, llegando a bloquearse la conducción por la vía anómala (Figs. 5, 6 y 7). Fue ineficaz en 2 casos, con

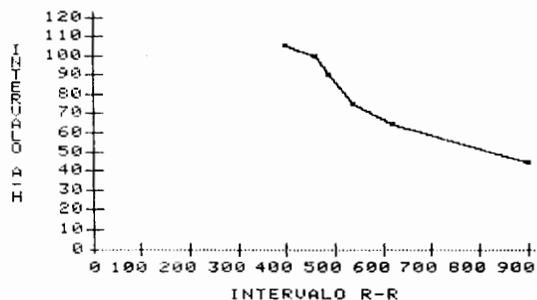


Fig. 4.—Correlación intervalo R-R e intervalo A-H bajo electroestimulación auricular. Paciente n.º 52 (Kent).

CUADRO 4

ELECTROESTIMULACION AURICULAR. PACIENTE N.º 52

Frec. auric.	Inter. R-R	Interv. A-H	Interv. H-V
66	900	45	45
97	620	65	45
110	540	75	40
125	490	90	40
130	460	100	40
150	400	105	45

seguridad porque el período refractario de dicha vía anómala fuera muy amplio, y en otros casos no se realizó la prueba por este mismo motivo.

DISCUSION

La técnica de registro electrofisiológico consiste en colocar un electrocatéter en las cavidades derechas del corazón, de forma que sus electrodos queden muy cerca de la válvula tricúspide. Se pueden emplear catéteres con uno o varios polos. En nuestro estudio siempre empleamos el hexapolar.

La introducción del electrocatéter se hace habitualmente por la vena femoral. La razón de esto es la siguiente: si un catéter se introduce por una vena del brazo, entra en el ventrículo derecho por la parte baja del anillo tricúspideo, en una zona alejada del haz de His; por el contrario, cuando un catéter avanza por la vena cava inferior, entra en el ventrículo derecho por la parte alta del anillo tricúspideo, contactando fácilmente con el haz de His y con la porción más alta de la rama derecha.

El método más empleado es la punción percutánea de la vena femoral, basado en la técnica de SELDINGER. También puede practicarse una disección de la vena safena, que es más laboriosa y con mayor riesgo de flebotrombosis.

Recientemente GALLAGHER y cols.¹⁵ han obtenido hisiogramas introduciendo el electrocatéter por una vena del antebrazo, mediante disección o punción percutánea. El catéter utilizado tiene la punta en forma de «J» y la curvatura de la misma puede variar, a voluntad, mediante un dispositivo especial. La técnica por vía antecubital puede estar indicada en todas aquellas circunstancias en que es imposible colocar el catéter por vía femoral.

Tal como se observa en la figura 8, existen cinco posiciones fundamentales del electrocatéter que nos dan otros tantos registros. La posición 3 es la correcta, la punta está

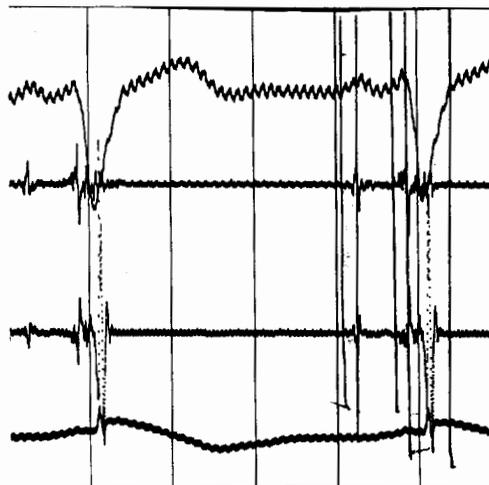


Fig. 5.—Electrograma basal. Mahaim. Paciente n.º 33. Intervalo H-V corto.

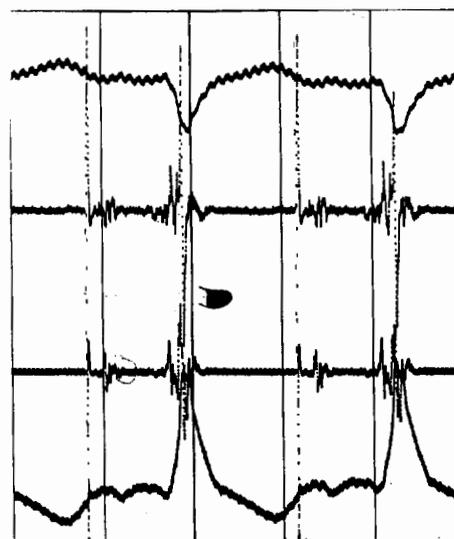


Fig. 6.—Electroestimulación. Mahaim. Paciente n.º 33. Alargamiento del QRS con H-V constante.

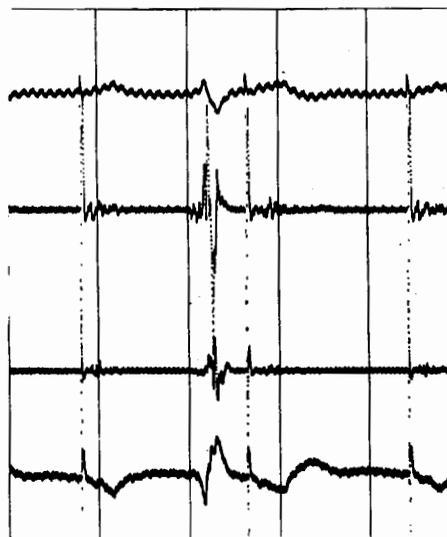


Fig. 7.—Prueba farmacológica (amiodarona). Bloqueo vía anómala. Paciente n.º 33.

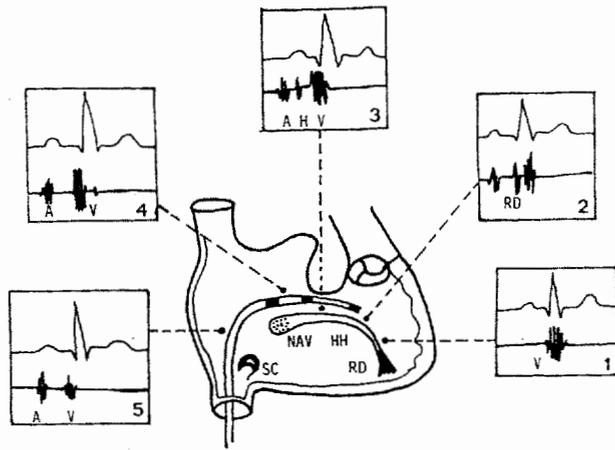


Fig. 8.—Posiciones del electrocatéter. De Bayes de Luna, A., y Cosin, J. (2).

situada en el anillo tricuspídeo; se registra un buen auriculograma y ventriculograma, y entre ellos, el potencial de His. El catéter en la posición 1 está dentro de la cavidad ventricular y sólo se registra un gran electrograma ventricular. Si retiramos algo el catéter, pasamos a la posición 2, y comenzamos a registrar un pequeño electrograma auricular. En esta posición es posible registrar un breve potencial entre el auriculograma y ventriculograma, que precede a este último en menos de 30 milisegundos, y que es el electrograma de la porción próxima de la rama derecha. En la posición 3, el auriculograma y el ventriculograma son de voltaje semejante; entre ellos aparece el potencial del haz de His, que precede a la despolarización en más de 30 milisegundos. Retirando un poco más, desaparece el potencial del haz de His aunque siguen registrándose bien el auriculograma y el ventriculograma (posición 4).

La ausencia del potencial del haz de His, en presencia de electrograma auricular y ventricular, debe también plantear la posibilidad de que se ha entrado inadvertidamente en el seno coronario. En la posición 5, la punta del catéter está medida del todo en la aurícula, por lo que el auriculograma es grande y el ventriculograma es pequeño.

Originariamente, los registros de los electrogramas de His en el hombre fueron descritos por dos grupos diferentes, resultando dos métodos distintos de medición de los intervalos de conducción: Los de SCHERLAG y cols. y los de NARULA y cols.¹ Estos últimos describieron la división del intervalo P-R en 3^o componentes (P-A, A-H y H-V), mientras que SCHERLAG lo dividió en dos componentes (P-H y H-Q o H-S). Ulteriores investigaciones originariamente no consideraban el posible papel de los defectos de conducción intraauricular que ocurren frecuentemente. Por tanto la nomenclatura que se sigue habitualmente por la mayoría de los autores es la de NARULA y cols.³³

Según GALLAGHER y cols.¹⁴, un período refractario muy corto de la vía anómala no indica necesariamente que la capacidad de conducción de la misma sea muy grande en presencia de fibrilación auricular, pues la conducción oculta de las ondas f en dicha vía puede determinar un grado de conducción A-V mucho menor del que teóricamente se podría inferir a partir del hallazgo de un período refractario efectivo corto. Desde el punto de vista práctico, es muy importante saber que el riesgo que comporta una fibrilación auricular en presencia de síndrome de W.P.W. tiene una buena correlación con la distancia R-R más corta de los latidos conducidos por la vía anómala, de modo que a menor

espacio R-R (período refractario corto de la vía anómala), mayor es la capacidad de complicaciones.

Hay un aspecto importante de constatar como sería la conducción retrógrada de la vía anómala. WELLENS y DURRER⁴¹ demostraron que en algunos casos la vía anómala no tenía capacidad de conducir retrógradamente, es decir, se trataba de una vía con conducción unidireccional. Asimismo comprobaron que el período refractario de la vía anómala era, en general, más corto para la conducción retrógrada que para la anterógrada. Todos estos estudios electrofisiológicos hacen que la comprensión de estos síndromes de preexcitación sea cada vez mayor, así como de las arritmias que originan^{10,17}.

Los registros del haz de His junto a los estudios electrofisiológicos pueden ser clínicamente útiles para²⁴: a) diferenciar varios tipos de conexiones anómalas; b) determinación posible del circuito de reentrada; c) predecir la frecuencia ventricular máxima posible durante la taquicardia supraventricular para la evaluación del período refractario de las vías A-V; d) comparar la eficacia de las distintas drogas en un paciente concreto, y e) en resumen, evaluar la gravedad y el riesgo, y por lo tanto el pronóstico, de cada paciente.

Para diferenciar cada tipo de vía anómala se conocen sus patrones electrofisiológicos diferenciales y para el resto de los objetivos necesitamos la estimulación auricular^{20,39,40}. Igualmente y aprovechando el mismo catéter se pueden instaurar fármacos antiarrítmicos^{8,20,40}. Toda esta sistemática fue la que seguimos en nuestro estudio.

Cada fascículo anómalo tiene unos patrones electrofisiológicos del haz de His, tanto en ritmo sinusal como en estimulación auricular, que los distingue claramente^{3-6,9,12,16,19,22,23,28,34,37}. Igualmente habría que tener en cuenta la posibilidad de asociación de vías múltiples³². Tales asociaciones modifican los aspectos electrocardiológicos y electrofisiológicos típicos de cada vía y complican el diagnóstico^{7,9,15,18,30}.

Para la localización topográfica de la vía anómala, de vital importancia para su extirpación quirúrgica, se realiza en la actualidad mediante el mapeo epicárdico². Pero hay otras formas de aproximarse que serían las correlaciones electrocardiográficas de la localización de la vía anómala con los hallazgos anatómicos obtenidos mediante mapeo epicárdico y resultados de cirugía. Estos trabajos han sido realizados sobre todo por FRANK y cols.¹³. En resumen, los puntos más importantes descubiertos comprenden la demostración de una localización posteroseptal de una vía anómala izquierda, cuando la onda delta tiene eje izquierdo. La localización lateral izquierda de la misma, cuando la onda delta es negativa en V-6. Habría otros detalles pero de menor interés¹³.

Existen dos indicaciones principales para realizar mapeo epicárdico: 1) localización del extremo ventricular de una vía accesoria de conducción A-V en el síndrome de W.P.W., de manera que pueda llevarse a cabo su sección quirúrgica, y 2) determinación del punto de origen de la activación anormal durante una taquicardia ventricular, de tal forma que pueda realizarse una ventriculotomía que interrumpa el movimiento de círculo intraventricular^{25,26}.

En nuestro estudio electrofisiológico, los parámetros utilizados en el electrograma hisiano fueron: intervalos P-R, P-A, A-H, Q-J y P-J y la existencia en el mismo de ondas deltas.

Solamente en un caso llegamos a tener problemas técnicos, porque presentó una fibrilación auricular que no cedió a ningún antiarrítmico que instauramos utilizando la vía que teníamos, y nos vimos forzados a usar el desfibrilador, con

lo que el problema cedió definitivamente, recuperándose el paciente totalmente. Este hecho ocurrió en el momento de estimular a frecuencias bajas todavía. El resto de los pacientes de la serie no presentaron ninguna complicación técnica.

Nuestros resultados concuerdan con los descritos en la literatura, sobre el fascículo más frecuente. Quizás en nuestra serie encontramos un porcentaje elevado de fascículos de Mahaim, con respecto a otras series², pero coincidimos que el haz anómalo más frecuente es el Kent.

Con respecto a las asociaciones encontradas por nosotros, la asociación de un Kent + Mahaim hasta el año 1975 no había sido descrita sino en tres casos⁷. Igualmente ocurre con el Kent + James y Mahaim + James, que han sido publicados en pocos casos en la literatura^{6,9,22}. De todas maneras, y dado que son técnicas recientes, no creemos tengan mayor significación estos hallazgos sino que irán apareciendo mayor cantidad de descripciones con el transcurrir del tiempo.

Hay un intento de correlacionar los tipos A y B de Rosenbaum y los fascículos de Kent, en el sentido de que los tipos A corresponderían a Kent derecho y los tipos B a los Kent izquierdos²¹. En nuestra serie, esta correlación sólo se cumple en parte, porque en los Kent izquierdos hay tipos B: 4 casos y tipos A: un caso, mientras que en los Kent derechos hay tipos A: 4 casos y tipos B: 3 casos. Es decir, que sólo se podría concluir que se cumple la correlación para los fascículos Kent izquierdos.

Para terminar el estudio electrofisiológico que realizamos, aprovechando la misma vía del electrocatéter, es decir, intraauricularmente, utilizamos amiodarona, que se nos proporcionó por el Laboratorio Labaz, ya que en su presentación parenteral no se había comercializado cuando iniciamos estos estudios.

La misión que tenía esta prueba farmacológica era comprobar los efectos electrofisiológicos «en directo» y comprobar su efectividad terapéutica en su caso.

En el paciente 33 de nuestra serie inicial, después de realizar la electroestimulación auricular con técnica habitual, se le inyectaron 300 miligramos de amiodarona, dejando al paciente en reposo durante 15 minutos (tiempo mínimo de acción del fármaco) para a continuación, proceder de nuevo a la estimulación auricular a frecuencias crecientes. La conclusión del caso clínico fue: se detectó en principio la existencia de un fascículo de Mahaim que se bloqueaba a frecuencias de 162 sístoles por minuto y que tras la administración de amiodarona se alargaba su período refractario, apareciendo el bloqueo de la vía anómala a frecuencias de 88 latidos por minuto (R-R de 680 minutos) (Figs. 5, 6 y 7). Todo este estudio hacía posible la interesante conclusión de interés clínico y terapéutico de primera magnitud, de la utilidad de este fármaco en este paciente para prevenir las taquiarritmias.

En los otros casos en los que utilizamos la misma prueba, ésta resultó negativa, porque el período refractario de la vía anómala era muy grande y hacía ineficaz la acción del fármaco. De todas maneras, el hecho de dicho período refractario tan amplio hacía muy poco probable en estos enfermos que padecieran taquicardias.

Por todo esto, creemos de máxima utilidad incluir esta prueba farmacológica en todo estudio electrofisiológico que se realice.

Con respecto a otro aspecto del estudio, todos los fenómenos eléctricos acompañantes a los síndromes de preexcitación que están descritos en la literatura^{11,29,31,35,36}, han sido encontrados en nuestro estudio.

Por todo lo anteriormente expuesto creemos que podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1) El fascículo de conducción anómala, que con mayor frecuencia produce preexcitación en nuestro medio, es el fascículo de Kent, seguido del haz de Mahaim y por último los de James. No hay que olvidar la posibilidad de vías múltiples.

2) Hemos comprobado los efectos de la amiodarona intravenosa y su influjo sobre los síndromes de preexcitación, observando cómo disminuye el período refractario de la vía anómala hasta producir su bloqueo. Estas pruebas farmacológicas dan otra dimensión mayor a las exploraciones electrofisiológicas, que nos pueden ayudar a confirmar la eficacia terapéutica de cada fármaco en cada caso.

3) Consideramos que las exploraciones electrofisiológicas, tanto basales como tras electroestimulación, son imprescindibles en la actualidad, tanto en los casos de taquicardias paroxísticas no etiquetadas, como en los pacientes con síndromes de preexcitación graves, rebeldes a tratamiento farmacológico o con gran tendencia a las arritmias, ya que aportan datos importantes para concluir el diagnóstico, fijar el pronóstico e instaurar la terapia más apropiada para cada caso.

BIBLIOGRAFIA

- ARMAS, D. de; BOSA, F.; GONZALEZ, V.; LAYNEZ, I.; MARRERO, F.; LARA, A., y HERNANDEZ, L.—Bloqueos A-V completos intermitentes de localización intrahisiana, como causa de crisis sincopales con ECG de base normal.—*Med. Clin.*, 76, 444, 1981.
- BAYES DE LUNA, A., y COSIN, J.—Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas.—*Textbook*, Edit. Doyma, S. A., Barcelona, 92, p. 106, 1978.
- BEFELER, B.; CASTELLANOS, A., y ARANDA, J.—Intermittent bundle branch block in patients with accessory atrio His or atrio AV nodal pathways. Variants of the Long-Ganon-Levine syndrome.—*Brit. Heart J.*, 38, 173, 1976.
- BISSET, J. K.; THOMPSON, A. J.; SOYZA, N., y MURPHY, M. L.—Atrioventricular conduction in patients with short PR intervals and normal QRS complexes.—*Brit. Heart J.*, 35, 123, 1973.
- BRECHENMACHER, C.; COUMEL, P., y FAUCHIER, J. P.—De subitaneis mortibus. XXII. Intractable paroxysmal tachycardias with proved fatal in type A Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Circulation*, 55, 408, 1977.
- CASTELLANOS, A. Jr.; CASTILLO, C. A.; AGHA, A. S.; BEFELER, B., y MYERBURG, R. J.—Functional properties of accessory AV pathways during premature atrial stimulation.—*Brit. Heart J.*, 35, 578, 1973.
- CASTALLANOS, A.; SUNG, R. J., y CASTILLO, C. A.—His bundle recording in diagnosis of impulse formation in Kent and Mahaim tracts.—*Brit. Heart J.*, 38, 1173, 1976.
- COUTTE, R.—Etude électrocardiologique des effets de l'amiodarone sur la conduction intracardiaque chez l'homme. Comparaison entre les voies intraveineuses et orale.—*Ann. Cardiol. Angéol.*, 25, 543, 1976.
- COUMEL, P.; WAYNBERGER, M.; FABIATO, A.; SLAMA, R.; AIGUEPERSE, J., y BOUVRAIN, Y.—Problems in evaluation of multiple accessory pathways and surgical therapy.—*Circulation*, 45, 1216, 1972.
- FAIVRE, G.; GILGENKRANTZ, J. M., y PERROT, B.—Etude systématique de la conduction ventriculo-auriculaire et son interet dans le depistage des voies de conduction aberrantes.—*Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, 72, 341, 1979.
- FARRE, J.; PABLOS, L. de; GRANDE, A.; MARTI, F., y GARCIA ANDOAIN, J. M.—Síndrome de Wolff-Parkinson-White: enfoque clínico y terapéutico.—*Medicine (3.ª serie)*, 1775, 35, 1982.
- FERRERO, J. A.; GARCIA, R.; INSA, L. D.; SANJUAN, R.; LLACER, A.; LLAVADOR, J. A. y LOPEZ, V.: Preexcitación por fibras fascículos-ventriculares. *Rev. Esp. Cardiol.*, 33, 13, 1980.
- FRANK, R.; FONTAINE, G.; GUIRAUDON, G.; CABROL, C.; GROSGOGAT, Y., y FACQUET, J.—Correlation between the orientation of the data wave and the topography of preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Arch. Mal. Coeur*, 70, 441, 1977.
- GALLAGHER, J. J.; GILBERT, M.; SVENSON, R. H.; SEALY, W. C.; KASELL, J., y WALLACE, A. G.—Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction.—*Circulation*, 51, 767, 1975.
- GALLAGHER, J. J.; SEALY, W. C.; KASELL, J., y WALLACE, A. G.—Multiple accessory pathways in patients with the preexcitation syndrome.—*Circulation*, 54, 471, 1976.
- GARCIA CIVERA, A.; SANJUAN, R., y LLAVADOR, J.—Electrofisiología cardíaca clínica.—*Edit. Sandoz*, p. 143, 1977.
- GREENE, H. L.—Accessory atrioventricular conduction syndrome: a review.—*Johns Hopkins Med. J.*, 139, 13, 1976.
- HEJIMA, K.; SATAKE, S., y SAKAMOTO, Y.—Demonstration of two

- anomalous bypasses in concealed Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Chest*, 72, 170, 1977.
19. JAMES, T. N., y PUECH, P.—De subitaneis mortibus. IX. Type A Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Circulation*, 50, 1264, 1974.
 20. LEVY, S.; BURLOT, S.; JULLIEN, G., y GERARD, R.—Amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiologic study.—En Hôpital Nord University 7 th Congress of the European Society of Cardiology, Amsterdam, junio 1976.
 21. MARTI, J. L.; MATEOS, J.; CANDEL, J. M.; GUIJARRO, A., y MARTIN, J. A.—Aspectos atípicos del síndrome de Wolff-Parkinson-White.—*Rev. Clin. Esp.*, 136, 563, 1975.
 22. MASSUMI, R. A., y ZAKAUDDIN, V.—Patterns and mechanisms of QRS normalization in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Amer. J. Cardiol.*, 28, 541, 1971.
 23. MATSUGUCHI, H.; TAKESHITA, A., y MAKINO, N.—Mahaim conduction producing left axis deviation and normal QRS.—*Brit. Heart J.*, 40, 902, 1978.
 24. NARULA, O. S.—Wolff-Parkinson-White: a review.—*Circulation*, 47, 872, 1973.
 25. NEUTZE, J. M.—Epicardial mapping in a variant of type A Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Circulation*, 48, 662, 1973.
 26. OGURI, H.; WADA, M., y NIIMI, N.—An experimental study of the Wolff-Parkinson-White syndrome relationship between body surface maps and the preexcitation area of the epidardium.—*Adv. Cardiol. Switz.*, 21, 31, 1977.
 27. OTERO, E.; VERGARA, A.; GIL, J. A.; TEJERA, E., y VELASCO, M. A.—Hemibloqueos: concepto y problemática actual.—*Rev. Clin. Esp.*, 159, 307, 1980.
 28. PUECH, P., y GROLLEAU, R.—L'activité du faisceau de His normale et pathologique.—Edit. Sandoz, Paris, P. 169, 1972.
 29. PUECH, P., y GROLLEAU, R.—Negative retrograde P wave in D-1, sign of left posterolateral Kent bundle.—*Arch. Mal. Coeur*, 70, 49, 1977.
 30. ROSSI, L.; KNIPPEL, M., y TACCARDI, B.—Histological findings. His bundle recording and body surface potencial mappings in a case of Wolff-Parkinson-White syndrome. An anatomoclinical comparison.—*Cardiology, Basel*, 60, 265, 1975.
 31. SARNAGO BULLON, F.; ALMAZAN, A., y MARFIL, M.—Correlaciones clínico-electrocardiográficas en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.—*Rev. Clin. Esp.*, 144, 421, 1977.
 32. SHERF, L.—The atrial conduction system: clinical implications.—*Amer. J. Cardiol.*, 37, 814, 1976.
 33. SISKIND, S.; SCHWART, W.; KEUNGD, E. C., y ARONSON, R. S.—Electrofisiología clínica del corazón.—*Cardiovascular Review (C. R. V. & E.)*, ed. esp., 2, 515, 1981.
 34. SOBRINO, J. A.—Localización de las vías accesorias y mecanismo en la taquicardia en los síndromes de preexcitación.—*Rev. Esp. Cardiol.*, 30, 65, 1977.
 35. SOBRINO, J. A.; SOTILLO, J. F.; MORENO, F.; PASALODOS, J.; RICO, F., y MATE, J.—Síndrome de Wolff-Parkinson White oculto. A propósito de una niña de cinco años con taquicardias desde el nacimiento.—*Rev. Esp. Cardiol.*, 31, 351, 1978.
 36. SOLER SOLER, J.—Síndrome de preexcitación.—En *Electrocardiología clínica*. Textbook. Bayés de Luna, Edit. Científico Médica, Barcelona, p. 895, 1980.
 37. SUNG, R. J.; CASTELLANOS, A., y MALLON, S. M.—Mechanism of spontaneous alternation between reciprocating tachycardia and atrial flutter fibrillation in the Wolff-Parkinson-White.—*Circulation*, 56, 409, 1977.
 38. TADEI, A., y VICTOR, J.—Apports d'une nouvelle technique: l'enregistrement endocavitare de l'activité électrique du tissu de conduction auriculo-ventriculaire.—*Cahiers Med.*, 13, 323, 1972.
 39. TOUBOUL, P.; PORTE, J.; HUERTA, F., y DALAHAYE, J. P.—Effect of Amiodarone hydrochloride given intra-atrially in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Suppl. H. to, Circulation*, 51, 1975.
 40. TOUBOUL, P.; HUERTA, F.; PORTE, J., y DELAHAYE, J. P.—Bases électrophysiologiques de l'action antiarrhythmique de l'amiodarone chez l'homme.—*Arch. Mal. Coeur.*, 69, 845, 1976.
 41. WELLENS, H. J., y DURRER, D.—Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Relation between refractory period of accessory pathway and ventricular rate during atrial fibrillation.—*Amer. J. Cardiol.*, 34, 777, 1974.