

11205-  
N:31  
251

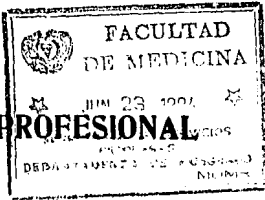


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DEL CENTRO  
MEDICO NACIONAL I.M.S.S.

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DEL CENTRO  
C. N. S. S. S. S. S.  
DIRECCION DE EPIDEMIOLOGIA E INVESTIGACION

ESPECTRO DE TAQUIARRITMIAS INDUCIDAS DURANTE LA  
ESTIMULACION CARDIACA EN PACIENTES CON PACES  
ACCESORIOS AURICULO-VENTRICULARES



TESIS PROFESIONAL

CURSO DE ESPECIALIDAD DE  
CARDIOLOGIA

DR. MARIO IVAN PEREZ LLANAS

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. NORBERTO GARCIA HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1993



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

~~DR David Skromme K~~

207122

26p

~~DR. Norberto Gonzalez H.~~

**INTRODUCCION**

En 1930, Wolff, Parkinson y White (1) describieron un síndrome electrocardiográfico consistente en bloqueo funcional de rama e intervalo P-R anormalmente corto en individuos jóvenes, por otra parte sanos, con paroxismos de taquicardia o de fibrilación auricular.

De acuerdo a diversos reportes de frecuencia del electrocardiograma clásico de Wolff-Parkinson-White fluctúa de 0.1 a 3.1 por 1000 en la población general. Asimismo se observan taquicardias paroxísticas de 40 a 80 por 100 de los pacientes y son casi siempre benignas, de corta duración y responden a maniobras vagales (2). Sin embargo, los informes relativos a muertes súbitas y acortamiento de la esperanza de vida en pacientes con este trastorno, proyectan ciertas dudas sobre la aparente naturaleza benigna del síndrome (3). Además un número importante de estos enfermos padecen ataques frecuentes e incapacitantes de arritmia rebelde al tratamiento médico.

La introducción de la estimulación del corazón en la Cardiología clínica y del mapeo epicárdico por Durrer y Roos (4) ha resultado en un mejor entendimiento del síndrome de W-P-W así como en su terapéutica. La estimulación del cora

zón combinada con registros intracavitarios y el electrocardiograma de superficie son extremadamente útiles para dar información en relación a : Determinar el número de conexiones aurículo-ventriculares accesorias, determinar sus propiedades electrofisiológicas, localizar su posición, determinar el mecanismo de cualquier taquicardia, evaluar el efecto del tratamiento antiarrítmico, identificar los pacientes de alto riesgo y evaluar la conducción posterior a la cirugía ablativa.

#### **OBJETIVO.**

El objetivo del presente artículo es analizar los diferentes tipos morfológicos de taquicardias en pacientes con haces anómalos durante la estimulación cardiaca y su expresión clínica.

#### **MATERIAL Y METODOS**

De diciembre de 1983 a mayo de 1985 se estudiaron en el laboratorio de Electrofisiología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. . 17 - pacientes con crisis de taquicardia supraventricular y/o fibrilación auricular incapacitantes y rebeldes a tratamiento médico. Diez pacientes llenaron los criterios electrocardiográficos de síndrome de W-P-W y fueron definidos de acuerdo a la clasificación de Frank y Boineau.

**ELECTROFISIOLOGIA.**

Todas las drogas antiarrítmicas fueron retiradas al menos cinco vidas medias. El estudio electrofisiológico fué realizado sin sedación, después de haber obtenido el consentimiento del paciente por escrito.

El potencial de haz de His fué registrado con un electrodo tetrapolar colocado adyacente a la valva septal de la válvula tricúspide e introducido por vía femoral venosa - percutánea. Un segundo electrodo bipolar fué introducido en la misma forma y avanzado hasta el apex del ventrículo derecho. El tercer electrodo tetrapolar fué introducido por disección de la vena antecubital y colocado en el seno coronario para registro del potencial de la aurícula izquierda. Un último electrodo tetrapolar fué introducido por punción percutánea femoral y colocado en la aurícula derecha alta. Los potenciales intracavitarios fueron registrados simultáneamente con tres derivaciones de superficie (DI, DII y VI), en un osciloscopio multicanal (VR-6 Electronics for Medicine) a velocidad del papel de 100mm/seg.

Los estímulos fueron al doble del umbral diastólico y con una duración de 2 mseg. a través de un estimulador programable ( Medtronic 5325 ). El protocolo de estudio fué el

siguiente: Estimulación auricular y ventricular utilizando la técnica de estimulación incremental y de extraestímulo con registro de la secuencia de la activación retrógrada auricular (durante la estimulación ventricular y durante la taquicardia). Se utilizaron los siguientes criterios para determinar que la conducción retrógrada ocurre a través de una vía accesoria durante un episodio de taquicardia:

A).- Activación auricular retrógrada excentrica, esto es, la ocurrencia de la actividad auricular más temprana en el seno coronario distal, cuando el paciente tiene un haz accesorio en la pared libre del lado izquierdo, o en la aurícula de recha lateral baja cuando se tiene un haz accesorio en la pared libre del lado derecho. En las vías accesorias septales la activación auricular retrógrada más temprana puede ser registrada tanto en el septum auricular derecho (Septal anterior con deflexión auricular de la derivación que registra el haz de His) como en el seno coronario proximal (septum posterior).

B).- Prolongación de la conducción ventriculo-atrial después del desarrollo del bloqueo de rama ipsilateral a la presencia de la vía accesoria de la pared libre.

C).- Captura auricular al tiempo en el que el sistema His-Purkinje es refractario, es decir activación auricular retrógrada siguiendo la despolarización anterógrada del haz de His

Tanto el paciente como el sistema de registro fueron adecuadamente "conectados a tierra".

**RESULTADOS.**

De los pacientes estudiados en el laboratorio de Electrofisiología nueve fueron hombres con rango de edad de 3-63 años ( media 34 años) y ocho mujeres con edades de 11-62 años (media 24 años). A tres pacientes se documentó enfermedad de Ebstein, un paciente había sufrido infarto del miocardio y en los restantes trece pacientes no se documentó cardiopatía (Tabla 1).

En los 17 pacientes cuyas taquicardias recíprocas tuvieron como sustrato una vía accesoria auriculo-ventricular se encontraron 27 taquicardias de las cuales 17 correspondieron a recíprocas ortodrómicas, 6 taquicardias recíprocas ortodrómicas con conducción aberrante ( 3 con BRIHH y 3 con BRDHH ), un paciente tuvo flutter auricular, otro tuvo fibrilación ventricular, otro paciente tuvo taquicardia con pre-exitación máxima y finalmente detectamos un paciente con haz accesorio con taquicardia recíproca a nivel del nodo A-V.

En 6 pacientes se observó más de un tipo de taquicardia, 3 pacientes (paciente 1,4,5 ) tuvieron 3 tipos diferentes de taquicardia.

En 4 pacientes se observaron dos tipos diferentes de taquicardia (pacientes 7,8,11,17) y finalmente 10 pacientes presentaron un sólo tipo de taquicardia.



17 tipos de taquicardia fueron detectados clínicamente en algún momento de su seguimiento y 10 tipos de taquicardia no tuvieron hasta el momento corroboración clínica.

Los periodos refractarios de la vía accesorio aurículo-ventricular, así como la localización de la misma se señalan en la tabla 2.

TABLA 1

**CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES CON TAQUICARDIAS Y  
HACES ACCESORIOS AURICULO VENTRICULARES.**

PACIENTE	EDAD/SEXO	ENFERMEDAD CARDIACA	ECG	TAQUICARDIA CLINICA
1.- PCM	63 M	0	WPW	TSVP
2.- FIP	63 M	CARDIPATIA ISQUEMICA	NORMAL	TSVP
3.- SOP	26 M	0	WPW	TSVP
4.- JGG	22 M	0	WPW	TSVP
FLUTTER AUR.				
5.- MAMM	13 M	E. EBSTEIN	WPW	TSVP
6.- JPG	39 M	0	NORMAL	TSVP
7.- MGPG	11 F	0	WPW	TSVP
8.- LGL	24 F	0	WPW	TSVP
9.- MSHS	23 F	0	WPW	TSVP
10- MAMS	14 F	E. EBSTEIN	WPW	TSVP
11- MJG	36 M	0	WPW	TSVP
12- CTM	3 M	0	NORMAL	TSVP
13- VDLR	9 F	E. EBSTEIN	WPW	TSVP
14- FVM	46 M	0	NORMAL	TSVP
15- LTF	62 F	0	NORMAL	TSVP
16- MCGA	21 F	0	NORMAL	TSVP
17- CCV	24 F	0	NORMAL	TSVP

0 Pacientes sanos.

TABLA 2

**CARACTERISTICAS ELECTROFISIOLOGICAS Y TAQUICARDIAS EVOCADAS DURANTE LA ESTIMULACION CARDIACA EN PACIENTES CON HACES ACCESORIOS AURICULOVENTRICULARES.**

PACIENTE	LOCALIZACION HAZ	P. REFRACTARIO HAZ ACCESORIO	TIPO DE TAQUI-ARRITMIA
1.-PCM	LATERAL IZQ.	MENOS 200 m seg	ORTOD FL AUR F.V.
2.-FIP	SEPTAL ANT.	300	ORTOD
3.-SOP	LATERAL IZQ.	-	ORTOD
4.-JGS	SEPTAL ANT. DER.	-	ORTOD. BRI BRD
5.-MAMM	SEPTAL ANT	280	ORTOD BRD PE-MAX
6.-JPG	SEPTAL ANT	-	ORTOD
7.-MGPG	SEPTAL ANT. DER.	280	ORTOD BRD
8.-LGL	SEPTAL ANT	280	ORTOD BRI
9.-MSHS	LATERAL IZQ.	-	ORTOD
10.-MAMS	LATERAL DER.	220	ORTOD
11.-MJG	LATERAL IZQ.	--	ORTOD BRI
12.-CTM	LATERAL IZQ.	200	ORTOD
13.-VDLR	LATERAL DER.	-	ORTOD
14.-FVM	PARASEPTAL DER.	-	ORTOD
15.-LTF	LATERAL IZQ.	-	ORTOD
16.-MCGA	LATERAL IZQ.	-	ORTOD
17.-CCV	SEPTAL ANT.	-	ORTOD TN

ORTOD : Taquicardia Reciprocante Ortrodromica Simple

TN: Taquicardia Nodal.

FLA: Flutter Auricular.

BRI: Conducción Aberrante con BRIHH.

BRD: Conducción Aberrante con BRDHH.

FV: Fibrilación Ventricular.

PE-MAX: Preexcitación Máxima.

**DISCUSION.****ARRITMIAS ASOCIADAS A SINDROME DE WOLFF PARKINSON Y WHITE.  
TAQUICARDIA RECIPROCANTE ORTODROMICA.**

La taquicardia recíprocante ortodrómica es la arritmia observada con más frecuencia en pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson y White hasta en el 88% de acuerdo a series reportadas (5). Es una taquicardia regular, con frecuencias que fluctúan de 120 a 230 por minuto y complejos QRS angostos. En la situación usual(6), la taquicardia es de tipo reentrante, en la cual participa la vía accesoria. El acontecimiento desencadenante productor de la taquicardia es casi siempre un latido prematuro auricular, de la unión o ventricular. En presencia de ritmo sinusal (fig. 1A) el impulso sinusal normalmente utiliza las vías normales y la accesoria dando origen a grados diversos de fusión ventricular. Con el latido auricular prematuro, las vías normales y accesoria pueden dissociarse, propiciando la aparición de reentrada. Debido a que, la vía accesoria tiene generalmente un período de recuperación más largo que el nodo aurículo ventricular, un latido prematuro (fig. 1B) puede quedar bloqueado en dirección anterógrada en la vía accesoria y propagarse al ventrículo por el sistema de conducción normal con presencia de QRS normal. La activación que difunde a través del ventrículo encuentra la vía accesoria excitable en dirección retrógrada y permite la propagación del impulso en dicha dirección hacia la aurícula (fig 1C). De esta manera se establece un ritmo circular con conducción anterógrada en la vía normal (QRS normal) y retrógrada

en la vía accesoria. Sin embargo la presencia de un bloqueo de rama subyacente o asociado a la taquicardia o como resultado de conducción anterógrada AV sobre una conexión nodo ventricular o fascículo ventricular complejos QRS anchos pueden resultar. (fig 2).

La aparición de taquicardia supraventricular paroxística debida a reentrada en el nodo aurículo ventricular (fig1D) puede ser imposible de diferenciar de la taquicardia recíprocante ortodrómica hecho de enormes consecuencias cuando se considera la intervención quirúrgica.

#### **FIBRILACION & FLUTTER AURICULAR.**

El segundo trastorno del ritmo por su importancia observado en el síndrome de WPW es la fibrilación auricular, la cual ha sido reportada entre 11.5% - 39% de acuerdo a diferentes series (7). Recientes estudios clínicos y electrocardiográficos han demostrado que la espontánea conversión de taquicardia a flutter y/o fibrilación auricular no es un raro fenómeno; esto ha sido observado por Campbell (8) y otros quienes consideran que la aparición de una despolarización auricular prematura de lo cual resulta un asincronismo auricular durante la fase vulnerable auricular, es el mecanismo disparador responsable de la conversión de taquicardia recíprocante ortodrómica a fibrilo-flutter. (Fig 3 y 4).

Los pacientes con síndrome de WPW quienes están propensos a fibrilación auricular, la presencia de una vía accesoria puede comprometer la función del nodo AV como barrera protectora. Si el período refractario anterógrado de la vía anómala auriculo-ventricular es corto, todos o la mayoría de los impulsos auriculares podrían conducirse a los ventrículos, resultando en una extremadamente rápida respuesta ventricular. Consecuentemente el paro cardíaco funcional (colapso circulatorio producido por la rápida frecuencia ventricular) puede ocurrir. Cuanto más corto el período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria auriculoventricular, más rápida la respuesta ventricular durante la fibrilación-flutter auriculares (9). Observaciones clínicas han sugerido el acontecimiento de esta posibilidad como una causa de muerte súbita en paciente con WPW.

Wellens y Durrer (10) han enfatizado el potencial peligro de la digital intravenosa en pacientes cuyas vías accesorias tienen períodos refractarios cortos, considerando que la digital podría estar directamente relacionada con la instalación de fibrilación ventricular dado que incrementa la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular en algunos pacientes.

#### **FIBRILACION VENTRICULAR.**

La fibrilación ventricular es una potencial amenaza para la vida dentro del espectro de arritmias asociadas con síndrome de Wolff-Parkinson y White (11), esta arritmia generalmente

ocurre cuando los pacientes están en fibrilación auricular, con muy rápida conducción a los ventrículos sobre una vía accesoria Aurículo-ventricular. (Fig 5)

Diversas mediciones electrofisiológicas han sido analizadas (12) para determinar el grupo de pacientes que están más propensos a presentar esta arritmia fatal; entre las de mayor trascendencia: esta el período refractario efectivo de la vía accesoria el cual sería teóricamente determinado con la longitud del ciclo aproximado de las frecuencias observadas durante la taquiarritmia.

El intervalo R-R más corto entre los latidos de preexcitación durante la fibrilación auricular fue el más útil en distinguir pacientes susceptibles a desarrollar fibrilación ventricular de aquellos de un grupo control. En todos los pacientes del grupo con fibrilación ventricular el intervalo R-R más corto entre los latidos preexcitados fue de 250 mseg. o menos.

Otros investigadores han encontrado que el periodo refractario de la vía accesoria correlaciona bien con el intervalo R-R más corto entre los latidos preexcitados en la fibrilación auricular.

En una revisión (13) se encontraron tres parametros clínico-electrofisiológicos, que fueron determinantes en los pacientes con síndrome de WPW y fibrilación ventricular: una historia de fibrilación auricular y taquicardia reciprocante, la presencia de más de una vía accesoria y conducción rápida

sobre la vía accesoria en la fibrilación auricular. Estos datos pueden ser útiles en identificar a los pacientes con síndrome de WPW con alto riesgo a desarrollar fibrilación ventricular.

#### **TAQUICARDIA RECIPROCANTE ANTIDRÓMICA.**

El primer reporte usando el término taquicardia recíproca antidrómica fué por Fontaine (14) para definir un circuito reentrante en el cual la excitación anterógrada procede sobre una vía accesoria aurículo ventricular, mientras que el nodo aurículo ventricular y haz de His constituyen el extremo retrograda del circuito, es decir el sentido reversa de la taquicardia recíproca ortodrómica. Una variante de taquicardia antidrómica recíproca verdadera ha sido descrita, en la cual la conducción retrograda sucede sobre una segunda vía accesoria en lugar del nodo AV y haz de His.

Brady (15) usa el término de taquicardia recíproca con preexcitación máxima para incluir la verdadera taquicardia recíproca antidrómica y cualquier taquicardia recíproca que use una vía accesoria Aurículo ventricular como extremo anterógrada de un circuito reentrante. (Fig 6)

La taquicardia recíproca con preexcitación máxima aparece en 10% de todos los pacientes en que se lleva a cabo evaluación electrofisiológica con WPW; se presenta principalmente en pacientes jóvenes, con múltiples vías accesorias en comparación con pacientes con una sola vía accesoria (33% vs 6%). Hemodinámicamente es bien tolerada, pero puede ocasionar



síncope y albergar el potencial deterioro a la fibrilación auricular y subsecuentemente fibrilación ventricular (16).

#### **ESPECTRUM DE TAQUICARDIAS REGULARES CON COMPLEJOS QRS ANCHOS EN PACIENTES CON VIAS ACCESORIAS AURICULO VENTRICULARES**

Aunque menos común que la típica taquicardia recíproca ortodrómica (con QRS normal y ancho) la aparición de complejos QRS anómalamente anchos durante la taquicardia paroxística en pacientes con vías accesorias AV ha sido notado en diversos reportes (17). En particular, la diferenciación de taquicardia ventricular de taquicardia supraventricular con complejos QRS anchos debido a preexcitación ventricular ha originado considerable dificultad en diversos casos. Así el estrecho examen y análisis de la arritmia durante la taquicardia con QRS anchos ha permitido a menudo la identificación de fibrilación o flutter auricular en base a una respuesta ventricular irregular como resultado de obvias alteraciones de la configuración de complejos QRS sugiriendo variables grados de preexcitación ventricular. El diagnóstico diferencial de esta última arritmia es complejo y puede ser resuelto solamente con estudios electrofisiológicos.

El Flutter auricular es la más frecuente causa de taquicardia regular con QRS ancho. Aunque menos frecuentemente reportado la taquicardia recíproca ortodrómica o la fibrilación auricular, el flutter se presenta en aproximadamente el 5% de los pacientes con WPW y ha sido frecuentemente asociado con conducción AV 1:1. En esta circunstancia la conducción AV

puede llevarse a cabo primeramente a través de la vía accesoria AV, resultando en un complejo QRS preexcitado y hallazgos electrocardiográficos que sugieren una taquicardia ventricular rápida.

La taquicardia reciproca antidrómica es otra taquiarritmia regular con complejos QRS anchos muy frecuente, ya comentada previamente.

La taquicardia reciprocante con reentrada dentro del nodo AV o auricular y asociado preexcitación ventricular frecuente mente ha sido mal diagnosticada como taquicardia ventricular y tratada exitosamente con bolo de lidocaína intravenosa.(fig 7).

La taquicardia reciprocante con reentrada utilizando un haz fasículo-ventricular o nodo ventricular es otro mecanismo de preexcitación ventricular del cual resulta taquicardia ventricular con QRS anchos. Estudios electrofisiológicos en estos pacientes han sido previamente reportados (18).

Finalmente la taquicardia ventricular en pacientes con síndrome de WPW, aunque en la mayoría de los casos ha sido raramente verificada. La mayoría de los estudiosos de este tópico están de acuerdo que la explicación alternativa, usualmente es fibrilación o Flutter auricular con complejos QRS preexcitados, fué plausible en la mayoría de los casos.

**CONCLUSIONES.**

1.- Es evidente que los pacientes con vías accesorias aurículo ventriculares presentan una gran variedad de taquiarritmias y en ocasiones originan taquiarritmias con complejos QRS anchos; en tales circunstancias ponen en jaque al más cauto clínico al realizar el diagnóstico y delinear el manejo médico.

2.- Es obvio que el diagnóstico definitivo de las taquiarritmias en pacientes con síndrome de WPW es a menudo complejo y generalmente requiere un cuidadoso estudio electrofisiológico.

3.- Finalmente se enfatiza la importancia del estudio electrofisiológico en identificar a los pacientes con alto riesgo de desarrollar taquiarritmias que amenazan la vida, delinear la terapéutica antiarrítmica óptima en este grupo de pacientes y en los casos rebeldes a tratamiento médico ayuda a planear el tratamiento resolutivo en el caso de que el haz accesorio juegue un papel importante en el desarrollo de la taquiarritmia; siempre y cuando este haz anómalo sea accesible a la ablación.

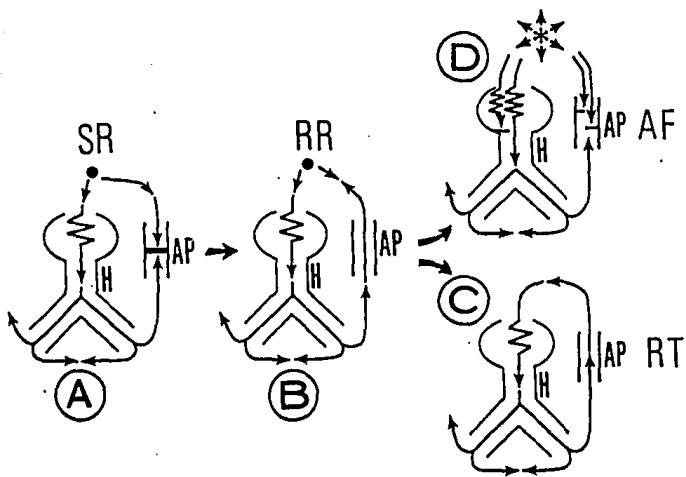


FIGURA 1

MECANISMOS DE INICIACION DE TAQUIARRITMIAS EN HACES  
ACCESORIOS AURICULO-VENTRICULARES.

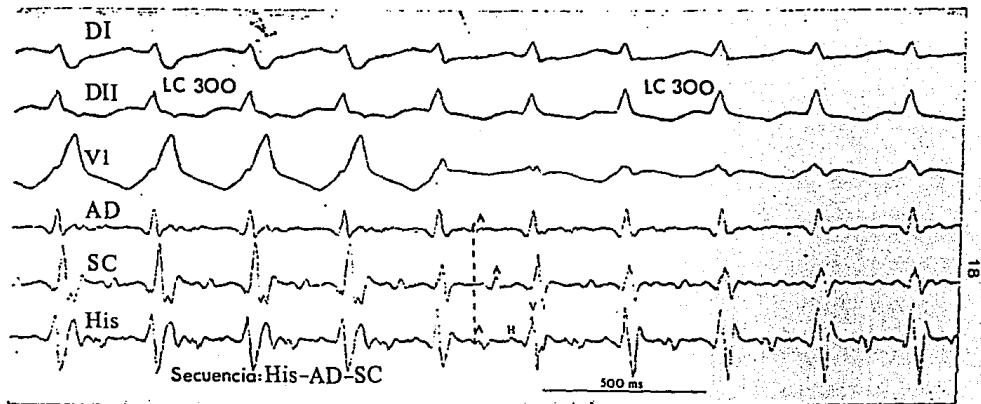


FIGURA 2

TAQUICARDIA RECIPROCA ORTODROMICA CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA DE HAZ DE HIS.

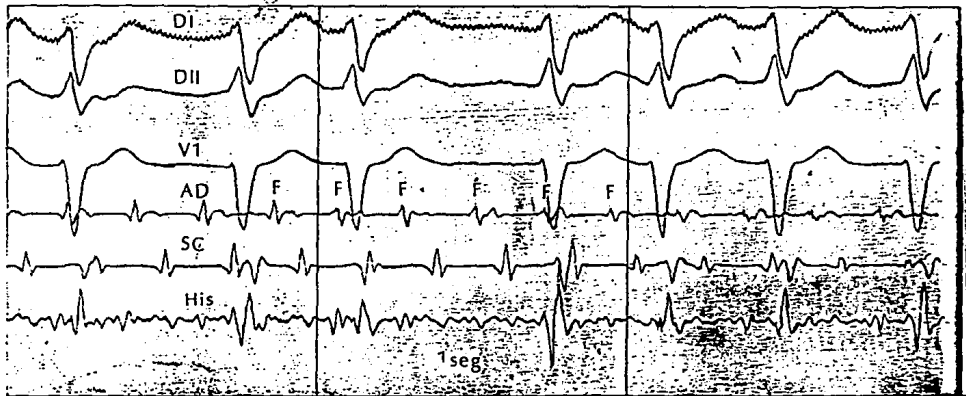


FIGURA 3  
FLUTTER AURICULAR

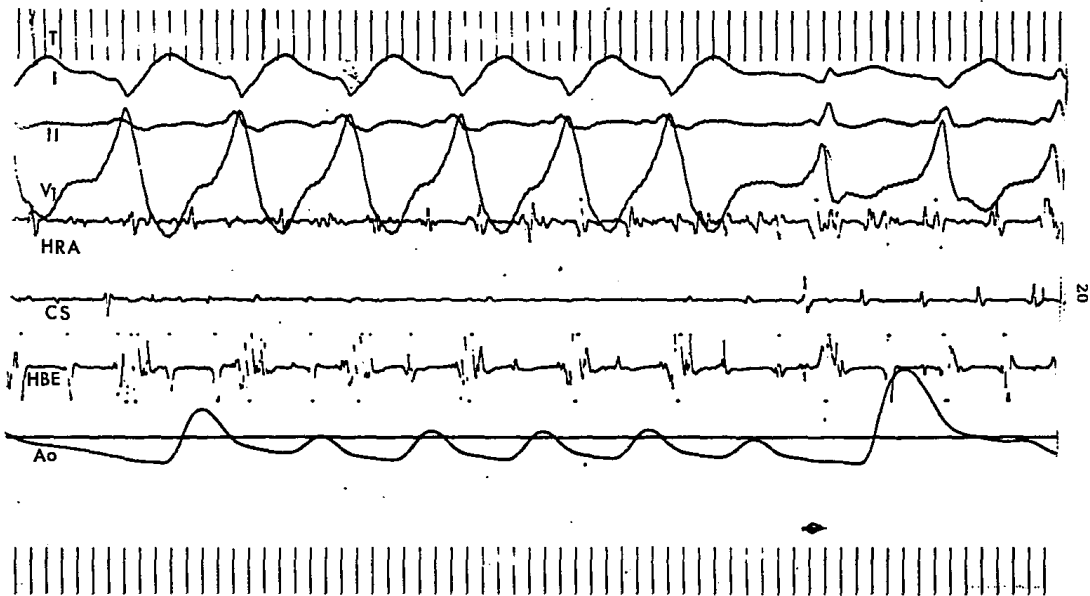


FIGURA 4  
FIBRILACION AURICULAR.

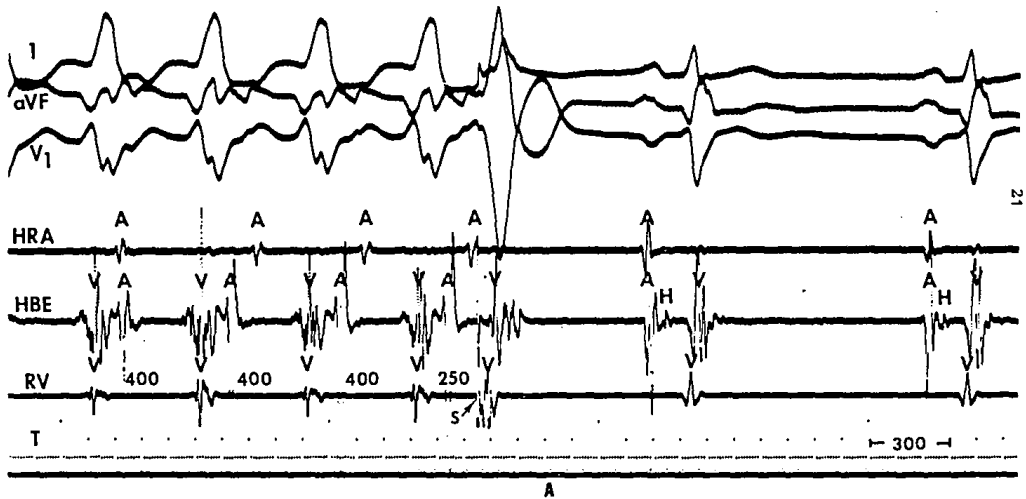


FIGURA 5  
FIBRILACION VENTRICULAR.



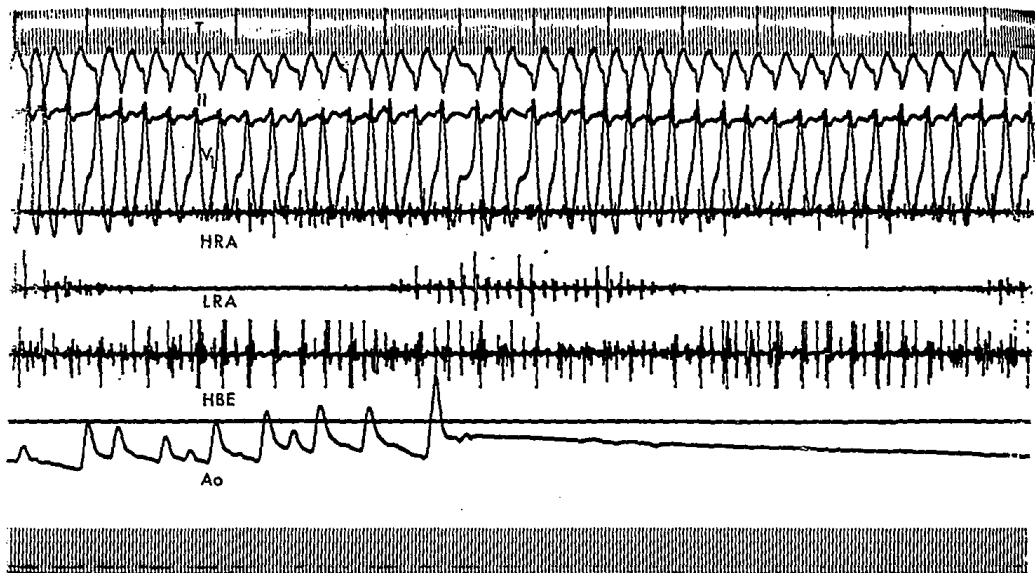


FIGURA 6  
PREEXITACION MAXIMA.

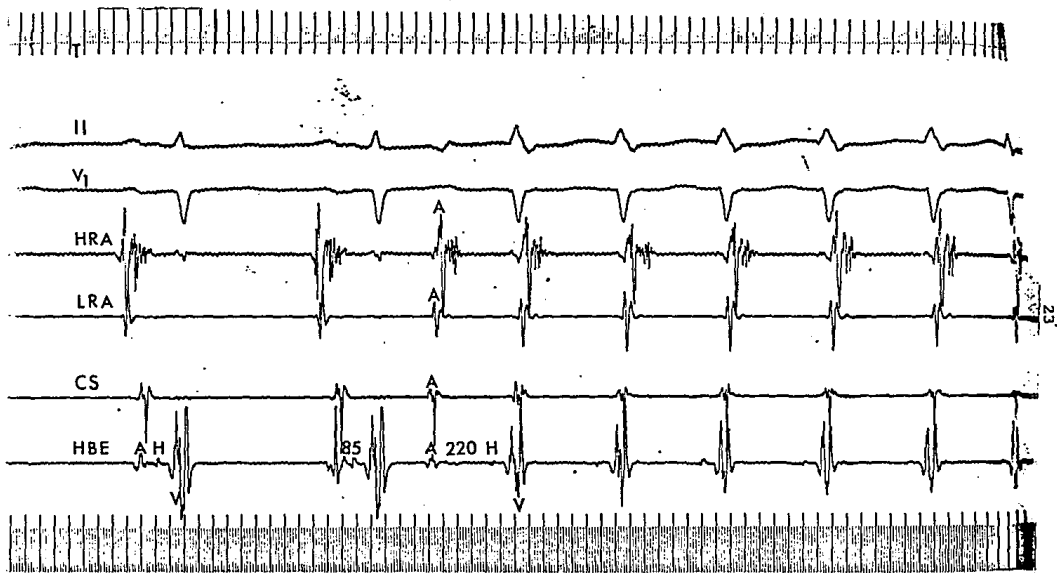


FIGURA 7  
TAQUICARDIA INTRANODAL A-V.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1.-WOLFF L, PARKINSON J, WHITE P.D. BUNDLE BRANCH BLOCK WITH SHORT P-R INTERVAL IN HEALTHY YOUNG PEOPLE PRONE TO PAROXYSMAL TACHYCARDIA.:AM. HEART J. 5.:685-704,1930.
- 2.- CHUNG K.Y.WALSH T.J.and MASSIE E. WOLFF, PARKINSON & WHITE SYNDROME. AM. HEART J. 69:116,1965.
- 3.-DREIFUS L.,NICHOLS J. MORSE D. ET AL. CONTROL OF RECURRENT TACHYCARDIA OF WOLFF PARKINSON -WHITE SYNDROME BY SURGICAL LIGATURE OF THE AV BUNDLE.CIRCULATION38:1030,1968.
- 4.- DURRER D. AND ROOS J. EPICARDIAL EXCITATION OF THE VENTRICLES IN A PATIENT WHIT WOLFF PARKINSON -WHITE SYNDROME.CIRCULATION 36:644, 1967.
- 5.- GALLAGHER J. SEVENSON R.H. ,SEALY W.C.,ET AL: THE WOLFF PARKINSON-WHITE SYNDROME AND THE PRE-EXCITATION DYSRHYTHMIAS:MEDICAL AND SURGICAL MANAGEMENT. MED CLIN NORTH AM. 60:101-123,1976.
- 6.- GALLAGHER J. ,PRITCHETT E.L.,SEALY W.C.,KASELL J., WALLACE A.G. :THE PREEXCITATION SYNDROMES. PROG. CARDIOVASC DIS.20:285,1978.

7.- GALLAGHER J. ,GILBERT M. SEVENSON R. ,ET AL.:WOLFF PARKINSON -WHITE SYNDROME.THE PROBLEM ,EVALUATION AND SURGICAL CORRECTION.CIRCULATION 51:767-785,1975.

8.- CAMPBELL R..SMITH R.A.,GALLAGHER J. ,PRITCHETT E.L.,WALLACE A.G. : ATRIAL FIBRILATION IN THE PREEXCITATION SYNDROME. AM J. CARDIOL 40:514,1977.

9.- SUNG R.J. ,CASTELLANOS A. ,MALLON S.M. ,BLOOM M.G. ,GELBAND H. MEYERBURG R.J.:MECHANISMS OF SPONTANEOUS ALTERNATION BETWEEN RECIPROCATING TACHYCARDIA AND ATRIAL FLUTTER' FIBRILLATION IN THE WOLFF PARKINSON-WHITE SYNDROME. CIRCULATION 56:409,1977.

10.- WELLENS H.J.,DURRER D.:EFFECTS OF DIGITALIS ON ATRIO-VENTRICULAR CONDUCTION AND CIRCUS MOVEMENT TACHYCARDIAS IN PATIENTS WITH WOLFF PARKINSON-WHITE SYNDROME. CIRCULATION 47:1229-1233,1973.

11.- DREIFUS L.S.,HAIAT R. WATANABE Y:VENTRICULAR FIBRILLATION.A POSSIBLE MECHANISM OF SUDDEN DEATH IN PATIENTS WITH WOLFF PARKINSON-WHITE SYNDROME. CIRCULATION 43:520-527,1971.

12.- WELLENS H.J.,DURRER D. WOLFF PARKINSON'WHITE SYNDROME AND ATRIAL FIBRILLATION: RELATION BETWEEN REFRACTORY PERIOD

- OF THE ACCESORY PATHWAY AND VENTRICULAR RATE DURING ATRIAL FIBRILLATION. AM.J.CARDIOL 34:777-782,1974.
- 13.- KLEIN G.J., BASHORE T.M., SELLERS T.D., EDWARDS L. PRITCHETT L.C., GALLAGHER J. VENTRICULAR FIBRILLATION IN THE WOLFF PARKINSON-WHITE SYNDROME. N. ENGL.J.MED.301:1080-1085,1979.
- 14.- FONTAINE G. FRANK R. COUTTE R. VEDEL J.P., GROSOGEGAT Y: RYTHME RECIPOQUE ANTIDROMIQUE DANS UN SYNDROME WOLFF PARKINSON-WHITE TYPE A. ANN CARDIOL ANGIOL. 24:59,1975.
- 15.- BRADY G.H., DOUGLAS L. LAWRENCE D., GALLAGHER J. PREEXCITED RECIPROCATING TACHYCARDIA IN PATIENTS WITH WOLFF PARKINSON-WHITE SYNDROME. INCIDENCE AND MECHANISMS. CIRCULATION 70:377-391,1984.
- 16.- COSIO F. BENSON D. ANDERSON R.W., HESSION W.T., PRITZKER M.: ONSET OF ATRIAL FIBRILLATION DURING ANTIDROMICA TACHYCARDIA: ASSOCIATION WITH SUDDEN CARDIAC ARREST AND VENTRICULAR FIBRILLATION IM A PATIENT WITH WOLFF PARKINSON-WHITE SYNDROME. AM J. CARDIOL. 50:353,1982.
- 17.- BENDITT D.G., PRITCHETT L.C., GALLAGHER J. SPECTRUM OF REGULAR TACHYCARDIAS WITH WIDE QRS COMPLEXES IN PATIENTS WITH ACCESSORY ATRIO-VENTRICULAR PATHWAYS. AM J. CARDIOL. 42:828,1978.

18.- TONKIN A. DUGAN F. SEVENSON R., SEALY W. WALLACEA.  
GALLAGHER J. COEXISTENCE OF FUNCTIONAL KENT AND MAHAIM TYPE  
TRACTS IN THE PREEXCITATION SYNDROME. DEMONSTRATION BY  
CATHETER TECHNIQUES AND EPICARDIAL AMPING. CIRCULATION  
52:193-200, 1975.