

Miguel Barbero Marcial  
Eduardo A. Sosa  
Fulvio Pileggi  
Geraldo Verginelli  
Shiguemituzu Arie  
Augusto Scalabrini  
Laura Roma  
Cesar Grupi  
E. J. Zerbini

## Tratamento cirúrgico das taquicardias paroxísticas da síndrome de Wolff-Parkinson-White

Entre 52 pacientes sintomáticos portadores da síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), 14 foram tratados cirurgicamente. A idade variou de 1 a 59 anos. Os critérios de indicação cirúrgica foram: a) refratariedade ao tratamento com drogas em 7 casos; b) intolerância a drogas em 2 casos, c) associação com outras anomalias cirúrgicas em 5 casos.

Quatro pacientes tinham anomalia de Ebstein, sendo dois deles com formas frustras; 2 tinham disfunção mitral, 2 coronariopatia e nos demais 6, o WPW era isolado. Em 9 casos o WPW era manifesto e em 5 do tipo "oculto".

Em todos os pacientes, foi possível interromper cirurgicamente a via anômala. Um paciente faleceu 48h após, em síndrome de baixo débito cardíaco por septicemia grave. Os demais 13 pacientes estão assintomáticos, não mais apresentam onda delta ao ECG e não estão em uso de drogas antiarrítmicas (seguimento de 2 a 12 meses).

O sucesso obtido estaria relacionado à precisa localização da via anômala bem como à correta aplicação da técnica cirúrgica.

Apesar da eficiência das drogas antiarrítmicas modernas e da crescente inovação em marca-passos, episódios de taquicardias supraventriculares, em um número significativo de pacientes, continuam representando um verdadeiro desafio terapêutico.

As técnicas de estudo eletrofisiológico permitiram a localização anatômica das estruturas envolvidas nos circuitos das taquicardias, possibilitando, dessa feita, a aplicação de diversas técnicas cirúrgicas.

A secção do feixe de Kent como tratamento das taquicardias associadas à síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) foi publicada inicialmente por Cobb e col.<sup>1</sup> e por Sealy e col.<sup>2</sup> e, em nosso meio, em 1972, por Bellotti e col.<sup>3</sup>.

Desde então, a viabilidade dessa forma de tratamento tem sido motivo de reduzido número de publicações<sup>3-7</sup>.

Os resultados obtidos no Instituto do Coração da FMUSP com o tratamento cirúrgico das taquicardias da síndrome WPW constituem o motivo da apresentação deste trabalho.

### Material e métodos

Entre janeiro de 1977 e abril de 1981 foram registrados, em nosso serviço, 62 pacientes portadores de síndrome de

WPW, sendo 30 do tipo "oculto"<sup>8</sup> e os restantes do tipo manifesto. Dez pacientes eram assintomáticos e 52 tinham crises de taquicardias paroxísticas supraventriculares; desses, 38 pacientes foram satisfatoriamente controlados com drogas; os 14 restantes foram submetidos a tratamento cirúrgico.

Desses últimos, 8 pacientes eram do sexo feminino e 6 do masculino. A idade variou entre 1 e 59 anos, média de 28 anos (tab. I).

Os critérios de indicação para cirurgia foram: a) refratariedade ao tratamento medicamentoso em 7 casos (n.º 4, 6, 9, 10, 11, 12 e 13); b) intolerância a drogas em 2 casos (n.º 2 e 5) e c) associação com outras cardiopatias em 5 casos (n.º 1, 3, 7, 8 e 14). Dois pacientes tinham anomalias de Ebstein (n.º 3 e 8) e outros 2 formas frustras da mesma (n.º 6 e 12). Dois tinham disfunção da valva mitral (n.º 1 e 14), dois coronariopatia (n.º 4 e 77) e 6 casos (n.º 2, 5, 9, 10, 11, 13) não tinham anomalias associadas (tab. I).

Do ponto de vista eletrocardiográfico, 9 pacientes tinham a forma manifesta da síndrome e 5 a forma "oculta" (feixe de Kent com condução retrógrada exclusiva)<sup>8</sup> (tab. I).

A localização da via anômala no laboratório de hemodinâmica foi realizada de acordo com parâmetros previamente estabelecidos<sup>9</sup>. Em todos os casos foram utilizados até cateteres quadripolares, posicionados sob controle fluo-

**Tabela I - Dados referentes aos Indivíduos que compõem a casuística e procedimento cirúrgico.**

Caso	Idade (anos)	Sexo	Tipo de WPW	Cardiopatía associada a WM	Localização via anômala	Procedimento cirúrgico
1	30	Fem	M	Estenose Mitral	L.E.	Secção + plástica mitral
2	28	Fem	O	-	L.E.	Secção
3	18	Masc	M	Anomalia de Ebstein	P.S.D.	Secção + troca da tricúspide
5	59	Fem	O	Insuficiência Coronária não obstrutiva	L.E.	Secção
6	24	Fem	O	-	L.E.	Secção
7	60	Masc	O	Insuficiência Coronária obstrutiva	L.E.	Secção + tríplice ponte
8	m	Fem	M	Anomalia de Ebstein	P.S.D.	Secção + troca da tricúspide
9	9	Fem	M	-	L.E.	Secção
10	36	Fem	M	-	L.E.	Secção
11	9	Fem	M	-	L.E.	Secção
12	40	Fem	M	Ebstein Frustrado	P.S.D.	Secção
13	20	Masc	M	-	L.E.	Secção
14	35	Masc	O	Estenose Mitral	L.E.	Secção + comissurotomia mitral

Fem = feminino; Masc = masculino; M = manifesto; O = oculto; L.E. = lateral esquerdo; P.E. = posterior esquerdo; P.S.D. = postero septal direito.

roscópico na região do feixe de His, no seio coronário e em diversos locais do átrio direito próximo ao anel tricúspídeo.

Assim, foram obtidos eletrogramas simultâneos do átrio direito, seio coronário proximal e distal e da região do feixe de His e registrados junto com três derivações eletrocardiográficas de referência (D<sub>1</sub>, D<sub>3</sub>, e V<sub>1</sub>) em registrador HP M-4588 a 100 mm/s. Os testes de estimulação artificial foram feitos com estimulador programável Medtronic M. 5325.

Em sentido anterógrado (nos WPW manifestos) a via anômala foi localizada durante estimulação atrial, analisando grau de pré-excitação, em relação ao local da aplicação do estímulo. Desse modo, o local onde se consegue maior pré-excitação corresponde ao local mais próximo do extremo atrial da conexão anômala.

Em sentido retrógrado, a posição da via anômala foi definida através da análise da seqüência de despolarização atrial retrógrada durante taquicardia paroxística induzida e durante estimulação ventricular artificial. Dessa forma, a primeira região dos átrios a se despolarizar corresponde ao local mais próximo do extremo atrial da conexão anômala.

A análise da seqüência de despolarização atrial foi também utilizada para demonstrar a participação da via anômala no circuito da taquicardia (fig. 1).

Essa demonstração é difícil nos casos de conexões parasseptais nos quais a despolarização atrial retrógrada é semelhante à que ocorre durante condução retrógrada via junção AV. Nesses casos, a demonstração de captura atrial retrógrada de estímulos ventriculares aplicados durante a taquicardia, em momentos nos quais o feixe de His é refratário, é demonstrativo da presença de conexão anômala no circuito da taquicardia<sup>10</sup>.

Durante o ato operatório, a localização da via anômala foi realizada de forma a determinar os seus extremos atrial e ventricular.

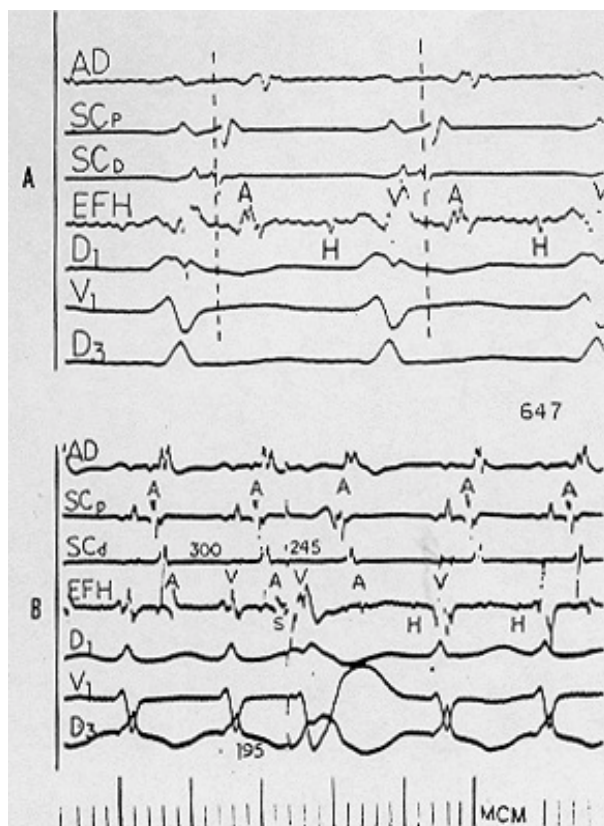


Fig. 1 - Eletrograma do feixe de His (EFH) do caso n.º 13 (painel A) e 12 (painel B). AD = átrio direito; SC<sub>p</sub> = seio coronário proximal; SC<sub>d</sub> = seio coronário distal; S = artefato do marca-passo. Painel A: Note a seqüência assíncrona de despolarização atrial retrógrada (SC<sub>p</sub>, SC<sub>d</sub>, A do EFH e finalmente AD característica de conexão lateral esquerda. Painel B: a seqüência de despolarização atrial retrógrada é SC<sub>p</sub>, SC<sub>d</sub> junto com AD e finalmente A do EFH, característico de conexão para-septal posterior direita. O extra estímulo ventricular (S) provoca captura atrial retrógrada sem modificar a seqüência de despolarização atrial retrógrada encurtando o intervalo AA de 300 para 245 ms. (prova da participação da via anômala no circuito da taquicardia).

Para tanto, após exposição do coração através de esternotomia mediana foram colocados no átrio, logo acima do anel atrioventricular, 4 pares de elétrodos em locais especificados na figura 2.

Um 5.º par, de eletrodos foi colocado na face anterior do ventrículo direito próximo à artéria descendente anterior. Todos os eletrodos foram utilizados para registro de eletrograma e/ou estimulação. Os registros foram feitos em registrador de inscrição direta HP M-7754A e os armazenados em gravador HP M 3960.

Em sentido anterógrado, o extremo ventricular da via anômala foi determinado durante ritmo sinusal e os ventrículos foram mapeados com anel especialmente construído na CEPEB\*. A derivação periférica de referência escolhida foi a que mostrava maior onda delta nas formas manifestas e a derivação D nas restantes.

O local de maior precocidade de despolarização foi admitido ser o correspondente ao extremo ventricular da conexão anômala (fig. 2).

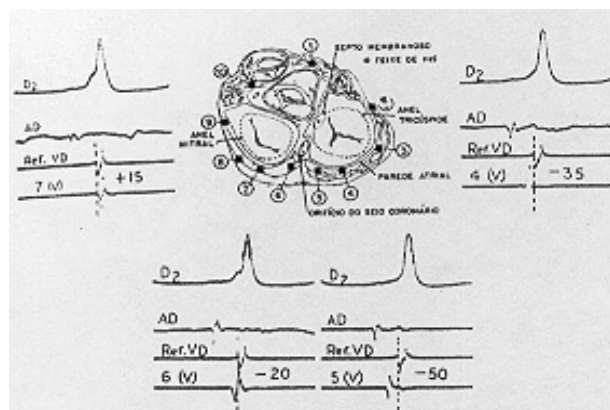


Fig. 2 - Mapeamento cirúrgico do caso n.º 12. Determinação do extremo ventricular. AD = referência atrial direita; Ref VD = referência ventricular à direita do terço médio da descendente anterior; 4,5,6,7 (V) - locais na face ventricular, correspondentes aos números do desenho central. Note que a área de maior precocidade é a 5 (V) - (Feixe-pósteroseptal direito).

Em sentido retrógrado, o extremo atrial da conexão anômala foi determinada durante taquicardia induzida e durante estimulação ventricular, observando-se o local de maior precocidade de despolarização atrial retrógrada (fig. 3).

Uma vez definidos os locais no átrio e nos ventrículos correspondentes aos mesmos extremos da via anômala, o local do anel atrioventricular a ser seccionado é abordado pelo interior do átrio (direito ou esquerdo).

Nas conexões esquerdas, uma incisão no endocárdio atrial logo acima do anel atrioventricular descobre o tecido gorduroso que circunda a artéria e veia circunflexa (fig. 4). Nas conexões anteriores essa incisão se inicia no trígono esquerdo e se estende em sentido anti-horário até a porção média do anel AV na parede livre. Nas conexões posteriores, a incisão se inicia no trígono direito e se estende em sentido horário até a porção média do anel AV na parede livre. Com cuidado muito especial, os tecidos

em torno da artéria coronária são separados completamente do ventrículo e do anel atrioventricular, levando a dissecação até o epicárdio (fig. 4).

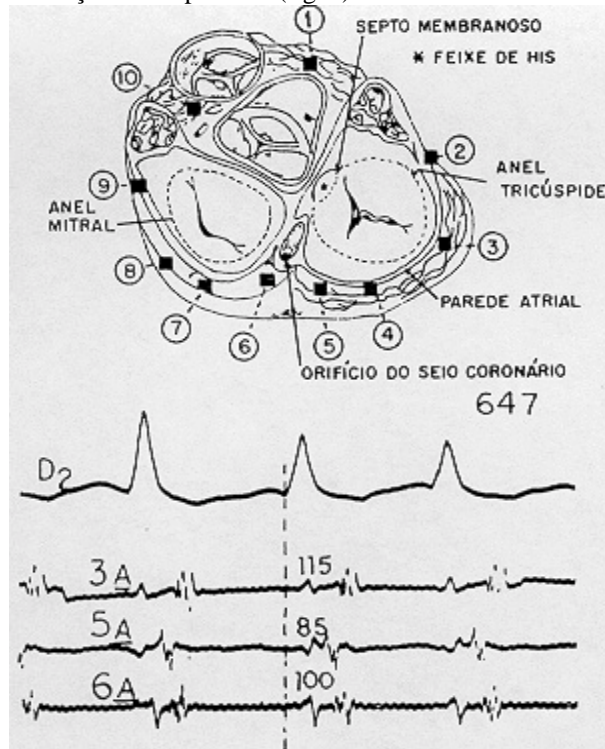


Fig. 3 - Mapeamento cirúrgico do caso n.º 12. Determinação do extremo atrial - 3, 5 e 6 A indicam os locais na face atrial, correspondentes aos números do desenho superior. Note que o ponto 5 A é o de maior precocidade (feixe pósteroseptal direito).

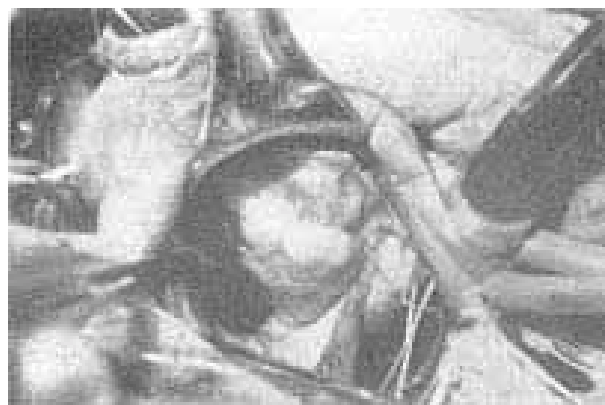


Fig. 4 - Abordagem da região atrioventricular lateral esquerda. A incisão foi feita, após identificação com mapeamento epicárdico, a 1 mm do anel mitral; após isso o sulco atrioventricular com as estruturas são cuidadosamente dissecadas.

Nas conexões posteriores e parasseptais direitas, a incisão endocárdica foi feita logo acima do anel atrioventricular, iniciando-se quase em contato com o septum membranoso na frente do seio coronário e estendia posteriormente até envolver a metade da circunferência do anel tricuspídeo (fig. 5). Em profundidade, a dissecação foi feita na região da “crux cordis”, separando o seio coronário até a parede poste-

rior do átrio esquerdo e até a porção póstero-superior do ventrículo esquerdo. Em sentido do ventrículo, o tecido adiposo e a coronária direita foram separados do extremo ventricular até alcançar o epicárdio.



Fig. 5 - Abordagem da região póstero-septal direita para a secção do feixe de Kent; pode-se visualizar espaço triangular limitado pelo seio coronário, o anel tricúspide e no fundo pela porção póstero-superior do ventrículo esquerdo.

Em um paciente (caso n.º 6), a desconexão atrial foi feita inicialmente à esquerda na região posterior da parede livre. Após aquecimento e recuperação dos batimentos cardíacos, verificou-se a persistência da onda delta, porém sem condução retrógrada.

O mapeamento da face ventricular do anel atrioventricular mostrou zona de despolarização precoce à direita da “crux cordis”. Reiniciada a circulação

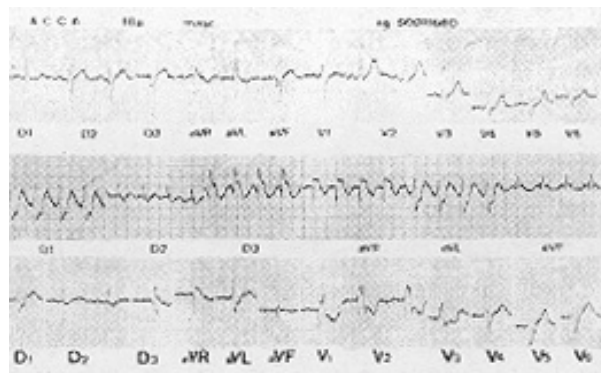


Fig. 6 - Paciente n.º 3 - Painel superior = ECG durante o ritmo sinusal mostrado WPW. Painel médio = ECG durante taquicardia paroxística. Note a presença de BRD de grau avançado. Painel inferior = ECG pós-operatório. Note a normalização do intervalo PR, a ausência de onda delta e a persistência do BRD pré existente.

extracorpórea, o átrio direito foi abordado na região póstero-septal direita da forma descrita com o qual se obteve desaparecimento da onda delta.

Em 2 pacientes (n.º 3 e 8) com anomalia de Ebstein, a valva tricúspide foi substituída por prótese de duramáter. Em outros 2 (n.º 1e 14) foram feitas plástica da mitral e comissurotomia mitral, respectivamente. O paciente n.º 7, foi revascularizado (3 pontes de safena) - (tab. I). Após a colocação de 4 pares de elétrodos epicárdicos (2 no átrio e 2 no ventrículo), foram realizados a hemostasia e o fechamento do tórax da forma habitual.

## Resultados

Os resultados estão expostos na tabela II.

Tabela II - Resultados.

Caso	Complicações imediatas	Complicações tardias	Condução anterógrada e/ou retrógrada via feixe anômalo	Tempo de evolução (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	Óbito	-	Ausente	48 hs
9 -	-	-	Ausente	2
10	S.P.P.	-	Ausente	2
11	-	Derrame pericárdico	Ausente	4
12	S.P.P.	-	Ausente	4
13	S.P.P.	-	Ausente	2
14	-	-	Ausente	2

SPP = Síndrome pós pericardiectomia.

Em todos os pacientes, logo após a recuperação dos batimentos cardíacos, não foi evidenciada onda delta nem foi possível demonstrar condução retrógrada via feixe anômalo.

O paciente n.º 8 faleceu 48h após a cirurgia em síndrome de baixo débito e septicemia grave.

Em 5 pacientes (n.º, 4, 6, 10, 12, 13), na primeira semana de pós operatório, houve manifestações de síndrome pós-

pericardiectomia (atrato pericárdico e febre) que foram satisfatoriamente controlados com indometacina oral.

O paciente n.º 11 apresentou, no 15.º dia de pós-operatório, manifestações de insuficiência cardíaca direita, de instalação insidiosa provocada por grande derrame pericárdico. Foram extraídos através de punção (Marfan), 300 ml líquido com características de transudato. O derrame pericárdico residual, controlado com

ecocardiografia, foi regredindo satisfatoriamente com o uso de prednisona oral.

Nos restantes, não foram observadas complicações pós-operatórias. Nos sobreviventes (13 casos), antes da alta hospitalar, a ausência de onda delta (constatada em todas as formas manifestas) foi indicativo de ausência de condução anterógrada. A ausência de condução retrógrada, via feixe anômalo, foi verificada em todos os pacientes através da estimulação ventricular feita através dos eletrodos ventriculares epicárdicos deixados no ato operatório. Em todos os casos a estimulação atrial programada não foi capaz de induzir a qualquer tipo de arritmia reentrante.

O controle ambulatorial nesta série variou de 2 a 12 meses. Os 14 sobreviventes continuam em ritmo sinusal, sem onda delta (fig. 6), assintomáticos e sem medicação antiarrítmica.

### Discussão

Apesar da incidência relativamente baixa, a síndrome de Wolff-Parkinson-White tem merecido crescente interesse. Isso se deve em parte ao reconhecimento de sua morbidade e de sua mortalidade<sup>11</sup> e, em parte, pela possibilidade atual de cura definitiva através da secção cirúrgica das vias anômalas<sup>9</sup>.

Embora a maior parte desses pacientes seja susceptível a tratamento com drogas, em um número reduzido deles, as drogas são insuficientes para o controle satisfatório, sendo necessário o uso de marca-passo e/ou o tratamento cirúrgico<sup>9-11</sup>.

A interrupção cirúrgica dessas vias anômalas foi relatada pela primeira vez por Cobb e Col.<sup>1</sup> Anteriormente, Burchell e Col.<sup>17</sup> conseguiram apenas interrupção transitória da mesma, sendo que posteriormente, Sealy e Col.<sup>4</sup> demonstraram viabilidade desse procedimento terapêutico.

A secção das vias anômalas não depende apenas da dissecação cuidadosa, mas essencialmente a habilidade em demonstrar sua localização e sua participação no circuito reentrante. Por esse motivo, a secção somente deve ser tentada em centros com programas bem integrados de eletrofisiologia clínica e controle de arritmia, adequadamente equipados e com pessoal apropriadamente treinado.

A seleção de pacientes para a operação nessa síndrome resulta da aplicação correta desses programas cujo objetivo final é a demonstração da impossibilidade de controle adequado com as drogas correntemente em uso. A introdução da amiodarona e a verificação do seu poder antiarrítmico<sup>12</sup> trouxeram a esperança de que esses procedimentos se tornassem obsoletos. Atualmente, a constatação de casos resistentes ou de casos com intolerância por efeitos colaterais indesejáveis e a necessidade potencial de uso indefinido dessas drogas fazem da operação uma alternativa desejável de cura definitiva.

No momento atual, o modelo melhor estudado de terapêutica cirúrgica das arritmias cardíacas é o da síndrome de WPW.

De modo geral, podem-se considerar 2 tipos de procedimentos cirúrgicos para o controle das taquicardias do WPW: a) secção do feixe de His e b) secção da via anômala.

A secção do feixe de His foi relatada inicialmente por Dreifus e Col.<sup>13</sup> e por Edmonds e col.<sup>14</sup>. Mais recentemente Dunaway e col.<sup>15</sup> e Sealy e col.<sup>9</sup> relataram suas experiências com essa técnica em número reduzido de casos. Esse procedimento como método eletivo de tratamento é desaconselhável por vários motivos: 1) por exigir a colocação de marca-passo de demanda; 2) porque a persistência de condução anterógrada pela via anômala não protege o paciente contra a taquicardia e/ou fibrilação ventricular secundária à eventual taquicardia e/ou fibrilação atrial; 3) pelas conhecidas dificuldades de secção eficaz do feixe de His.

O procedimento cirúrgico para interrupção das vias anômalas é constituído de 2 partes fundamentais: a) localização e b) interrupção da via anômala propriamente dita.

O procedimento de localização da via anômala durante a operação é guiado pelos resultados obtidos no laboratório de hemodinâmica que determinam o número e a localização aproximada das vias anômala e servem de base para seleção de locais de referência, de estimulação e de mapeamento durante o ato operatório.

No caso n.º 6, com WPW manifesto, uma via anômala fazendo parte do circuito da taquicardia foi localizada no pré-operatório na parte posterior do anel mitral; durante o ato operatório, o local dessa via foi confirmado durante taquicardia induzida e durante estimulação artificial. Após a secção endocárdica, houve desaparecimento da condução retrógrada com persistência da onda delta. Nessas circunstâncias, o paciente foi considerado "curado" das taquicardias paroxísticas reentrantes porém "não protegido" contra eventual taquicardia e/ou fibrilação ventricular secundária à eventual taquicardia e/ou fibrilação atrial. Assim, novamente instituída a circulação extracorpórea, foi tentada com sucesso a secção dessa segunda conexão AV, localizada na região pósteroseptal direita do anel tricúspideo, com o qual foi então considerado definitivamente "curado" das arritmias ligadas a vias anômalas.

A importância do procedimento de localização da via anômala no sucesso dessa operação é óbvia, desde que a mesma consiste em seccionar urna estrutura não identificável pela visão intra-operatória. Por outro lado, o caso de conexões múltiplas é ilustrativo no sentido de exemplificar a natureza complementar do mapeamento pré e intra-operatório, bem como de assinalar a necessidade de equipamento adequado e pessoal suficientemente treinado.

O procedimento de interrupção das vias anômalas tem sido sucessivamente aperfeiçoado até o método da desconexão atrial endocárdica<sup>4</sup> utilizado nessa série.

Nas conexões anômalas da parede livre do anel mitral e tricúspide, deve-se ressaltar a necessidade de ampla e cuidadosa dissecação dada a proximidade de vasos coronários importantes (artérias circunflexa e coronária direita). A lesão inadvertida ou a hemostasia insuficiente pode resultar em obstrução aguda por hematoma iatrogênico e conseqüente infarto do miocárdio.

Por outro lado, a dissecação endocárdica nas proximidades das cúspides da mitral e da tricúspide normais pode resultar em lesão inadvertida das mesmas com consequente disfunção valvar, sendo aconselhável o teste da função valvar antes do fechamento atrial. Na presente casuística, não foi observada essa complicação.

Ainda nas conexões laterais, deve-se ressaltar a necessidade de dissecar o tecido adiposo que envolve os vasos coronários, junto à parede ventricular próximo ao anel atrioventricular como em direção ao epicárdio ventricular o mais afastado do referido anel. Isso se justifica pela reconhecida possibilidade de feixes anômalos com curso epicárdico preferencial e inserção ventricular afastada do anel atrioventricular<sup>4</sup>.

O uso da técnica de desconexão atrial endocárdica, com dissecação profunda, tem tornado desnecessário e sem utilidade prática a diferenciação entre feixes superficiais e profundos; por esse motivo, na série apresentada, foi julgado desnecessário o uso de derivações unipolares simultâneas para o diagnóstico diferencial.

Com relação às conexões para-septais posteriores direitas próximas à "crux cordis", deve-se levar em conta a proximidade da junção AV, cuja lesão inadvertida pode resultar em bloqueio atrioventricular total exigindo o uso de marca-passo definitivo. Nos pacientes n.º 3 e 12 dessa série com conexões para-septais direitas, o bloqueio atrioventricular total foi o ritmo observado nos primeiros minutos após a interrupção da circulação extracorpórea, obrigando à utilização de MP ventricular temporário. A recuperação posterior e definitiva da condução AV normal foi indicativa de traumatismo reversível da junção AV com disfunção temporária.

Na série da Duke University, o maior número de insucessos ocorreu em pacientes com conexões anômalas localizadas na região da "crux cordis"<sup>16</sup>. A incisão do átrio direito em baixo do seio coronário e a dissecação do tecido adiposo ao redor dos vasos coronários até a visibilização do extremo superior do septo ventricular e da porção pósteromedial do átrio esquerdo parecem ter resolvido definitivamente os problemas na secção desses feixes e provavelmente são responsáveis pelo sucesso obtido na nossa casuística.

O desenvolvimento progressivo da eletrofisiologia e das técnicas cirúrgicas e os resultados apresentados nessa série permitem-nos admitir a possibilidade de que o controle cirúrgico das taquicardias do WPW não se restrinja apenas aos casos graves ou refratários à medicação convencional mas se estenda alternativamente àqueles nos quais o controle eficaz dependa do uso de drogas indefinidamente.

### Summary

In 52 patients with Wolff-Parkinson-White (WPW) syndrome, 14 required surgical treatment; the ages ranged from one to 59 years. The criteria for surgery were: a) non response to drug treatment (7 cases); b) drug intolerance (8 cases); c) association with other surgical pathologies (5 cases).

Two patients had Ebstein's anomaly and two incomplete forms of the anomaly. Two had mitral valve dysfunction, two coronary insufficiency and the remaining six had the WPW syndrome as a isolated anomaly. In nine patients the WPW was manifest and in five others in was concealed.

In all the patients it was possible to interrupt the anomalous pathway; one patient died 48 hs after surgery with septicemia, while the remaining 13 patients are asymptomatic, without delta wave and without antiarrhythmic drugs 2 to 12 months 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.

### Referências

1. Cobb, F. R. et al - Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 38: 1018, 1968.
2. Sealy, W. C. et al - Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Thorac Surg.* 8: 11, 1969.
3. Bellotti, G.; Décourt, L. V.; Pileggi, F.; Sosa, E.; Garcia, P.; Macruz, R.; Zerbini, E. J. - Tentativa de correção cirúrgica em caso de síndrome de pré-excitação ventricular. *Arq. Bras. Cardiol.* 25 (2): 123, 1972.
4. Sealy, W. C.; Gallagher, J. J.; Wallace, A. G. - 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, J. J.; Sealy, W. C.; Kasell, J.; Wallace, A. G. - Multiple accessory pathways in patients with the pre-excitation syndrome. *Circulation*, 54: 571, 1976.
6. Sealy, W. C.; Gallagher, J. J.; Pritchett, E. L. C. - The surgical anatomy of Kent bundles based on electrophysiological mapping and surgical exploration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 76: 804, 1978.
7. Sealy, W. C.; Gallagher, J. J. - Surgical treatment of left free wall accessory pathways of atrioventricular conduction of the Kent type. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 81: 698, 1981.
8. Barold, S. S.; Coumel, P. - Mechanism of atrioventricular junctional tachycardia. Role of reentry concealed accessory by-pass tracts. *Am. J. Card.* 39: 97, 1977.
9. Gallagher, J. J.; Pritchett, E. L. C.; Sealy, W. C.; Kassell, J.; Wallace, A. G. - The pre excitation syndromes. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 20 (4): 285, 1978.
10. Sellers, T. D. 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, H. N. - The pre excitation syndrome. Facts and theories. *Yorke Medical Books Technical Publishing*, New York, 1978.
12. Rosenbaum, M. B., et al. - Control of tachyarrhythmias associated with Wolff-Parkinson-White syndrome by amiodarone hydrochloride. *Am. J. Cardiol.* 34: 215, 1974.
13. Dreifus, L. S.; 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, J. H.; Ellison, R. G.; Crews, T. L. - Surgically induced atrioventricular block as treatment for recurrent atrial tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*, 39 (Suppl. I): 105, 1969.
15. Dunaway, M. C.; King, S. B.; Hatcher, C. R. F.; Logue, R. B. - 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, W. C.; Gallagher, J. J. - The surgical approach to the septal area of the heart based on experiences with 45 patients with Kent bundle. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 79: 542, 1980.
17. Burchell, H. B., et al. - Atrioventricular and ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (type B.). Temporary ablation at surgery. *Circulation*, 36: 663, 1967.