

TAQUIARRITMIAS CARDÍACAS INDUCIDAS POR UN SÍNDROME DE PREEXCITACIÓN. IMPORTANCIA DE SU RECONOCIMIENTO Y TRATAMIENTO DE URGENCIA

L. Lapuerta Irigoyen

Unidad de Urgencias. Hospital General de Soria.

32

La reciente reforma de la Sanidad Pública ha traído consigo la creación de los centros de salud (CS) y de los puntos de atención continuada (PAC), lo que sin duda redundará en una mejora en la calidad asistencial, no sólo por la formación específica de su personal, sino también por la posibilidad de la disposición de métodos diagnósticos, que hasta la fecha eran casi exclusivos de los hospitales. Fruto de los cambios experimentales en los últimos cinco años es el aumento de las consultas de los facultativos de los CS y PAC con el facultativo de hospital, motivados fundamentalmente por patología de urgencia. Como resultado de esta mayor comunicación, presentamos a continuación cinco casos clínicos, que por su gravedad fueron remitidos a la unidad de urgencias de nuestro hospital, previo contacto telefónico 6, aportando en dos de los casos ECG (uno de ellos remitido por fax). Los cinco casos que se presentan a continuación son pacientes con arritmias cardíacas, sin antecedentes conocidos hasta la fecha y con unos límites de edad que oscilan entre los 14 y 67 años. Los cinco tienen la particularidad de ser portadores de una arritmia, concomitante con un síndrome de preexcitación. La obsección de dichos pacientes se realizó durante el período comprendido entre los meses de enero y abril de 1990. El objetivo del presente trabajo es potenciar la comunicación entre los facultativos de atención primaria (AP), y el servicio receptor hospitalario; de esta forma facilitaremos el acceso del paciente al hospital y mejoraremos su asistencia.

Introducción

Puesto que la sociedad industrializada ha traído consigo un gran número de muertes por cardiopatía, el ciudadano de a pie se siente cada día más concienciado de dicha patología, máxime cuando una de sus consecuencias es la muerte súbita. Una de las primeras manifestaciones, aparte del ya conocido dolor angoroso, son las palpitaciones, motivo de importantes consultas urgentes.

Dentro de las arritmias cardíacas, existe un apartado especial para aquéllas inducidas por un síndrome de preexcitación, que de no tener habilidad en su reconocimiento, puede en ocasiones traer graves consecuencias para el paciente.

Desde la entrada en funcionamiento de los centros de salud, una gran mayoría de ellos han sido equipados con electrocardiógrafos, de nula utilidad si se desconoce la patología que en los mismos se pueda manifestar. Fruto de la comunicación entre la AP y la especializada, imprescindible desde nuestro punto de vista, es el resultado del presente trabajo, a la hora de poder coordinar y tratar una patología de tan alto riesgo como son las arritmias cardíacas.

Objetivos

El objetivo del presente trabajo es dar a conocer una patología más habitual de lo que en un principio se puede suponer, y con la que se requiere gran destreza por parte del médico que por primera vez detecta esta anomalía cardíaca, sobre todo cuando su incidencia afecta con frecuencia a la población joven, puesto que de un eficaz tratamiento va a depender su evolución, incluso su vida.

Pero el objetivo no sólo es el conocimiento de determinadas patologías, sino mejorar la calidad y optimizar los recursos existentes.

Correspondencia: Dr. L. Lapuerta Irigoyen.
C/Eduardo Saavedra, 65-1.º B.
42004 Soria.

Observaciones clínicas

Observación 1

Se trata de un paciente varón de 14 años, de constitución atlética, sin antecedentes de interés, salvo enfermedades propias de la infancia (EPI). No refería factores de riesgo conocido, y no tenía antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares.

Nueve meses antes del ingreso presentó, tras una competición de atletismo, un episodio de palpitaciones precordiales, desproporcionadas en relación con el esfuerzo, de unos 15 minutos de duración, al que no dio excesiva importancia. Desde entonces el paciente experimentó en otras dos ocasiones un episodio de palpitaciones precordiales, la última de ellas en reposo, acompañada de disnea de mediano esfuerzo y sensación de parestesias retroesternales, de una duración mayor a las anteriores, motivo por el cual acudió a urgencias. A su ingreso constató una arritmia cardíaca (fig. 1), compatible con una taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) producida por mecanismo de reentrada, con un QRS estrecho y con una frecuencia cardíaca de 180 lpm. La exploración física era compatible con la normalidad, así como el estudio analítico y la radiología de tórax. El paciente refería durante su exploración unas molestias inespecíficas en la zona anterior de hemitórax izquierdo. Se iniciaron maniobras vagales sin conseguir bajar la frecuencia cardíaca, por lo que se instauró tratamiento con verapamilo 10 mg en bolo, sin obtener respuesta favorable, por lo que se inició perfusión de amiodaroma, y se ingresó al paciente para monitorización.

Cinco horas después de su ingreso, el paciente experimentó un incremento en sus molestias torácicas: no existía modificación en su ECG, en relación con el ingreso, y se realizó cardioversión eléctrica a 100 W, que resultó en ritmo sinusal (RS) (fig. 2), con una frecuencia de 70 lpm; destacaba un QRS ancho (> 0.12 seg), con una melladura inicial en la rama ascendente de la onda R (onda delta) y con un P-R corto (< 0.08)¹. Durante el ingreso, el paciente permaneció asintomático: se le practicó eco-Doppler, en el que pudo observarse una ligera insuficiencia mitral secundaria a un prolapso valvular (PVM), y ergometría 21, con test de ajmalina (técnica para detectar vías accesorias con períodos refractarios cortos: la persistencia en ritmo sinusal con las manifestaciones típicas del WPW tras la inyección por vía intravenosa de 50 mg de ajmalina^{19, 20}, indica que el período refractario de la vía accesoria es inferior a 250 mseg y se considera de «alto riesgo» un test de ajmalina negativo en presencia de fibrilación auricular, ya que la relación R-R mínima es inferior a 250 mseg) negativo: fue dado de alta en tratamiento con amiodarona, 200 mg,

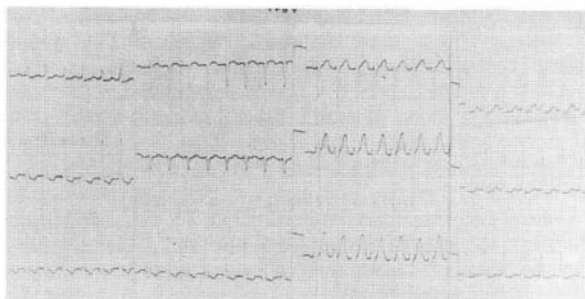


Fig. 1. ECG registrado en el momento del ingreso. Obsérvese su ritmicidad y la existencia de complejos QRS estrechos, compatible con taquicardias paroxística supraventricular (TPSV).

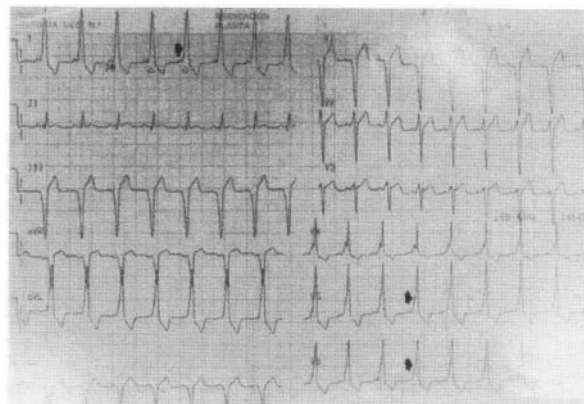


Fig. 2. ECG del mismo paciente tras la cardioversión eléctrica. Como se puede ver presenta un ritmo sinusal (R.S.) con conducción por vía accesoria, presentando un PR corto, un QRS ancho > 0.12 seg (flecha blanca), y una melladura en la zona inicial del QRS u onda delta (flecha negra).

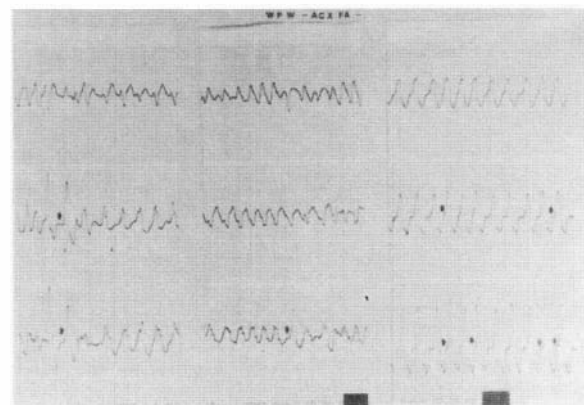


Fig. 3. Obsérvese la existencia de una arritmia mani-fiesta, con variabilidad de los espacios RR. En algunos complejos (flecha), se puede apreciar que aunque los QRS son anchos, existe una melladura inicial (onda delta), que junto con la variabilidad del RR, hace sospechar la existencia de un síndrome de WPW con una fibrilación auricular paroxística, en vez de una taquicardia ventricular.

cinco días en semana. Tras 12 meses de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, y refiere un único episodio de palpitaciones, tras una actividad física moderada, que cedió de manera espontánea unos minutos después de la aplicación de maniobras vagales.

Desde los trabajos de Rosenbaum et al en 1974, la amiodarona viene siendo considerada en Europa como el fármaco más efectivo en la profilaxis de estos casos.

Observación 2

Era un varón de 23 años, sin patología personal conocida. No tenía hábito tabáquico, dislipemias ni hipertensión arterial (HTA). Entre

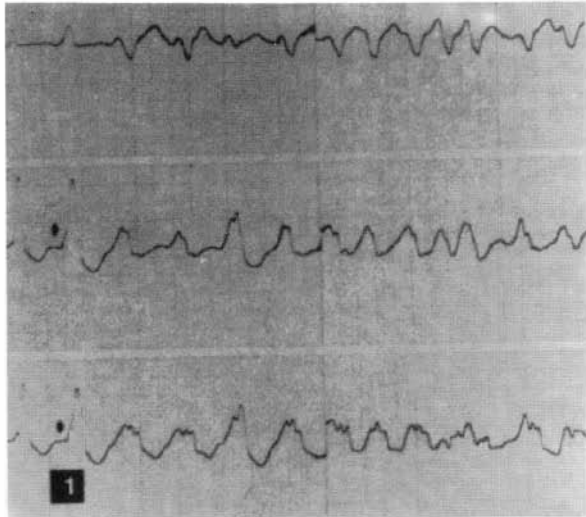
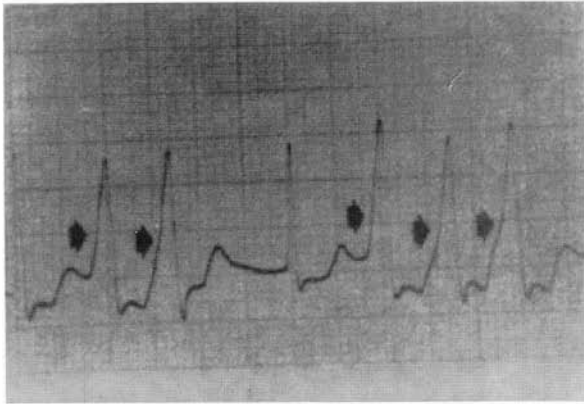


Fig. 4. Detalle del anterior ECG, ampliando su velocidad a 50 mm/seg. El complejo ventricular marcado con el n.º 1 presenta una morfología típica de preexcitación y sirve el aumento de la velocidad del registro para realizar el diagnóstico diferencial con otro tipo de arritmias.

sus antecedentes familiares constaba tío materno fallecido de muerte súbita. Mientras se encontraba en una reunión familiar, presentó un episodio de sudación, con mareo y pérdida de conocimiento; fue trasladado por sus familiares al CS más cercano donde, ya consciente, se le realizó un ECG que fue remitido por fax a nuestra unidad con la impresión diagnóstica de taquiarritmia ventricular. La interpretación del ECG constató la existencia de una conducción marcadamente aberrada, con QRS de morfologías muy variables, que hacía sospechar la existencia de varios focos ectópicos. En una de las derivaciones se objetivaron ondas delta, lo que nos hizo pensar en la posible presencia de arritmia completa por fibrilación auricular (AC x FA) en el seno de un síndrome de preexcitación o WPW¹⁵ (figs. 3 y 4). Dicho diagnóstico electrocardiográfico se corroboró por la ausencia de sintomatología que en dicho momento presentaba el paciente. Una vez confirmada la patología, el paciente nos fue remitido, según protocolo, con una perfusión de propafenona, y llegó al servicio de ur-

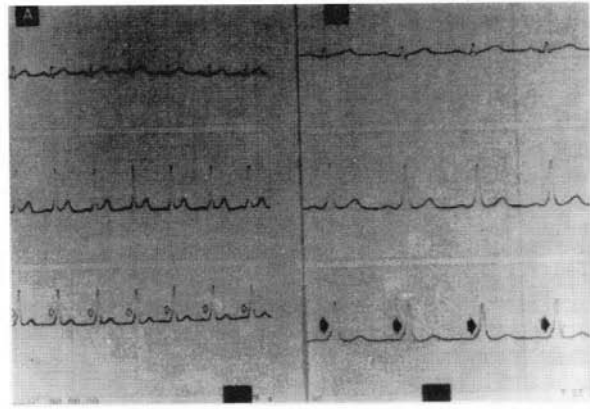


Fig. 5. ECG del paciente anterior en RS. Apréciase en A, los complejos ventriculares preexcitados (flecha blanca), velocidad a 25 mm/seg. En B (mismo registro) a 50 mm/seg.

gencia asintomático y en RS, con conducción por vía accesoria, con extrasístoles ventriculares (EV) aislados. El paciente ingresó para una monitorización y a las 6 horas de su ingreso continuaba en RS con conducción por vía accesoria (fig. 5). Durante su ingreso recibió tratamiento por vía oral con propafenona 450 mg/día y se le practicó un eco-Doppler y ergometría con test de ajmalina, ambos negativos, y fue dado de alta asintomático. A los 2 meses fue reconocido en la consulta externa, aquejaba sequedad de boca y adormecimiento de labios; la exploración en dicho momento fue normal y el ECG estaba en RS conduciendo por la vía accesoria. Se suprimió la propafenona por considerar que dicha sintomatología era secundaria a la medicación, y se instauró tratamiento con amiodarona, 200 mg 5 días en semana, encontrándose en un posterior control asintomático, y había desaparecido la sequedad de boca.

Observación 3

Varón de 24 años, diagnosticado hacia dos WPW coincidiendo con la presentación de una TPSV, que tras su alta hospitalaria había permanecido asintomático en RS, con conducción por vía accesoria. Durante este período de tiempo el paciente recibió tratamiento con amiodarona, un comprimido 5 días antes en semana.

Fue remitido a nuestra unidad de urgencias por un episodio sincopal. El paciente ingresó en parada respiratoria y con una fibrilación ventricular¹⁶ (fig. 6), que no respondió a maniobras de RCP (reanimación cardiopulmonar), y falleció de muerte súbita (MS).

Como dato fundamental desencadenante, y según la información recibida por la familia, el paciente había abandonado la medicación 3 semanas antes, sin que se conozcan las causas.

Observación 4

Varón de 67 años, fumador de 3-4 puros/día y que bebía medio litro de vino al día. No refería antecedentes de HTA, diabetes ni dislipemias. Siete y dos meses antes del ingreso, había presentado sendos episodios de mareos, sin pérdida de conocimiento, de 10 minutos de duración, que no consultó con su médico.

La noche de su ingreso, estando en cama presentó un episodio de palpitations y pinchazos precordiales, de unos 12 minutos y que cedieron de forma espontánea. A la mañana siguiente en la consulta de su médico, el paciente presentó nuevo episodio de mareo acompaña-

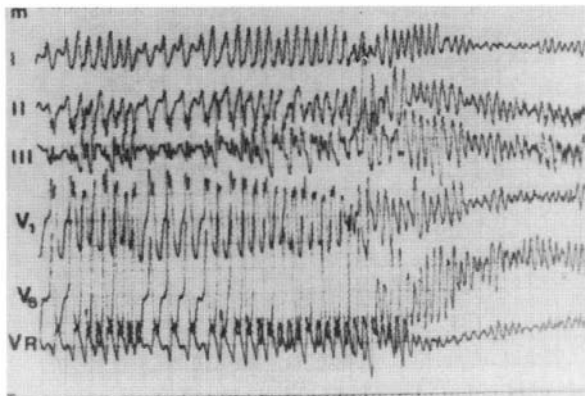


Fig. 6. Registro muy artefactado. Llamen la atención unos períodos de acoplamiento muy variables, con complejos ventriculares muy distorsionados, prácticamente inidentificables, típico de una fibrilación ventricular.

do de palpitations precordiales. Se le realizó un ECG en su CS, y fue diagnosticado de arritmia ventricular tras lo cual fue remitido a nuestra unidad, previo contacto telefónico, administrándose 100 mg por vía intramuscular de lidocaína (en esta ocasión no se pudo remitir el ECG por fax) y adjuntando ECG.

Ya en el servicio de urgencias, el paciente se encontraba consciente, orientado, con sintomatología de bajo gasto (mareo y cefalea). TA a su ingreso: 100/80; frecuencia cardíaca: 115; temperatura 35,8; f.r. 24. La exploración por aparatos no reveló patología a excepción de una arritmia central con gran cantidad de extratonos. Interpretando el ECG que adjuntaba el paciente se comprobó la existencia de un ritmo muy aberrado, en el que existían QRS anchos ($> 0,12$ mseg), arritmico y con onda delta, siendo diagnosticado por AC x FA en el seno de un síndrome de preexcitación o WPW (fig. 7). Se instauró tratamiento con propafenona en perfusión por vía intravenosa y se ingresó el paciente para su monitorización. Curiosamente, 5 años antes de su jubilación y con motivo de una revisión laboral, se le había realizado una revisión médica completa (incluido ECG), aunque no fue posible disponer de dicha exploración.

A las 12 horas de su ingreso, entró en RS a 80 lpm, con una PR de 0,10 seg. con una mínima onda delta y un QT de 0,42; se cambió la forma de administración de antiarrítmico a la vía oral a dosis de 450 mg/día, realizándose al igual que en los anteriores casos estudio ultrasonográfico cardíaco y ergometría con test de ajmalina, siendo ambos negativos. El paciente fue dado de alta asintomático y tras 12 meses de seguimiento continua asintomático.

Observación 5

Varón de 16 años, sin antecedentes de interés, que tras una clase de educación física presentó un episodio de palpitations de 170 lpm desproporcionado con la actividad realizada y que persistía a los 20 minutos de ceder la actividad. Tras ponerse en contacto su profesor con el personal de nuestra unidad, se le indicó la realización de maniobras vagales, al tiempo de ser remitido al hospital.

En el momento de su ingreso el paciente refería una ligera sensación de falta de aire. Mientras le remitían al hospital notó el cese brusco de las palpitations, que coincidió con las maniobras vagales.

La exploración física fue normal. En el registro electrocardiográfico de superficie se apreció un RS con morfología característica de

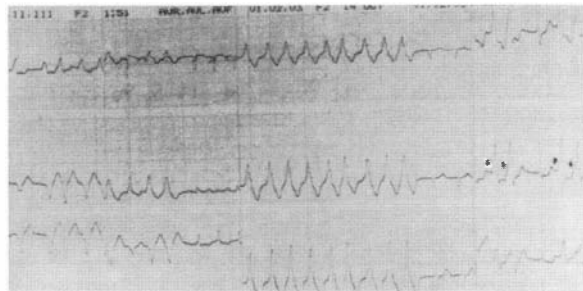


Fig. 7. Trazado de ECG de un síndrome de preexcitación en fibrilación auricular. Obsérvese la existencia de complejos normales junto con complejos preexcitados (flecha).

WPW, episodio que por su ritmicidad se atribuyó a una TPSV. El paciente fue monitorizado y a los pocos minutos se observó la aparición de un ECG compatible con la anomalía con QRS estrechos, con alargamiento del PR a 0,18 seg, y fue dado de alta asintomático a las 24 horas.

En la actualidad, tras 13 meses de seguimiento, el paciente permanece asintomático, sin medicación, y no ha vuelto a presentar nuevos episodios, ni han sido detectados en el Holter.

Discusión

En abril de 1928 Wolff, Parkinson y White realizaron la descripción completa de esta arritmia, resultado de la observación de pacientes por lo general jóvenes, aquejados de crisis paroxísticas de palpitations, cuyo ECG fuera de las crisis presentaba un P-R corto ($< 0,10$ seg) y un QRS ensanchado, que simulaba un bloqueo de rama. En respuesta al ejercicio, los QRS se normalizaban y el P-R se alargaba.

Como ya es sabido, tanto las manifestaciones electrocardiográficas del WPW como sus consecuencias clínicas guardan una estrecha relación con la existencia de vías accesorias entre la aurícula y ventrículo^{7, 8}. A la obra de Stanley Kent se debe la descripción de una serie de vías accesorias de conexión A-V, que se caracterizan por la existencia de tiempos cortos de conducción (menor de 10 mseg), responsables de las peculiaridades de este síndrome, también llamado de preexcitación, término introducido por Ohnell en 1938.

Existen dos tipos de vías accesorias: las que pueden conducir en ambas direcciones (A-V o V-A) o bidireccionales o unidireccionales (bien A-V o V-A). Se califica de «ocultas» a aquellas vías capaces de conducir sólo en sentido V-A. Estos pacientes no presentan las manifestaciones electrocardiográficas típicas del WPW en RS, pero desarrollan taquicardias idénticas a las desarrolladas por pacientes con WPW.

TABLA 1. Incidencia según edad y sexo. Estudio de la localización topográfica, factor desencadenante y tratamiento

Caso número	Edad (años)	Sexo	Tipo	Desencadenante	Tratamiento
1	14	V	A	Ninguno	Cardioversión
2	23	V	A	Emoción	Propafenona
3	67	V	A	Ninguno	Propafenona
4	16	V	A	Ejercicio	Maniobra vagal
5	24	V	Desconocido	Actividad laboral	RCP (MS)

RCP: reanimación cardiopulmonar. MS: muerte súbita.

Desde su descripción hace 52 años, diversos grupos de trabajo han intentado establecer la historia natural y el pronóstico a largo plazo de pacientes con WPW. No obstante, la observación de muertes súbitas en pacientes relativamente jóvenes plantea la coexistencia de un subgrupo de pacientes con síndrome de WPW y mal pronóstico^{9, 10}, aunque puede decirse que en su conjunto el pronóstico global del WPW a largo plazo suele ser bueno. En cuanto a la incidencia de arritmias en casos de WPW por vías accesorias AV, y según la bibliografía consultada, son la AC x FA y las taquicardias paroxísticas recíprocas de la unión AV, que utilizan la vía accesoria del brazo retrógrado del circuito, las más frecuentes mostrando unos porcentajes aproximativos que se especifican entre paréntesis^{17, 18}, en relación con nuestra experiencia (tabla 2).

TPSV con QRS normal o bloqueo de rama (51 %); TPSV con preexcitación en el QRS (5 %); fibrilación auricular (30 %); flúter auricular (2,8 %); disfunción sinusal (2,8 %); taquicardia ventricular (1,4 %), bloqueo A-V (1,3 %), y fibrilación ventricular (1,4 %).

En relación con el tratamiento, los pacientes asintomáticos no deben ser tratados en principio, aunque convendría identificar el riesgo potencial de que desarrollaran algún tipo de arritmias. Si la preexcitación es intermitente, el período refractario de la vía accesoria suele ser largo (mayor de 200 mseg), constituyendo un grupo de bajo riesgo.

En pacientes con WPW permanente, se realiza el test de ajmalina^{19, 20}, consistente en la administración por vía intravenosa de 50 mg. Si la preexcitación persiste, la probabilidad de que el período refractario de la vía accesoria sea corta es alta, incluyéndose en el grupo de pacientes con alto riesgo.

En cuanto al tratamiento de las fases agudas, en las crisis de TPSV producida por mecanismo de reentrada de la unión de AV que utiliza la vía accesoria como brazo retrógrado, deben intentarse en primer lugar las maniobras vagales y si fracasan la utilización de verapamilo 10 mg por vía intravenosa. Como es sabido, la

TABLA 2. Casuística y porcentaje de arritmias cardíacas inducidas por el síndrome de WPW

Tipo	Número de casos	Porcentaje
TPSV	3	50,00
AC x FA	2	33,33
Fibrilación ventricular	1	16,66

digoxina está contraindicada en estas formas, ya que acorta el período refractario anterógrado del haz y podría desarrollar respuestas ventriculares muy rápidas, incluso fibrilación ventricular.

En lo referente al tratamiento de elección en las fases de AC x FA, la propafenona es el fármaco de elección, y están contraindicadas digoxina, verapamilo y lidocaína, ya que pueden aumentar la respuesta ventricular y favorecer el deterioro hemodinámico.

Conclusiones

De los 5 pacientes presentados, todos eran varones, con tendencia a la aparición en edades comprendidas entre 14-25 años^{11, 14}, sin conocimiento de su patología, a pesar de que en los 5 casos existían antecedentes de palpitaciones previas, considerados tres de ellos de «alto riesgo». No obstante, en ninguno desaparecieron las alteraciones electrocardiográficas típicas del WPW tras el test de ajmalina, siendo uno de los casos considerado como «oculto», de aparición intermitente, presentando en un caso una MS debida a fibrilación ventricular, posiblemente por abandono de la medicación.

En cuanto a la localización topográfica, cuatro de ellos correspondían al tipo A o paraseptal anterior derecho (morfología rS predominante en V1-V2)²⁻⁵, no pudiéndose definir el caso de fibrilación ventricular (tabla 1).

TABLA 3. Utilidad de métodos diagnósticos y su asociación a otras posibles cardiopatías. Test de ajmalina como técnica de valoración pronóstica y su utilidad para detectar pacientes de alto riesgo

Caso número	ECG	Eco-doppler	Ergometría	Test de ajmalina	Electrofisiología
1	TPSV	Normal	Negativa	Negativa	No realizada
2	AC x FA	Normal	Negativa	Negativa	No realizada
3	AC x FA	Normal	Negativa	Negativa	No realizada
4	TPSV	PVM	Negativa	Negativa	No realizada
5	FV-N*				

El caso 5 presentó una fibrilación ventricular (FV) que no respondió a maniobras de reanimación cardiopulmonar.

No se ha podido encontrar un desencadenante claro de los episodios, aunque por regla general, situaciones que lleven consigo descargas adrenérgicas pueden precipitar la aparición de las taquiarritmias (tabla 3).

Concluimos el siguiente trabajo con las siguientes premisas:

1. Es necesario un mayor acercamiento entre atención primaria y especializada, fundamentalmente en los casos de patología de alto riesgo.

2. Consideramos necesaria la utilización de protocolos de actuación conjunta en patología de urgencia, supervisados por personal hospitalario.

3. Necesidad de canales de comunicación que aporten, con la mayor brevedad posible, técnicas diagnósticas realizadas a pacientes en los niveles primarios de salud.

4. Conocimiento de determinadas patologías, a pesar de su carácter excepcional, cuyo desconocimiento pueda poner en peligro la vida del paciente, para lo que preconizamos la realización de reciclajes periódicos de personal de AP en el medio hospitalario.

5. Insistimos en la necesidad de concienciar al paciente del peligro de la automedicación, mediante campañas de divulgación pública, así como evitar el abandono voluntario de aquellas medidas terapéuticas que contribuyan a mantener estable su enfermedad.

Bibliografía

1. Wolf L, Parkinson J, White DD. Bundle branch block with short PR interval in healthy young people to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930; 5: 685.
2. Frank R, Fontaine G, Giradou G, Cabrol C, Grosgeat Y, Facquet J. Correlation entre l'orientation de l'onde delta et la topographie de la preexcitación dans le syndrome de WPW. *Arch Mal Coeur* 1977; 5: 441-450.
3. Tonkin AM, Wagner GS, Gallagher JJ, Cope GD, Kassel J, Wallace, AC. Initial forces of ventricular depolarization in the WPW. Analysis based upon localization of the accessory pathway by epicardial mapping. *Circulations* 1977; 52: 1.030-1.036.

4. Gallagher JJ, Sealy WC y Kassel J. Intraoperative mapping studies in the WPW syndrome. *Pace* 1979; 2: 523-537.
5. Medvedowsky L, Nicolai P, Barnay C, Delange M, Angelou JC. Correlation electrocardiographiques et vectocardiographiques, dans le syndrome de WPW. *Arch Mal Coeur* 1978; 71: 1.000-1.013.
6. Wellens HJJ. Diagnóstico de la taquicardia paroxística supra-ventricular por el médico general. *Revista Latina de Cardiología* 1980; 1: 51-54.
7. Bayés de Luna A, Gausi Gene C, Soler Soler et al. Electrocardiografía clínica (vol. 2). Barcelona, Científico-Médica, 1981.
8. Bayés de Luna A. Fonaments d'electrocardiografía. Barcelona, Científico-Médica, 1981.
9. Flensted-Jensen E. Natural history of the WPW syndrome. En: White PD, ed. Symposium on cardiac arrhythmias. Soderstälje, Astra Company, 1970; 351-365.
10. Berkman NL, Lamb LE. The WPW electrocardiogram: follow-up study of five twenty-eight years. *N Engl J Med* 1968; 278: 492.
11. Gallagher JJ, Pinchett EL, Sealy WC, Kassel J, Wallace AG. The preexcitación syndromes. *Prog Cardiovasc Disc* 1978; 20: 28-327.
12. Pajaron A, Poveda J, Medrano GA. Síndrome de preexcitación. Revisión de 235 casos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1973; 43: 826-836.
13. Laham J, Heller J, Paraiso N, Gervaux A. Epidemiologie et du Syndrome de WPW. *L'information Cardiol* 1979; 3: 11-19.
14. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. WPW syndrome. *Am Heart J* 1965; 69: 116-133.
15. Raviña T, Gutierrez J. Flúter auricular 1:1 en síndrome de preexcitación: análisis clínico y electrocardiográfico de 17 casos. Bilbao, Comunicación al XXI Congreso Nacional de Cardiología, 10-12 de octubre, 1988.
16. Klein GJ, Bashore TM, Sells TD, Pritchett EL, Smith WN, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the WPW. *New Engl J Med* 1979; 301: 1.080-1.085.
17. González Maqueda J, Martín Jadraque L, Liste Jiménez D, Alargón Zurita A. Arritmias y síndrome de preexcitación. *Rev Esp Cardiol* 1974; 27: 269-276.
18. Marquez Montes J, Esteve JJ, Rufilanchas JJ et al. Arritmias graves en el síndrome de WPW. *Rev Esp Cardiol* 1980; 33: 217-225.
19. Soler Soler J, Castellats Bernat A, Trilla Sánchez E. Acción de la ajmalina en el síndrome de WPW. Utilidad diagnóstica. *Arch. Inst Card Mex* 1966; 36: 68-73.
20. Sepúlveda G, Rosselot R, Kandora H, Soto O, Mordoch I, Aumada J. Síndrome de preexcitación y ajmalina. *Rev Esp Cardiol* 1976; 29: 489-497.
21. Angel J. Prueba de esfuerzo y síndrome de WPW. En: Bayés A, Cosín J, eds. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona, Doyma S.A. 1978; 42: 444.