

Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Análisis inmediato y tardío del tratamiento quirúrgico en 14 pacientes

MIGUEL BARBERO MARCIAL
EDUARDO A. SOSA
GERALDO VERGINELLI
MIGUEL MALUF
FULVIO PILEGGI
E. J. ZERBINI

Instituto del Corazón,
Facultad de Medicina,
Universidad de San Pablo,
Brasil.

En una serie de 52 pacientes portadores de síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) sintomático, 14 fueron tratados quirúrgicamente. La edad varió de 1 a 59 años. Los criterios de indicación quirúrgica fueron: a) refractariedad al tratamiento con drogas: 7 casos; b) intolerancia a drogas: 2 casos; c) asociación con otras patologías quirúrgicas: 5 casos. Cuatro pacientes tenían anomalía de Ebstein, presentando dos de ellos la forma frustrada de la misma. Dos tenían disfunción mitral, dos coronariopatía y en otros seis el WPW era aislado. En nueve casos el WPW estaba presente y en cinco era de tipo "oculto". En todos los pacientes fue posible interrumpir quirúrgicamente la vía anómala. Un paciente falleció 48 horas después en síndrome de bajo débito cardíaco por septicemia grave. Los restantes 13 pacientes están asintomáticos, sin onda delta y sin uso de drogas antiarrítmicas (control periódico de 2 a 12 meses). El suceso obtenido está relacionado con la precisa localización de la vía anómala así como con la correcta aplicación de la técnica quirúrgica.

A pesar de la eficacia de las drogas antiarrítmicas modernas y la creciente innovación de los marcapasos, un número significativo de pacientes con taquicardias supraventriculares continúa representando un verdadero desafío terapéutico.

Las técnicas de estudio electrofisiológico permitieron la localización anatómica de las estructuras envueltas en los circuitos de las taquicardias, posibilitando de esta forma la aplicación de diversas técnicas quirúrgicas.

La sección del haz de Kent, como tratamiento de las taquicardias asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), fue publicada por primera vez por Cobb y colaboradores¹ y por Sealy y colaboradores.²

En 1972, Bellotti y colaboradores³ publicaron en nuestro medio la primera tentativa de corrección quirúrgica de este síndrome.

Desde entonces la viabilidad de esta forma de tratamiento ha sido motivo de un reducido número de publicaciones.^{3,4,5,6,7}

Los resultados obtenidos en el Instituto del Corazón de la FMUSP con el tratamiento quirúrgico de las taquicardias del síndrome de WPW constituyen el motivo de esta presentación.

Dirección postal:
Prof. Miguel Barbero-Marcial
Instituto do Coração do H.C.
da F.M.U.S.P.
Caixa Postal: 8091 - CEP: 01000
São Paulo, S.P. - Brasil

ESTADÍSTICA Y METODO

Entre enero de 1977 y abril de 1981 fueron registrados en nuestro

Servicio 62 pacientes portadores de síndrome de WPW, siendo 30 del tipo "oculto"⁸ y los restantes del tipo manifiesto. Diez pacientes eran asintomáticos. Cincuenta y dos pacientes tenían crisis de taquicardia paroxística supraventricular; de éstos, 38 pacientes fueron satisfactoriamente controlados con drogas y los 14 restantes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico.

Ocho pacientes eran del sexo femenino y 6 del sexo masculino. La edad varió entre 1 y 59 años, media de 28 (Tabla 1).

Los criterios de indicación para la cirugía fueron: a) refractariedad al tratamiento medicamentoso: 7 casos (números 4, 6, 9, 10, 11, 12 y 13); b) intolerancia a drogas: 2 casos (números 2 y 5) y c) asociación con otras cardiopatías: 5 casos (números 1, 3, 7, 8 y 14).

Dos pacientes presentaban anomalías de Ebstein (números 3 y 8) y otros dos formas frustradas de la misma (números 6 y 12). Dos tenían disfunción de la válvula mitral (números 1 y 14), dos coronariopatía (números 4 y 7)

y seis casos (números 2, 5, 9, 10, 11 y 13) no tenían lesiones asociadas (Tabla 1).

Desde el punto de vista electrocardiográfico, 9 pacientes tenían la forma manifiesta del síndrome y 5 la forma "oculta" (haz de Kent con conducción retrógrada exclusivamente)⁸ (Tabla 1).

La localización de la vía anómala en el laboratorio de hemodinámica fue realizada de acuerdo con parámetros previamente establecidos.⁹ En todos los casos fueron utilizados tres catéteres cuatropolares, posicionados bajo control radioscópico en la región del haz de His, en el seno coronario y en diversas localizaciones de la aurícula derecha próximas al anillo tricúspide. De esta manera fueron obtenidos electrogramas simultáneos de la aurícula derecha, seno coronario proximal y distal y de la región del haz de His, registrados junto con tres derivaciones electrocardiográficas de referencia (D₁, D₃ y V₁) en registrador HP M - 4588 a 100 mm/seg. Los tests de estimulación artificial fueron he-

Tabla 1

Caso	Edad en años	Sexo	Tipo de WPW	Cardiopatía asociada	Localización vía anómala	Procedimiento quirúrgico
1	30	Fem.	M	Estenosis mitral	L.I.	Sección + plástica mitral
2	28	Fem.	O	—	L.I.	Sección
3	18	Masc.	M	Anomalía de Ebstein	P.S.D.	Sección + Troca tricúspide
4	59	Fem.	O	Insuficiencia coronaria no obstructiva	L.I.	Sección
5	24	Masc.	O	—	L.I.	Sección
6	16	Masc.	M	Ebstein frustrado	P.I.	Sección
7	60	Masc.	O	Insuficiencia coronaria obstructiva	L.I.	Sección + triple puente
8	1	Fem.	M	Anomalía de Ebstein	P.S.D.	Sección + sustituc. tricúsp.
9	9	Fem.	M	—	L.I.	Sección
10	36	Fem.	M	—	L.I.	Sección
11	9	Fem.	M	—	L.I.	Sección
12	40	Fem.	M	Ebstein frustrado	P.S.D.	Sección
13	20	Masc.	M	—	L.I.	Sección
14	35	Masc.	O	Estenosis mitral	L.I.	Sección + comisurotomía

Abreviaturas: Fem.: femenino; Masc.: masculino; M: manifiesto; O: oculto; L.I.: lateral izquierdo; P.I.: posterior izquierdo; P.S.D.: posteroseptal derecho.

chos con estimulador programable "Medtronic" M. 5325.

En *sentido anterógrado* (en los WPW manifiestos) la vía anómala fue localizada durante la estimulación auricular, analizando el grado de preexcitación en relación con el lugar de la aplicación del estímulo. Así, la localización donde se consigue mayor preexcitación corresponde a la localización más próxima del extremo auricular de la conexión anómala.

En *sentido retrógrado*, la posición de la vía anómala fue definida a través del análisis de la secuencia de despolarización auricular retrógrada durante taquicardia paroxística inducida y durante estimulación ventricular artificial. De esta forma, la primera región de las aurículas a despolarizarse corresponde a la localización más próxima del extremo auricular de la conexión anómala.

El análisis de la secuencia de despolarización auricular fue también utilizado para demostrar la participación de la vía anómala en el circuito de la taquicardia (Fig. 1).

Esta demostración es difícil en los casos de conexiones paraseptales, en los cuales la despolarización auricular retrógrada es semejante a lo que ocurre durante la conducción retrógrada, vía unión AV. En estos casos, la demostración de captación auricular retrógrada de estímulos ventriculares aplicados durante la taquicardia, en momentos en los cuales el haz de His es refractario, es demostrativo de la presencia de conexión anómala en el circuito de la taquicardia.¹⁰

Durante el acto operatorio, la localización de la vía anómala fue realizada en forma que permitiese determinar los extremos auriculares y ventriculares de la misma.

Para ello, después de la exposición del corazón a través de esternotomía mediana fueron colocados en la aurícula, por arriba del anillo auriculoventricular, cuatro pares de electrodos en locales especificados en la Fig. 2. Un quinto par de electrodos fue colocado en la cara anterior del ventrículo derecho, próximo a la arteria descendente anterior. Todos los electrodos fueron utilizados para registro del electrograma y/o estimulación. Los registros fueron hechos en registrador de inscripción directa HP M - 7754A

y almacenados en grabador HP M 3960.

En *sentido anterógrado*, el extremo ventricular de la vía anómala fue determinado durante ritmo sinusal y los ventrículos fueron mapeados con anillo especialmente construido en la CEPEB*. La derivación periférica de referencia elegida fue la que mostraba mayor onda delta en las formas manifiestas y la derivación D₂ en las restantes.

El lugar de mayor precocidad de despolarización fue el correspondiente al extremo ventricular de la conducción anómala (Fig. 2).

En *sentido retrógrado*, el extremo auricular de la conexión anómala fue determinado durante taquicardia inducida y durante estimulación ventricular, observándose el lugar de mayor precocidad de despolarización auricular retrógrada (Fig. 3).

Una vez definidas las localizaciones en la aurícula y en los ventrículos correspondientes, en los mismos extremos de la vía anómala, el sector del anillo auriculoventricular a ser seccionado es abordado por el interior de la aurícula (derecha o izquierda).

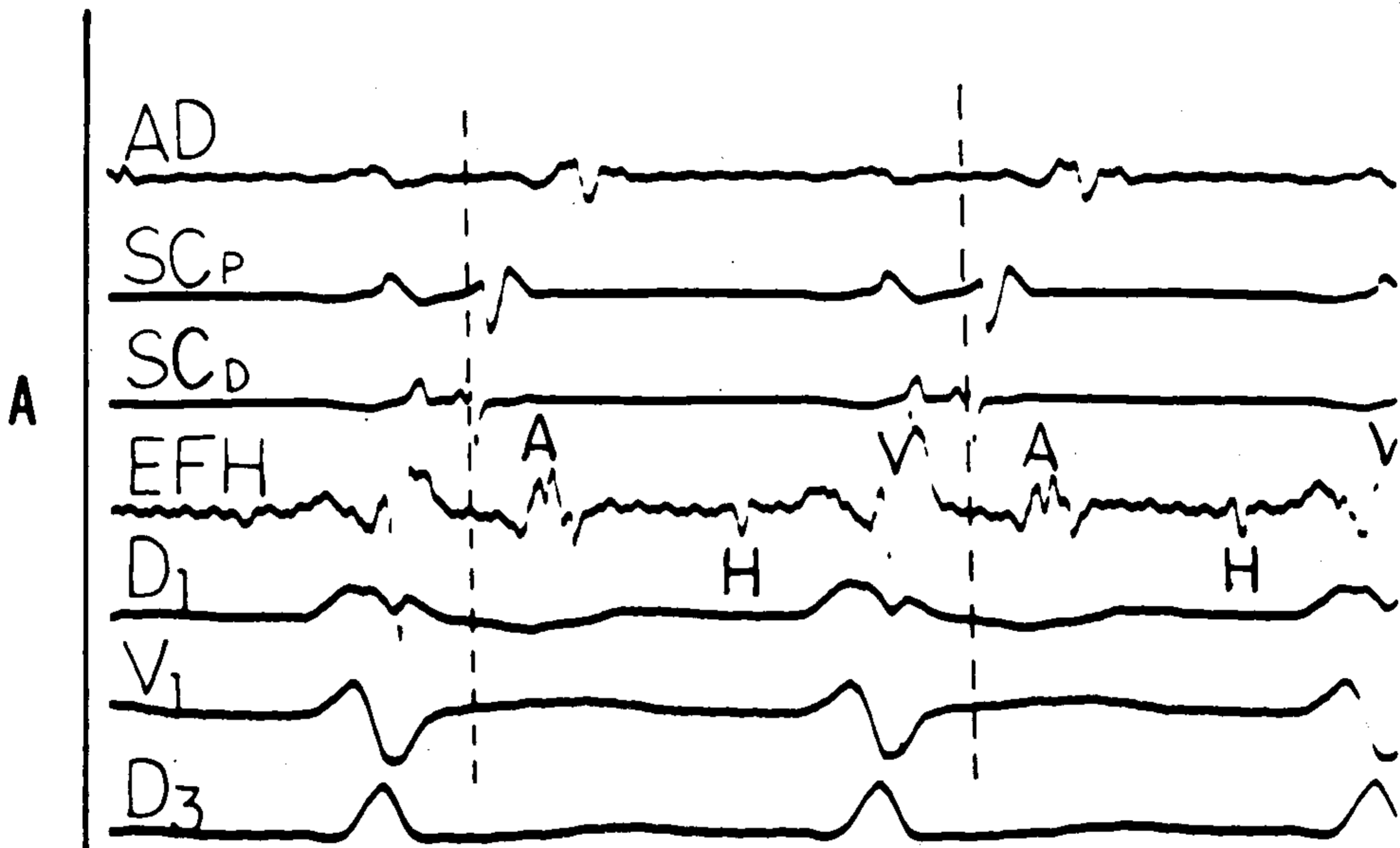
En las conexiones izquierdas, una incisión en el endocardio auricular inmediatamente arriba del anillo auriculoventricular descubre el tejido adiposo que rodea la arteria y vena circunfleja (Fig. 4). En las conexiones anteriores esta incisión se inicia en el triángulo izquierdo y se extiende en sentido antihorario hasta la porción media del anillo AV en la pared libre. Con cuidado muy especial, los tejidos que rodean la arteria coronaria son separados completamente del ventrículo y del anillo auriculoventricular llevando la incisión hasta el epicardio (Fig. 4).

En las conexiones posteriores y paraseptales derechas la incisión endocárdica fue hecha por arriba del anillo auriculoventricular, iniciándose casi en contacto con el septum membranoso frente al seno coronario y extendido posteriormente hasta envolver la mitad de la circunferencia del anillo tricúspide (Fig. 5).

En profundidad, la disección fue hecha en la región de la cruz cordis, separando el seno coronario hasta la pared posterior de la aurícula

* Centro de Pesquisas em Bioengenharia.

652



647

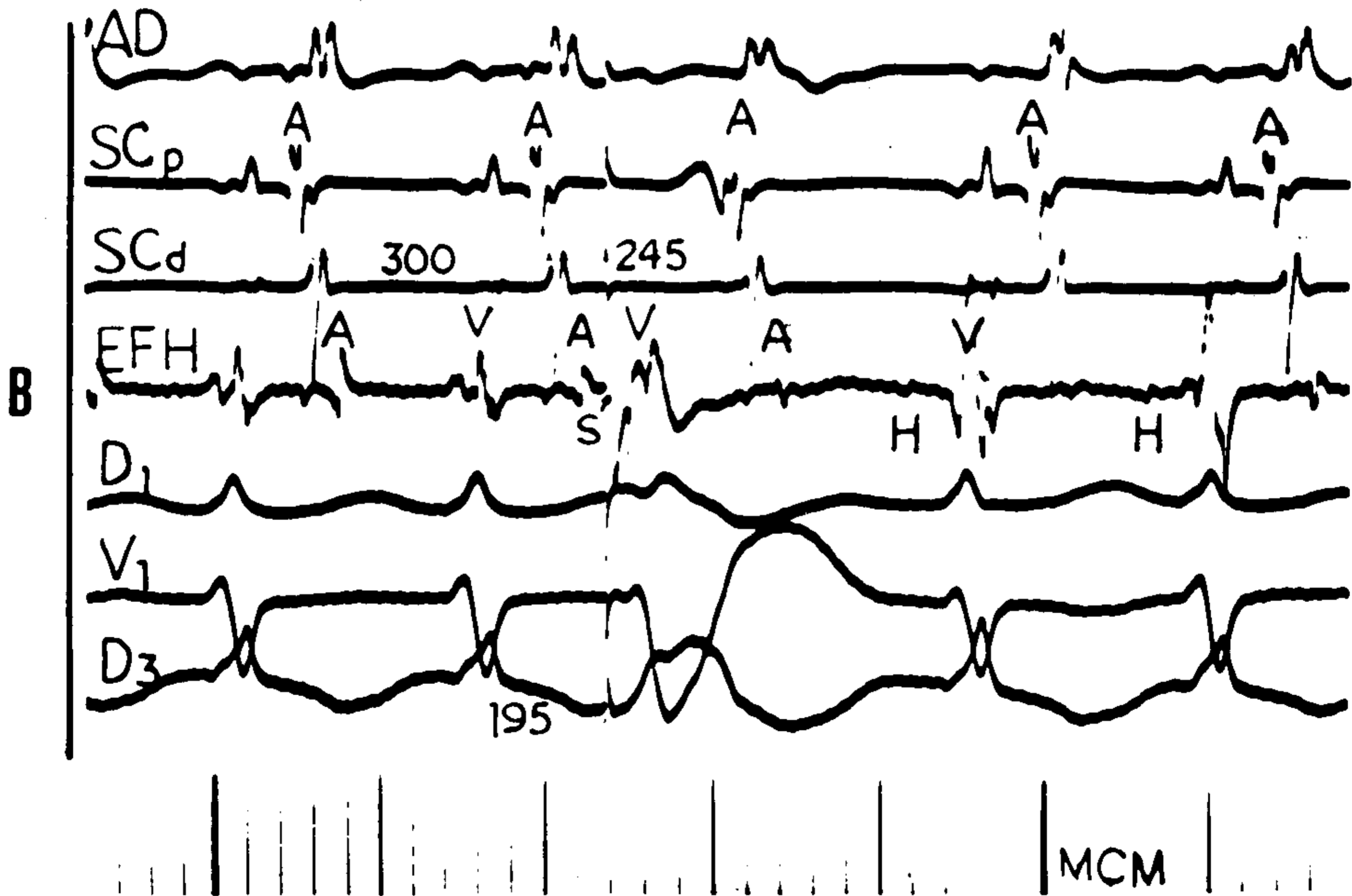


Fig. 1. Electrograma del haz de His (EHH) del caso 13 (panel A) y 12 (panel B). AD: aurícula derecha; SCp: seno coronario proximal; SCd: seno coronario distal; S: artefacto del marcapaso. *Panel A*: obsérvese la secuencia asincrónica de despolarización auricular retrógrada (SCd, SCp, A del EHH y finalmente AD). Características de conexión izquierda. *Panel B*: la secuencia de despolarización auricular retrógrada y SCp, SCd junto con AD y finalmente A del EHH, característico de conexión paraseptal posterior derecha. El estímulo ventricular extra (S) provoca captura auricular retrógrada sin modificar la secuencia de despolarización auricular retrógrada, acortando el intervalo AA de 300 para 245 ms (prueba de participación de la vía anómala en el circuito de la taquicardia).

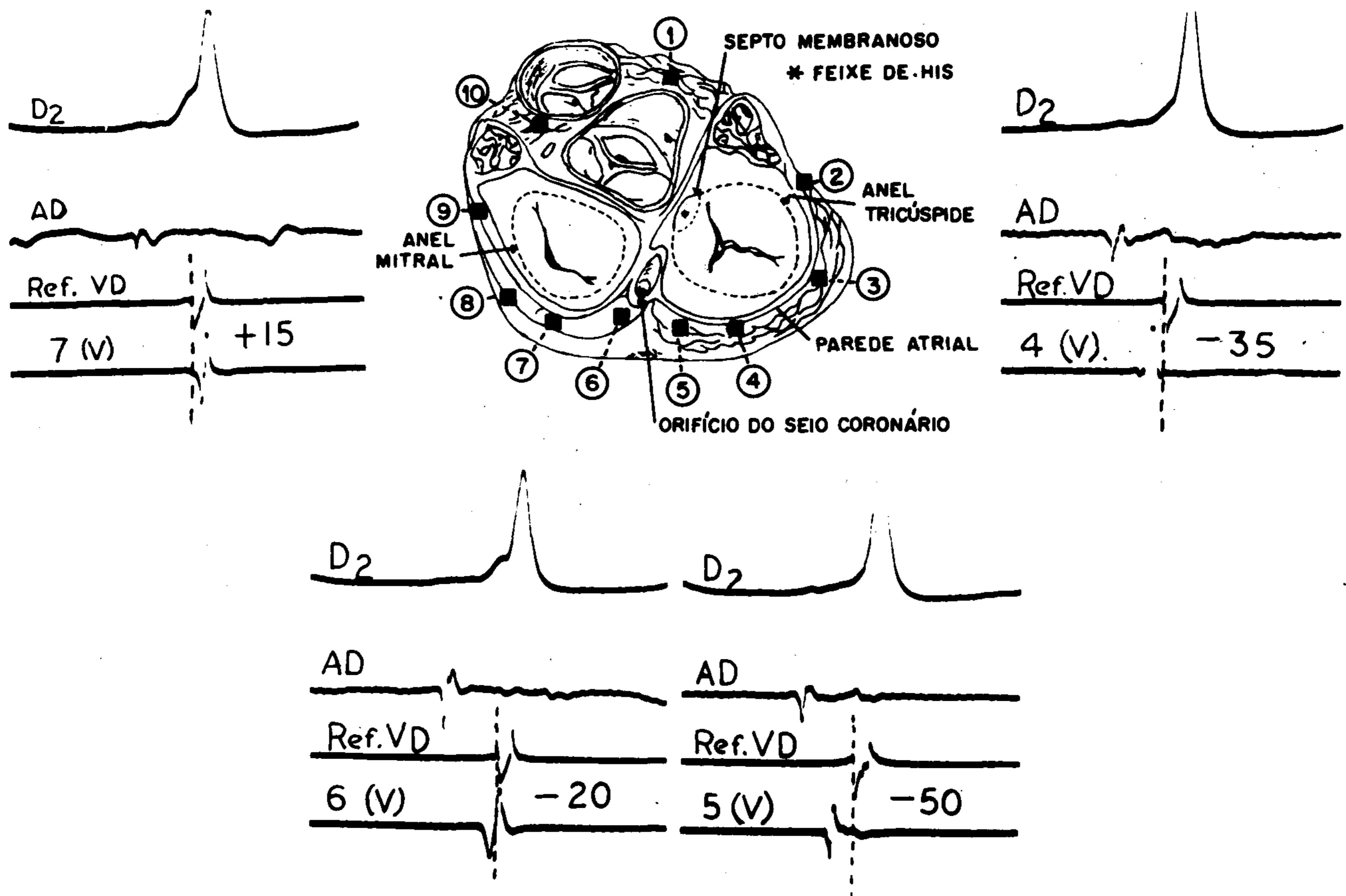


Fig. 2. Mapeamiento quirúrgico del caso 12. Determinación del extremo ventricular. AD: referencia auricular derecha; Ref VD: referencia ventricular derecha a la derecha del tercio medio de la descendente anterior; 4, 5, 6, 7 (V), localizaciones en la cara ventricular, correspondientes a los números del dibujo central. Nótese que el área de mayor precocidad es la 5 (V) (haz posteroseptal derecho).

izquierda y hasta la porción posterosuperior del ventrículo izquierdo. Siguiendo el sentido del ventrículo, el tejido adiposo y la coronaria derecha fueron separados del extremo ventricular hasta alcanzar el epicardio.

En un paciente (caso 6) la desconexión auricular fue hecha inicialmente a la izquierda, en la región posterior de la pared libre. Después de devolver la temperatura normal y recuperar los latidos cardíacos, se verificó la persistencia de la onda delta, aunque sin conducción retrógrada.

El mapeamiento de la cara ventricular del auriculoventricular mostró una zona de despolarización precoz a la derecha de la cruz cordis. Reiniciada la circulación extracorpórea, la aurícula derecha fue abordada en la región pos-

teroseptal derecha en la forma descripta, con lo cual se obtuvo desaparición de la onda delta.

En dos pacientes (casos 3 y 8) con anomalía de Ebstein la válvula tricúspide fue sustituida por prótesis de duramadre. En otros dos (casos 1 y 14) fue realizada plástica mitral y comisurotomía mitral, respectivamente. El paciente número 7 fue revascularizado con tres puentes de safena (Tabla 1). Después de la colocación de cuatro pares de electrodos epicárdicos (dos en la aurícula y dos en el ventrículo) fue practicada hemostasia y cierre del tórax en forma habitual.

RESULTADOS (Tabla 2)

En todos los pacientes, después de la recuperación de los latidos cardíacos no hubo evidencia de onda delta ni fue posible demostrar conduc-

Tabla 2 - Resultados

Caso	Complicaciones inmediatas	Complicaciones tardías	Conducción anterógrada y/o retrógrada vía haz anómalo	Tiempo de evolución (meses)
1	—	—	Ausente	12
2	—	—	Ausente	12
3	—	—	Ausente	9
4	S.P.P.	—	Ausente	8
5	—	—	Ausente	6
6	S.P.P.	—	Ausente	5
7	—	—	Ausente	5
8	Obito	—	Ausente	48 horas
9	—	—	Ausente	2
10	S.P.P.	—	Ausente	2
11	—	Derrame pericárd.	Ausente	4
12	S.P.P.	—	Ausente	4
13	S.P.P.	—	Ausente	2
14	—	—	Ausente	2

S.P.P.: síndrome postpericardiotomía.

ción retrógrada vía haz anómalo.

El paciente número 8 fue a óbito 48 horas después de la cirugía en el síndrome de bajo débito por septicemia grave.

En cinco pacientes (casos 4, 6, 10, 12 y 13) en la primera semana del postoperatorio hubo manifestaciones de síndrome postpericardiotomía (frote pericárdico y fiebre) que fueron satisfactoriamente controladas con indometacina oral.

El paciente número 11 presentó en el 15º día postoperatorio manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha de instalación insidiosa provocada por importante derrame pericárdico. Fueron extraídos, a través de punción (marfán), 300 ml de líquido con características de transudado. El derrame pericárdico residual fue controlado con ecocardiografía y fue disminuyendo satisfactoriamente con el uso de prednisona oral.

En los restantes no fueron observadas complicaciones postoperatorias. En los sobrevivientes (13 casos), antes del alta hospitalaria, la ausencia de onda delta (constatada en todas las

formas manifiestas) fue indicativa de inexistencia de conducción anterógrada. La ausencia de conducción retrógrada vía haz anómalo fue verificada en todos los pacientes por medio de la estimulación ventricular utilizando electrodos ventriculares epicárdicos dejados de expreso en el acto quirúrgico.

En todos los casos la estimulación auricular programada no fue capaz de inducir cualquier tipo de arritmia de reentrada.

El control periódico de esta serie varió de 2 a 12 meses. Los 13 sobrevivientes continúan en ritmo sinusal, sin onda delta (Fig. 6), asintomáticos y sin medicación antiarrítmica.

DISCUSION

A pesar de la incidencia relativamente baja, el síndrome de Wolff-Parkinson-White ha merecido creciente interés. Esto se debe en parte al reconocimiento de su morbilidad y de su mortalidad,¹¹ y por otro lado a la posibilidad actual de cura definitiva a través de la sección quirúrgica de las vías anómalas.⁹

Aunque la mayor parte de estos pacientes

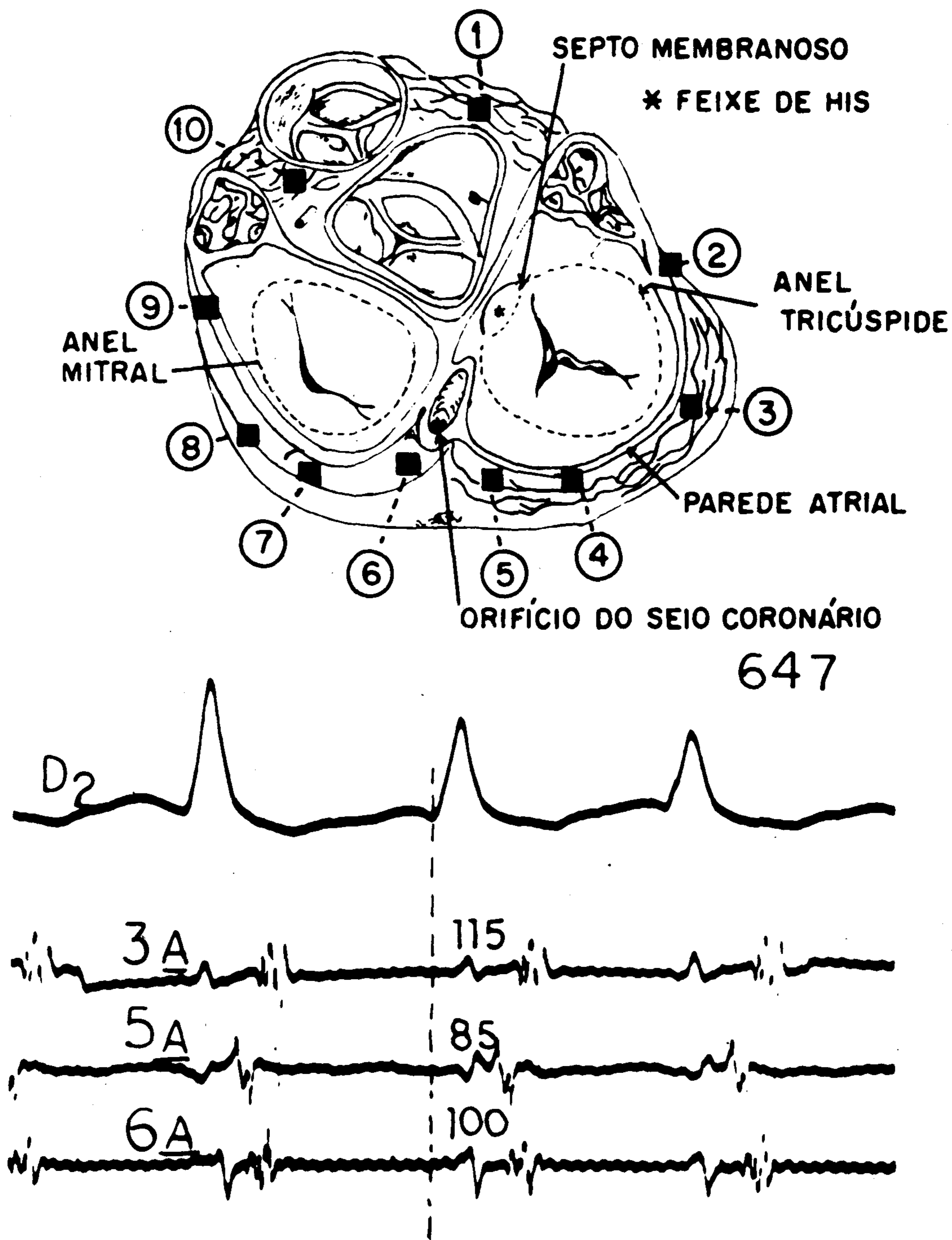


Fig. 3. Mapeamiento quirúrgico del caso 12. Determinación del extremo auricular. 3, 5 y 6 A indican las localizaciones en la cara auricular, correspondientes a los números del dibujo superior. Obsérvese que el punto 5 A es el de mayor precocidad (haz posteroseptal derecho).



Fig. 4. Abordaje de la región auriculoventricular lateral izquierda. La incisión fue hecha, después de la identificación con mapeamiento epicárdico, a 1 mm del anillo mitral; después de esto, el surco auriculoventricular con sus estructuras son cuidadosamente disecados.



Fig. 5. Abordaje de la región posteroseptal derecha para la disección del haz de Kent; se puede visualizar el espacio triangular delimitado por el seno coronario, el anillo tricúspide y en el fondo por la porción posterosuperior del ventrículo izquierdo.

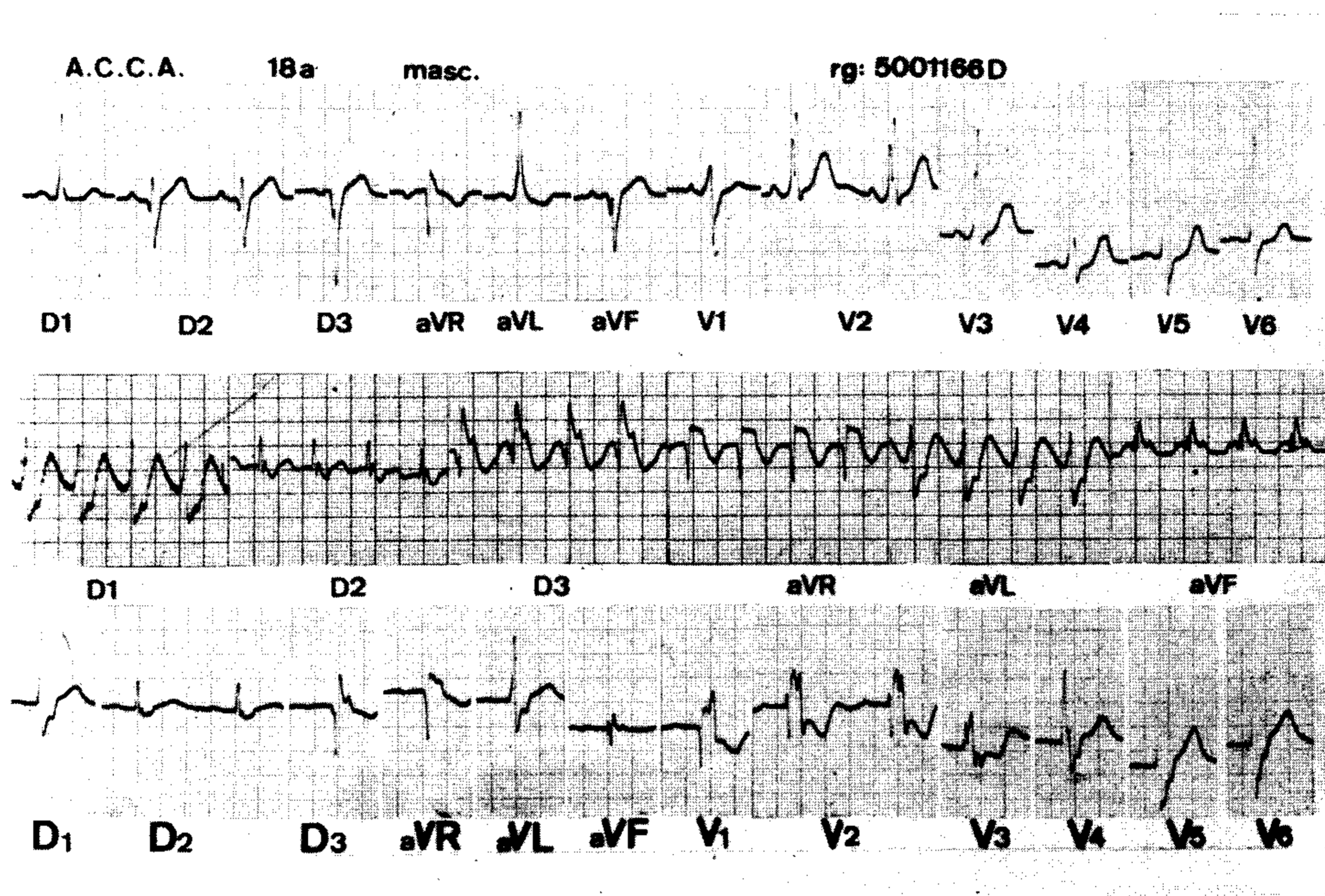


Fig. 6. Paciente número 3. *Panel superior*: ECG durante ritmo sinusal mostrando WPW. *Panel medio*: ECG durante taquicardia paroxística. Obsérvese la presencia del BRD de grado avanzado. *Panel inferior*: ECG postoperatorio. Obsérvese la normalización del intervalo PR, la ausencia de onda delta y la persistencia de BRD preexistente.

sean susceptibles a tratamiento con drogas, en un número reducido de ellos las drogas resultan insuficientes para el control satisfactorio, siendo necesario el uso de marcapaso y/o del tratamiento quirúrgico.^{9,11}

La interrupción quirúrgica de estas vías anómalas fue relatada por primera vez por Cobb y colaboradores.¹ Anteriormente, Burchell y colaboradores¹⁷ consiguieron apenas interrupción transitoria de la misma, siendo posteriormente Sealy y colaboradores⁴ quienes demostraron la posibilidad de este procedimiento terapéutico.

La sección de las vías anómalas no depende solamente de la disección cuidadosa, sino esencialmente de la habilidad en demostrar su localización y su participación en el circuito reentrante. Por este motivo, la sección solamente debe ser tentada en centros con programas bien integrados de electrofisiología clínica y control de arritmias, adecuadamente equipados y con personal apropiadamente entrenado.

La selección de pacientes para la operación en este síndrome resulta de la aplicación correc-

ta de estos programas, cuyo objetivo final es la demostración de la imposibilidad de control adecuado con las drogas corrientemente en uso.

La introducción de la amiodarona y la verificación de su poder antiarrítmico¹² trajeron la esperanza de que estos procedimientos cayeron en desuso. Actualmente la confirmación de casos resistentes o con intolerancia por efectos colaterales indeseables y la necesidad potencial de uso indefinido de esta droga, hacen de la operación una alternativa deseable de cura definitiva.¹

En el momento actual, el modelo mejor estudiado de terapéutica quirúrgica de las arritmias cardíacas es el síndrome WPW.

De un modo general, se pueden considerar dos tipos de procedimientos quirúrgicos para el control de las taquicardias de WPW: a) sección del haz de His y b) sección de la vía anómala.

La sección del haz de His fue relatada inicialmente por Dreifus y colaboradores¹³ y por Edmonds y colaboradores.¹⁴ Más recientemente, Dunaway y colaboradores,¹⁵ y posteriormente

Sealy y colaboradores,⁹ relataron sus experiencias con esta técnica en un número reducido de casos.

Este procedimiento, como método electivo de tratamiento es desaconsejable por varios motivos. Por un lado, por exigir la colocación de marcapaso de demanda; por otro lado, porque la persistencia de conducción anterógrada por la vía anómala no protege al paciente contra la taquicardia y/o fibrilación ventricular secundaria a eventual taquicardia y/o fibrilación auricular. Finalmente, por las conocidas dificultades de la sección eficaz del haz de His.

El procedimiento quirúrgico para realizar la interrupción de las vías anómalas está constituido por dos partes fundamentales: a) localización y b) interrupción de la vía anómala propiamente dicha.

El procedimiento de localización de la vía anómala durante la operación está guiado por los resultados obtenidos en el laboratorio de hemodinámica, que determinan el número y la localización aproximada de las vías anómalas y sirven de base para la selección de lugares de referencia, de estimulación y de mapeamiento durante el acto operatorio.

En el caso 6, con WPW manifiesto, una vía anómala haciendo parte del circuito de la taquicardia, fue localizada en el preoperatorio en la parte posterior del anillo mitral; durante el acto operatorio la localización de esta vía fue confirmada durante taquicardia inducida y durante estimulación artificial.

Después de la sección endocárdica desapareció la conducción retrógrada con persistencia de la onda delta. En estas circunstancias, el paciente fue considerado "curado" de las taquicardias paroxísticas reentrantes, pero "no protegido" contra una eventual taquicardia y/o fibrilación ventricular secundaria a eventual taquicardia y/o fibrilación auricular.

Así, restablecida la CEC fue tentada con suceso la sección de esta segunda conexión AV, localizada en la región posteroseptal derecha del anillo tricúspide, con lo cual fue entonces considerado definitivamente "curado" de las arritmias ligadas a las vías anómalas.

La importancia del procedimiento de localización de la vía anómala en el suceso de esta

operación es evidente, desde que la misma consiste en seccionar una estructura no identificable por la visión intraoperatoria. Por otro lado, el caso de conexiones múltiples es ilustrativo en el sentido de ejemplificar la naturaleza complementaria del mapeamiento pre e intraoperatorio, así como de señalar la necesidad de equipamiento adecuado y personal suficientemente entrenado.

El procedimiento de interrupción de las vías anómalas ha sido sucesivamente perfeccionado hasta llegar al método de la desconexión auricular endocárdica⁴ utilizado en esta serie.

En las conexiones anómalas de la pared libre del anillo mitral y tricúspide se debe resaltar la necesidad de amplia y cuidadosa disección debido a la proximidad de vasos coronarios importantes (arteria circunfleja y coronaria derecha). La lesión inadvertida o la hemostasia insuficiente puede provocar obstrucción aguda por hematoma iatrogénico y subsiguiente infarto de miocardio.

Por otro lado, la disección endocárdica en la proximidad de las cúspides de la mitral y de la tricúspide normal puede llevar a una lesión inadvertida de las mismas con la consiguiente disfunción valvular, siendo aconsejable el test de la función valvular antes del cierre auricular.

En la presente estadística no fue observada esta complicación.

Aun en las conexiones laterales se debe resaltar la necesidad de disecar el tejido adiposo que envuelve los vasos coronarios junto a la pared ventricular próximo al anillo auriculoventricular, como también en dirección al epicardio ventricular, lo más lejos posible del referido anillo. Esto se justifica por la posible presencia de haces anómalos con curso epicárdico preferencial e inserción ventricular lejos del anillo auriculoventricular.⁴

El uso de la técnica de desconexión auricular endocárdica con disección profunda deja innecesaria y sin utilidad práctica la diferenciación entre haces superficiales y profundos; por este motivo no fue necesario el uso de derivaciones unipolares simultáneas para el diagnóstico diferencial.

En relación con las conexiones paraseptales posteriores derechas, próximas a la "cruz cordis",

se debe tener en cuenta la proximidad de la unión AV, cuya lesión inadvertida puede provocar bloqueo auriculoventricular total, exigiendo el uso de marcapaso definitivo. En los pacientes números 3 y 12 de esta serie, con conexiones paraseptales derechas, el bloqueo auriculoventricular total fue el ritmo observado en los primeros minutos después de la interrupción de la CEC, obligando a la utilización de marcapaso ventricular temporario. La recuperación posterior y definitiva de la conducción AV normal fue indicativa de traumatismo reversible de la unión AV con disfunción transitoria.

En la serie de la "Duke University" la mayor parte de los casos sin suceso ocurrieron en pacientes con conexiones anómalas localizadas en la región de la "cruz cordis".¹⁶ La incisión de la aurícula derecha por debajo del seno coronario y la disección del tejido adiposo alrededor de los vasos coronarios, hasta la visualización del extremo superior del septum ventricular y de la porción posteromedial de la aurícula izquierda, parecen haber resuelto definitivamente los problemas en la sección de estos haces y probablemente sean responsables del suceso obtenido en nuestra estadística.

El desenvolvimiento progresivo de la electrofisiología y de las técnicas quirúrgicas, así como los resultados presentados en esta serie, nos permiten admitir la posibilidad de que el control quirúrgico de las taquicardias de WPW no se limita solamente a los casos graves o refractarios a la medicación convencional, sino que se extiende alternativamente a aquellos en los cuales el control eficaz depende del uso de drogas indefinidamente.

WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME. IMMEDIATE AND LATE EVALUATION OF SURGICAL TREATMENT IN 14 PATIENTS

In 52 patients with Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome, 14 required surgical treatment; the ages ranged from 1 to 59 years. The criteria for surgery was: a) refractarity of drug treatment: 7 cases; b) drugs intolerance: 8 cases; c) association with another surgical pathology:

5 cases. Two patients had Ebstein's anomaly and another two incomplete forms of the anomaly. Two had mitral valve dysfunction, two coronary insufficiency and in the remaining 6 the WPW syndrome was an isolated anomaly. In 9 patients the WPW was manifest and in another 5 the WPW was concealed. In all the patients it was possible to interrupt the anomalous pathway; one patient died 48 hours after surgery in with septicemia and the remaining 13 patients are asymptomatic, without delta wave and without antiarrhythmic drug 2 to 12 month after surgery. The success obtained seems to be related to the precise localization of the anomalous pathway and the correct application of the surgical technique.

BIBLIOGRAFIA

1. Cobb FR et al: Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 38: 1018, 1968.
2. Sealy WC et al: Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Thorac Surg* 8: 11, 1969.
3. Bellotti G, Décourt LV, Pileggi F, Sosa E, García P, Macruz R, Zerbini EJ: Tentativa de correção cirúrgica em caso de síndrome de pré-excitação ventricular. *Arq Bras Cardiol* 25 (2): 123, 1972.
4. Sealy WC, Gallagher JJ, Wallace AG: The surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome: evolution of improved methods for identification and interruption of the Kent bundle. *Ann Thorac Surg* 22: 443, 1976.
5. Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG: Multiple accessory pathways in patients with the pre-excitation syndrome. *Circulation* 54: 571, 1976.
6. Sealy WC, Gallagher JJ, Pritchett ELC: The surgical anatomy of Kent bundles based on electrophysiological mapping and surgical exploration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 76: 804, 1978.
7. Sealy WC, Gallagher JJ: Surgical treatment of left free wall accessory pathways of atrioventricular conduction of the Kent type. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 698, 1981.
8. Barold SS, Coumel P: Mechanisms of atrioventricular functional tachycardia: Role of reentry and concealed accessory by pass tracts. *Am J Cardiol* 39: 91, 1977.
9. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG: The pre-excitation syndromes. *Progr Cardiovasc Dis* 20 (4): 285, 1978.
10. Sellers TD et al: Retrograde atrial pre-excitation following premature ventricular beats during reciprocating tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur J Cardiol* 4: 283, 1976.
11. Sherf L, Neufeld HN: The pre-excitation syndrome: Facts and theories. York Medical Books Technical Publishing, New York, 1978.
12. Rosenbaum MB et al: Control of tachyarrhythmias associated with Wolff-Parkinson-White syndrome by amiodarone hydrochloride. *Am J Cardiol* 34: 215, 1974.

13. Dreifus LS, Nichols H, Morse D, Watanabe Y, Truex R: Control of recurrent tachycardia of Wolff-Parkinson-White syndrome by surgical ligature of the A-V bundle. *Circulation* 38: 1030, 1968.
14. Edmonds JH, Ellison RG, Crews TL: Surgically induced atrioventricular block as treatment for recurrent atrial tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 39 (Suppl I): 105, 1969.
15. Dunaway MC, King SB, Hatcher CRF, Logue RB: Disabling supraventricular tachycardia of Wolff-Parkinson-White syndrome (Type A) controlled by surgical A-V block and a demand pacemaker after epicardial mapping studies. *Circulation* 45: 522, 1972.
16. Sealy WC, Gallagher JJ: The surgical approach to the septal area of the heart based on experiences with 45 patients with kent bundles. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 542, 1980.
17. Burchell HB et al: Atrioventricular and ventriculo-atrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (type B). Temporary ablation at surgery. *Circulation* 36: 663, 1967.