

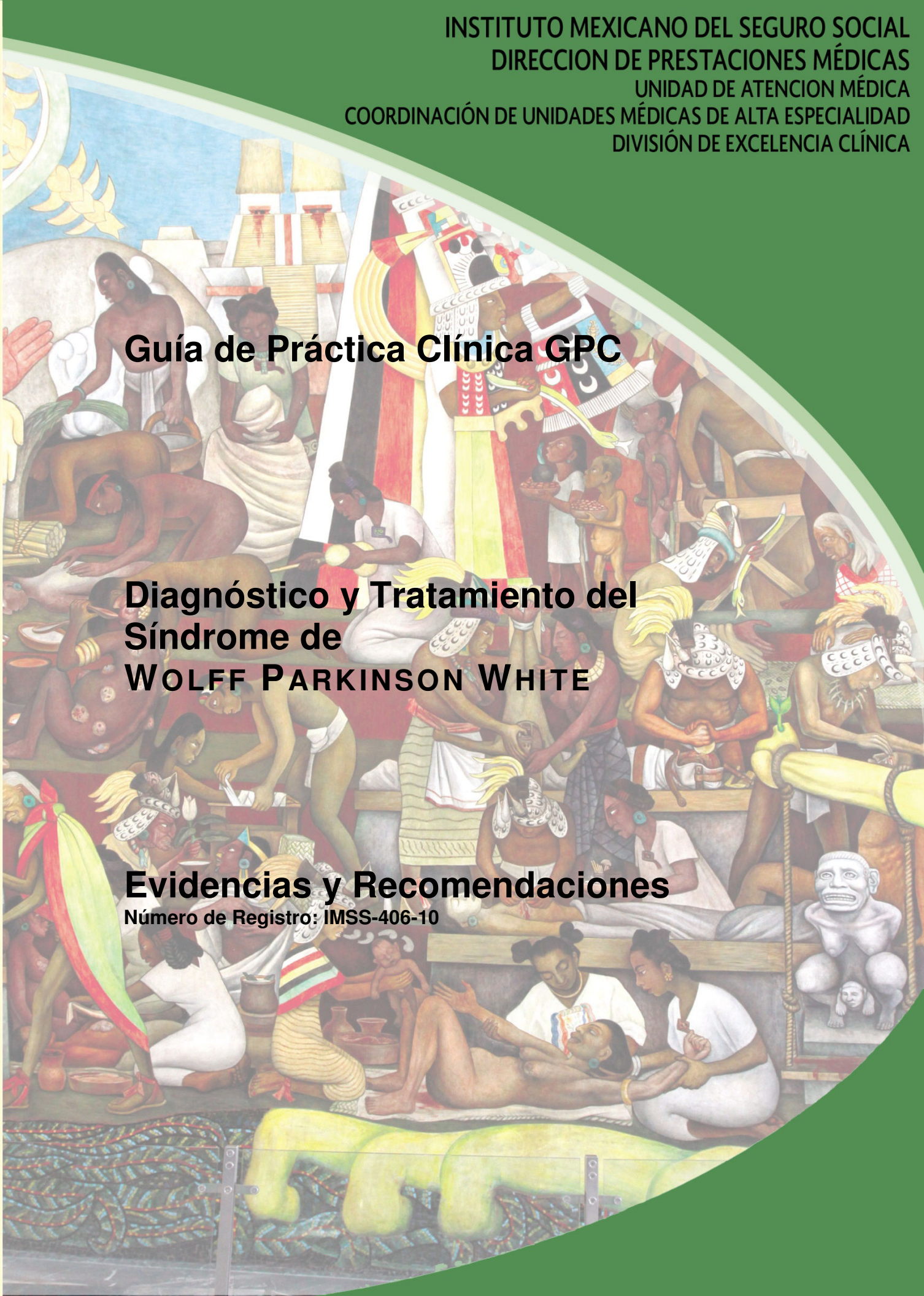
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS  
UNIDAD DE ATENCION MÉDICA  
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD  
DIVISIÓN DE EXCELENCIA CLÍNICA

## **Guía de Práctica Clínica GPC**

# **Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de WOLFF PARKINSON WHITE**

## **Evidencias y Recomendaciones**

Número de Registro: IMSS-406-10





**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECTOR GENERAL

**MTRO. DANIEL KARAM TOUMEH**

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

**DR. SANTIAGO ECHEVARRÍA ZUNO**

TITULAR DE LA UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

**DR. FERNANDO JOSÉ SANDOVAL CASTELLANOS**

COORDINADOR DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

**DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ IZQUIERDO**

COORDINADORA DE ÁREAS MÉDICAS

**DRA. LETICIA AGUILAR SÁNCHEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA

**DR. SERGIO ALEJANDRO MORALES ROJAS**

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD

**DR. ALBERTO LIFSHITZ GUINZBERG**

COORDINADOR DE POLÍTICAS DE SALUD

**DR. JAVIER DAVILA TORRES**

COORDINADORA DE EDUCACIÓN

**DR. SALVADOR CASARES QUERALT**

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

**DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ**

COORDINADOR DE PLANEACIÓN EN SALUD

**LIC. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ DÍAZ PONCE**

TITULAR DE LA UNIDAD DE SALUD PÚBLICA

**DR. ÁLVARO JULIÁN MAR OBESO**

COORDINADORA DE PROGRAMAS INTEGRADOS DE SALUD

**DRA. IRMA HORTENSIA FERNÁNDEZ GÁRATE**

COORDINADOR DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS

**DR. VÍCTOR HUGO BORJA ABURTO**

COORDINADOR DE SALUD EN EL TRABAJO

**DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA**

COORDINADOR DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS

**DR. RODOLFO A. DE MUCHA MACÍAS**

Durango 289- 1A Colonia Roma  
Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF.  
Página Web: [www.imss.gob.mx](http://www.imss.gob.mx)

Publicado por IMSS  
© Copyright IMSS “Derechos Reservados”. Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General  
División de Excelencia Clínica  
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: **Diagnostico y Tratamiento del Síndrome de Wolff Parkinson White**, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/gpc.htm>



CIE-10: I45.6 Síndrome de Preexcitación

GPC: Diagnostico y Tratamiento del Síndrome de Wolff Parkinson White

<b>Coordinador:</b>			
Castaño Guerra Rodolfo de Jesús.	Cardiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social	División de Excelencia clínica CUMAE. IMSS
<b>Autores:</b>			
González Aceves Eric Noel	Cardiólogo Electrofisiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE 34 Monterrey IMSS
Lara Vaca Susano	Cardiólogo Electrofisiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE T1León Guanajuato. IMSS
Martínez Flores Jerónimo Enrique	Cardiólogo Electrofisiólogo.	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE HC CMS SXXI.IMSS
Rodríguez Díez Gerardo	Cardiólogo Electrofisiólogo	Instituto de seguridad social de los trabajadores del estado	CMN 20 de Noviembre ISSSTE
<b>Validación Interna.</b>			
Velázquez Mora Enrique	Cardiólogo Electrofisiólogo	Instituto Mexicano del Seguro Social	UMAE HC CMS SXXI.IMSS

## ÍNDICE

1. Clasificación.....	6
2. Preguntas a responder por esta guía .....	7
3. Aspectos generales .....	8
3.1 Justificación .....	8
3.2 Propósito.....	9
3.3 Objetivo de esta Guía .....	10
3.4 Definición .....	10
4. Evidencias y Recomendaciones .....	12
4.1 Pacientes con Wolff-Parkinson-White. Asintomáticos (patrón WPW).....	13
4.2 Pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White (Sintomáticos).....	17
4.3 Diagnóstico.....	19
4.3.1 Diagnóstico Clínico.....	19
4.4 Tratamiento .....	20
4.4.1 Tratamiento Farmacológico (ver anexo 2, cuadro 1) .....	20
4.4.2 Tratamiento No Farmacológico .....	22
4.4.3 Tratamiento es Situaciones Especiales.....	22
4.5 Criterios de Referencia Y contrareferencia.....	24
4.5.1 Técnico-Médicos.....	24
4.6 Vigilancia y Seguimiento.....	25
4.7 Días de Incapacidad en donde proceda .....	26
Algoritmos.....	27
5. Anexos.....	29
5.1. Protocolo de búsqueda.....	29
5.2 Sistemas de clasificación de la evidencia y fuerza de la recomendación .....	31
5.3 Clasificación o Escalas de la Enfermedad .....	33
5.4 Medicamentos .....	34
6. Glosario.....	38
7. Bibliografía.....	39
8. Agradecimientos.....	41
9. Comité académico.....	42

## 1. CLASIFICACIÓN.

Catálogo maestro: IMSS-406-10	
<b>PROFESIONALES DE LA SALUD</b>	Médico General, Médico Familiar, Cardiopediatría , Pediatra, Urgenciólogo ,Médico Internista ,Médico Intensivista, Geriatra, Cardiólogo, Cardiólogo Electrofisiólogo
<b>CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD</b>	I45.6 Síndrome de Preexcitación
<b>CATEGORÍA DE GPC</b>	Primero, Segundo y Tercer nivel de atención médica
<b>USUARIOS POTENCIALES</b>	Enfermeras , Personal de salud en formación y servicio social Médico general, Médico familiar, Cardiopediatra , Pediatra, Urgenciologo, Médico Internista, Intensivista, ,Cardiólogo, Cardiólogo Electrofisiólogo
<b>TIPO DE ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA</b>	Instituto Mexicano del Seguro Social. Instituto de salud y seguridad social de los trabajadores del estado.
<b>POBLACIÓN BLANCO</b>	Hombres y mujeres de cualquier edad.
<b>FUENTE DE FINANCIAMIENTO/ PATROCINADOR</b>	Instituto Mexicano del Seguro Social. Instituto de salud y seguridad social de los trabajadores del estado.
<b>INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS</b>	Examen de laboratorio rutina 90.5, Tele de tórax 87.49, Electrocardiograma 89.52, Monitoreo de Holter 89.50, Ecocardiograma 88.72, Prueba de Esfuerzo 89.41, Estudio electrofisiológico 37.26, Ablación transcatereter37.34.
<b>IMPACTO ESPERADO EN SALUD</b>	Diagnostico oportuno, tratamiento adecuado del S. de WPW, disminución de la morbi mortalidad, del numero de ingresos en los servicios de urgencias , hospitalización en el 2º nivel y envío oportuno al 3º Nivel de atención medica.
<b>METODOLOGÍA.</b>	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 21 Guías seleccionadas: 7 del período 2005-2010 ó actualizaciones realizadas en este período Revisiones sistemáticas Ensayos controlados aleatorizados 2 Reporte de casos 12 Validación del protocolo de búsqueda por la División de Excelencia Clínica. Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
<b>MÉTODO DE VALIDACIÓN</b>	Validación del protocolo de búsqueda: <institución que validó el protocolo de búsqueda>. Método de validación de la GPC: validación por pares clínicos. Validación interna: <institución que validó por pares> Revisión institucional: <Institución que realizó la revisión> Validación externa: <institución que realizó la validación externa> Verificación final: <institución que realizó la verificación>
<b>CONFLICTO DE INTERES</b>	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
<b>Registro</b>	IMSS-406-10
<b>Actualización</b>	Fecha de publicación: 16/12/2010. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

## 2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

1. ¿Cuál es la definición del Síndrome de Wolff Parkinson White (WPW)?
2. ¿Cómo establecer el diagnóstico de Síndrome de WPW?
3. ¿Cuál es la epidemiología del Síndrome de WPW?
4. ¿Cómo se estratifica el riesgo de muerte súbita por WPW?
5. ¿Cuál es el tratamiento del Síndrome de WPW?
6. ¿Cuál es el pronóstico del Síndrome de WPW?
7. ¿Cuál es la conducta en pacientes con Síndrome de WPW en situaciones especiales?

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.1 JUSTIFICACIÓN

El paciente con WPW es sintomático en el 80% de los casos. Los episodios de TSVP son la principal complicación y se han descrito una variedad de taquiarritmias. La taquicardia reentrante auriculoventricular (TRAV) en su forma clásica ortodrómica es la forma más frecuente en el 75% de los casos. La fibrilación auricular (FA) paroxística o flutter es infrecuente y se presenta aproximadamente en la tercera parte de los casos y ocurre más frecuentemente en pacientes con historia previa de taquicardia ortodrómica.

La mayoría de los pacientes sintomáticos en general tienen buen pronóstico, pero en pacientes con episodios frecuentes o muy sintomáticos deterioran la calidad de la vida y son causa de incapacidad.

La historia natural del síndrome no se conoce con certeza debido a seguimientos de corto tiempo, número limitado de pacientes y tendencias en la selección.

El riesgo de los pacientes con síndrome de WPW de desarrollar muerte súbita (MS) no se conoce con certeza. Con base a estudios de población, el riesgo de MS en pacientes sintomáticos se estima en aproximadamente 0.25% por año o 3-4% de por vida. (Flensted-Jensen, 1969; Munger TM, 1993).

El estudio más reciente reporta un riesgo de MS de 0.02%/paciente/año (Fitzsimmons PJ, Am Heart J 2001).

Aunque el riesgo de MS es raro, es una complicación bien reconocida cuya secuencia de eventos es el desarrollo de FA con conducción rápida por el fascículo accesorio (FA preexcitada o antidrómica) que lleva a fibrilación ventricular (FV). Pero, estudios previos han señalado que la FV puede ser el primer evento de WPW. Se reconoce que el 25% a 50% de estos casos no tuvieron historia previa de taquiarritmias. (Torner P, 1991; Timmermans C 1995).

Por otro lado, también hay un grupo de pacientes que al momento del hallazgo incidental en el ECG están asintomáticos (se habla de patrón WPW) con una prevalencia que se estima en 1-3 personas/1000 en la población general (Munger TM, 1993) y se diagnostican aproximadamente 0.004%/año (Hiss RG, 1962). La historia natural también es grandemente desconocida, estudios previos indican que se asocia con un pronóstico benigno.

No obstante, cerca del 30% de los inicialmente asintomáticos desarrollaran síntomas en un periodo de seguimiento largo.

El riesgo de MS en asintomáticos se desconoce, pero se estima en 0.02 a 0.15%/año. (Todd DM, 2003; Smith TW, 2006), algunos se presentaron también con FV, en las series más grandes de pacientes resucitados de paro cardíaco la FV fue la presentación inicial en el 27% de los casos. (Torner Montoya P 1991; Timmermans C.; Klein GJ, 1979).

Aunque el riesgo de MS es bajo, esta situación es crítica sobre todo considerando que la mayoría tienen un corazón normal y una entidad que es curable en la mayoría con la ablación con catéter. La ocurrencia de MS como la primera manifestación clínica del WPW en pacientes previamente asintomáticos ha estimulado el interés por identificar el subgrupo en riesgo de desarrollar eventos arrítmicos fatales.

Por tanto, la detección de pacientes con WPW en riesgo de MS es fundamental.



En las 2 últimas décadas el procedimiento de ablación con catéter se ha establecido como el tratamiento intervencionista no farmacológico en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares. En las taquiarritmias relacionadas con WPW el procedimiento ablativo tiene alta expectativa de curación con un éxito del 95 a 100% mejorando substancialmente la calidad de vida y reduce el costo terapéutico evitando el tratamiento farmacológico prolongado en el adulto o niño sintomáticos por lo que actualmente se establece como el tratamiento de primera línea (Clase I nivel de Evidencia B).

Con base a los datos epidemiológicos el manejo del paciente con WPW asintomático representa un reto. La indicación terapéutica es clara en el paciente asintomático pero con riesgo profesional y en el deportista. La escasez de datos disponibles con respecto a parámetros predictivos de alto riesgo indica que el paciente asintomático niño o adulto debe ser individualizado.

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.2 PROPÓSITO

La Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Wolff Parkinson White. Forma parte de las Guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Sectorial de Salud 2007-2012.

La finalidad de este Catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal de los tres niveles de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

Determinar cuáles son los aspectos clínicos y paraclínicos para establecer el diagnóstico de Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Conocer la historia natural de la enfermedad, los factores de mal pronóstico que ayudan a estratificar el riesgo y envió a las unidades de Electrofisiología para su tratamiento curativo.

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.3 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

Los objetivos de la presente guía son:

##### En el primer nivel de atención:

- Identificar de forma oportuna los pacientes con datos clínicos y el apoyo de auxiliares de diagnóstico que permitan establecer el diagnóstico de de Wolff-Parkinson-White. Enviar a los pacientes al 2° y 3° nivel de atención para confirmación diagnóstica o tratamiento definitivo.

##### En el segundo nivel de atención.

- Identificar por clínica y electrocardiograma el diagnóstico de patrón o síndrome de Wolff Parkinson White. Enviar al 3° nivel de atención médica a los pacientes para completar estudios diagnósticos y tratamiento por el servicio de electrofisiología.

##### En el tercer nivel de atención.

- Ofrecer apoyo al 2° nivel de atención médica para la confirmación diagnóstica, tratamiento del paciente sintomático (síndrome de WPW) y estratificación del riesgo en paciente asintomático (patrón de WPW). Lo que favorecerá la mejoría en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.4 DEFINICIÓN

Es un padecimiento congénito de la conducción aurículo-ventricular relacionado con la presencia de un fascículo muscular de conducción anormal (vía accesoria) que conecta directamente la aurícula con el ventrículo estableciendo un cortocircuito en paralelo con el sistema de conducción normal.

El WPW es el más frecuente e importante de los síndromes de preexcitación y aparece en la gran mayoría de los casos de manera aislada (ausencia de cardiopatía), pero puede asociarse también a cardiopatías congénitas como la enfermedad de Ebstein. El impulso que procede de la aurícula desciende simultáneamente hacia los ventrículos por las dos vías de conducción, la vía normal y el fascículo accesorio por lo que en el electrocardiograma se observan los 3 datos clásicos: 1). Intervalo PR < 0.12" ( $\leq 0.09$ " niños). El ventrículo sobre el que está conectado el fascículo accesorio se excita primero (preexcitación ventricular) lo que explica el intervalo PR corto. 2). QRS ancho,  $\geq 0.12$ " ( $\geq 0.09$ " niños). El estímulo que desciende por la vía normal excita más tarde el ventrículo contra lateral dando lugar al complejo ancho característicamente con un inicio lento y empastado (onda delta). 3). La repolarización es de tipo secundario, habitualmente con oposición de la onda T con la onda delta.

La expresión en el electrocardiograma representa entonces un complejo QRS de fusión. El fascículo accesorio relacionado con el WPW puede tener inserción septal o lateral, a lo largo de los anillos valvulares mitrales o tricúspides y solo la continuidad mitro-aórtica suele encontrarse libre de vías accesorias.

Desde el punto de vista funcional las vías accesorias relacionadas con WPW conducen en sentido bidireccional, es decir: retrógrada y anterógrada. Las vías accesorias que solo tienen conducción unidireccional representan variantes de Preexcitación (retrógrada: vías ocultas, anterógrada: Mahaim).

Si durante la taquicardia la despolarización ventricular se realiza por el sistema normal de conducción (el nodo AV es utilizado como brazo anterógrado y la vía accesorio como brazo retrógrado) se dice que la taquicardia es ortodrómica.

Por el contrario cuando la vía accesorio es utilizada como brazo anterógrado y el nodo AV como brazo retrógrado se dice que la taquicardia es antidrómica.

La taquicardia ortodrómica es la más frecuente y conduce con un QRS angosto a menos que exista un bloqueo de rama preexistente o conducción aberrante según la frecuencia cardíaca de la taquicardia.

La taquicardia antidrómica conduce con QRS ancho de máxima preexcitación. En presencia de FA y WPW se pueden observar variaciones en el grado de preexcitación.

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de éstos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

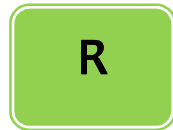
<b>Evidencia / Recomendación</b>	<b>Nivel / Grado</b>
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	la [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

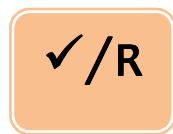
Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



EVIDENCIA





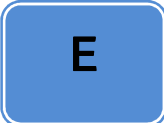
RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

#### 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

##### 4.1 PACIENTES CON WOLFF-PARKINSON-WHITE. ASINTOMÁTICOS (PATRÓN WPW).

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
 Los pacientes asintomáticos con WPW tienen en general un pronóstico benigno comparado con los pacientes sintomáticos.	<b>B</b> <i>Wellens, 2005, ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003 Blomstrom-Lundqvist and Schelnman et al</i>
 Entre el 15 a 21% desarrollaran taquiarritmias sintomáticas durante un seguimiento de 10-22 años.	<b>B</b> <i>Hiss RG, 1962 Fitzsimmons PJ, 2001 Wellens H, (Circulation) 2005, ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003 Blomstrom-Lundqvist and Schelnman et al</i>
 La taquicardia reentrante AV ortodrómica es la más frecuente en las dos terceras partes de los casos. La fibrilación auricular (FA) paroxística o flutter es infrecuente, se presenta en aproximadamente una tercera parte y ocurre más frecuentemente en pacientes con historia previa de taquicardia reentrante AV ortodrómica.	<b>IIB</b> <i>[E: Shekelle] Torner Montoya P, J 1991. Timmermans C, 1995; Klein GJ, 1979.</i>



La FA en la forma antidrómica (preexcitada) con conducción rápida sobre la vía accesoria permite que el ventrículo alcance frecuencias tan altas con riesgo potencial de degenerar en fibrilación ventricular.

**IIb**

[E: Shekelle] IIB  
Torner Montoya P, 1991.  
Timmermans C, 1995; Klein  
GJ, 1979.



Se reconoce que en aproximadamente la tercera parte de los casos de muerte súbita resucitada la fibrilación ventricular (FV) fue la arritmia inicial.

**B**

Torner Montoya P, Eur Heart J  
1991.  
Timmermans C, Am J Cardiol  
1995.  
Klein GJ, N Engl J Med 1979.



Aún cuando el pronóstico es benigno, se considera que pacientes con WPW asintomático pueden tener un riesgo de muerte súbita de 0.02 - 0.15% por año.

**IIb**

[E: Shekelle]  
Todd DM, 2003, Smith TW,  
2006, Pappone C, 2005



En población pediátrica asintomática (1 mes a 17 años de edad) se encontró WPW intermitente en el 12% de los casos a edad media de  $8 \pm 2$  años y en el 5% pérdida completa de la preexcitación a edad media de  $15 \pm 8$  años en un seguimiento de 5.5 años-paciente.

**IIb**

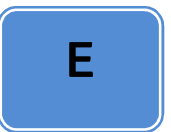
[E: Shekelle]  
Sarubbi B, 2003.



El 9 a 27% de pediátricos asintomáticos presentarán taquiarritmias sintomáticas en un seguimiento medio de 5 años

**IIb**

[E: Shekelle]  
Sarubbi B, 2003, Santinelli V,  
2009



Cerca del 30% de los pacientes asintomáticos pierden la conducción anterógrada (onda delta) y tienden a ser de mayor edad ( $50 \pm 18$  años) versus los que la mantienen ( $39 \pm 11$  años). pero, la incidencia de arritmias es igual que en los más jóvenes.

**IIb**

[E: Shekelle]  
Bremilla-Perrot 2008,  
Pappone, 2005  
Klein J, 1989



**E**

El pronóstico en adultos con WPW asintomático es bueno y el riesgo de eventos significativos es bajo. Aproximadamente el 11% tendrán un evento arrítmico (a edad media 25 años) en seguimiento de 8 a 55 meses. El 5% pueden tener una taquiarrítmia potencialmente grave.

**IIb**

[E: Shekelle]  
Santinelli V, 2009

**E**

Se han descrito diversos factores asociados con el riesgo potencial de muerte súbita, algunos de ellos son controversiales como la edad, localización septal de la vía accesoria y uso de Digoxina. Otros son aceptados como pacientes masculinos, intervalo RR corto  $\leq 250$  ms durante FA preexcitada y periodo refractario anterógrado de la VA corto  $\leq 250$  ms.

**Ib**

[E: Shekelle]  
Montoya PT, 1991  
Timmermans C, et al. Am J  
Cardiol 1995  
Teo WS, et al. Am J Cardiol 1991

**E**

Se han descrito diversos factores en pacientes con bajo riesgo con evaluación no invasiva: 1. Bloqueo súbito de la VA (desaparición onda delta) durante el ejercicio, 2. Preexcitación intermitente y 3. Bloqueo de la VA después de fármacos antiarrítmicos. No obstante, estos factores tienen una sensibilidad y especificidad subóptimas.

**Ib**

[E: Shekelle]  
Levy S., 1979  
Wellens HJ, 1980  
Wellens HJ, 1981  
Fananapazir L. 1988  
Boahene KA, 1990

**E**

El análisis estadístico univariado y multivariado indica que la edad al momento del diagnóstico, la inducibilidad de taquicarritmias en el estudio electrofisiológico y un periodo refractario anterógrado corto de la VA  $\leq 250$  ms son predictores independientes de eventos arrítmicos y taquiarritmias potencialmente graves.

**Ib**

[E: Shekelle]  
Santinelli V, 2009  
Pappone C, 2003.

**E**

Edad  $< 30$  años (VPP 17%), inducibilidad de arritmias en el estudio electrofisiológico (VPP 29.7%), Periodo refractario anterógrado de la vía  $\leq 250$  ms (VPP 38.4%), Un alto VPP 80% se obtiene cuando se combinan los tres factores (edad, inducibilidad y PREA-VA).

**Ib**

[E: Shekelle]  
Santinelli V, 2009  
Pappone C, 2003.  
Pappone C. 2003.

**E**

En población pediátrica media 10 años (8 a 12) el modelo estadístico univariado indica que la inducibilidad de taquiarritmias, periodo refractario anterógrado (PREA-VA) corto de la VA  $\leq 240$  ms y presencia de VAs múltiples se asocian significativamente con el riesgo de eventos arrítmicos potencialmente graves. El análisis multivariado confirma que PREA-VA y VAs múltiples son predictores independientes.

**Ib**

[E: Shekelle]  
Santinelli V, 2009.  
Lee P, 2006.  
Pappone C. 2004

R	En las guías actuales aun no hay consenso para la ablación con catéter en los pacientes con WPW asintomático.	III <i>Blomstrom-Lundqvist ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i>
R	En WPW asintomático se recomienda la ablación de manera sistemática en la práctica deportiva: En adultos en deportes de mediano y alto nivel, en deportes de competencia a cualquier edad, práctica de deportes extremos (paracaidismo, montañismo, buceo, etc.) profesiones con alto nivel de actividad deportiva (policías, bomberos, soldados) y profesiones de alta responsabilidad (pilotos, conductores de transporte)	IIb <i>Blomstrom-Lundqvist et al ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i>
R	De acuerdo a la conferencia del consenso de expertos, la ablación en WPW asintomático en niños mayores de 5 años esta indicada.	III <i>Friedman RA, et al. NASPE Expert Consensus Conference: radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease 2002.</i>
R	No esta indicada la ablación de WPW en niños < de 5 años.	III <i>Friedman RA, et al. NASPE Expert Consensus Conference: radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease 2002</i>
R	Hay suficiente evidencia que apoya que el estudio electrofisiológico (EEF) debe ser considerado en la estratificación del riesgo del paciente con WPW asintomático. El EEF positivo es la herramienta de mayor valor para predecir eventos arrítmicos futuros.	Ib <i>[E: Shekelle] Santinelli V 2009, Todd DM, 2003 Pappone C, 2003.</i>
✓/R	En el paciente con WPW asintomático estratificado como de alto riesgo (mediante EEF) es razonable proponer la ablación profiláctica.	<b>Punto de buena práctica.</b>
✓/R	En el paciente con WPW asintomático estratificado como de BAJO RIESGO mediante EEF (sin taquiarritmia inducible y PRE-VA largo) es razonable proponer un seguimiento sin tratamiento y reevaluación periódica. Individualizar el caso.	<b>Punto de buena práctica.</b>



Individualizar el caso. Una actitud razonable es proponer al paciente bien informado elegir una estrategia de seguimiento y reevaluación periódica o elegir el EEF con fines de ablación profiláctica.

**Punto de buena práctica.**

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.2 PACIENTES CON SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (SINTOMÁTICOS).

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b> La mayoría de las vías accesorias están presentes en pacientes con corazón estructuralmente normal.	<b>II a</b> [E: Shekelle] Lundberg A. 1982, Ko JK, 1992.
<b>E</b> El 10% de los pacientes con WPW tienen cardiopatía congénita, siendo la más común anomalía de Ebstein. Los pacientes con WPW y cardiopatía congénita tienen más frecuentemente vías accesorias múltiples (6-9%).	<b>II a</b> [E: Shekelle] Perry JC, et al. J Am Coll Cardiol 1990. Lundberg A. et al. Pediatrics 1982. Ko JK, et al. Am J Cardiol 1992.
<b>E</b> La taquicardia reentrante aurículoventricular (TRAV) puede ser ortodrómica o antidrómica. La TRAV ortodrómica comprende el 90% y está caracterizada por conducción anterógrada a través del sistema nodo-His-Purkinje y conducción retrógrada a través de la vía accesorio. Esto resulta en taquicardia con QRS estrecho en el ECG.	<b>A</b> Blomstrom-Lundqvist ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003
<b>E</b> La TRAV es la taquicardia más común (80 a 95%) asociada con el síndrome de WPW. La fibrilación auricular (FA) paroxística es la taquiarritmia de presentación en el 20%.	<b>A</b> Blomstrom-Lundqvist ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003
<b>E</b> La FA espontánea es más común en pacientes con TRAV antidrómica, vías accesorias múltiples y vías accesorias con periodo refractario anterógrado corto. En pacientes con WPW, la FA es más frecuentemente precedida por TRAV que degenera en FA	<b>A</b> Della BP, et al. J Am Coll Cardiol 1991 <b>A</b> Centurion OA, et al. Europace 2008, Blomstrom-Lundqvist ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003

**E**

En la mayoría de los casos, la fibrilación ventricular (FV) en pacientes con WPW es el resultado de FA antidrómica de respuesta ventricular rápida. La frecuencia con la que la FA degenera en FV se desconoce

**III C**  
[E: Shekelle].  
Pappone C, 2003.

**E**

Es inusual que la FV sea la primera manifestación sintomática del síndrome de WPW, pero se ha reportado que en cerca del 45% de los casos de paro cardíaco esta es la primera manifestación del síndrome.

**III C**  
[E: Shekelle].  
Pappone C, 2003.

**E**

La incidencia de muerte súbita cardíaca (MSC) en pacientes con WPW se ha estimado en 0.15 a 0.39% en un periodo de 3 a 10 años de seguimiento y hasta en un 4% en pacientes que han presentado FA antidrómica.

**A**  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003  
Blomstrom-Lundqvist and  
Schelnman et al.

**E**

En estudios de pacientes con WPW que han tenido paro cardíaco se han identificado retrospectivamente marcadores que identifican a pacientes en alto riesgo. 1) El Intervalo R-R más corto durante FA pre-excitada espontánea o inducida  $\leq 250$  ms; 2) historia de taquicardias sintomáticas; 3) vías accesorias múltiples y 4) anomalía de Ebstein.

**A**  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003 Blomstrom-  
Lundqvist and Schelnman et al

**E**

Las pruebas no invasivas para la estratificación de riesgo de MSC, se consideran de bajo valor pronostico en comparación con el estudio electrofisiológico

**A**  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003 Blomstrom-  
Lundqvist and Schelnman et al

**E**

La ablación con catéter tiene una relación costo-beneficio y costo-eficacia muy favorables). Por lo que mejora substancialmente la calidad de vida. Aun en pacientes menos sintomáticos una pequeña mejoría en la calidad de vida es suficiente para preferir la ablación.

**B**  
Blomstrom-Lundqvist et al  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003.  
Cheng C, et al. Ann Intern  
Med. 2000

**E**

En pacientes con WPW sintomático  $\leq 5$  años el tratamiento con betabloqueador y/o agentes clase IC (propafenona, flecainida) son considerados equivalentes con respecto a eficacia y perfil de riesgo (evitar digoxina) y representan una buena alternativa hasta que la ablación pueda ser realizada.

**C**  
[E: Shekelle].  
Nuñez F, et al. Pediatr Cardiol  
2010

**R**

En pacientes con síntomas moderados a severos el procedimiento de ablación con catéter es el tratamiento de primera elección.

**IIa**  
Blomstrom-Lundqvist  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003

**R**

En niños  $\leq 5$  años el procedimiento de ablación con catéter está indicado como último recurso. Cuando tiene episodios frecuentes mal tolerados y refractarios al tratamiento.

**III**  
[E: Shekelle].  
Young 2006

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.3 DIAGNÓSTICO.

#### 4.3.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

#### Evidencia / Recomendación

#### Nivel / Grado

**E**

El diagnóstico clínico es inespecífico, se sospecha por la presencia de palpitaciones rápidas de inicio paroxístico y otros síntomas relacionados que pueden incluir: disnea, dolor torácico, pre-síncope/síncope.

**A**  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003  
Blomstrom-Lundqvist and  
Schelnman et al.

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.3.1.2 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS (LABORATORIO Y GABINETE)

#### Evidencia / Recomendación

#### Nivel / Grado

**E**

Electrocardiograma 12 derivaciones: datos clásicos cuya expresión puede ser dinámica (cambiante) dependiente del balance autonómico.

1) Onda delta con PR corto menor de 0,12 s en adultos y menor de 0,09s en niños.

2) QRS ancho superior a 0,12 s en adultos y 0,09 s en niños.

4) Alteraciones secundarias de la re polarización con una onda T y segmento ST generalmente de polaridad inversa a los vectores principales de la onda delta y QRS. Por otro lado, está bien reconocido el patrón electrocardiográfico de WPW intermitente o la desaparición súbita de la preexcitación.

**A**  
AHA/ACC/HRS2009  
Surawicz B

E	Tele de tórax es parte de la evaluación general.	<b>A</b> <i>ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i> <i>Blomstrom-Lundqvist, et al.</i>
E	Monitoreo ambulatorio Holter: método no invasivo útil para documentar y cuantificar la frecuencia y complejidad de la arritmia, correlacionarla con las síntomas del paciente y evaluar el efecto del tratamiento. Tiene baja sensibilidad y especificidad para la estratificación del riesgo.	<b>A</b> <i>ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i> <i>Blomstrom-Lundqvist, et al.</i>
E	Prueba de esfuerzo: el ejercicio puede o no inducir taquiarritmias. Evaluar, el PRE anterógrado de la vía accesoria inducida por el ejercicio (persistencia, acentuación o desaparición de la preexcitación). Tiene baja sensibilidad y especificidad para la estratificación del riesgo.	<b>A</b> <i>ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i> <i>Blomstrom-Lundqvist, et al.</i>
E	Ecocardiograma: A todos los pacientes con WPW en quien se sospecha cardiopatía estructural.	<b>A</b> <i>ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i> <i>Blomstrom-Lundqvist, et al.</i>
✓/R	En el paciente con WPW sintomático: historia clínica completa. Los estudios de evaluación no invasiva, gabinete y laboratorio deben indicarse en base al caso individual.	<b>Buena Práctica Clínica.</b>

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.4 TRATAMIENTO

#### 4.4.1 Tratamiento Farmacológico (ver anexo 2, cuadro 1)

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div data-bbox="224 1654 386 1780">E</div> <p data-bbox="427 1682 1097 1854">En taquicardia de complejos QRS angostos regulares con tolerancia hemodinámica, la maniobra de Valsalva o compresión carotidea en la fase prehospitalaria son el tratamiento inicial. En caso de falla la adenosina o verapamil intravenosos son los fármacos de elección.</p>	<p data-bbox="1292 1633 1317 1665"><b>A</b></p> <p data-bbox="1122 1665 1492 1900"><i>American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care.</i> <i>International Consensus on Science. 2005</i></p>





El verapamil y digoxina intravenosa no deben utilizarse en el evento agudo de taquicardias de QRS ancho, aun cuando sean bien toleradas.

**A**  
ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003  
Blomstrom-Lundqvist et al. Circulation 1999.



La adenosina puede asociarse con efectos adversos que incluye la iniciación de fibrilación auricular (5-15%), aunque usualmente transitoria, por lo que debe usarse con precaución en WPW conocido.

**B**  
ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003 Blomstrom-Lundqvist and Schelnman et al



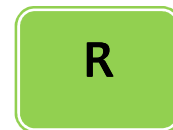
Si la taquicardia regular de complejos QRS anchos es hemodinámicamente tolerada y los criterios ECG apoyan definitivamente el origen supraventricular, el uso de amiodarona o propafenona IV son considerados aceptables.

**III C**  
[E: Shekelle].



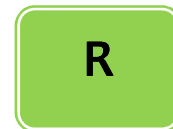
El tratamiento farmacológico a largo plazo es aceptable solo en el paciente con WPW y episodios infrecuentes y tolerados de TRAV o que rechazan el procedimiento de ablación con catéter.

**Ila**  
Blomstrom-Lundqvist et al. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003



No hay estudios controlados del tratamiento farmacológico profiláctico en pacientes con TRAV. La recomendación se basa en pocos estudios no aleatorizados y con un número muy limitado de pacientes. Los datos disponibles no permiten comparar la eficacia de un grupo antiarrítmico con otro.

**Ila**  
Blomstrom-Lundqvist et al. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003



Los antiarrítmicos clase IC (propafenona), clase II (betabloqueadores) y clase III (amiodarona, sotalol) tienen evidencia conflictiva u opinión divergente sobre su utilidad pero pueden ser utilizados con base a la recomendación de expertos..

**Ila**  
Blomstrom-Lundqvist et al. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003  
Manolis AS, et al. Eur Heart J 1992  
Vassiliadis I, et al Int J Cardiol 1990  
Kunze KP, et al. Circulation 1987  
Kappenberger LJ, et al. Am J Cardiol 1984



La digoxina, verapamil y el diltiazem no son medicamentos que se recomienden como monoterapia en el tratamiento de pacientes con WPW, por el riesgo de favorecer la conducción anterógrada por la vía accesoria.

**A**  
Blomstrom-Lundqvist et al. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.4.2 TRATAMIENTO No FARMACOLÓGICO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div>R</div> <p>La ablación con catéter por su relación costo-eficacia, costo-beneficio y seguridad es considerada el tratamiento de elección para ofrecer la curación del síndrome..</p>	<p>I</p> <p><i>Blomstrom-Lundqvist et al. ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i></p>

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.4.3 TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<div>E</div> <p>Embarazo Amiodarona: evitar en el primer trimestre y lactancia. Riesgo de hipotiroidismo fetal, bajo peso al nacer (categoría D) FDA: evidencia positiva de riesgo, estudios en humanos han mostrado evidencia de riesgo fetal por lo que el beneficio debe compararse con el riesgo.</p>	<p>III</p> <p><i>[E: Shekelle]. Gómez J, 2007.</i></p>
<div>E</div> <p>Embarazo Sotalol: experiencia limitada en el embarazo, generalmente compatible en lactancia, pero con precaución. Útil en taquicardia materna. Riesgo de <i>torsades de pointes</i>. Categoría B (FDA): Estudios controlados no han mostrado aumento en el riesgo de anomalías fetales, la posibilidad de riesgo fetal es remota pero puede ser una posibilidad.</p>	<p>III</p> <p><i>[E: Shekelle]. Gómez J, 2007.</i></p>
<div>E</div> <p>Embarazo Betabloqueadores: generalmente seguros, evitar durante el primer trimestre, preferir cardioselectivos. Efectos adversos: retardo del crecimiento, bradicardia fetal, hipoglucemia. Metoprolol y propranolol pueden usarse durante la lactancia, no el atenolol. Categoría C/D.: C: No hay estudios en humanos bien controlados, el beneficio potencial supera el riesgo.</p>	<p>III</p> <p><i>[E: Shekelle]. Gómez J, 2007.</i></p>
<div>E</div> <p>Embarazo Propafenona: experiencia limitada, seguridad durante la lactancia se desconoce. Categoría C. no puede descartarse riesgo, no hay estudios en humanos bien controlados, el beneficio potencial supera el riesgo.</p>	<p>III</p> <p><i>[E: Shekelle]. Gómez J, 2007.</i></p>



**Embarazo**

Verapamil: relativamente seguro, útil en taquicardia materna o fetal, efectos adversos hipotensión materna y bradicardia o bloqueo fetal. Compatible en lactancia. Categoría C.

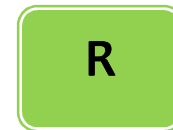
III  
[E: Shekelle].  
Gómez J, 2007.



**Embarazo**

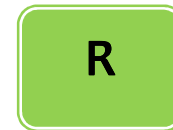
Adenosina: tratamiento de elección en el episodio agudo de Taquicardia supraventricular. Efectos adversos disnea, útil en taquicardia supraventricular materna. Categoría C.

III  
[E: Shekelle].  
Gómez J, 2007.



Embarazo: para el tratamiento agudo, la cardioversión eléctrica transtorácica está indicada en todo paciente inestable, en taquicardia supraventricular estable el tratamiento inicial son maniobras vagales y cuando estas fallan, la adenosina intravenosa es de primera elección.

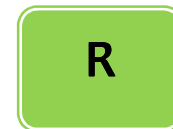
I  
Blomstrom-Lundqvist et al.  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003



**Embarazo:**

Una estrategia aceptable es limitarse solo al tratamiento del episodio agudo de taquicardia supraventricular con adenosina IV, sin dejar tratamiento antiarritmico preventivo.

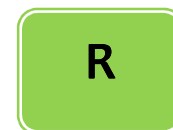
I  
Blomstrom-Lundqvist et al.  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003



**Embarazo:**

El mayor problema es la exposición al feto de la radiación fluoroscópica. La ablación con catéter está únicamente indicada en taquicardia supraventricular muy mal tolerada, refractaria al tratamiento antiarritmico. Aunque no hay periodo claramente definido se recomienda durante el segundo o tercer trimestre del embarazo. Solo hay casos aislados reportados en la literatura en embarazo y WPW.

II b  
Blomstrom-Lundqvist et al.  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003  
Domiguez, Iturralde, et al.  
Pacing Clin Electrophysiol  
1999.  
Berruezo A, et al. Pacing Clin  
Electrophysiol 2007



Wolff-Parkinson-White asintomático y riesgo ocupacional Choferes del servicio público, piloto aviador, deportista de mediano-alto rendimiento, etc. Aplican las mismas consideraciones que en el rubro de WPW asintomático.

I  
ACC/AHA/ESC Practice  
Guidelines 2003  
Blomstrom-Lundqvist and  
Scheltnman et al.




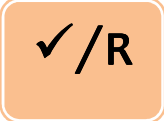


En niños  $\leq 5$  años el procedimiento de ablación con catéter está indicado solo como último recurso. Cuando tiene episodios frecuentes mal tolerados y refractarios al tratamiento (betabloqueadores y antiarritmicos clase IC).

III  
[E: Shekelle].  
Gómez J, 2007.

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.5 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

#### 4.5.1 TÉCNICO-MÉDICOS

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
 <p>En el 1er nivel de atención todos los pacientes con sospecha de WPW por clínica y ECG deben ser enviados a 2° o 3° nivel de atención médica para confirmación diagnóstica-</p>	<b>Punto de buena práctica.</b>
 <p>En el 2° nivel de atención médica. Apoyo al 1er nivel de atención. Todos los pacientes con sospecha de WPW por clínica y ECG deben ser enviados al 3° nivel de atención médica para confirmación diagnóstica y tratamiento especializado.</p>	<b>Punto de buena práctica.</b>
 <p>En el 3° nivel de atención todos los pacientes con WPW sintomático deben ser elegidos para tratamiento con ablación con catéter.</p>	<b>Punto de buena práctica.</b>
 <p>En el 3° nivel de atención todos los pacientes con WPW asintomático deben ser elegidos para estratificación del riesgo.</p>	<b>Punto de buena práctica.</b>

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

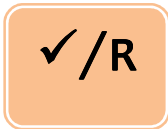
### 4.6 VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	A pesar de un resultado agudo exitoso del procedimiento ablativo, existe posibilidad de recurrencia del WPW y taquiarritmias que depende de la localización anatómica del fascículo accesorio (5%, intervalos del 3-15%)	<b>B</b> <i>ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i> <i>Blomstrom-Lundqvist, et al. 1999</i>
<b>E</b>	Las complicaciones se presentan en menos del 1% (intervalos 1 a 4%). Riesgos comunes (>4%) hematoma menor en sitio de punción. Riesgos no comunes (1-4%) hematoma mayor, otras lesiones menos frecuentes que requieren intervención (<1%) lesión vascular o perforación cardíaca accidental que requiere intervención urgente. 1-3% pueden requerir marcapaso permanente por bloqueo cardíaco (ablación de vías anteroseptales o mesoseptales). El riesgo de muerte como resultado de la intervención es excepcional (0.002%).	<b>B</b> <i>ACC/AHA/ESC Practice Guidelines 2003</i> <i>Blomstrom-Lundqvist et al. 1999.</i>
<b>✓/R</b>	La recurrencia se puede hacer evidente desde los primeros días o meses (<3 meses) que siguen al procedimiento ablativo. Se recomienda un seguimiento de al menos 6 meses post-ablación con control ECG-12 y/o monitoreo Holter.	<b>Punto de buena práctica.</b>

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

### 4.7 DÍAS DE INCAPACIDAD EN DONDE PROCEDA

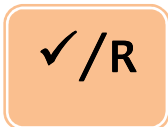
#### Evidencia / Recomendación



El procedimiento de ablación con catéter se asocia con gran seguridad, en la mayoría se realiza bajo anestesia local, la recuperación es rápida, lo que permite al paciente deambular incluso la mañana siguiente al procedimiento ablativo y su egreso en las próximas 24 horas. Se recomienda un periodo de incapacidad médica por 3 a 7 días de acuerdo al caso individual. El paciente debe retornar a sus actividades laborales al final de la misma.

#### Nivel / Grado

**Punto de buena práctica.**



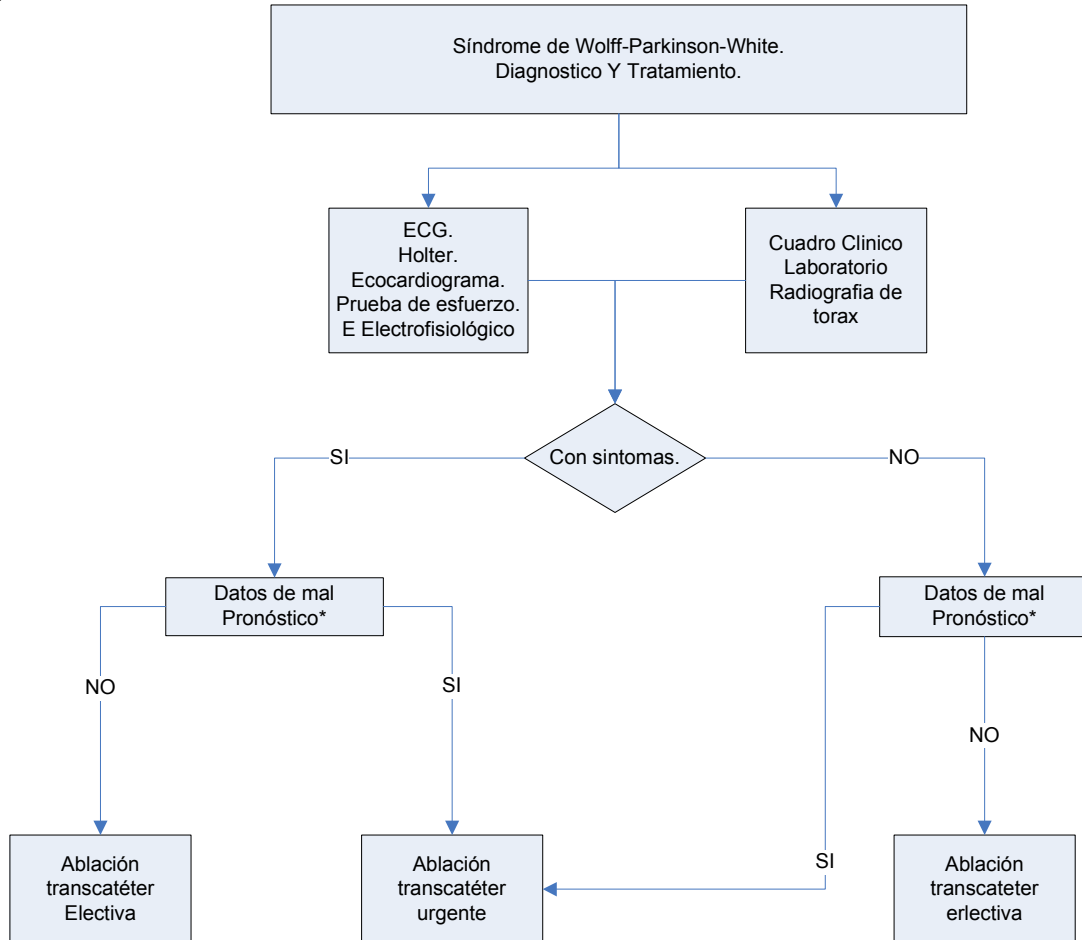
Es altamente recomendado el inicio a la brevedad de la actividad física. La incapacidad médica es proporcionada por el médico de 3er nivel de atención

**Punto de buena práctica.**



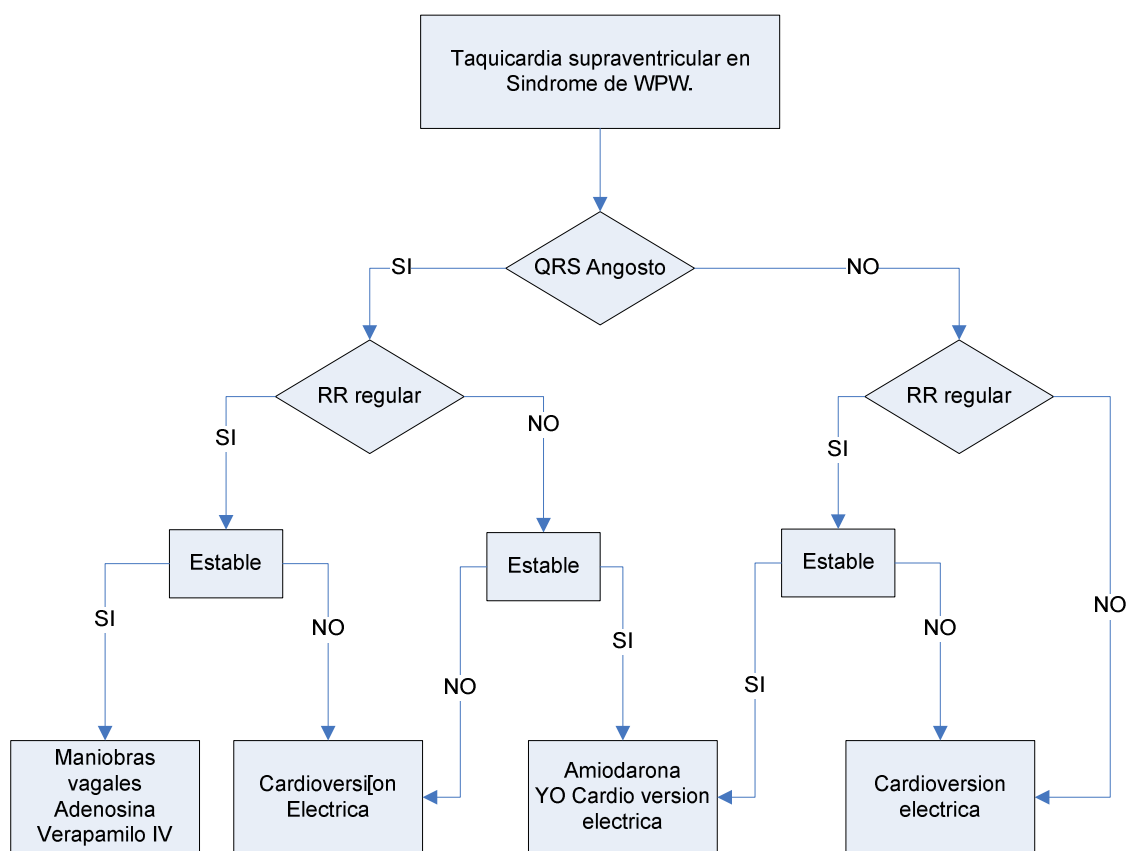
## ALGORITMOS

### Algoritmo 1



\* PREA<250ms  
Vías accesorias  
múltiples.  
FA.  
Taquicardia>240/min.  
Cardiopatías  
asociadas.

Algoritmo 2



## 5. ANEXOS

### 5.1. PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

#### Ejemplo de un protocolo de Búsqueda

#### PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

##### Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Wolff-Parkinson-White

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

#### Criterios de inclusión:

Documentos escritos en idioma inglés o español.  
Publicados durante los últimos 5 años.  
Documentos enfocados a diagnóstico o tratamiento.

#### Criterios de exclusión:

Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

#### Estrategia de búsqueda

##### Primera etapa

Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica relacionadas con el tema:

Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Wolff-Parkinson-White en PubMed.

La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: Wolff Parkinson-White Syndrome/drug. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): Classification, diagnosis, drug effects, drug therapy, epidemiology, prevention and control, rehabilitation y sin limite de edad. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 11 resultados, de los cuales se utilizaron 7 guías por considerarlas pertinentes y de utilidad en la elaboración de la guía.

#### Protocolo de búsqueda de GPC.

##### Resultado Obtenido

##### Algoritmo de búsqueda

Search ((("Wolff-Parkinson-White Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/therapy"[Mesh])) OR ("Wolff-Parkinson-White Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/therapy"[Mesh])) Limits: Humans, Male, Female, Clinical Trial, Meta-Analysis, Practice Guideline, English, All Child: 0-18 years, All Adult: 19+ years

#3	Search <b>wolff parkinson white</b>
#2	Search ( <b>"Wolff-Parkinson-White Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/therapy"[Mesh. ]</b>
#1	Search ( <b>("Wolff-Parkinson-White Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/therapy"[Mesh])) OR ("Wolff-Parkinson-White Syndrome/diagnosis"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/drug therapy"[Mesh] OR "Wolff-Parkinson-White Syndrome/therapy"[Mesh])</b>

### Segunda etapa

Una vez que se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en PubMed y al haberse encontrado pocos documentos de utilidad, se procedió a buscar guías de práctica clínica en sitios Web especializados.

En esta etapa se realizó la búsqueda en 6 sitios de Internet en los que se buscaron guías de práctica clínica, en 6 de estos sitios se obtuvieron 40 documentos, de los cuales se utilizaron 8 documentos para la elaboración de la guía.

No.	Sitio	Obtenidos	Utilizados
1	NGC	2	1
2	TripDatabase	34	4
3	NICE	1	1
4	Singapore Moh Guidelines	0	-
5	AHRO	1	1
6	SIGN	2	1
<b>Totales</b>		<b>40</b>	<b>8</b>

### Tercera etapa

Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochrane, relacionadas con el tema de desorden de ansiedad. Se obtuvieron 7 RS, 3 de los cuales tuvieron información relevante para la elaboración de la guía.

## 5. ANEXOS

### 5.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

#### Criterios para Gradar la Evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

## Clasificación de las recomendaciones y nivel de evidencia del ACC/AHA

<b>Nivel de la Evidencia.</b>	
<b>Clase I</b>	Condición en la cual existe evidencia en la que todos están de acuerdo de que el tratamiento o procedimiento es benéfico, útil y efectivo.
<b>Clase II</b>	Condición en la cual existe conflicto con la evidencia o divergencia en la opinión sobre que el tratamiento o procedimiento sea benéfico, útil y efectivo.
<b>Clase IIa</b>	El mayor peso de la evidencia esta a favor de su utilidad y eficacia.
<b>Clase IIb</b>	Existe menor peso de la evidencia a favor de su utilidad y eficacia.
<b>Clase III</b>	Condición en la cual existe acuerdo de que el tratamiento o procedimiento no es benéfico, útil y efectivo y puede ser peligroso. Estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos con un bajo riesgo de confusión o sesgo y una moderada probabilidad de que la relación es causal
<b>Fuerza de la Recomendación.</b>	
<b>A</b>	La información es resultado de múltiples estudios clínicos aleatorizados.
<b>B</b>	La información es resultado de un solo estudio aleatorizado o varios no aleatorizados.
<b>C</b>	La información es el resultado de consenso de expertos o estudios de casos y control y serie de casos. El sustento de la evidencia incluye estudios clasificados 2+ directamente aplicable a la población blanco y demostración consistente de los resultados ó Evidencia extrapolada de estudios clasificados como 2++



**Escala de evidencia y recomendación utilizada en la guía (Shekelle).**

<b>Categorías de la evidencia</b>	<b>Fuerza de la recomendación</b>
Ia. Evidencia para meta análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II ó recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasi experimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías I ó II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basada en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas, de evidencias categoría II ó III

## 5. ANEXOS

### 5.3 CLASIFICACIÓN O ESCALAS DE LA ENFERMEDAD

**Tabla 1. Tratamiento a largo plazo de taquicardia supraventricular por síndrome de Wolff-Parkinson-White**

<b>ARRITMIA</b>	<b>RECOMENDACION</b>	<b>CLASE</b>	<b>NIVEL DE EVIDENCIA</b>
Taquicardia por reentrada A-V con QRS angosto. Sintomática bien tolerada	Ablación TC por RF. Flecainida, propafenona. Sotalol, amiodarona, BB. Verapamil, diltiazem, digoxina.	I IIa IIa III	B C C C
Taquicardia por reentrada A-V con QRS angosto. Sintomática mal tolerada o FA	Ablación TC por RF.	I	B
Pre-excitación, asintomático.	No tratamiento. Ablación TC por RF	I IIa	C B

Modificado de Blomstrom-Lundqvist, Scheinman et al. AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients.

## 5. ANEXOS

### 5.4 MEDICAMENTOS

**CUADRO I. MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE WPW.**

Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Tiempo (período de uso)	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
5099	Adenosina	Intravenosa. Adultos: 6 mg, si no hay respuesta administrar 12 mg. Niños: 0.05 mg / kg de peso corporal; dosis máxima 0.25 mg / kg de peso corporal.	SOLUCION INYECTABLE. Cada frasco ampula contiene: Adenosina 6 mg. Envase con 6 frascos ampula con 2 ml.	Dosis-respuesta. Tratamiento agudo de taquicardia supraventricular paroxística.	Hipotensión arterial, disnea, rubor facial, opresión precordial, náusea, broncoconstricción.	Dipiridamol potencia sus efectos. Carbamazepina y las metilxantinas antagonizan su efecto.	Bloqueo A-V de segundo o tercer grado (excepto si el paciente lleva marcapaso). Asma bronquial. Neumopatía obstructiva. Hipersensibilidad al fármaco.
598	Verapamilo	Intravenosa. Adultos: 0.075 a 0.15 mg / kg de peso corporal, durante 2 minutos. Niños de 1 a 15 años: 0.1 a 0.3 mg, durante 2 minutos. Niños menores de 1 año: 0.1 a 0.2 mg / kg de peso corporal. En todos los casos se puede repetir la dosis 30 minutos después, si no aparece el efecto deseado.	SOLUCION INYECTABLE. Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de verapamilo 5 mg. Envase con 2 ml (2.5 mg / ml).	Dosis-respuesta. Tratamiento agudo de taquicardia supraventricular paroxística.	Náusea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, constipación intestinal, edema.	Con betabloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardiaca; la ranitidina y eritromicina disminuye su biotransformación	Hipersensibilidad a verapamilo. Lactancia. Choque cardiogénico. Bloqueo auriculoventricular. Hipotensión arterial. Asma bronquial.
596	Verapamilo	Oral. Adultos: 80 mg cada 8 horas.	GRAGEA O TABLETA RECUBIERTA. Cada gragea contiene: Clorhidrato de verapamilo 80 mg. Envase con 20 grageas o tabletas recubiertas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. NO SE RECOMIENDA COMO MONOTERAPIA ALARGO PLAZO EN PACIENTES CON WPW.	Náusea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, constipación, edema.	Con betabloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardiaca; la ranitidina y eritromicina disminuye su biotransformación	Hipersensibilidad a verapamilo. Lactancia. Choque cardiogénico. Bloqueo auriculoventricular. Hipotensión arterial. Asma bronquial.

S/C	Flecainide	10-20 mg al día	20 mgs/ envase con 14 y 28 tabletas	Mínimo de 8 semanas para inicio de respuesta Uso Mínimo de 6 meses.	Cefalea, sudoración, astenia, pérdida de peso, palpitaciones, insomnio, disminución de la libido, congestión nasal, resequedad de mucosas	Con inhibidores de la MAO y alcohol aumentan los efectos adversos; ketoconazol, itraconazol y eritromicina, modifican su actividad terapéutica. Con triptanos (sumatriptán y zolmitriptano) se presenta el Síndrome Serotoninérgico grave con riesgo para la vida.	Riesgo en el embarazo. Hipersensibilidad al fármaco y en menores de 14 años.
537	Propafenona	Oral. Adultos: Impregnación 150 mg cada 6 a 8 horas, durante 7 días; mantenimiento 150 a 300 mg cada 8 horas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Clorhidrato de propafenona 150 mg. Envase con 20 tabletas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta.	Anorexia, náusea, mareo, visión borrosa, hipotensión arterial, bloqueo auriculoventricular.	Aumenta los niveles plasmáticos de digitálicos, warfarina y betabloqueadores.	Bloqueo auriculoventricular. Insuficiencia cardíaca. Enfermedades pulmonares obstructivas graves.
4107	Amiodarone	Intravenosa (infusión lenta). Adultos: 5 mg / kg de peso corporal, administrar en 10 minutos; posteriormente 600 a 900 mg en 250 ml de solución glucosada, administrar en un periodo de 24 hrs.	SOLUCION INYECTABLE. Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de amiodarona 150 mg. Envase con 6 ampolletas de 3 ml.	Dosis-respuesta dosis de impregnacion, se puede repetir la dosis para 24 hrs e iniciar dosis de mantenimiento via oral.	Náusea, vómito, fotosensibilidad, microdepósitos corneales, neumonitis, alveolitis, fibrosis pulmonar, fatiga, cefalea, hipo o hipertiroidismo.	Se incrementa el efecto hipotensor con antihipertensivos. Aumenta los efectos depresores sobre el miocardio con $\beta$ bloqueadores y calcioantagonistas. Incrementa el efecto anticoagulante de warfarina.	Hipersensibilidad a amiodarona. Insuficiencia cardíaca. Trastornos de la conducción cardíaca. Bradicardia.

4110	Amiodarone	Oral. Adultos: 200 a 400 mg cada 8 horas, durante 2 a 3 semanas; sostén 100 a 400 mg / día, durante 5 días a la semana. Niños: 10 mg / kg de peso corporal / día, por 10 días; sostén 25 mg / kg de peso corporal / día, dividir en 3 tomas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Clorhidrato de amiodarona 200 mg. Envase con 20 tabletas.	Mínimo de 4 a 6 semanas para inicio de respuesta.	Náusea, vómito, fotosensibilidad, microdepósitos corneales, neumonitis, alveolitis, fibrosis pulmonar, fatiga, cefalea, hipo o hipertiroidismo.	Se incrementa el efecto hipotensor con antihipertensivos. Aumenta los efectos depresores sobre el miocardio con $\beta$ bloqueadores y calcioantagonistas. Incrementa el efecto anticoagulante de warfarina.	Hipersensibilidad a amiodarona. Insuficiencia cardíaca. Trastornos de la conducción cardíaca. Bradicardia.
572	Metoprolol	Oral. Adultos: 100 a 400 mg cada 8 ó 12 horas. Profilaxis: 100 mg cada 12 horas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Tartrato de metoprolol 100 mg. Envase con 20 tabletas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. SE RECOMIENDA COMO TERAPIA COMBINADA CON AA CLASE I C EN PACIENTES CON WPW.	Hipotensión arterial, bradicardia, fatiga, depresión, diarrea.	Bradicardia y depresión de la actividad miocárdica con digitálicos. Verapamilo o clorpromacina disminuyen su biotransformación hepática. Indometacina reduce el efecto hipotensor. Rifampicina y fenobarbital incrementan su biotransformación.	Retardo en la conducción aurículoventricular. Insuficiencia cardíaca. Alteraciones respiratorias o hepáticas.
530	Propranolol	Oral. Adultos: Dosis como Antiarrítmico, 10 a 80 mg, 3 ó 4 veces al día. Niños: Dosis como Antiarrítmico, 0.5 a 5 mg / kg de peso corporal / día, divididos en 3 ó 4 tomas.	TABLETA. Cada tableta contiene: Clorhidrato de propranolol 40 mg. Envase con 30 tabletas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. SE RECOMIENDA COMO TERAPIA COMBINADA CON ANTIARRITMICOS CLASE I C EN PACIENTES CON WPW.	Bradicardia, hipotensión arterial, estreñimiento, fatiga, depresión, insomnio, alucinaciones, hipoglucemia, broncoespasmo, hipersensibilidad.	Con anestésicos, digitálicos o antiarrítmicos aumenta la bradicardia. Con anticolinérgicos se antagoniza la bradicardia. Antiinflamatorios no esteroideos	Insuficiencia cardíaca. Asma bronquial. Retardo de la conducción aurículoventricular. Bradicardia. Diabetes mellitus. Síndrome de Raynaud.

					La supresión brusca del medicamento puede ocasionar angina de pecho o infarto del miocardio.	bloquean el efecto hipotensor. Incrementa el efecto relajante muscular de pancuronio y vecuronio.	
5105	Esmolol	Intravenosa (infusión). Adultos: Inicial 500 µg / kg de peso corporal / min, seguida de una dosis de sostén de 50 a 100 µg / kg de peso corporal / min; dosis máxima 300 µg / kg de peso corporal / min.	SOLUCION INYECTABLE. Cada ampolla contiene: Clorhidrato de esmolol 2.5 g. Envase con 2 ampollitas con 10 ml (250 mg / ml).	Dosis-respuesta.	Hipotensión arterial, náusea, cefalea, somnolencia, broncoespasmo.	Aumenta la concentración plasmática de digitálicos. Los opiáceos aumentan la concentración plasmática de esmolol, la reserpina incrementa la bradicardia y produce hipotensión	Bradicardia sinusal. Bloqueo cardíaco mayor de grado I. Insuficiencia cardíaca y / o renal.
S/C.	Sotalol	Oral 80-240 mg c/12 hs.	Tabletas de 80 mg	Iniciar con 80 mg c/12hs e incrementar paulatinamente	Bradicardia, broncoespasmos, prolongación del QT. Taquicardia helicoidal.		Insuficiencia cardíaca, bloqueo AV de 2º y 3er grado en pacientes con QT prolongado.
2112	Diltiazem	Oral. Adultos: 30 mg cada 8 horas.	TABLETA O GRAGEA. Cada tableta o gragea contiene: Clorhidrato de diltiazem 30 mg Envase con 30 tabletas o grageas.	Mínimo de 4 semanas para inicio de respuesta. NO SE RECOMIENDA COMO MONOTERAPIA A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON WPW.	Cefalea, cansancio, estreñimiento, taquicardia, hipotensión, disnea.	Favorece los efectos de los beta bloqueadores y digitálicos. Con antiinflamatorios no esteroideos, disminuye su efecto hipotensor.	Infarto agudo del miocardio, edema pulmonar, bloqueo de la conducción auriculoventricular, insuficiencia cardíaca, renal o hepática grave.

## 6. GLOSARIO.

**WPW.**= Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

**AA**= Antiarrítmico.

**ECG**= Electrocardiograma.

**FA**= Fibrilación auricular.

**Taquicardia Ortodromica**= Taquicardia atrio-ventricular, el circuito anterogrado se establece a través del nodo A-V y retrogrado por la vía accesorio

**Taquicardia Antidromica**= Taquicardia atrio-ventricular, el circuito anterogrado se establece a través de la vía accesorio y retrogrado por el nodo A-V.

**PREA**= Período refractario efectivo anterogrado.

**MSC**= Muerte súbita cardíaca.

**ATC**= Ablación Transcatéter.

**VPP**= Valor predictivo positivo.

**MS** = Muerte súbita.

**TV**= Taquicardia ventricular.

**FV**= Fibrilación ventricular.

**AA**= Auriculo-Ventricular.

**Degenerar**= Deterioro estructural o funcional de una célula o tejido.

## 7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Almendral Garrote J, Marin Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Viñolas Prat X y col. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol 2001; 54(3):307-367.
2. American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International Consensus on Science. Circulation. 2005;112: IV-1-IV-5
3. Berruezo A, Rodríguez-Díez G, Berne P, et al. Low Exposure Radiation with conventional Guided Radiofrequency Catheter Ablation in Pregnant Women. PACE 2007;30:1299-1302.
4. Blomström-Lundqvist ET AL., Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2003;42:1493-531
5. Brembilla Perrot B, Yangni N'da O, Huttin O et al. Wolff-Parkinson-White síndrome in the elderly: clinical and electrophysiological findings. Arch Cardiovasc Dis 2008; 101: 18-22.
6. DA, Wellens HJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-
7. Gómez J, Marquez M. Arritmias en el embarazo ¿Cómo y cuándo tratar?. Arch Cardiol Mex 2007;77:S2: 24-31
8. Helmy I, Scheinman MM, Herre JM, Sharkey H, Griffin JC. Electrophysiologic effects of isoproterenol in patients with atrioventricular reentrant tachycardia treated with flecainide. J Am Coll Cardiol 1990;16:1649-55.
9. Fitzsimmons PJ, Whirter Mc PD, Peterson DW, et al. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. Am Heart J 2001;142:530-36.
10. Flensted-Jensen E. Wolff-Parkinson-White syndrome: A long-term follow-up of 47 cases. Acta Med Scand 1969;186:65-74
11. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122043 individuals. Circulation 1962;25:947-61.
12. Janousek J, Paul T, Reimer A, Kallfelz HC. Usefulness of propafenone for supraventricular arrhythmias in infants and children. Am J Cardiol 1993;72:294-300.
13. Kappenberger LJ, Fromer MA, Steinbrunn W, Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome 1993;87:866-73
14. Kappenberger L J, Fromer MA, Steinbrunn W et al. Efficacy of Amiodarone in the Wolff-Parkinson-White Syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. Am J Cardiol 1984;54:330-5.
15. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 1979;301:1080-85.
16. Kunze KP, Schluter M, Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1987;75:1050-7.
17. Manolis AS, Estes NA, III. Reversal of electrophysiologic effects of flecainide on the accessory pathway by isoproterenol in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1989;64:194-8.
18. Manolis AS, Katsaros C, Cokkinos DV. Electrophysiological and electropharmacological studies in pre- excitation syndromes: results with propafenone therapy and isoproterenol infusion testing. Eur Heart J 1992;13:1489-95.

19. 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.
20. Pappone C, Santinelli V. When to perform catéter ablation in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White Electrocardiogram. *Circulation* 2005; 112: 2207-2216
21. Pappone C, Santinelli V et al A Randomized Study of Prophylactic Catheter Ablation in Asymptomatic Patients with the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *N Eng J Med* 2003: 349 ;19, 1803-1811
22. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, et al. Asymptomatic Ventricular Preexcitation. A Long-Term prospective follow up study of 293 adult patients. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2009; 2: 102-107.
23. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:1020-8.
24. Smith TW, Cain ME. Sudden cardiac death: Epidemiologic and financial worldwide perspective. *J Interv Card Electrophysiol* 2006;17:199-203.
25. Surawicz B MD, Childers R MD et al, AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *MD, FAHA, FACC Journal of the American College of Cardiology* 2009 Vol. 53,( 11).
26. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76:492-4.
27. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrochous G, van den
28. Vassiliadis I, Papoutsakis P, Kallikazaros I, Stefanadis C. Propafenone in the prevention of non-ventricular arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Int J Cardiol* 1990;27:63-70.
29. Todd DM, Klein GJ, Krhan AD, et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll* 2003;41:245-48.
30. Torner Montoya P, Brugada P, Smeets J et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991;12:144-50.
31. Wellens HJ, Lie KI, Bar FW, et al. Effect of amiodarone in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1976;38:189-94.
32. Wellens HJ. Should catéter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? *Circulation* 2005; 112: 2201-2206
33. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiology and Catheter Ablation Procedures), developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:555-73.



## 8. AGRADECIMIENTOS.

Se agradece a las autoridades de Instituto Mexicano del Seguro Social las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el Instituto Mexicano del Seguro Social y el apoyo, en general, al trabajo de los expertos.

### Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Srita. María del Carmen Villalobos González	Secretaria
	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Mensajería
	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Lic. Cecilia Esquivel González	Analista Coordinador
	Comisionado UMAE HE CMNR

## 9. COMITÉ ACADÉMICO.

### **Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE**

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Encargado del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dr. Juan Bernardo Bruce Diemond Hernández	Comisionado a la División de Excelencia Clínica
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador