

Síndromes de preexcitación (II): Evolución, concepto actual y mecanismos patogénicos

A. VERGARA DE CAMPOS y E. OTERO CHULIAN.

Primera Cátedra de Patología y Clínica Médicas. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

(Recibido, 5 de mayo de 1983.)

RESUMEN

Los autores destacan la evolución histórica, el concepto actual de preexcitación con todas las vías anómalas descritas hasta la fecha que dan origen a nuevos síndromes, además del clásico W-P-W. Igualmente revisan la patogenia actualizada, tanto de la fisiopatología global como la de las taquicardias paroxísticas que originan.

EVOLUCION HISTORICA

La historia del síndrome de Wolff-Parkinson-White (W-P-W) comienza con la descripción de casos aislados, sin explicación alguna, por una combinación de autores británicos (sir John Parkinson) y americanos (doctores Louis Wolff y Paul D. White)⁹. Estas descripciones se englobaron en un trabajo publicado en 1930 en la revista «American Heart Journal» titulado «Bloqueo de rama con intervalo P-R en sujetos jóvenes propensos a la taquicardia paroxística»³⁴.

El término de síndrome de W.P.W fue introducido por OHNELL en 1940 y posteriormente se le dieron distintas denominaciones: «Síndrome de preexcitación» (OHNELL, 1944), «Conducción aurículo-ventricular anómala» (ROSENBAUM, 1945) y «Síndrome de conducción acelerada» (PRINZMETAL y cols.²¹, 1959).

En la actualidad se acepta la existencia de numerosas variantes del síndrome de W-P-W, que crean dificultades diagnósticas y que son necesarias distinguir de otros cuadros electrocardiográficos (hipertrofia ventricular, bloqueos de rama o infarto de miocardio).

Ya desde 1915, WILSON fue el primer autor que destacó la existencia de típicos accesos de taquicardias paroxísticas en enfermos jóvenes, al igual que WEDD⁵ en 1921.

En 1940, OHNELL le denominó síndrome de W-P-W, que se caracterizaba electrocardiográficamente por intervalo P-R corto y complejos QRS amplios, con intervalos P-J normales. En 1944, este mismo autor le denominó síndrome de preexcitación, añadiendo un nuevo rasgo, como era la existencia de onda delta, que según su dirección sería la responsable de la falta de onda Q en D₁ y aVL y precordiales izquierdas, así como de la existencia de complejos QS en D₂, D₃ y aVL. En 1945, ROSENBAUM y cols., además de proponer la denominación de «Conducción aurículo-ventricular anómala», describen dos variantes: 1) tipo A: con «accidente delta», dirigido hacia delante, abajo y derecha, caracterizándose en el ECG por la aparición de onda R o morfología de bloqueo de rama derecha en V₁, y 2) tipo B: con «accidente delta» dirigido hacia atrás, izquierda, arriba o abajo,

originando en el ECG complejos QS en precordiales derechas. En 1958, GRANT, TOMLINSON y VAN DUSEN, describieron la existencia de fuerzas deltas con dirección intermedia, que originarían morfologías distintas en el ECG. A este otro tipo, en la actualidad se le llama tipo AB¹⁹.

Este síndrome ha sido desde esta fecha motivo de amplia dedicación, estudio y difusión, siendo tema central de congresos y reuniones internacionales de cardiología. Así, en 1959 en la Academia de Ciencias de Nueva York, en una Reunión Internacional sobre «Anomalous atrio-ventricular excitation» se discuten las teorías patogénicas que comentaremos más adelante¹⁶. Más tarde han sido muchos los congresos y reuniones de cardiología que han tratado sobre estos temas¹⁴ y las revisiones que sobre ellos ha publicado la literatura médica, destacando la realizada por JAMES¹⁷ y otras más posteriores^{5,8,11,12,15,20,26}. Es significativo que en los años 1973-1974 se formara el «European Study Group of Preexcitation», coordinado por DURRER²⁶.

La clasificación que más se utiliza es la topográfica de GALLAGHER^{11,12}, que distingue ocho áreas de preexcitación epicárdica ventricular basándose en la cartográfica epicárdica. Con este nuevo criterio clasificatorio se tiene la gran ventaja de localizar la vía anómala, siendo de gran utilidad si se decide su extirpación quirúrgica.

CONCEPTO ACTUAL DE PREEXCITACION

DURRER, SCHUILENBURG y WELLENS definen «preexcitación» como una condición en la que parte o todo el músculo ventricular es activado por un estímulo auricular más precozmente de lo que cabe esperar de la conducción de un estímulo auricular a través de las vías normales del sistema específico de conducción¹¹.

Aun considerando la base anatómica de la existencia de un fascículo o vía accesoria aurículo-ventricular como la responsable de la mayoría de los síndromes de preexcitación, existe la posibilidad de que en determinadas situaciones que cursen con trastornos funcionales de la conducción A-V

(hipertiroidismo, eretismo cardiaco, beriberi y estado de hipersensibilidad), aparezca una situación compatible con preexcitación, que desaparecería con la causa que la produjo²².

La estimulación eléctrica del ventrículo en los casos de preexcitación demuestra que, en la mayoría, el estímulo ventricular es conducido a las aurículas precozmente, probando la permeabilidad de la vía en ambos sentidos. Sin embargo, en algunos casos la vía anómala no funciona en sentido retrógrado.

Trabajos recientes prueban la existencia de casos con conducción A-V normal, en los que la conducción V-A se produce en forma anormalmente rápida. Aunque hasta el momento no ha sido comprobado el sustrato anatómico de la conducción retrógrada rápida, cabe asumir la presencia de vías anormales del mismo tipo del implicado en la preexcitación ventricular, pero con conducción únicamente en sentido retrógrado, en virtud de un bloqueo unidireccional. En estos casos, aunque el electrocardiograma y las mediciones electrofisiológicas en ritmo sinusal no revelarán ninguna anomalía, los pacientes pueden presentar taquicardias por movimiento circular con utilización de la vía anómala para cerrar el circuito en sentido retrógrado.

A la vista de estos conceptos, se podría redefinir el síndrome de preexcitación diciendo que existe «cuando a partir de un impulso iniciado en el compartimento auricular o ventricular se produce la despolarización total o parcial del otro compartimento más precozmente de lo esperado si la conducción del impulso se produjera únicamente por el sistema específico de conducción»².

Aunque en la patogenia comprobaremos que no todos los autores están de acuerdo en que sean bases anatómicas las responsables de todos los síndromes de preexcitación, vamos a mencionar las principales vías anómalas que se han confirmado hasta la actualidad, cuya clasificación viene expresada en el cuadro 1.

CUADRO 1

**CLASIFICACION DE LOS FASCICULOS ANOMALOS
(Comité Europeo para el Estudio de los Síndromes
de Preexcitación, 1977)**

- 1) *Fascículos anómalos aurículo-ventriculares o Kent:*
 - a) Parietales:
 - Derechos.
 - Izquierdos.
 - b) Septales.
- 2) *Fascículos anómalos nodoventriculares o Mahaim proximal.*
- 3) *Fascículos anómalos aurículo-fasciculares.*
- 4) *Fascículos anómalos fascículo-ventriculares o Mahaim distal.*
- 5) *Fascículos intranodales o James.*
- 6) *Malformaciones nodales:*
 - a) Hipoplasia.
 - b) Malformaciones de estructuras nodales.

1. Fascículos anómalos aurículo-ventriculares o Kent.—Este tipo de conexión es la responsable de la mayor parte de los casos de síndrome de W-P-W y se caracteriza electrocardiográficamente por la tríada clásica de esta entidad (intervalo P-R corto, presencia de onda delta y complejos QRS ensanchados).

Hay pacientes con síndrome de W-P-W que presentan un ECG normal en ritmo sinusal, apareciendo el aspecto de preexcitación con las técnicas de estimulación. Estos tipos han sido denominados por COUMEL «W-P-W inaparente u oculto»; la existencia de un bloqueo unidireccional en senti-

do anterógrado de la vía accesoria daría lugar a un electrocardiograma siempre normal o «W-P-W oculto»¹³.

Estos haces se deben a restos de los primitivos puentes de unión entre aurícula y ventrículo, que no han sido totalmente ocluidos por el desarrollo del anillo fibroso. Son, por tanto, puentes de musculatura banal. Pueden existir en cualquier lugar del anillo fibroso pero a efectos de clasificación podemos dividirlos en parietales o septales, y dentro de los primeros, en derechos e izquierdos. Aunque el músculo banal es el componente habitual de estos puentes, se han descrito casos aislados en los que existen tejido específico en el haz; probablemente este tejido proviene de restos del anillo de tejido específico que rodearía el orificio tricuspídeo y parte del mitral durante la vida fetal, y que luego desaparecen².

2. Fascículos anómalos nodoventriculares o Mahaim proximal.—Lógicamente son siempre septales y siempre están formados por tejido específico. Conectan las estructuras proximales de la unión A-V con el tabique interventricular. Pueden ser de dos tipos, según de donde procedan²: a) *con origen en las células transicionales:* pueden confundirse con los haces accesorios aurículo-ventriculares septales, pero se diferencian en que estos últimos siempre están formados por miocardio banal. La distinción es puramente histológica, por cuanto el síndrome de preexcitación que produce debe ser semejante teóricamente al de las conexiones septales antes dichas. Se han descrito en individuos normales como fibras de Paladino. Igualmente se han encontrado en implantaciones bajas de la válvula tricúspide; y b) *con origen en la porción profunda del nodo compacto:* tiene conexiones al tabique interventricular. También han sido descritos en corazones jóvenes y desaparecen con la edad.

3. By-pass aurículo-fasciculares.—Son tractos de miocardio banal que proceden de aurícula y que se insertan en el tejido específico de las porciones penetrantes o ramificante del haz aurículo-ventricular (haz de His). Según el esquema topográfico que se admite en la actualidad para el área de la unión A-V, es imprescindible que estos haces atraviesen siempre el tejido fibroso para que puedan ser aceptados como tales. Son muy poco frecuentes, y han sido muy pocos los casos descritos hasta la actualidad. Existen o por lo menos pueden existir teóricamente en corazones normales.

4. Vías anómalas fascículo-ventriculares o Mahaim distal.—Estas fibras constituyen el fascículo de Mahaim clásico, el primero que fue descrito y el más conocido. Están formados siempre por tejido específico. Conectan las porciones ramificante y penetrante del haz aurículo-ventricular, e incluso los mismos fascículos directamente con el miocardio ventricular. Han sido objetivadas en corazones normales. Su potencialidad excitadora dependerá del nivel de salida, tamaño y número de fibras que compongan el haz, y velocidad de conducción a su través.

5. Fascículos intranodales o James.—No se ha podido demostrar la existencia de los llamados haces intranodales, por lo que sería más correcto denominarlos by-pass y cortocircuitos intranodales. Concretamente el haz posterior, preconizado por James no ha encontrado expresión histológica. Del estudio detallado de los elementos intranodales se puede afirmar que no existen tractos organizados, pero sin poder excluir que, en ciertas condiciones, puedan funcionar electrofisiológicamente como tales. Constituye la entidad clínica denominada «síndrome del P-R corto o de Lown-Gannong-Levine».

6. Malformaciones nodales.—Para algunos autores la hipoplasia o malposición de las estructuras nodales ha sido

suficiente para poder admitir la presencia de una conducción A-V acelerada. No existen pruebas concretas, pero tampoco se puede excluir que este trastorno del desarrollo o de localización pueda producir una disminución en el frenado que el estímulo sufre al atravesar estas estructuras, de lo cual resulta una forma especial de preexcitación².

Creemos que esta clasificación, básicamente de carácter histológico y topográfico, puede ayudar a un mejor entendimiento de los síndromes de preexcitación.

Una hipótesis atrayente es la de MESQUITA¹⁹, que considera la existencia de una vía de conducción accesoria fuera o dentro del sistema de conducción, que en determinados momentos entraría en competencia con la vía funcional normal.

No hay que olvidar la posibilidad de asociaciones de varias vías anómalas o accesorias en el mismo individuo. Todos estos fascículos serán el basamento de una serie de síndromes de preexcitación, independientes del W-P-W, que están detallados en el cuadro 2.

CUADRO 2

CLASIFICACION ACTUAL DE LOS POSIBLES SINDROMES DE PREEXCITACION

- 1) *Preexcitación en sentido anterógrado o bidireccional:*
 - a) *Síndrome W-P-W clásico:*
PR corto \leq 0,12.
Onda delta.
QRS \geq 0,12.
 - b) *Variantes del síndrome de W-P-W clásico:*
 - I) *Síndrome con P-R largo:*
PR largo \geq 0,12.
Onda delta.
QRS $>$ 0,12.
 - II) *Síndrome W-P-W menor:*

PR corto $<$ 0,12.
Delta pequeña.
QRS \leq 0,12.
 - c) *Síndrome de P-R corto y QRS normal:*
 - I) Asociado a taquiarritmias supraventriculares (síndrome de Lown-Ganong-Levine).
 - II) Aislado.
- 2) *Preexcitación en sentido retrógrado: preexcitación oculta:*
 - a) ECG normal.
 - b) Enfermos asintomáticos o con taquicardias paroxísticas.

MECANISMOS PATOGENICOS

Como base fundamental de los síndromes de preexcitación podemos considerar, bien la existencia de conducciones musculares anómalas entre las aurículas y los ventrículos, rodeando al nódulo A-V o bien ser secundarios a una irritabilidad anormal funcional de un área de los segmentos basales del ventrículo¹⁰.

El haz muscular accesorio fue por primera vez descrito por PALADINO (1876) y KENT (1913/14). Tales puentes musculares accesorios fueron hallados posteriormente en muchos pacientes¹⁰. La vía anómala entre aurícula y ventrículo, pues, puede ser funcional o estructural.

Desde sus orígenes hay dos posibilidades etiológicas que han sido motivo de amplias discusiones, la teoría congénita y la forma adquirida¹⁷. Parece ser que todos los autores están de acuerdo en la actualidad en la etiología congénita del síndrome de W-P-W, y también en su carácter de transmisión hereditaria familiar con carácter autosómico dominante^{19,25}. Mucho más discutida es la forma adquirida, relacionada con algunas enfermedades o anomalías cardia-

cas, congénitas o no, como la enfermedad de Ebstein (la más frecuente sin lugar a dudas¹¹), reumatismo articular agudo, estenosis mitral reumática, cardiopatía isquémica, miocardiopatía obstructiva, síndrome del sick sinus¹¹, tras un infarto de miocardio, etc.^{25,27}.

Sin embargo, hay autores que opinan que en la mayoría de los casos, el síndrome W-P-W es un hallazgo electrocardiográfico, no existiendo enfermedad de base cardíaca¹⁹. Aunque en la patogenia del síndrome de W-P-W, la teoría adquirida está muy criticada por ser difícil de aceptar la formación de vías anómalas después del nacimiento, no resulta tan inverosímil si consideramos al síndrome como un desorden de la conducción A-V. Si recordamos la disociación A-V longitudinal de MOE y MÉNDEZ²², según la cual existen determinados caminos a través del nódulo con diferentes períodos refractarios y desiguales velocidades de conducción, nos será fácil entender cómo una enfermedad puede alterar algunas de estas vías, preferencialmente en la unión A-V, disminuyendo los contactos intranodales que retrasan el estímulo, canalizándolos por vías rápidas y exentas de retardo en la conducción. Por este mecanismo, una determinada enfermedad puede acelerar la conducción A-V y acortar el espacio P-R, sin existir previamente vía anómala paraespecífica. Resulta difícil desechar esta opinión hasta que no se conozca mejor la interrelación noxa-retardo A-V. Por otra parte, existen algunos trabajos que han logrado producir síndromes de W-P-W experimentalmente, así como necropsias de sujetos afectados de W-P-W en los que ha sido imposible objetivar vías anómalas²².

En la historia de la fisiopatología del síndrome de preexcitación ha habido varias teorías:

1) SODI-PALLARÉS, CALDER y cols.: El mecanismo propuesto es que habría ciertas áreas en la región alta del septo interventricular que son hipersensitivas y, por eso, muy fácilmente estimuladas. Los estímulos responsables de la excitación de esas áreas no van por caminos o vías reconocibles anatómicamente solamente.

2) Conducción acelerada de PRINZMETAL, KENAMER y cols. (1962): Esta teoría consiste en que la aurícula impulsa por algunos caminos determinados estímulos al ventrículo antes que el sistema de conducción normal, y no por vía de conexiones anómalas, sino que el retraso normal en el nódulo A-V es parcialmente salvado o superado, tanto que el impulso «anormal» pasa más rápidamente que el «normal», una condición que estos autores dominan «conducción acelerada»¹⁶.

3) Trastorno funcional de la conducción A-V sincronizada normal (SHERF y JAMES, 1969) como conducción preferencial a lo largo del tracto internodal posterior¹⁹.

4) Presencia de vías de conducción accesorias o anómalas que circundan al nódulo A-V y producen by-pass en la conducción A-V normal. Es la teoría más aceptada por todos los autores y sobre la que se basan todas las hipótesis que tienen vigencia. Esta teoría está apoyada, sobre el hecho, definitivo, de la demostración anatómica de haces musculares anómalos en corazones humanos cuidadosamente examinados en autopsias^{16,19}. El primer fascículo descrito fue el haz de Kent con conexión A-V derecha que explicaría el tipo A y el haz de Kent izquierdo que correspondería al tipo B de ROSENBAUM. En recientes trabajos se demuestra histológicamente la existencia de estas vías en autopsias de sujetos jóvenes que padecían en vida síndrome de W-P-W²³.

El mecanismo del síndrome de preexcitación es, pues, la existencia de un haz accesorio muscular atrioventricular que conecta las aurículas con los ventrículos en paralelo con la

vía nodohisiana normal. En estas circunstancias, el impulso alcanza la vía normal y anormal más o menos simultáneamente, pero esta última conducirá los estímulos más rápidamente que la normal, donde existe un retardo fisiológico. La consecuencia sería una inscripción precoz del complejo QRS y un acortamiento del intervalo P-R. Puesto que el área de miocardio alcanzada inicialmente por el impulso no es tejido de conducción especializado, la conducción será más lenta que normalmente y se reflejará por un comienzo del complejo QRS distorsionado y lento (onda delta). Por el contrario, el impulso que se desplazará por la vía normal, una vez sobrepasada la unión A-V, tendrá una conducción más rápida que a través del miocardio desde la inserción del by-pass, encargándose de despolarizar el resto del corazón. La conducción es, pues, dual, excepto en los casos de anulación de una de las vías, y se expresará en el ECG convencional con latidos de fusión⁹.

El predominio de excitación de una vía sobre la otra modifica las características electrocardiográficas, cuanto mayor sea el grado de preexcitación menor será el intervalo P-R, mayor la onda delta y, por tanto, mayor la duración del complejo QRS. Estas variaciones, si se producen de forma cíclica, se conocen con el nombre de «efecto concertina»⁹.

MECANISMOS DE LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES: CONCEPTO DE REENTRADA

Es de dominio público que las taquicardias paroxísticas supraventriculares en pacientes con W-P-W son debidas a un mecanismo recíproco^{4,18,29,31}. Estudios electrofisiológicos apoyan esta hipótesis por iniciación y terminación de la taquicardia para un estímulo prematuro aislado. Una evidencia posterior a favor del mecanismo recíproco se ha dado por los resultados quirúrgicos que hacen desaparecer las taquicardias paroxísticas tras la extirpación de la vía anómala²⁴.

Bajo las circunstancias adecuadas, el estímulo cardiaco puede reexcitar una región del corazón por la que previamente había pasado. Este fenómeno es conocido como «reentrada», y teóricamente se puede producir en cualquier parte del corazón que posea las tres condiciones necesarias siguientes: una adecuada vía anatómica, una región de bloqueo de conducción unidireccional y una zona de conducción lenta¹.

En la figura 1 se expresa esta teoría: A) Un bloqueo unidireccional aislado (rama derecha del circuito) no puede mantener la reentrada, debido a que el impulso es conducido alrededor del circuito (lado izquierdo) tan rápidamente que el tejido situado más allá de la zona de bloqueo unidireccional permanece aún refractario cuando llega el impulso. B) La conducción lenta sola no puede mantener la reentrada, debido a que el impulso que penetra tanto en la rama de conducción lenta (área sombreada) como el tejido de conducción normal quedarán cancelados cuando se encuentran. C) Un bloqueo unidireccional y la conducción lenta pueden mantener la reentrada, debido a que el estímulo que penetra en la rama izquierda del circuito viaja lo bastante lento (área sombreada) como para permitir que el tejido situado más allá de la zona de bloqueo unidireccional haya tenido tiempo de recuperar la excitabilidad. Esto permite al impulso efectuar la reentrada del circuito. Si el impulso reentra en la rama izquierda se puede autopropagarse por movimientos circulares.

La reentrada ha sido considerada como posible mecanis-

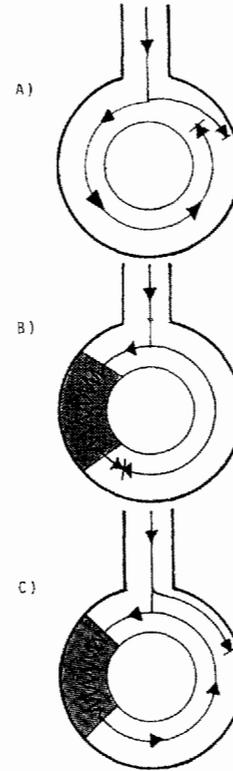


Fig. 1.—Reentrada por movimientos circulares.

mo de arritmias en diversas zonas del corazón. La longitud de la vía necesaria para mantener la excitación reentrante puede calcularse aproximadamente como el producto del período refractario y la velocidad de conducción del tejido que constituye la vía. Conectando este mecanismo de reentrada con el síndrome de preexcitación, la mayoría de los autores aceptan este mecanismo como responsable de la mayoría de las taquicardias paroxísticas supraventriculares^{6,7,28}. La explicación sería la siguiente: en el síndrome de preexcitación, las aurículas y los ventrículos están conectados por dos circuitos eléctricos: 1) la unión A-V normal y el tejido de conducción especializado, y 2) una rama de conducción accesoria anómala (VA). El estímulo auricular viaja a través de la unión A-V en forma normal, pero encuentra un bloqueo unidireccional en el extremo auricular de la VA. El estímulo es conducido a través de la unión A-V de forma suficientemente lenta como para que pueda atravesar los ventrículos y alcanzar el extremo ventricular de la vía anómala en el momento en que las fibras de la VA y de la aurícula son excitables. El estímulo puede en este momento penetrar en la rama anómala y reexcitar la aurícula, con posibilidades de iniciar una excitación reentrante auto-mantenida, es decir, produciendo una taquicardia por reentrada³². En todo este mecanismo intervienen los períodos refractarios efectivos, como comentamos anteriormente, anterógrados y retrógrados, es decir, nodales y de la vía accesoria^{3,30,33} (Fig. 2).

En la figura 2 se comprueba este mecanismo: A) Un estímulo sinusal o auricular queda detenido en la vía anómala, conduciendo por la unión A-V. B) La activación ventricular se hace únicamente a partir de la unión A-V. C) La vía anómala conduce retrógradamente (bloqueo unidireccional) invadiendo a la aurícula que ya ha salido de su período refractario. Este frente de activación auricular atraviesa nuevamente la unión A-V. D) Creándose un movimiento de circo o circular entre la unión A-V y la vía anómala.

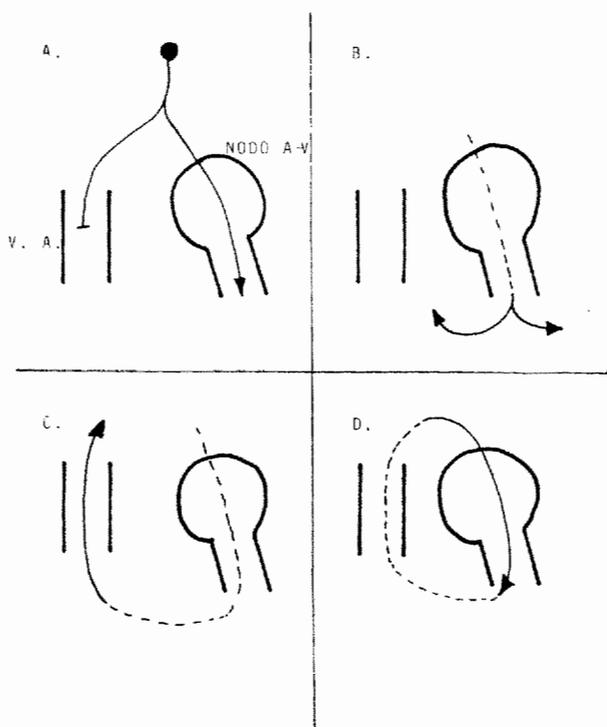


Fig. 2.—Mecanismo de producción de una taquicardia por reentrada en el síndrome de W-P-W.

BIBLIOGRAFIA

- ARONSON, R. S., y KEUNG, E. C.—Mecanismo electrofisiológico de las arritmias cardiacas.—CVR & R. (Ed. esp.), 7, 407, 1981.
- BAYES DE LUNA, A., y COSIN, J.—Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas.—Ed. Doyma, S. A. Barcelona, 92, 106, 1978.
- CASTELLANOS, A.; LEVY, S.; BEFELER, B., y MYERBURG, R. J.—Mechanism determining the ventricular rate in Wolff-Parkinson-White arrhythmias.—Adv. Cardiol. Switz., 14, 221, 1975.
- COUMEL, P.—Incessant tachycardias in Wolff-Parkinson-White syndrome. II. Role of atypical cycle length dependency and nodal His escape beats in initiating reciprocating tachycardias.—Brit. Heart J., 38, 897, 1976.
- CHUNG, E. K.—Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Conceptos actuales.—Amer. J. Med. (ed. esp.), 5, 100, 1977.
- CHUNG, E. K.—Tachyarrhythmias in Wolff-Parkinson-White syndrome. Antiarrhythmic drug therapy.—J. Am. Med. Ass., 237, 276, 1977.
- DENES, P.—Determinants of atrioventricular reentrant paroxysmal tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome.—Circulation, 58, 415, 1978.
- FARRE, J.—Síndrome de Wolff-Parkinson-White: enfoque clínico y terapéutico.—Medicine (3.ª serie), 1775, 35, 1982.
- FERRER, M. I.—Pre-excitation: including the Wolff-Parkinson-White and other related syndromes.—Futura Publ. Co., Mt. Kisco NY, p. 274, 1976.
- FUHRMANN, W.—Variantes y anomalías de la excitación cardiaca.—En «Genética humana». Becker, P. E. Textbook, 1.ª edición, Ed. Toray, S. A. Barcelona, tomo 3/2, p. 264, 1974.
- GALLAGHER, J. J.—Wolff-Parkinson-White syndrome. The problem, evaluation and surgical correction.—Circulation, 51, 767, 1975.
- GALLAGHER, J. J.—The preexcitation syndrome.—Prog. Cardiovasc. Dis., 20, 285, 1978.
- GARCIA CIVERA, R.; SANJUAN, R., y LLAVADOR, J.—Electrofisiología cardiaca clínica.—Ed. Sandoz, p. 143, 1977.
- GORDON, D. C. Jr.—Transactions of the American Clinical and Climatological Association.—Waverly Press Inc., p. 234, 1975.
- GROLLEAU, R.—Le syndrome de Wolff-Parkinson-White.—Rev. Medecine, 19, 541, 1978.
- HARNISCHFEGGER, W. W.—Hereditary occurrence of the preexcitation (Wolff-Parkinson-White) syndrome with re-entry mechanism and concealed conduction.—Circulation, 19, 28, 1959.
- JAMES, T. N.—The Wolff-Parkinson-White syndrome.—Ann. Intern. Med., 71, 399, 1969.
- MANDEL, W. J.; LAKS, M. M., y OBAYASHI, K.—Atrioventricular nodal re-entry in the Wolff-Parkinson-White syndrome.—Chest, 68, 321, 1975.
- MARTI GARCIA, J. L.—Aspectos atípicos del síndrome de Wolff-Parkinson-White.—Rev. Clín. Esp., 136, 563, 1975.
- MARULA, O. S.—Wolff-Parkinson-White syndrome. A review.—Circulation, 47, 872, 1973.
- PRIETO SOLIS, J. A.—Síndrome de Wolff-Parkinson-White: diagnóstico, valoración y tratamiento.—Rev. Clín. Esp., 131, 399, 1973.
- SARNAGO BULLON, F.; ALMAZAN, A., y MARFIL, M.—Correlaciones clínico-electrocardiográficas en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.—Rev. Clín. Esp., 144, 421, 1977.
- SCHNEIDER, J., y KAPPENBERGER, L.—Das anatomische Substrat des Wolff-Parkinson-White.—Schweiz. Med. Wschr., 110, 896, 1980.
- SEALY, W. C.; PRITCHETT, E. L. C.; KASELL, J., y GALLAGHER, J. J.—Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome.—Textbook, 1981.
- SERRANO, S.—Graves complicaciones del síndrome de Wolff-Parkinson-White.—Rev. Clín. Esp., 158, 239, 1980.
- SOLER SOLER, J.—Síndromes de preexcitación.—En «Electrocardiología Clínica» (Textbook), Bayés de Luna, Ed. Científico Médica, Barcelona, p. 895, 1980.
- SOULIE, P.; DEGEORGES, M., y DUPERIER, C.—Les crises de tachycardie paroxystique du syndrome de Wolff-Parkinson-White. A propos de 5 observations.—Sem. Hóp. Paris, 25, 1195, 1963.
- SPURRELL, R. A. J., y SOWTON, E.—Reentry in the bundle branches studied by pacing techniques.—Adv. Cardiol. Switz., 14, 70, 1975.
- SUNG, R. J.; CASTELLANOS, A.; GELBAND, H., y MYERBURG, R. I.—Mechanism of reciprocating tachycardia initiated during sinus rhythm in concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. Report of a case.—Circulation, 54, 338, 1976.
- TONKIN, A. M.—Refractory periods of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome.—Circulation, 52, 563, 1975.
- TONKIN, A. M.—Anterograde block in accessory pathways with retrograde conduction in reciprocating tachycardia.—Eur. J. Cardiol., 3, 143, 1975.
- VILLA, J. G.; MALO, P., y ARTAZA, M. DE.—Presentación de dos casos poco habituales de arritmias en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.—Rev. Clín. Esp., 141, 271, 1976.
- 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.
- WOLFF, L.; PARKINSON, J., y WHITE, P. T.—Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia.—Amer. Heart J., 5, 685, 1930.