



Medicina UPB

ISSN: 0120-4874

revista.medicina@upb.edu.co

Universidad Pontificia Bolivariana

Colombia

Balparda, Jon Kepa; Gaviria, María Elizabeth
Síndrome de Wolff-Parkinson-White
Medicina UPB, vol. 25, núm. 2, octubre, 2006, pp. 123-134
Universidad Pontificia Bolivariana
Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159019860003>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Jon Kepa Balparda¹
María Elizabeth Gaviria²

Resumen:

El Síndrome de Wolff-Parkinson-White es una entidad de origen genético que se caracteriza por la presencia de una vía atrio-ventricular accesoria además de la vía fisiológica, compuesta por el Nodo AV y el sistema His-Purkinje. Cuando el paciente se encuentra en ritmo sinusal, se diagnostica la enfermedad al electrocardiograma por la presencia de las llamadas ondas Delta en los complejos QRS además de un intervalo P-R acortado. Es una patología benigna en su naturaleza, pero que sin embargo puede predisponer a arritmias paroxísticas que pueden llegar a ser mortales.

Palabra clave: Síndrome de Wolf-Parkinson-White

Abstract:

Wolff-Parkinson-White Syndrome is a disease with a genetic origin which is characterized by the presence of an accessory atrioventricular pathway, besides the regular one consisting on the AV Node and the His-Purkinje System. At the Electrocardiogram, the entity can be diagnosed by the presence of the so-called Delta Waves in the QRS complexes, and a shortened P-R interval. This syndrome is benign in this nature, although it can predispose the patient to supraventricular arrhythmias that may end up being lethal.

Key Word: Wolf-Parkinson-White syndrome

¹ Estudiante VII semestre de medicina Universidad Pontificia Bolivariana. Monitor docente cátedra de Bioquímica. Miembro de la Asociación Colombiana Médica Estudiantil, ACOME *

² Estudiante IV semestre de medicina Universidad Pontificia Bolivariana.

* Correspondencia: jonbalparda@une.net.co

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una anomalía genética,^{1,2,3} caracterizada por la presencia de una vía de conducción accesoria atrioventricular comunicante,^{4,5} además de la vía de conducción regular, que consiste en el Nodo Atrio-Ventricular (NAV) y el sistema His-Purkinje. Es una entidad clínica que se asocia fuertemente con la presencia de taquicardias supraventriculares (TSV),^{1,6} principalmente de naturaleza paroxística (TSVP).

Los hallazgos electrocardiográficos clásicos del Síndrome de WPW durante el ritmo sinusal incluyen un intervalo P-R menor de 120 milisegundos (hallazgo que demuestra la presencia de pre-exitación cardiaca), una onda Delta en el comienzo del complejo QRS y cambios de repolarización inespecíficos en el segmento ST y en la onda T.^{4,7,8}

En general, esta entidad es benigna en su naturaleza, siendo bastante bajo el porcentaje de pacientes que sufren de muerte súbita cardiaca por esta causa.⁹

Existen actualmente dos modalidades de tratamiento del Síndrome de WPW: farmacológica, con agentes antiarrítmicos tales como Adenosina y Propanolol; y quirúrgica, con ablación de la vía accesoria por radiofrecuencia, siendo esta última la preferida cuando se encuentra disponible.

HISTORIA

Las enfermedades que aquejan a los humanos no cambian, lo que cambia es nuestra concepción de ellas, con todo lo

que dicho cambio acarrea. La primera publicación médica conocida referente a un caso que ahora podríamos calificar como Síndrome de WPW apareció en el año de 1915 cuando el Dr. Frank Wilson¹⁰ publicó en *Archives of Internal Medicine* un informe con características únicas en su momento. Debido a la importancia médica e histórica de dicho artículo, éste fue vuelto a publicar a manera de homenaje en el año de 2002 en la edición de abril de *Annals of Noninvasive Electrocardiology*.¹¹

Entre las publicaciones posteriores sobre el tema se destacan las de Wedd en 1921¹² y Hamburguer en 1929.¹³

Hasta ese momento, cerca de 1929, sólo se habían observado dichos casos como rarezas médicas; pacientes que presentaban, como nos dice el título del artículo del Dr. Hamburguer «unas características interesantes e inusuales».¹³

Sin embargo, el artículo trascendental aparece en 1930, cuando tres cardiólogos (Louis Wolff, John Parkinson y Paul White) publicaron en el *American Heart Journal*¹⁴ la descripción de once casos de pacientes jóvenes aparentemente sanos cuyas únicas características clínicas de interés eran un bloqueo funcional de rama intermitente, un intervalo P-R corto y una marcada tendencia a las taquicardias paroxísticas. Como comentó el Dr. Moss¹⁵ en su artículo *History of the Wolff-Parkinson-White Syndrome*, lo que hacía el artículo de Wolff *et al* tan distinto era el hecho de integrar estos once casos en un solo desorden fisiológico, el cual ahora llamamos «síndrome». Igualmente, se estudiaba la reducción del número de taquicardias entre estos pacientes con el uso de Quinidina, y

se describía la naturaleza benigna de la entidad.¹⁴ Estos elementos le valieron a estos tres brillantes autores ganarse el puesto que hoy ocupan como los primeros en describir adecuadamente el síndrome, por lo cual éste lleva su nombre.

EPIDEMIOLOGÍA

Con una prevalencia de 1-3:1000 personas en la población general,^{3, 16, 17} el síndrome de WPW se dibuja como la segunda causa más común de TSVP en la mayor parte del mundo,³ excepto en China y posiblemente otras localidades de Asia, donde ocupa el primer lugar, pues causa 70% de todos los casos reportados de TSV.⁶

Siendo una entidad de distribución mundial, no existe una predisposición asociada con la edad o con cualquier otra enfermedad de base;¹⁸ de hecho, se ha observado que dos terceras partes de los casos reportados del Síndrome de WPW ocurren en pacientes que, con excepción de este diagnóstico, son totalmente sanos.^{19,20,21} El único elemento que se ha demostrado predisponente para sufrir la enfermedad es contar con un familiar en primer grado de consanguinidad que tenga también diagnóstico comprobado del síndrome,^{22,23} evidencia que apoya aún mas el concepto de la transmisión genética de la entidad.^{1,2,3}

EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN NORMAL

El sistema de conducción es, en pocas palabras, el encargado de llevar el impulso eléctrico de despolarización a través de

todo el corazón de una forma ordenada,^{19,24} para garantizar de este modo una correcta y sincronizada contracción de los cardiomocitos de cada cavidad cardiaca, con el fin de maximizar la eficacia del corazón como bomba.

El primer punto del sistema de conducción normal es el llamado Nodo Sinoatrial (NSA),^{25,26} conocido también como Nodo Sinusal o como Nodo de Keith Flack. Es una estructura ubicada en la zona superior y posterior del atrio derecho, con unas medidas de 30 milímetros de largo por 4 milímetros de ancho. El impulso eléctrico se genera automáticamente en las células del NSA, debido a la automaticidad natural que muestran las células que lo conforman. Dicho impulso viaja y despolariza primeramente los atrios, estimulando los cardiomocitos de estas áreas a contraerse. A medida que la actividad eléctrica viaja a través de los atrios con dirección al NAV, lo hace a través de tres vías especializadas denominadas Tractos Internodales (TI). Normalmente la despolarización del NSA y la contracción de los atrios se observa en el electrocardiograma (EKG) como la onda P.^{18,27}

Posteriormente encontramos el NAV, cuya función principal es generar un retraso fisiológico del impulso eléctrico conducido por los TI, evitando de esta forma una contracción simultánea entre los atrios y los ventrículos, lo cual generaría una inmensa disminución en la eficacia del corazón, reduciendo marcadamente el gasto cardíaco. Dicho retraso en el impulso se observa en el trazo del EKG como el segmento PR.^{18, 27} Las células que componen el NAV cuentan igualmente con cierta automaticidad, pero éstas generan

impulsos a un ritmo muchísimo más lento que las del NSA, por lo que en condiciones fisiológicas normales no actúan como marcapasos para el corazón.²⁸

La sección distal del NAV se denomina Haz de His (HH), el cual se bifurca en dos tractos principales, el derecho y el izquierdo, cada uno destinado a llevar el impulso eléctrico hacia el ventrículo correspondiente. El HH del lado derecho viaja cerca al septo interventricular, para luego generar las Fibras de Purkinje que son finalmente las encargadas de espaciar la onda despolarizadora por todas las células del ventrículo derecho.^{18,25} El HH del lado izquierdo, poco después de su origen, genera una pequeña rama destinada a la despolarización del septo. Posteriormente, se bifurca en dos ramas, a saber, la rama anterosuperior y la rama posteroinferior, las cuales a su vez generarán igualmente Fibras de Purkinje que cumplen la misma función que las del lado derecho del corazón. La despolarización de los ventrículos se observa en el EKG como el complejo QRS, y su posterior repolarización como la onda T.^{18,27}

GENERALIDADES DEL SÍNDROME DE WPW

Bajo condiciones normales, el impulso eléctrico sólo puede pasar de los atrios a los ventrículos por medio del NAV y el HH. Sin embargo, en los pacientes con WPW, se observa la presencia de una vía accesoria (Rama de Kent o Haz de Kent) la cual comunica un atrio con su respectivo ventrículo. Existe un número de implicaciones fisiológicas con respecto a esta vía

accesoria. Primero que todo, tenemos que recordar que la función principal del NAV es generar un retraso fisiológico en el impulso que viaja hacia los cardiomiositos de los ventrículos. Sin embargo, las vías accesorias no cuentan con dicha cualidad, por lo que el impulso llega sin ningún tipo de retraso desde los atrios hacia los ventrículos, lo cual generará un síndrome de Pre-Excitación Ventricular (PEV).²⁹ Cabe mencionar igualmente que el NAV tiene la cualidad de «bloquear» el impulso eléctrico según la frecuencia atrial que se observe en determinado momento. Por ejemplo, durante una Fibrilación Atrial (FA) cuando la frecuencia de los atrios puede llegar a los 300 latidos por minuto (lpm), el NAV puede bloquear este impulso en una relación 2:1 o incluso 3:1, con lo que la frecuencia ventricular del paciente sería finalmente de 150 o 100 lpm, lo cual ayuda a evitar el colapso hemodinámico que podría poner en peligro su vida. La vía accesoria presente en los pacientes con Síndrome de WPW genera un sustrato importante para dicho tipo de colapso, puesto que no cuenta con la misma cualidad de «bloqueo» del NAV, por lo que una frecuencia de 300 lpm en los atrios tenderá a reflejarse igualmente en los ventrículos,^{27,30} lo cual disminuiría marcadamente el gasto cardiaco (GC) y la subsiguiente perfusión tisular, principalmente al SNC. La presencia de la vía accesoria predispone igualmente para la génesis de otro tipo de arritmias, como se verá más adelante.

A pesar de que los pacientes con WPW se encuentran en un mayor riesgo de muerte súbita y demás sintomatología debido a la aparición de TSVP^{3,7,12} la mayoría de ellos

permanecen asintomáticos durante toda su vida^{2,15,17,23} y el diagnóstico de WPW se genera como un hallazgo casual durante un EKG de rutina²³ en el cual se observa evidencia de PEV en forma de una onda Delta en el complejo QRS.^{4,8,16,18,22,27,29,30,31,32}

El origen de la onda Delta en el EKG de superficie de las personas con Síndrome de WPW durante el ritmo sinusal se explica con base en los conceptos enunciados anteriormente: la vía accesoria no retrasa el impulso eléctrico como lo hace el NAV, por lo que el impulso proveniente del NSA pasará primero por la vía accesoria y despolarizará el miocardio circundante a una velocidad relativamente baja (los cardiomiocitos son pobres conductores de actividad eléctrica en comparación con el tejido especializado), lo que explica el trazo menos inclinado al comienzo del complejo QRS en el EKG. Por esta misma razón se observa que el segmento P-R se encuentra acortado. Posteriormente el impulso, luego de su retraso normal en el NAV, viajará y despolarizará el resto de los ventrículos de forma rápida a través del HH y las Fibras de Purkinje (llamado también Sistema His-Purkinje), lo que genera el trazado relativamente normal del resto del complejo QRS.^{4,29}

Es importante mencionar que en ciertas ocasiones la vía accesoria con su consiguiente PEV no serán visibles al EKG durante el ritmo sinusal, por lo que se les denomina Vías Accesorias Ocultas. Esto sucede porque dichas Vías Accesorias Ocultas no cuentan con la cualidad de la transmisión anterógrada del impulso eléctrico, por lo que, durante el ritmo sinusal, no se genera PEV, sino que su corazón actúa con total naturalidad, lo que

explica el trazo electrocardiográfico igualmente normal. La mayoría de las veces estas vías sólo son descubiertas cuando se generan taquicardias por reentrada en las cuales sí participa la vía accesoria.

La vía accesoria puede estar en cualquier punto en la separación entre atrios y ventrículos; y a pesar de que la mayor parte del tiempo se cuenta con una sola de éstas, en 10% de los pacientes con Síndrome de WPW se observan múltiples vías accesorias,³¹ principalmente cuando se encuentra conjuntamente con otras anomalías genéticas asociadas⁸ tales como la Neuropatía Óptica Hereditaria de Leber³³ o distintas enfermedades mitocondriales.³

TAQUICARDIAS POR REENTRADA, FISIOPATOLOGÍA

Los pacientes con Síndrome de WPW pueden sufrir de TSV provocadas por mecanismos de reentrada. Para la génesis de dichas taquicardias se requiere la presencia de dos o más vías que conecten los atrios con los ventrículos; en el caso de los pacientes con WPW, encontramos que estas dos vías son, en primer lugar, el sistema His-Purkinje y, además, la rama de Kent congénita con la que cuentan. Las dos vías usualmente presentan distintas propiedades de conducción eléctrica, además de diferentes períodos refractarios, condiciones que facilitan el fenómeno de la reentrada.³⁴ En la presente sección se discutirá sólo la fisiopatología de dichas taquicardias; los hallazgos electrocardiográficos y clínicos se discutirán más adelante.

A grosso modo, las taquicardias por reentrada pueden ser separadas en taquicardia por reentrada ortodrómica (TRO) y taquicardia por reentrada antidiátrica (TRA).¹² Como se explicó anteriormente, las vías accesorias ocultas no tienen la facultad de transmisión anterógrada del impulso eléctrico, por lo que, cuando se cuenta con éstas, el paciente sólo puede generar TRO. En 70% de los casos, en el paciente sintomático paroxístico, se trata de una TRO.⁴

Cuando se presenta una TRO, el impulso eléctrico que se genera en el atrio resulta bloqueado en la vía accesoria (no se presenta PEV), por lo que viaja por el NAV y el sistema His-Purkinje como lo haría en un corazón totalmente normal. En este momento se presenta la contracción ventricular. Sin embargo, el impulso eléctrico es posteriormente conducido de forma retrógrada a través de la rama de Kent nuevamente hacia los atrios, provocando la contracción de éstos.^{8,18} De esta forma, se genera un movimiento eléctrico circular similar al que se presenta durante el Flutter Atrial,³⁵ pero que en esta ocasión ocupa tanto los atrios como los ventrículos. En pacientes con TRO, la frecuencia cardiaca promedio se encuentra entre 140 y 250 lpm.⁹

En la TRA, se presenta un fenómeno muy similar, pero en éste el impulso eléctrico viaja anterógradamente por la vía accesoria, y luego sube nuevamente hacia los atrios por medio del sistema de conducción normal.⁴ Obviamente, este tipo de taquicardia es muchísimo menos común que su versión ortodrómica, puesto que la conducción retrógrada por medio del sistema His-Purkinje no es la característica fisiológica normal de éste.^{18,32}

Normalmente este tipo de taquicardias no ponen en peligro la vida del paciente, puesto que la frecuencia cardiaca que se alcanza no es lo suficientemente alta para provocar un colapso hemodinámico de gravedad.

TAQUICARDIAS RELACIONADAS CON FIBRILACIÓN ATRIAL

Por razones que aún no han sido clarificadas totalmente, los pacientes con Síndrome de WPW presentan FA con una frecuencia mucho más alta (20%) que la población general.⁴ Su importancia clínica radica en que, debido a la falta de capacidad de bloqueo del impulso por la vía accesoria, todos los impulsos que se generen en los atrios serán transmitidos rápidamente a los ventrículos, provocando una frecuencia cardiaca que podría llegar fácilmente a los 300 lpm. Obviamente, dicho proceso tiene la posibilidad de generar rápidamente un colapso hemodinámico, lo cual puede poner en peligro la vida del paciente; además, debido a la altísima frecuencia ventricular que se puede alcanzar, se genera también el riesgo de una fibrilación ventricular,³⁶ con todas las consecuencias clínicas que esto conlleva. Es una emergencia médica que debe ser atendida a la mayor prontitud.

ELECTROCARDIOGRAFÍA EN EL PACIENTE CON WPW

El Síndrome de WPW se debe sospechar en todo paciente que presente características clínicas que sugieran TSV, principalmente si son de naturaleza y

presentación paroxística, en cuyos casos se encuentra indicada la realización de un EKG de superficie estándar de 12 derivadas.²⁹ Sin embargo, como se anotó anteriormente, la mayoría de las veces el diagnóstico de la enfermedad es un hallazgo casual durante un EKG de rutina,²³ por lo que el clínico debe conocer muy bien los trazos sugestivos de ésta para poder realizar un diagnóstico acertado y rápido.

Durante un ritmo sinusal, podemos encontrar dos disposiciones en el trazado electrocardiográfico. El caso más común es observar signos claros de PEV, los cuales incluyen: presencia de onda Delta al comienzo del complejo QRS, intervalo P-R acortado (menor de 120 milisegundos), y, en ocasiones, cambios inespecíficos en el segmento S-T y en la onda T.^{4,8,16,18,22,27,29,30,31,32} Estos hallazgos demuestran la presencia de una vía accesoria^{4,18,22} y hacen el diagnóstico.¹⁸

Sin embargo, como ya se discutió, algunos pacientes poseen vías accesorias que solamente conducen el impulso eléctrico de manera retrógrada,^{4,29} de modo que la presencia de ésta no se expresará en el EKG de superficie cuando el paciente se encuentre en ritmo sinusal; por esta razón se le denomina Vía Accesoria Oculta. En estos casos, el EKG será totalmente normal^{4,37} y será la perspicacia médica la que guíe el diagnóstico y sugiera los pasos a seguir.⁷

Cuando se presenta una TRO, la morfología del complejo QRS es normal (es decir, no se presenta onda Delta), debido a que los ventrículos fueron despolarizados por la vía de conducción normal.

Normalmente el complejo QRS es estrecho, excepto cuando existe bloqueo de rama permanente o funcional, casos en los cuales el complejo será ancho. Pueden observarse ondas P invertidas deformando el segmento S-T^{4,27} indicando que la despolarización atrial ocurre posteriormente a la despolarización ventricular.⁴ En un paciente con una taquicardia por complejos estrechos, dichas ondas P invertidas y tardías son frecuentemente el único signo electrocardiográfico que sugiere la presencia de una vía accesoria. Durante una TRO, la frecuencia ventricular se encuentra generalmente entre 140 y 250 lpm. Puesto que tanto los atrios como los ventrículos son necesarios para la perpetuación de la TRO, la relación de contracción entre ellos debe ser 1:1;²⁹ si se observa algún tipo de bloqueo de rama, dicho hallazgo excluirá el diagnóstico de TRO.³⁸

En el caso de una TRA, el complejo QRS estará ensanchado, reflejando la activación ventricular anómala por medio de los cardiomocitos,^{4,27} los cuales son pobres conductores de actividad eléctrica en comparación con el tejido de conducción especializado.⁴ Al EKG, dichas taquicardias pueden ser difíciles de diferenciar de una taquicardia ventricular, entidad mucho más común.³⁹

Cuando se presenta una FA, la activación ventricular se produce principalmente a través de la vía accesoria, por lo que el complejo QRS será ensanchado y tendrá una morfología bizarra con un ritmo irregular.²⁷ La respuesta ventricular se encuentra normalmente entre los 180 a los 220 lpm.⁴

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO EN EL PACIENTE CON WPW

El paciente puede narrar la presencia de sintomatología sugestiva de TSVP desde su niñez, aunque, en algunas ocasiones, la entidad no se manifiesta clínicamente hasta alrededor de los 40 años de edad.⁸ En algunos pacientes puede observarse que la sintomatología remite durante un tiempo, en ocasiones bastante largo, para luego reaparecer.

Entre las quejas más comunes de los pacientes se encuentran las fotopsias, disnea, palpitaciones, mareo, angina pectoris, pre-síncope y síncope;^{8,12,40,41} siendo la TSV la taquicardia que más comúnmente genera sintomatología en este grupo de pacientes.

Algunos pacientes pueden igualmente referir poliuria al finalizar los períodos de taquicardia,^{42, 43,44} debido a la dilatación atrial provocada por la taquicardia y la subsiguiente liberación del péptido atrial natriurético al torrente sanguíneo.^{43, 44, 45,46}

Es importante llevar a cabo una historia clínica a profundidad con el paciente, no sólo porque esto nos dará indicios acerca de los diferentes desencadenantes y atenuantes de los episodios de taquicardia, sino que nos ayudará a estratificar el riesgo relativo del paciente de sufrir distintas complicaciones, principalmente muerte súbita de origen cardiaco, la consecuencia más devastadora del WPW. Igualmente, una anamnesis detallada nos ayudará a sospechar diferentes diagnósticos,⁴⁷ como la taquicardia por reentrada nodal o el Síndrome de Lown-Ganong-Levine.

Naturalmente, la anamnesis debe apoyarse en exámenes clínicos y paracológicos, siendo el EKG el más importante, por permitir un sencillo, rápido y económico diagnóstico, principalmente si el paciente se encuentra en ritmo sinusal.⁴

Al examen físico, la apariencia general del paciente y los distintos signos que podamos encontrar dependerán de si el paciente se encuentra en ritmo sinusal o durante un episodio de TSV, siendo este último el caso más comúnmente visto en las salas de emergencia.

Cuando el paciente se encuentra en ritmo sinusal, el pulso será regular e invariable, y en general, no se observarán signos clínicos de importancia.⁷ Es posible encontrar signos de distintas cardiopatías subyacentes, tales como prolapsio mitral. En dichos casos, la sospecha y perspicacia clínica juegan un papel preponderante para hacer el diagnóstico.

Cuando se presenta un paciente con TSV, el pulso será igualmente regular e invariable, pero a la auscultación cardiaca se encontrará un S_1 de intensidad aumentada, siendo el S_2 comúnmente normal. Normalmente no se encuentran ritmos de galope o soplos de ningún tipo, a menos que el paciente cuente con alguna clase de cardiopatía subyacente, situación no poco usual.⁴⁸ Otros signos que pueden encontrarse en el paciente con TSV son diaforesis e hipotensión ligera a moderada, además de una piel fría al tacto.

En muchas ocasiones, los pacientes jóvenes (incluyendo niños) serán poco sintomáticos a pesar de frecuencias cardíacas notablemente altas;^{49,50} las quejas más

comunes son las palpitaciones y la astenia y es llamativa la ausencia de pre-síncope y síncope.

Los exámenes de laboratorio que rutinariamente se le realizan a los pacientes con diagnóstico reciente de Síndrome de WPW incluyen un conteo completo de células sanguíneas y niveles séricos de creatinina, urea, bilirrubina, transaminasas, TSH, T₃ y T₄.

PRONÓSTICO

En general, el Síndrome de WPW es benigno,^{9,17} y en la mayoría de los casos, no se espera una marcada reducción en la esperanza de vida del paciente.

Generalmente, el síncope de causa cardiaca se ha relacionado con una mortalidad de 50% a tres años,⁵² sin embargo, varios investigadores han estudiado la presencia de este síntoma en el valor pronóstico de los pacientes con WPW, y han encontrado que éste posee buena sensibilidad pero muy pobre especificidad,^{53,54} por lo cual no lo consideran como un factor de riesgo tan importante como se ha sugerido.⁵⁵ Actualmente siguen siendo la edad y el sexo los factores de riesgo predisponentes más importantes para una muerte súbita cardiaca,⁵⁶ principalmente debido a una FA que genera un colapso hemodinámico en el paciente. Se han postulado, como otros factores de riesgo para muerte súbita, la presencia de un R-R corto durante FA y un periodo refractario efectivo de la vía accesoria de menos de 250mseg.⁵³ ■

REFERENCIAS

1. Schneider RG. Familial Occurrence of Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Am Heart J* 1969;78:34-36.
2. Gillette PC, McNamara DG. A Proposed Autosomal Dominant Method of Inheritance of the Wolff-Parkinson-White Syndrome and Supraventricular Tachycardia. *J Ped* 1978;93:257-258
3. Gollob MH, Green MS, Tang AS, et al. Identification of a Gene Responsible for Familial Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Engl J Med* 2001; 344:1823-1831.
4. Keating L, Morris FP, Brady WJ. Electrocardiographic Features of Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Emerg Med J* 2003;20:491-493.
5. Vidaillet HJ, Pressley JC, Henke E, et al. Familial Occurrence of Accessory Atrioventricular Pathways. *N Engl J Med* 1987;317:65-69.
6. Wan Q, Wu N, Fan W, et al. Clinical Manifestations and Prevalence of Different Types of Supraventricular Tachycardia Among Chinese. *Chin Med J* 1992; 105:284-288.
7. Gaita F, Giustetto C, Riccardi R, et al. Wolff-Parkinson-White Syndrome; Identification and Management. *Drugs* 1992; 43:185-200.
8. Al-Khatib SM, Pritchett EL. Clinical Features of Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Am Heart J* 1999; 138:403-413.
9. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kuyer WB. The Natural History of Wolff-Parkinson-White Syndrome in 228 Military Aviators: A Long-Term Follow-Up of 22 Years. *Am Heart J* 2001; 142:530-536.
10. Wilson FN. A Case in Which the Vagus Influenced the Form of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram. *Arch Int Med* 1915; 16:1008-1027.
11. Wilson FN. A Case in Which the Vagus Influenced the Form of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2002; 7:153-176.
12. Wedd AM. Paroxysmal Tachycardia. *Arch Int Med* 1921; 27:571-590.
13. Hamburguer WW. Bundle Branch Block: Four Cases of Intraventricular Block Showing Some Interesting and Unusual Features. *Med Clin North Am* 1929;13:343-362.
14. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle Branch Block with Short P-R Interval in Healthy Young People Prone to Paroxysmal Tachycardia. *Am Heart J* 1930;5:685-704.
15. Moss AJ. History of the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006;11:338-339.
16. Packard JM, Graettinger JS, Graybiel A. Analysis of the Electrocardiograms Obtained From 1000 Young Healthy Aviators: Ten Year Follow-Up. *Circulation* 1954; 10:384-400.
17. Guize L, Soria R, Chaouat JC, et al. Prévalence et Évolution du Syndrome de Wolff-Parkinson-White Dans une Population de 138.048 Sujets. *Ann Med Interne* 1985; 136:474-478.
18. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al (Eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine* 16th Edition. New York: McGraw-Hill; 2005.
19. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke R (Eds). *The Heart*. New York: McGraw-Hill; 2004.
20. Ho SW, McComb JH, Scott CD, et al. Morphology of the Cardiac Conduction System in Patients with Electrophysiologically Proven Dual Atrioventricular Pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:504-512.
21. Rostagno C, Paladini B, Taddei T, et al. Out-of-Hospital Symptomatic Supraventricular Arrhythmias: Epidemiological Aspects Derived From 10 Years Experience of the Florence Mobile Coronary Care Unit. *G Ital Cardiol* 1993; 23:549-562.
22. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The Natural History of Electrocardiographic Preexcitation in Med: The Manitoba Follow-Up Study. *Ann Intern Med* 1992; 116:456-460.
23. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, et al. Prevalence of Wolf-Parkinson-White Syndrome in a Population of 116.452 Young Males. *G Ital Cardiol* 1995; 25:681-687.

24. Duque M, Uribe W, Medina E (Eds). Marcapasos y Cardiodesfibriladores. Medellín: Colina; 2004.
25. Moore KL, Dalley AF. Anatomía con Orientación Clínica 4^a Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.
26. Baggaley A (Ed). Human Body 1st Edition. Londres: Dorling Kidersley Limited; 2001.
27. Jenkins RD, Gerred SJ. ECG en Ejemplos 2^{da} Edición. Madrid: Editorial Elsevier; 2006.
28. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology 11th Edition. New York: Elsevier; 2005.
29. Rosner MH, Brady WJ, Kefer MP, Martin ML. Electrocardiography in the Patient with the Wolff-Parkinson-White Syndrome: Diagnostic and Initial Therapeutic Issues. *Am J Emerg Med* 1999;17:705-714.
30. Wellens HJ. Wolff-Parkinson-White Syndrome: Diagnosis, Arrhythmias and Identification of High Risk Patients. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1983;52:53-56.
31. Colovita PG, Packer DL, Pressley JC, et al. Frequency, Diagnosis and Clinical Characteristics of Patients with Multiple Atrioventricular APs. *Am J Cardiol* 1987;59:601-606.
32. Benditt DG, Benson DW (Eds). Cardiac Preexcitation Syndromes: origins, Evaluation and Treatment. Boston: Martinus Nijhoff Publishing; 1986.
33. Mashima Y, Kigasawa K, Tani M, et al. High Incidence of Pre-Excitation Syndrome in Japanese Families with Leber's Hereditary Optic Neuropathy. *Clin Genetics* 1996;50: 535-537.
34. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal Electrophysiologic Assessment of Asymptomatic Patients with the Wolff-Parkinson-White Electrocardiographic Pattern. *N Engl J Med* 1989;320:1229-1233.
35. Tai CT, Chen SA. Electrophysiological Mechanisms of Atrial Flutter. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2006;6:119-132.
36. Boriani G, Biffi M, Frabetti L, et al. Ventricular Fibrillation After Intravenous Amiodarone in Wolff-Parkinson-White Syndrome with Atrial Fibrillation. *Am Heart J* 1996;131:1214-1216.
37. Rodriguez LM, Smeets JL, Chillou C, et al. The 12-Lead Electrocardiogram in Midseptal, Anteroseptal, Posteroseptal and Right Free Wall Accessory Pathways. *Am J Cardiol* 1993;72:1274-1280.
38. Schamroth L. An Introduction to Electrocardiography 7th Edition. Oxford: Blackwell Scientific; 1990.
39. Friedman PL, Stevenson WG. Unsustained Ventricular Tachycardia: To Treat or Not to Treat. *N Engl J Med* 1996;335:1984-1985.
40. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A Population Study of the Natural History of Wolff-Parkinson-White Syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993;87:866-873
41. Khan FY. A 29 Year Old Man with Bout of Tachycardia: A Case of WPW Syndrome. *Saudi Med J* 2006;27:730-731.
42. Nilsson G, Pettersson A, Hedner J, Hedner T. Increased Plasma Levels of Atrial Natriuretic Peptide (ANP) in Patients with Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Acta Med Scand* 1987;221:15-21.
43. Tsai RC, Yamaji T, Ishibashi M, et al. Mechanisms of Polyuria and Natriuresis Associated with Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Jpn Heart J* 1987;28:203-209.
44. Fuji T, Kojima S, Ohe T. Different Mechanisms of Polyuria and Natriuresis Associated with Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Am J Cardiol* 1991;68:343-348.
45. Von Harsdorf R, Lang R, Smith AI, et al. Right Atrial Dilatation Increases Inositol-(1,4,5) triphosphate Accumulation: Implications for the Control of Atrial Natriuretic Peptide Release. *FEBBS Lett* 1988;233:201-205.
46. King KA, Ledsome JR. The Effect of Tachycardia on Right Atrial Dynamics and Plasma Atrial Natriuretic Factor in Anesthetized Rabbits. *J Physiol* 1990;422:289-301.

47. Boyle NG, Shivkumar K. Arrhythmia Diagnosis: Simple and Elegant. *Heart Rhythm* 2006;3:680-681.
48. Soria R, Fernandez F, Heller J, et al. Wolff-Parkinson-White Syndrome and Cardiopathies. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1984;77:1468-1480.
49. Fan W, Peter CT, Gang ES, Mandel W. Age-related Changes in the Clinical and Electrophysiologic Characteristics of Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome: Comparative Study Between Young and Elderly Patients. *Am Heart J* 1991;122:741-747.
50. Giardina AC, Ehlers KH, Engle MA. Wolff-Parkinson-White Syndrome in Infants and Children: A long-term Follow-up Study. *Br Heart J* 1972;34:839-846
51. Milliez P, Slama R. Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Rev Prat* 2004; 54:1747-1753.
52. Velásquez D, Uribe W, Duque M, et al. Tópicos Selectos en Enfermedades Cardíacas y Vasculares 2006. Medellín: Editorial Colina; 2006.
53. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Troester J. Prognostic Significance of Syncope in Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *G Ital Cardiol* 1990; 20:1144-1149.
54. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Wenzlaff P. Lack of Prognostic Value of Syncope in Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:152-158.
55. Yee R, Klein GJ. Syncope in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1984; 7:381-388.
56. Swumouski L, Walczak F, Urbanek P, et al. Risk Factors of Atrial Fibrillation in Patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Kardiol Pol* 2004; 60:206-216.