

Manifestaciones eléctricas de alteraciones miocárdicas asociadas a preexcitación ventricular

A de Micheli, P Iturralde, Gustavo A Medrano*

Resumen

En presencia de un síndrome de WPW asociado a cardiopatía, las curvas eléctricas deben analizarse con apego a la sucesión del proceso de activación ventricular y a la posición y rotación cardíacas. Un intervalo de más de 30 mseg entre el fin del empastamiento inicial (delta) y el vértice de la onda R en las derivaciones izquierdas unipolares, que ven acercarse los frentes de la despolarización, o el eje mayor de las curvas vectocardiográficas ventriculares correspondientes, permite inferir la coexistencia de crecimiento del ventrículo izquierdo. Por su lado, irregularidades o distorsiones aisladas de las curvas eléctricas hacen sospechar la existencia de una zona inactivable circunscrita. Deformaciones extensas o múltiples de dichas curvas hacen pensar en daño miocárdico difuso. A veces, pueden presentarse signos de preexcitación debida a la acción de fármacos.

Palabras clave: Aspectos electrocardiográficos de la preexcitación ventricular. Aspectos vectocardiográficos de la preexcitación ventricular. Diagnóstico ECG-VCG de alteraciones miocárdicas con preexcitación ventricular.

Key words: Electrocardiographic features of the ventricular preexcitation. Vectorcardiographic features of the ventricular preexcitation. ECG-VCG diagnosis of some heart diseases with ventricular preexcitation.

Introducción

El signo directo de la preexcitación consiste en la presencia de ondas delta, i. e. de empastamiento más o menos acentuado del pie de la onda R o de la porción inicial de la Q, lo que indica una activación adelantada y lenta de un segmento del miocardio ventricular (zona de preexcitación). Ésta puede hallarse en el ventrículo derecho o en el izquierdo. Para localizarla, es útil determinar la orientación del vector resultante de los primeros frentes de la

Summary

ON THE ELECTRICAL MANIFESTATIONS OF SOME HEART DISEASES ASSOCIATED WITH VENTRICULAR PREEXCITATION

Electro-Vectorcardiographic curves, corresponding some heart diseases, must be analyzed in the light of the ventricular depolarization sequence, as well as on the heart's position and rotation. A more than 30-msec interval between the end of the initial slurring (delta) and the vertex of the R wave in the left unipolar leads or the main axis of the vectorcardiographic ventricular curves, allows us to infer the coexistence of left ventricular hypertrophy. On the other hand, segmental irregularities or distorsions of the electric curves suggest the presence of a limited myocardial zone unable to be activated. Extensive or multiple deformations of these curves are more suggestive of a diffuse myocardial damage. Sometimes signs of preexcitation, due to a pharmacological action, can also appear. (Arch Cardiol Mex 2006; 76:S4. 137-143)

activación anómala. Dicho vector se dirige hacia adelante y más o menos a la derecha si la zona de preexcitación es posterolateral o lateral izquierda. Si el vector mencionado se orienta hacia adelante y más o menos a la izquierda, la zona de preexcitación se halla en regiones posterolaterales o laterales derechas. A su vez, si este vector se dirige hacia atrás y a la derecha, indica una zona de preexcitación anteroseptal o anterolateral izquierda; si se orienta hacia atrás y a la izquierda sugiere una zona de preexcitación pa-

* Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" México, D.F.

Correspondencia: Dr. A de Micheli. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano Núm. 1, Sección XVI, Tlalpan, México, D.F.). Tel. 55 73 29 11 Ext. 1297.

raseptal anterior o anterolateral derecha. Para reconocer la orientación de dichos vectores, resulta muy útil el registro de un círculo torácico completo.¹

Debe tenerse presente que el vector resultante de los primeros 10 ó 20 mseg de la activación ventricular adelantada (preexcitación) se determina mejor en la curva vectocardiográfica ventricular que en el trazo electrocardiográfico, porque el vectocardiógrafo permite una mayor amplificación de las curvas respecto al electrocardiógrafo. En la orientación del vector, intervienen evidentemente la posición y la rotación cardíacas.

Cuando la preexcitación se produce en estructuras ventriculares izquierdas, el proceso de despolarización ventricular se asemeja al de un bloqueo de rama derecha troncular (BRDHH). Esto se confirma por la existencia de ondas delta positivas en toda la cavidad ventricular derecha² y en las derivaciones precordiales derechas. Investigaciones experimentales³ han demostrado que cuadros electrocardiográficos de este tipo se presentan con frecuencia cuando la zona de preexcitación se sitúa en porciones posterolaterales del tabique interventricular, en donde la masa septal izquierda parece extenderse hasta la superficie septal derecha.⁴

Cuando la zona de preexcitación se localiza en estructuras ventriculares derechas: regiones septales o paraseptales anteriores o posteriores, o en áreas parietales laterales derechas, los primeros frentes de la despolarización ventricular anómala se dirigen hacia adelante si la preexcitación se origina en regiones paraseptales posteriores o posterolaterales derechas, mientras que se orientan hacia atrás si la preexcitación se origina en porciones septales o paraseptales anteriores derechas. En estos casos, el proceso de la despolarización ventricular se parece al de un bloqueo de rama izquierda troncular (BRIHH).

Esto se comprueba por la presencia de ondas delta negativas en la aurícula derecha y en la mayor parte de la cavidad ventricular homolateral, siendo positiva en las cavidades izquierdas.⁵ Cuando la zona de preexcitación es lateral derecha, el vector resultante de los primeros 10 ó 20 mseg de la activación anómala se dirige hacia la izquierda, mientras que, si dicha despolarización comienza en regiones septales o paraseptales derechas anteriores, el vector mencionado se orienta más hacia la izquierda

en los corazones dextrorrotados que en los levorrotados.

Analizando el complejo QRS en las derivaciones DIII, V_1 y V_2 , los autores localizaron las vías accesorias en cinco sitios con 88% de probabilidad de éxito.^{5a} El nuevo algoritmo electrocardiográfico que se presenta, utilizando un análisis secuencial de la forma del complejo QRS en sólo tres derivaciones, es simple y eficaz. Esto facilita el análisis electrocardiográfico en los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White y mejora los resultados de la ablación con radiofrecuencia. Los autores pueden diferenciar una localización lateral o anterolateral izquierda, anterosseptal derecha, posteroseptal o posterolateral izquierda y derecha y lateral derecha.

La vía accesoria con localización lateral o anterolateral izquierda tuvo un complejo QRS positivo en las derivaciones DIII y V_1 . Estos hallazgos se explican con base en que una activación temprana de la pared libre ventricular izquierda o del tabique izquierdo podría resultar en una activación más temprana del ventrículo izquierdo y una activación tardía del ventrículo derecho por el sistema de conducción normal His-Purkinje. Las vías accesorias a nivel lateral izquierdo (pared libre) producen un patrón de BRDHH por la activación temprana del ventrículo izquierdo. Las vías accesorias anterolaterales izquierdas se caracterizaron por ondas R altas en la derivación V_1 , lo que refleja la activación más precoz de una parte del ventrículo izquierdo alejándose del lado izquierdo, así como también una transición temprana en las derivaciones precordiales.⁶

Las vías accesorias anterosseptales derechas se diferenciaron de otras vías septales derechas porque tuvieron el complejo QRS positivo en la derivación DIII. La localización superior de estas vías resulta de un vector del QRS inferior en el plano frontal, con complejos QRS positivos en por lo menos dos de las tres derivaciones inferiores. Las vías accesorias anterosseptales permiten activar los ventrículos derecho e izquierdo en una dirección anteroposterior, lo cual da por resultado un eje intermedio del QRS.

Las vías accesorias a nivel lateral derecho (pared libre) deben considerarse si se observa un QRS negativo en las derivaciones DIII, V_1 y V_2 , debido a que el plano del anillo tricuspídeo se extiende por delante y abajo del tabique inter-

ventricular. Podría esperarse que el vector espacial producido por activación a través de las vías accesorias de la pared libre derecha resulte en un vector de transición tardío horizontal y con dirección posterior. En la preexcitación de la pared libre ventricular derecha, las fuerzas tempranas en dicha localización (dirigidas hacia delante) son predominantemente resultado de la excitación sobre la vía accesoria, lo que provoca una dominancia sin oposición de las fuerzas de la pared libre izquierda (dirigidas hacia atrás). Así se produce una desviación del $\hat{A}QRS$ hacia la izquierda.

Las vías accesorias posteroseptales o posterolaterales derechas pueden estar funcionando si se observa un complejo QRS negativo en las derivaciones DIII y V_1 , pero positivo en V_2 . La preexcitación por las vías accesorias posterolaterales derechas, debido a su localización inferior en el anillo tricuspídeo, debe esperarse que muestren un $\hat{A}QRS$ superior en el plano frontal. En las vías accesorias posteroseptales, los ventrículos derecho e izquierdo son activados de atrás hacia delante, lo cual provoca una desviación del $\hat{A}QRS$ hacia la izquierda.

Finalmente, en las vías accesorias posteroseptales o posterolaterales izquierdas, es de esperarse un complejo QRS negativo en DIII, pero positivo en V_1 . En las vías accesorias posteroseptales, el ventrículo es activado en dirección posteroanterior, lo cual produce una desviación del $\hat{A}QRS$ hacia la izquierda, así como una transición temprana en el plano horizontal.

Vías accesorias en la anomalía de Ebstein

El reconocimiento electrocardiográfico del síndrome de Wolff-Parkinson-White en pacientes con anomalía de Ebstein es difícil, ya que su patrón clásico de PR corto con onda delta no siempre se encuentra evidente.⁷

Nosotros estudiamos 57 pacientes con anomalía de Ebstein, en 30 de ellos con síndrome de Wolff-Parkinson-White y taquicardias supraventriculares⁸; los restantes 27 pacientes formaron el grupo control. En este último grupo, el 96% de los pacientes tenían imagen típica de BRDHH en la derivación V1 y no la había en los pacientes con Ebstein + Wolff-Parkinson-White ($p = 0.0001$). Al ser sometido este último grupo a ablación exitosa con radiofrecuencia de la vía anómala, apareció la imagen de BRDHH en V1. Concluimos que la ausen-

cia de la imagen de BRDHH en V1 tuvo una sensibilidad de 100% con especificidad del 96% para diagnosticar una vía accesoria de localización derecha en pacientes con anomalía de Ebstein.

Preexcitación ventricular + hipertrofia ventricular izquierda

Si existe un síndrome de WPW, un intervalo de más de 30 mseg entre el fin del empastamiento inicial (delta) y el principio de la deflexión intrinsecoide en derivaciones unipolares izquierdas, o el eje mayor de la curva vectocardiográfica ventricular, sugiere un retardo de la manifestación del vector III, debido a la duración prolongada del recorrido de los frentes de activación en las regiones hipertrofiadas. Se comprobó dicho comportamiento en 17 sujetos, con edades entre 12 y 63 años, en los que el crecimiento del ventrículo izquierdo se demostró por exámenes clínicos y de gabinete y el intervalo mencionado fue de 30 mseg o más (normal = 20 mseg).

Preexcitación ventricular + bloqueo de rama troncular

Un síndrome de preexcitación, originado en regiones ventriculares izquierdas puede coexistir con bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH). En este caso, se observa tanto el empastamiento inicial del complejo ventricular y de las primeras porciones de la curva vectocardiográfica ventricular, debido a la preexcitación, como el empastamiento intermedio (meseta) causado por el bloqueo troncular derecho.⁶

Pero la asociación de un WPW derecho y un BRDHH tiende a reducir o enmascarar la manifestación del bloqueo derecho. Esto porque así tiende a normalizarse cronológicamente el comienzo de la activación ventricular derecha, restableciéndose cierto equilibrio entre las fuerzas electromotrices septales y las parietales derechas. Tal comportamiento puede verse en la anomalía de Ebstein, en la que el BRDHH es prácticamente constante.⁷ Tras la desaparición del fenómeno de la preexcitación –p. ej. por ablación con radiofrecuencia– se acentúa la manifestación del BRDHH.⁸

Preexcitación ventricular + miocardio inactivable

Debe tenerse presente que la existencia de una zona inactivable circunscrita influye sólo en el

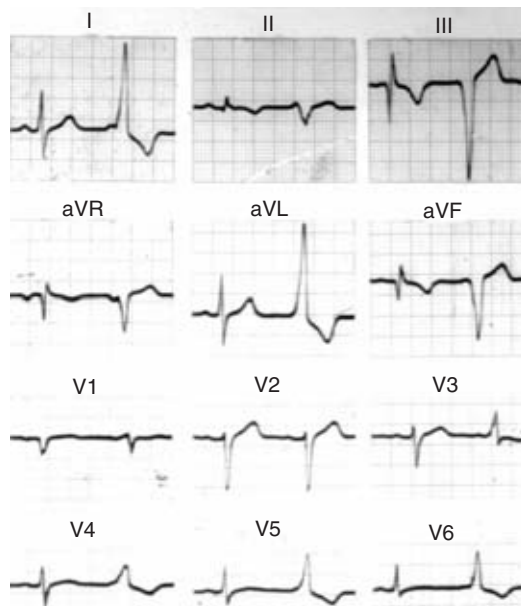


Fig. 1. ECG registrado en un hombre con coronariopatía trivascular, complicada con un síndrome de preexcitación intermitente de origen probablemente posterior o posterolateral derecho. Los complejos sinusales muestran signos de zona inactivable e ischemia posteroinferiores. A su vez, los complejos ventriculares con preexcitación exhiben irregularidades compatibles con daño miocárdico circunscrito.

momento en que deberían manifestarse las fuerzas electromotrices suprimidas, dando alteraciones localizadas tanto de los complejos ventriculares como de las curvas vectocardiográficas ventriculares.⁹ Por lo tanto, las irregularidades circunscritas de los complejos ventriculares y de las curvas vectocardiográficas ventriculares permiten detectar la existencia de una zona inactivable de extensión limitada¹⁰ (infarto).

Ejemplo. El electrocardiograma de la *Figura 1* muestra signos de miocardio inactivable, con ischemia subepicárdica, en la cara diafragmática del ventrículo izquierdo; complejos sinusales QR en aVF y DIII, q < r en DII, con ondas T negativas de tipo primario.

Por su lado, el complejo ventricular con preexcitación registrado en DII permite sospechar la presencia de daño miocárdico por los empastamientos de la pequeña onda S. Debe tratarse, por ende, de un infarto posteroinferior.

La existencia de fibras miocárdicas inactivables en la cara diafragmática ventricular izquierda se señala también por las curvas vectocardiográficas ventriculares con menor grado de

preexcitación (panel inferior de la *Figura 2*). En el plano frontal (F), las primeras porciones de la curva ventricular se dirigen hacia arriba -con un empastamiento de 20 mseg- y la rama centrífuga cruza el eje transversal (de las X) a los 32 mseg después del fin del empastamiento delta. En el plano sagital (S), la primera porción de la curva ventricular, horaria, cruza el eje anteroposterior (de las Z) a los 35 mseg después del fin del empastamiento delta. El arranque posterior del VCGH autoriza a pensar en una extensión anteroposterior “en casquete” del miocardio inactivable.

La coronariografía correspondiente mostró una obstrucción de más del 70% de la coronaria derecha al nivel de su rama marginal. Reveló asimismo la oclusión de la coronaria descendente anterior, entre el 50 y el 75%, así como una reducción de menos del 50% del calibre de la circunfleja.

Por otra parte, una miocardiopatía difusa repercute en diferentes momentos del proceso de activación ventricular. Se producen, pues, irregularidades múltiples de los complejos ventriculares y de las curvas vectocardiográficas ventriculares.

Ejemplo. El ECG de la *Figura 3*, registrado en una mujer de 36 años, señala una zona de preexcitación paraseptal anterior o lateral derecha por la onda delta negativa en V1 y V2, positiva de V3 a V6. Sugiere asimismo crecimiento del ventrículo izquierdo por el aumento progresivo del tiempo de inicio de la deflexión intrinsecoide (TIDI) de V1 (50 mseg) a V6 y aVF (80 mseg). La interrupción brusca de la onda delta en V6, la muesca en el vértice de la onda R en V5 y en la rama ascendente de dicha onda R en V6, hacen pensar en la existencia de fibras miocárdicas inactivables en diferentes zonas del tabique interventricular y de la pared libre ventricular izquierda.

Las curvas vectocardiográficas correspondientes (*Fig. 4*) muestran el empastamiento delta que continúa directamente la rama centrípeta del asa P, con duración de 42 mseg en el plano frontal (F) y 36 mseg en el horizontal (H). Tal empastamiento se dirige hacia la izquierda, abajo y discretamente adelante del punto de origen de las curvas: hacia + 35° en el plano frontal y hacia + 5° en el horizontal. Indica así la existencia de una zona de preexcitación paraseptal o lateral derecha. El eje mayor del asa R_f se inscribe a + 20° y a los 44 mseg después

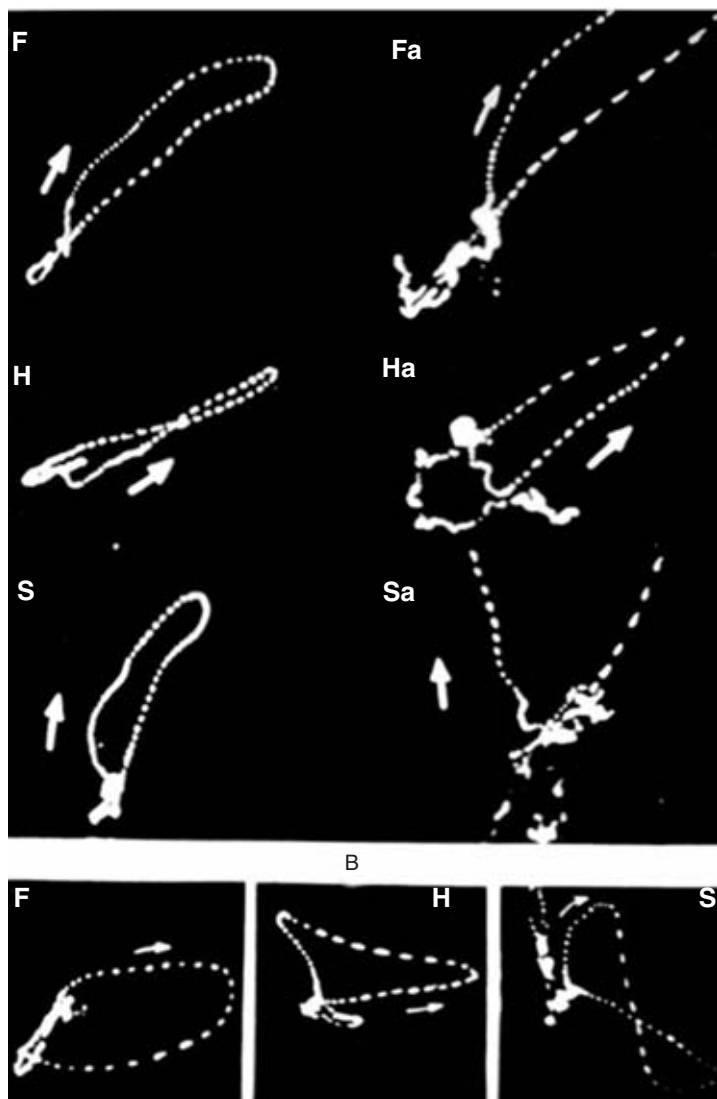


Fig. 2. En el panel inferior de la *Figura 2*, al disminuir el grado de preexcitación, las curvas vectocardiográficas ventriculares correspondientes al mismo caso de la *Figura 1* proporcionan datos morfológicos y cronológicos de zona inactivable en la cara diafragmática.

del fin del empastamiento delta; el de la r_{II} está a $+5^\circ$ y a los 50 mseg después del fin del empastamiento mencionado. Estos datos sugieren crecimiento del ventrículo izquierdo. Además, los VCGF y VCGH presentan un bucle horario, que comienza a los 20 mseg. El VCGS se desvía hacia adelante a los 30 mseg, con una distorsión aproximadamente a los 70 mseg, i. e. a los 40 mseg tras el fin del empastamiento delta. Las distorsiones mencionadas son compatibles con la existencia de tejido

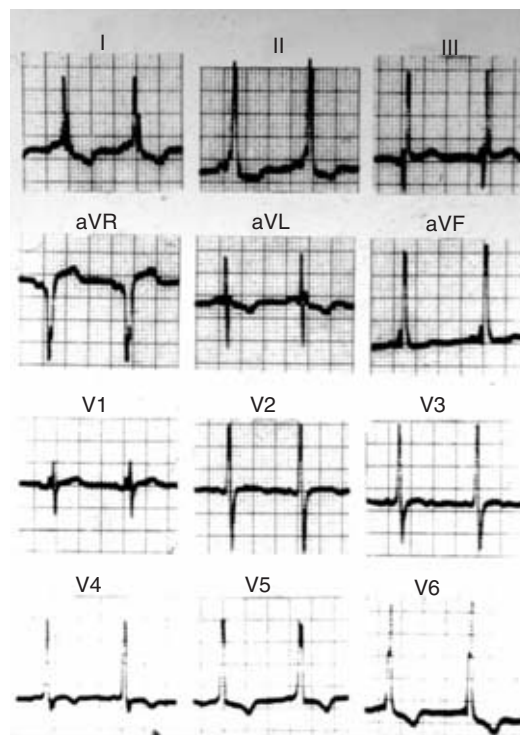


Fig. 3. ECG registrado en una mujer de 36 años con miocardiopatía inespecífica, comprobada por el estudio microscópico del corazón. Sugiere la existencia de una zona de preexcitación septal o paraseptal anterior o lateral derecha, crecimiento del ventrículo izquierdo y alteraciones miocárdicas en diferentes regiones del tabique interventricular y de la pared libre ventricular izquierda. Estos hallazgos electrocardiográficos fueron comprobados por la necropsia.

inactivable difuso en la mitad inferior del ventrículo izquierdo.

La necropsia, realizada dos meses después del registro de las curvas eléctricas descritas, demostró una importante cardiomegalia global.

El espesor medio de la pared libre del ventrículo derecho era de 4 mm (normal 2-3 mm) y el de la pared libre ventricular izquierda era de 20 mm (normal: 12 mm). Había también una miocardiopatía inespecífica: presencia de fibras miocárdicas vacuolizadas, hipertrofiadas y desorganizadas, así como de pequeñas cicatrices fibrosas difusas.

Preexcitación ventricular inducida

La *Figura 5* corresponde a una necrosis experimental por inyección de fenol al 70% en el tercio medio de la pared libre posterior del ventrículo izquierdo de un perro. Ésta dio origen

a extrasístoles ventriculares con morfología vectocardiográfica del tipo de un WPW posterior izquierdo. Se nota un aumento progresivo de la duración del empastamiento inicial (delta), así como un cambio de la rotación de la curva de horaria a antihoraria, al acentuarse el síndrome.¹¹

Por otro lado, puede manifestarse progresivamente una preexcitación tras la administración de algunos fármacos. La *Figura 6* proporciona un ejemplo, observado en corazón de perro 45 min tras la administración por vía venosa de 12 mg de inosina –derivado de la adenosina– en el curso de una taquicardia ventricular con frecuencia de 273/min. Dicha arritmia era debida a la introducción de cristales de aconitina en el miocardio ventricular alrededor de una zona dañada.¹² La aparición de una preexcitación provocada por adenosina ha sido señalada igualmente en campo experimental¹³ y clínico.¹⁴

Conclusiones

La ubicación de una zona de preexcitación puede establecerse aproximadamente en base a la sucesión del proceso de activación ventricular y

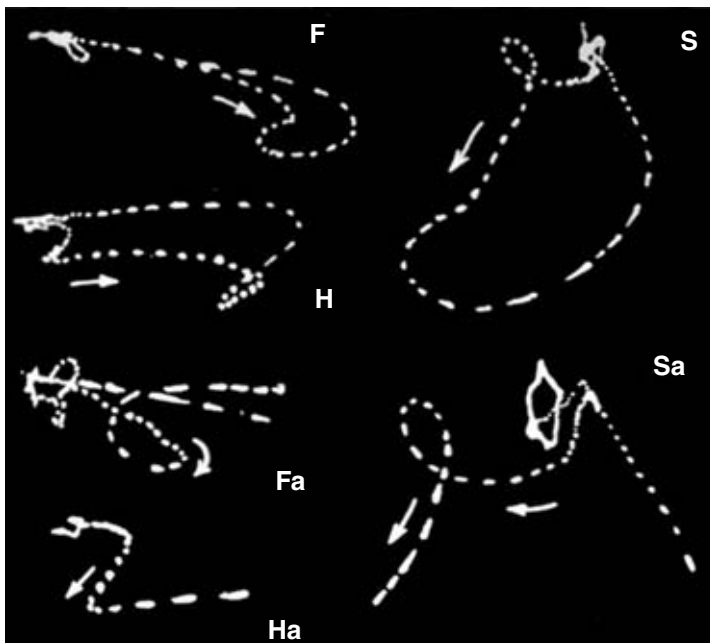


Fig. 4. Las curvas vectocardiográficas, correspondientes al ECG de la Figura 3, permiten diagnosticar una preexcitación ventricular de origen lateral derecha, crecimiento ventricular izquierdo y la existencia de tejido inactivable difuso en la mitad inferior del ventrículo izquierdo.

a la posición y rotación cardíacas. Es posible lograr esto mediante una exploración eléctrica integrada para poder orientar los mapeos cardíacos pertinentes.¹⁵

Es posible reconocer la asociación de una preexcitación ventricular izquierda con BRDHH, mientras que se reduce la manifestación tanto de

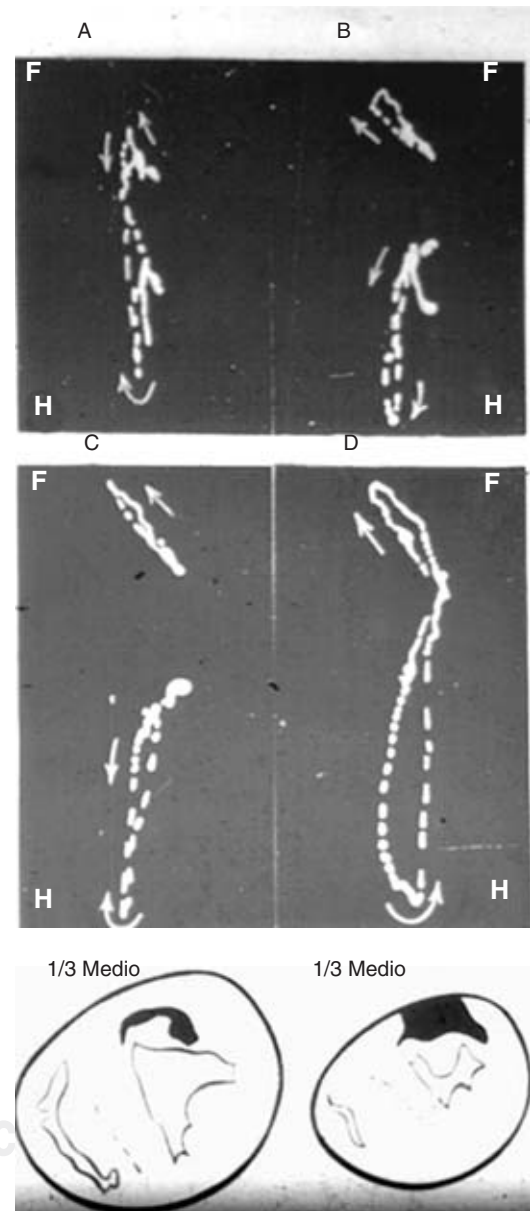


Fig. 5. Registro vectocardiográfico de extrasístoles con un largo empastamiento inicial tipo Wolff, que se originan en porciones septales posteriores medias a consecuencia de una necrosis producida experimentalmente en las regiones medias de la pared libre posterior del ventrículo izquierdo de un perro.

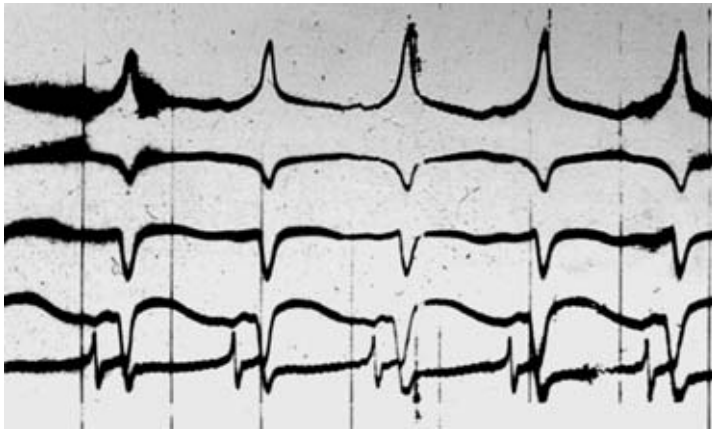


Fig. 6. El signo de la preexcitación: inscripción de la onda delta en la porción inicial de las ondas R, se manifiesta tras la administración, por vía venosa, de 12 mg de inosina en el curso de una taquicardia ventricular experimental con frecuencia de 273/min, producida en corazón de perro.

la preexcitación como del bloqueo de rama, cuando son homolaterales.

Un intervalo de 30 mseg o más entre el fin del empastamiento delta y el vértice de la onda R, en derivaciones unipolares izquierdas, permite inferir un crecimiento del ventrículo izquierdo. Irregularidades o distorsiones aisladas de los complejos ventriculares, o de las curvas vectocardiográficas ventriculares, hacen sospechar la presencia de una zona circunscrita de miocardio inactivable, mientras que deformaciones múltiples o muy extensas indican preferentemente la existencia de un daño miocárdico difuso, p. ej. una miocardiopatía.

La administración de ciertos fármacos con acción antiarrítmica, y también arritmogénica, puede causar la aparición de signos de preexcitación.

Referencias

1. ITURRALDE P, DE MICHELI A, ROMERO L, HERNÁNDEZ D, MÉNDEZ A, GUTIÉRREZ A, ET AL: *Utilidad del círculo torácico en la localización de la zona de preexcitación en el síndrome de W-P-W*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59(6): 557-565.
2. HECHT HH, RITZAMANN L: *Potential variations of the epicardial and endocardial surfaces in anomalous atrioventricular excitation*. Am J Med 1950; 8(4):527.
3. SODI PALLARES D, BISTENI A, MEDRANO GA, PILEGGI F, BRANCATO RW: *Nuevos hallazgos en relación con el síndrome de Wolff-Parkinson-White*. Memorias del V Congreso Interamericano de Cardiología. La Habana, Cuba, noviembre de 1956: 133.
4. MEDRANO GA, PILEGGI F, SOTOMAYOR A, BISTENI A, SODI PALLARES D: *Nuevas investigaciones sobre la activación del tabique interventricular en condiciones normales y con bloqueo de rama. Parte I. Estudio de la porción posterobasal del tabique*. Arch Inst Cardiol Mex 1956; 26(6): 616-663.
5. WATSON H, LOWE KG: *Intracavitary potentials in type B ventricular preexcitation*. Br Heart J 1967; 29: 505-511.
- 5A. ITURRALDE P, ARAYA GÓMEZ V, COLÍN L, KERSHENOVICH S, DE MICHELI A, GONZÁLEZ-HERMOSILLO JA: *A new ECG algorithm for the localization of accessory pathways using only the polarity of the QRS complex*. J Electrocardiol 1996; 29(4): 289-299.
6. DE MICHELI A, MEDRANO GA, MARTÍNEZ RÍOS MA, GIL M, GUTIÉRREZ FUSTER E, GARCÍA MOREIRA C: *Despolarización y repolarización ventriculares en la sobrecarga diastólica y mixta del ventrículo derecho*. Rev Esp Cardiol 1985; 38(2):113-123.
7. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Las manifestaciones eléctricas del canalis atrioventricularis communis y de la malformación de Ebstein*. Arch Inst Cardiol Mex 1972; 42(5):773-787.
8. GALVÁN O, ITURRALDE P, BASAGOITIA AM, DE MICHELI A: *Anomalía de Ebstein con síndrome de Wolff-Parkinson-White*. Arch Inst Cardiol Mex 1991; 61(4): 309-315.
9. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *El diagnóstico electrovectocardiográfico de zona inactivable miocárdica*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59(2): 195-210.
10. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Manifestaciones electrovectocardiográficas de W-P-W con cardiopatía asociada*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59(3): 309-321.
11. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Electrocardiograma y vectocardiograma en el infarto del miocardio*, México. La Prensa Médica Mexicana, 1971: 158.
12. DE MICHELI SERRA AA, PASTELÍN HERNÁNDEZ G, CHÁVEZ DOMÍNGUEZ R, ITURRALDE TORRES P, MEDRANO GA: *Efecto de la inosina en taquiarritmias ventriculares experimentales*. Arch Cardiol Mex 2005; 75(Supl 4): S4 (No 16).
13. DE MICHELI A, CHÁVEZ DOMÍNGUEZ R, ITURRALDE TORRES P, PASTELÍN G, MEDRANO GA: *Efectos tempranos y tardíos de la adenosina en taquicardias ventriculares experimentales*. Rev Esp Cardiol 2005; 58(2): 159-166.
14. ALEGRET JM, VÍÑOLAS X, PALAZÓN O, VERNIS JM, FERRER A, OTEZ R: *Preexcitación intermitente tras administración de adenosina*. Rev Esp Cardiol 2000; 53(8): 1132-1135.
15. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Observaciones sobre ciertos aspectos electrovectocardiográficos del síndrome de WPW*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59(6): 557-565.