

# SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE. A PROPÓSITO DE UN CASO DE MUERTE SÚBITA CON RCP EXTRAHOSPITALARIA

R. Robles Orozco, J. C. Medina Alvarez, M. López Sánchez,  
A. Escribano Lahoz, J. J. de la Torre, L. Herrainz Gandarillas

SAMUR Ayuntamiento de Madrid

## Resumen

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una alteración de la conducción cardíaca con una significativa morbilidad y mortalidad. Se asocia a taquiarritmias siendo las más frecuentes las taquicardias por reentrada orto y antidrómica y la fibrilación auricular, y en un pequeño grupo de pacientes existe el riesgo de la muerte súbita por fibrilación ventricular, que pueden ser, además, la forma de presentación del síndrome. Se presenta el caso de un varón de 22 años portador de un WPW-A que sufre PCR por fibrilación ventricular con RCP extrahospitalaria realizada con éxito.

**Palabras clave:** Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Arritmias. Muerte súbita. RCP extrahospitalaria.

## Introducción

Existe preexcitación cuando a partir de un impulso iniciado en el compartimento auricular o ventricular se produce la despolarización total o parcial del otro compartimento más precozmente de lo esperado si la conducción del impulso se produjera únicamente por el sistema específico de conducción normal.

El síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es la forma más común de preexcitación, en la cual un impulso auricular activa el miocardio ventricular par-

cial o totalmente de forma más precoz debido a una vía accesoria aurículo ventricular<sup>1-6</sup>.

En 1975 el Comité Europeo para el estudio de la preexcitación, propuso la clasificación y nomenclatura de las vías accesorias<sup>1</sup> como se muestra en la tabla I y en las figuras 1 y 2 queda reflejada su disposición en relación al sistema de conducción normal.

Ferrer y Durrer definen los siguientes síndromes de preexcitación<sup>1</sup>:

1. Síndrome de WPW clásico
2. Variantes del Síndrome de WPW.
  - a) Intervalo P-R superior a 0,12 seg., presencia de onda delta y QRS ensanchado.
  - b) Síndrome de P-R corto (<0,12 seg.), onda delta pequeña y QRS fino (<0,12 seg.).
3. Síndrome de Lown-Ganong-Levine.

Las características electrocardiográficas básicas del síndrome<sup>3-7</sup> durante el ritmo sinusal son: intervalo P-R corto (<0,12 seg. en adultos y a 0,09 en los niños), un ascenso alterado del complejo QRS (onda delta), un complejo QRS ancho (> a 0,12 en los adultos y 0,09 en los niños), alteraciones secundarias de la repolarización con cambios en el segmento ST y la onda T y tendencia a taquiarritmias (Figura 3). Estos patrones pueden simular un bloqueo de rama, IM o hipertrofia ventricular.

Son, pues, consecuencia de la existencia de dos vías A-V de conducción de diferentes características de conductibilidad y refractariedad, la vía A-V normal y la vía accesoria, y se expresa como latidos de fusión en el ECG convencional.

Correspondencia: R. Robles Orozco. C/ Melilla, 10-2.º esc. 2.º A. 28005 Madrid.

TABLA I. Clasificación y nomenclatura de las vías anómalas según el grupo europeo de estudio de la preexcitación.

Grupos	Subgrupos	Origen e inserción	Composición de la vía	Otras denominaciones
I. Conexiones accesorias	A) Aurículo ventriculares	Miocardio auricular a miocardio ventricular	Miocardio ¿Tejido específico?	Haz de Kent
	B) Nodo ventriculares	Células nodo AV a miocardio ventricular	Tejido específico	Haz Mahaim proximal
II. Vías de cortocircuito nodal	A) Fibras aurículo-fasciculares	Miocardio auricular al haz de His	Miocardio	Fibras de Brechenmacher ¿Haz de James?
	B) Vías intranodales	Vías intranodales de conducción rápida	¿Tejido nodal?	Vía rápida nodal
III. Conexiones fascículo ventriculares		Tejido específico del Sistema His-ramas a miocardio ventricular	Tejido específico	Haz distal

Tomado de Llavador J, García Rivera R. Síndromes de preexcitación. Bases anatómicas y electrofisiológicas.

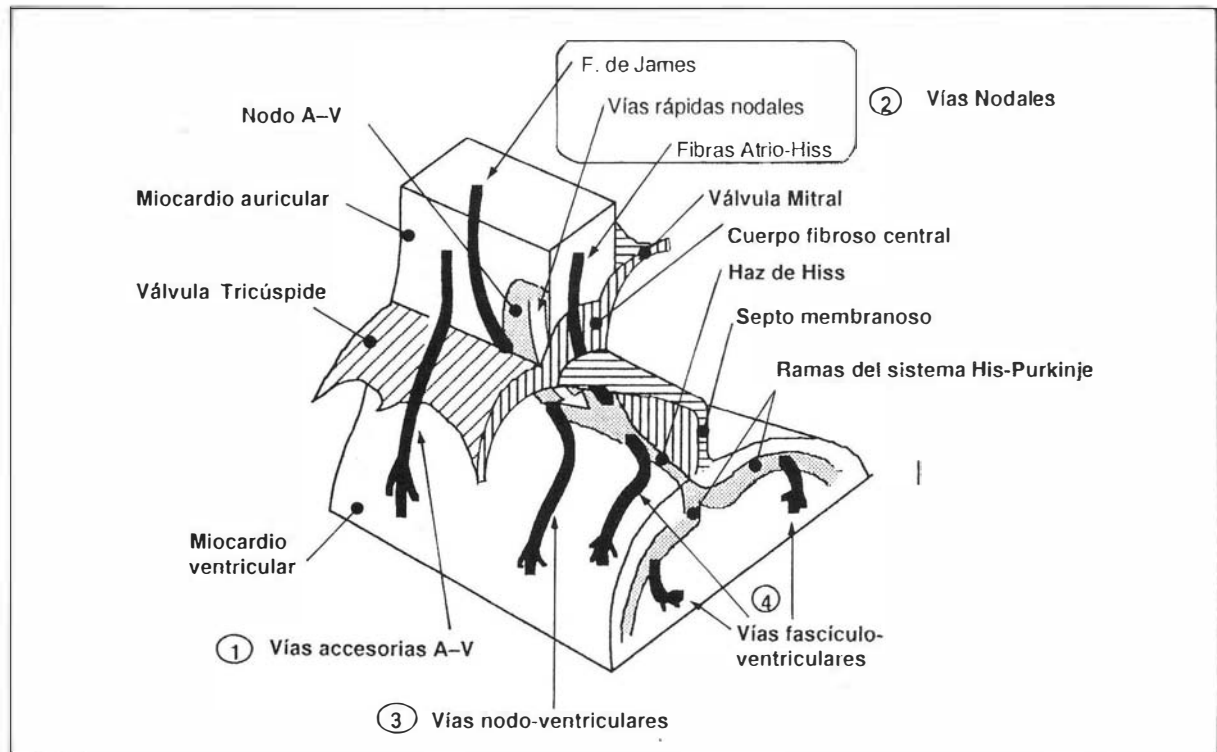


Fig. 1. Representación esquemática de los diversos tipos de vías accesorias y su relación con el sistema de conducción normal.

Las vías accesorias<sup>1,4,6-9</sup> capaces únicamente de conducción unidireccional de ventrículo a aurícula (conducción retrógrada), no mostrarán los cambios típicos del WPW en el ECG de superficie, aunque mantienen la potencialidad para producir crisis taquicárdicas, y determinan el síndrome de WPW oculto.

Respecto a la localización de las vías anómalas<sup>8</sup>, Rossembaun en 1945 dividió el WPW según el ECG de superficie en tipos A y B. El tipo A con QRS de forma «R» en V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> se asocia con vía izquierda o postero-septal, siendo el tipo B con QRS «S» o «QS» en V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> muy inespecífico. La clásica clasificación de Ga-

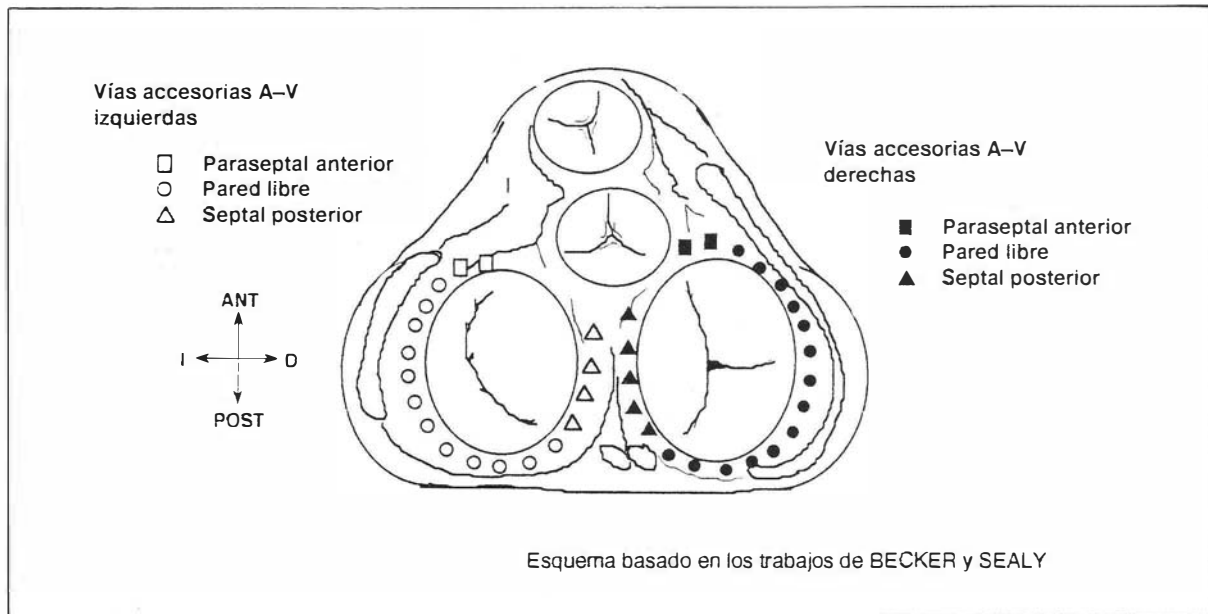


Fig. 2. Disposición anatómica de las vías accesorias AV.

llagher es sobremanera compleja para tener utilidad práctica. Milstein ha propuesto una división en cuatro zonas<sup>6-8</sup>: lateral izquierda, lateral derecha, postero-septal y anteroseptal localizables por medio del ECG de superficie aplicando el algoritmo que puede observarse en la Tabla II.

La presencia de las vías accesorias AV facilita la aparición de taquicardias por reentrada (Figura 4), y por otra parte modula la respuesta ventricular ante ta-

quiarritmias auriculares. Las arritmias a considerar son:

**Taquicardia ortodrómica:** se produce por vías accesorias manifiestas y ocultas, siendo la forma más común. Hay conducción anterógrada por el nódulo AV y retrógrada por la vía accesoria. Clínica y electrocardiográficamente se presenta como una taquicardia paroxística de la unión AV. El QRS es de aspecto normal (no hay preexcitación) seguido de onda P (frecuentemente negativa en la derivación I al ser izquierda la vía accesoria).

**Taquicardia antidrómica:** se produce sólo en vías accesorias manifiestas. Hay conducción anterógrada por la vía accesoria y retrógrada por el nódulo AV. Da lugar a una taquicardia regular con complejos QRS ensanchados con máxima preexcitación teniendo el aspecto correspondiente a una taquicardia ventricular. La aparición espontánea de este tipo de taquicardias es excepcional.

**Taquiarritmias auriculares** de las cuales la más frecuente es la fibrilación auricular cuya incidencia parece estar aumentada en pacientes con el síndrome de WPW. A diferencia del nódulo AV al no tener la vía accesoria la propiedad de conducción decreciente, pueden producirse respuestas ventriculares superiores a 300 lat./min. al conducir anterógradamente esta vía los impulsos auriculares.

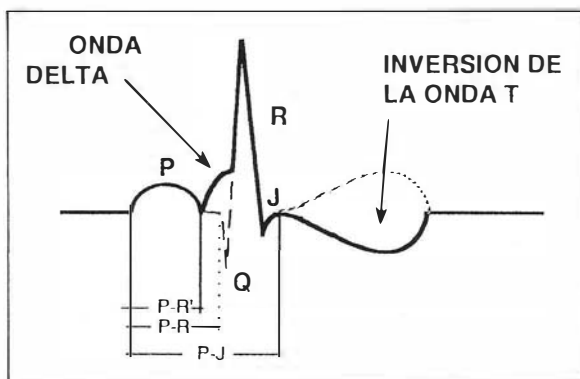
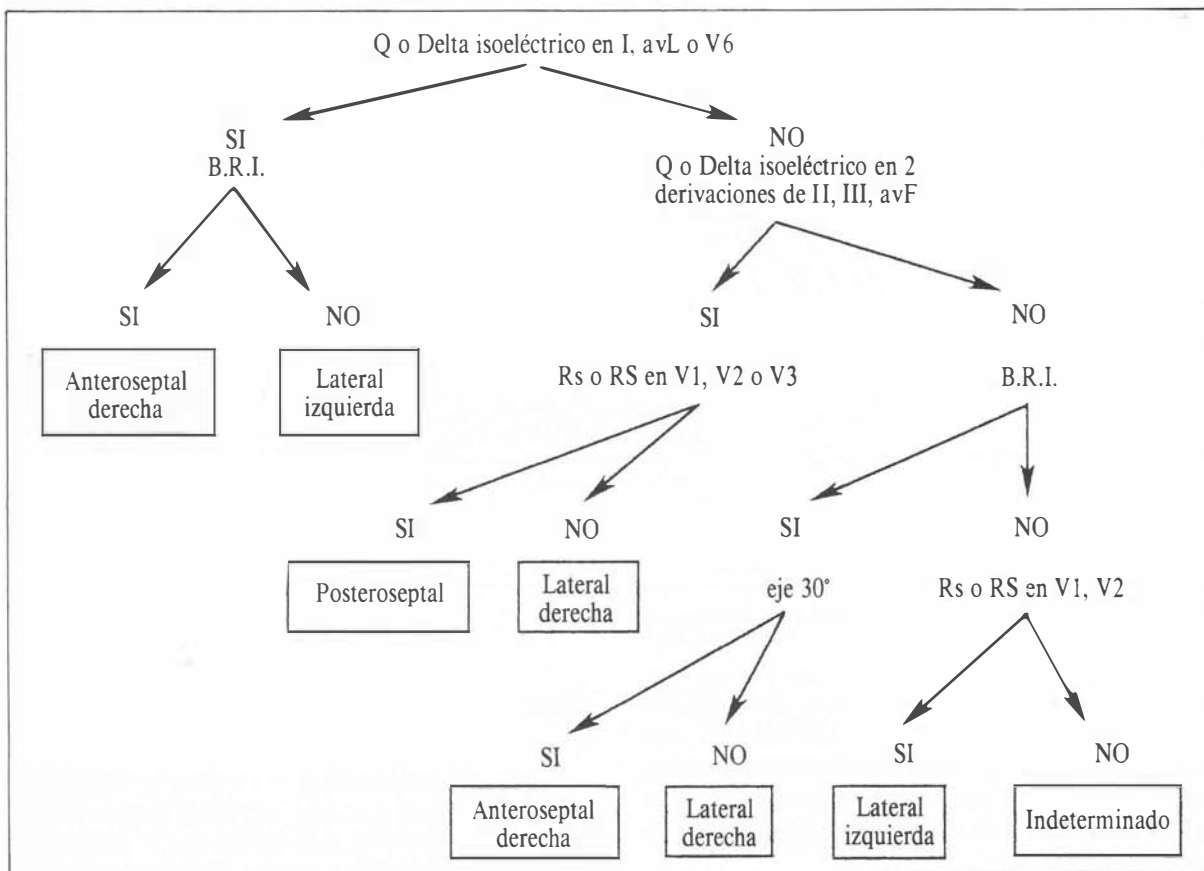


Fig. 3. Patrón electrocardiográfico del WPW. La línea continua indica el patrón de Wolff-Parkinson-White y la discontinua el normal. Se aprecia un intervalo P-R' (del S. de WPW) menor que el P-R normal, por la presencia de la onda delta. El intervalo P-J permanece constante en ambos patrones. Hay alteraciones secundarias del segmento ST y onda T.

TABLA II. Algoritmo de Milstein para la localización de la vía accesoria en el WPW



Tomado de Borasteros C. Alcalá MA. Taquicardia del síndrome de Wolff-Parkinson-White.

### Caso clínico

Varón de 22 años, con el antecedente de palpitaciones de dos horas de duración, mientras jugaba un partido de fútbol en el año 1986, estudiado en el Hospital Clínico y diagnosticado de síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A. Desde primeras horas de la mañana se encuentra mal con palpitaciones y a primeras horas de la tarde sufre en su domicilio pérdida de conocimiento. Las personas presentes inician maniobras de RCP básica y dan aviso a los Servicios de Emergencia Extrahospitalaria. Sin embargo, deciden trasladarlo al hospital en un vehículo particular que se detiene al cruzarse con la ambulancia de SVA, objetivando PCR e iniciando maniobras de RCP-A aplicando inicialmente el protocolo de parada no presenciada y posteriormente el de fibrilación ventricular no presenciada recomendados por la SEMIUC en el Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar<sup>10</sup>.

La secuencia fue la siguiente: inicio de masaje cardíaco y ventilación con mascarilla y balón, intubación endotraqueal y aporte suplementario de oxígeno, cateterización de vena periférica y administración de adrenalina 2 mg. en bolo, se objetiva con palas la F.V., se procede a la primera desfibrilación con 180 julios, el ritmo sigue siendo F.V. por lo que se procede a una segunda desfibrilación con 320 julios. Presenta durante escasos segundos pulso central y seguidamente se estima que entra en taquicardia ventricular sin pulso por lo que se procede a una tercera descarga a 320 J. obteniendo ritmo con buen pulso (Figura 5) administrando a continuación un bolo de 100 mg de lidocaína.

Tras la reanimación el paciente presentaba buena perfusión periférica con T.A. de 100/60 mmHg, inconsciente con pupilas mióticas y reactivas. Fue sedado con 15 mg de Midazolam® y trasladado al Hospital 12 de Octubre donde ingresó ya en ritmo sinusal

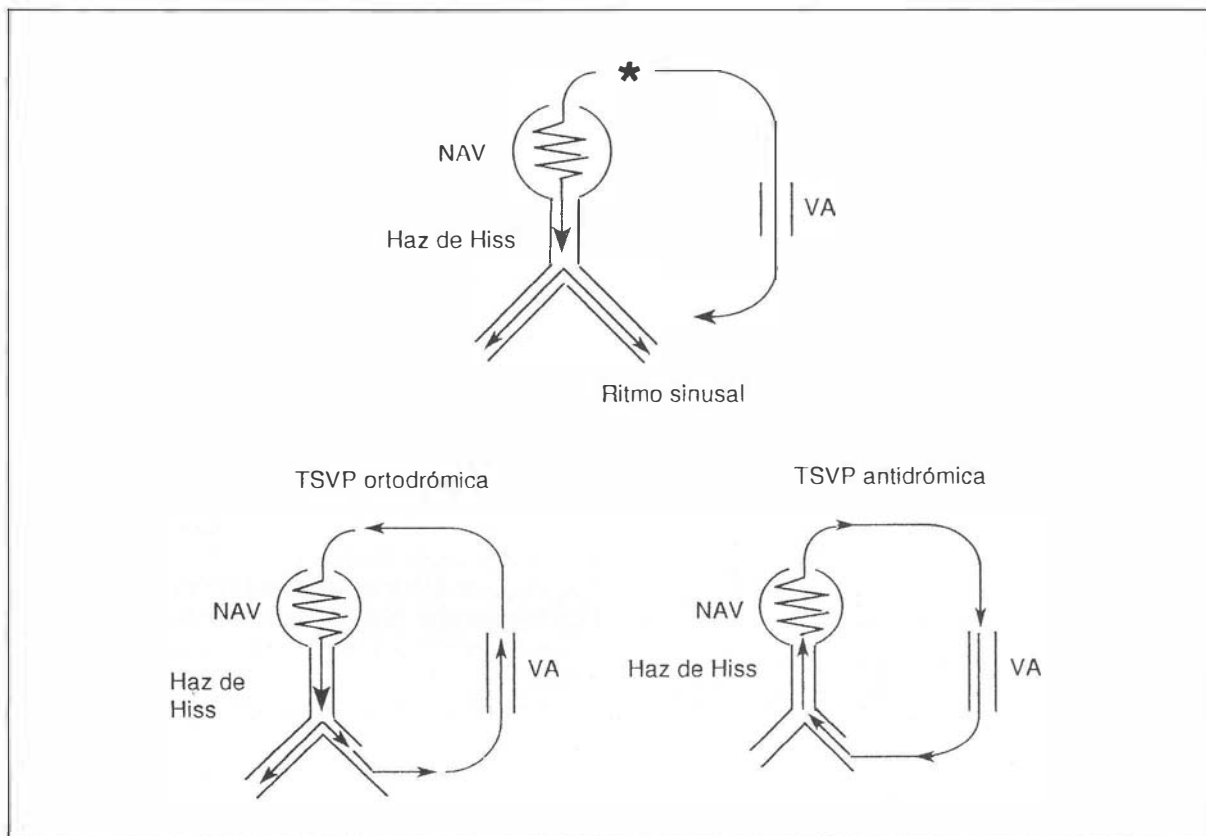


Fig. 4. Conducción AV en el Síndrome de WPW. Durante el ritmo sinusal se produce conducción anterógrada tanto por el nódulo auriculoventricular (NAV) como por la vía accesoria (VA). Durante la TSVP ortodrómica, el NAV constituye la rama anterógrada del circuito de reentrada, y la VA, la rama retrógrada. En la TSVP antidrómica, la VA constituye la vía anterógrada y el NAV la retrógrada.

(Figura 6) y adoptando postura de decorticación que sugería encefalopatía anóxico-isquémica con preservación de tronco. La posterior evolución ha sido muy buena con recuperación completa y su vía accesoria ha sido eliminada mediante ablación por radio frecuencia.

### Comentario

La prevalencia<sup>2,6-7</sup> del Síndrome de WPW varía dependiendo de los grupos de edad seleccionados. El patrón electrocardiográfico característico se observa entre el 0,5 y el 4,8 ‰ de los electrocardiogramas de rutina en la población general adulta y entre el 0,7-4,8 ‰ en jóvenes menores de 16 años.

La expectativa de vida de los pacientes es generalmente buena, a pesar de que alrededor del 50 % de los pacientes con el síndrome experimentan taquicardias paroxísticas supraventriculares y aproximadamente el 15-20 % fibrilación auricular<sup>3</sup>.

Sin embargo, un 1 ‰ pacientes/año pueden presentar muerte súbita (MS), generalmente por una taquiarritmia supraventricular con conducción auriculoventricular muy rápida que degenera en fibrilación ventricular (FV)<sup>2-3,6-7,11-13</sup>. En la mayoría de los casos es debido a la existencia de una o varias vías anómalas con un período refractario anterógrado muy corto, el cual mantiene una excelente correlación con el intervalo R-R más corto durante la fibrilación auricular<sup>4,6-7,11</sup>.

Sobre la base de estudios clínicos y electrofisiológicos podrían considerarse pacientes de alto riesgo los siguientes:

- Pacientes con cardiopatías asociadas.
- Pacientes que presentan tanto crisis de taquicardia paroxística, como de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
- Pacientes con período refractario de la vía accesoria corto.

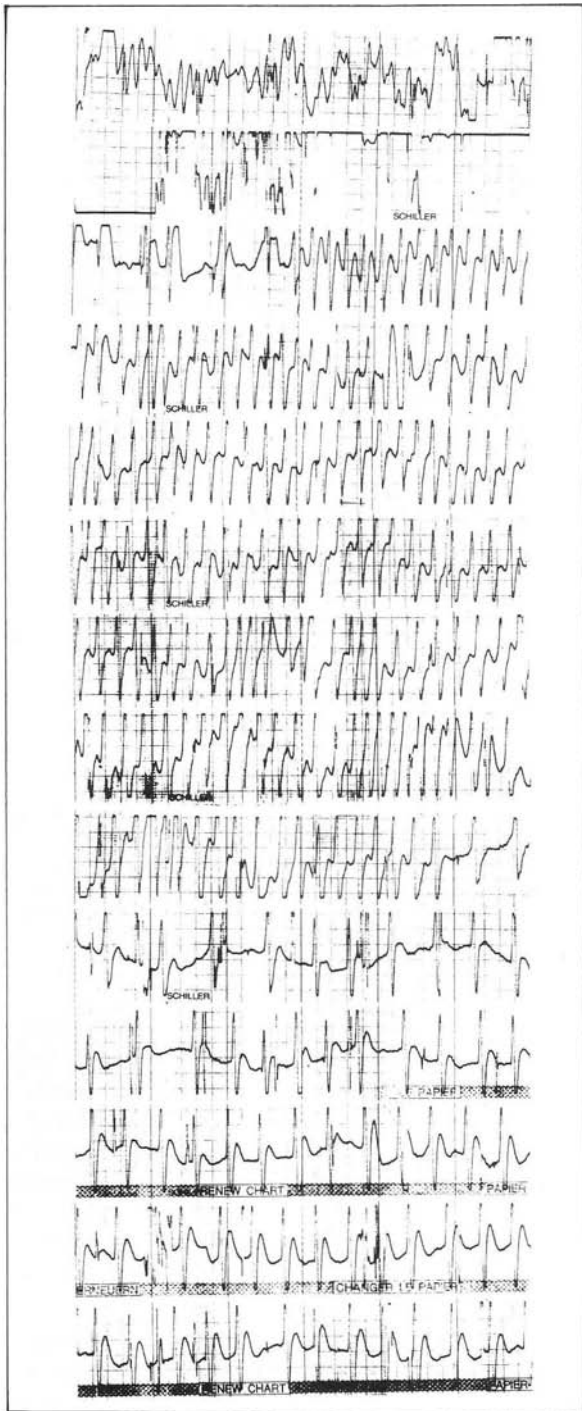


Fig. 5. Secuencia de ritmos durante las maniobras de RCP. Se aprecian la F.V. inicial y el ritmo tomado como taquicardia ventricular sin pulso y tratado mediante choque eléctrico. Sin embargo se puede apreciar que cumple los criterios de F.A. con respuesta ventricular rápida debido a la existencia de vías de conducción anómalas A-V.

— Pacientes con varias vías accesorias AV.

Se han considerado pacientes con bajo riesgo de MS<sup>2,11-14</sup> aquellos que presentan:

- 1.º Preexcitación intermitente.
- 2.º Prueba de la ajmalina positiva (desaparición de la preexcitación tras la administración de 50 mg IV del antiarrítmico. Un test+no excluye de forma absoluta una conducción rápida a través de la vía).
- 3.º Bloqueo completo de la vía accesoria durante el esfuerzo.

Estos hallazgos indican un período refractario largo de la vía accesoria.

Los resultados del Estudio Cooperativo Europeo definen los criterios de alto y bajo riesgo de muerte súbita (Tablas III y IV) al comparar los datos clínicos y electrofisiológicos de los individuos con y sin F.V.<sup>2</sup>. Las características clínicas tienen una alta especificidad pero una baja sensibilidad para identificar al WPW de alto riesgo de MS mientras que los datos electrofisiológicos aumentan la sensibilidad y mantienen la especificidad y nos ayudan a identificar a esta minoría de pacientes.

Las conclusiones más importantes de este estudio son:

1. Las características de la conducción anterógrada de la vía anómala son el principal factor determinante del riesgo de fibrilación ventricular y muerte súbita en los pacientes con el Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
2. Otros marcadores de riesgo son:
  - a) tipo de taquiarritmia supraventricular documentada previamente.
  - b) objetivar más de una taquicardia supraventricular en el mismo paciente.
  - c) la presencia de dos o más vías anómalas.
3. La presencia de preexcitación intermitente en el ECG de superficie y el intervalo RR > de 220 msec identifica a pacientes de bajo riesgo de F.V.

Con respecto al síncope no se han encontrado diferencias clínicas o electrofisiológicas en lo referente a episodios de MS por F.V.<sup>2,15-16</sup>.

Actualmente se recomienda la realización de estudios electrofisiológicos en pacientes sintomáticos con preexcitación evidente y no se consideran indicados ni la práctica de exploraciones invasivas ni la aplicación de medidas terapéuticas en los clínicamente silentes<sup>6,12,17</sup>.

En la reanimación de pacientes con paradas no presenciadas, se plantea la controversia sobre la idoneidad de la monitorización-diagnóstico electrocardio-

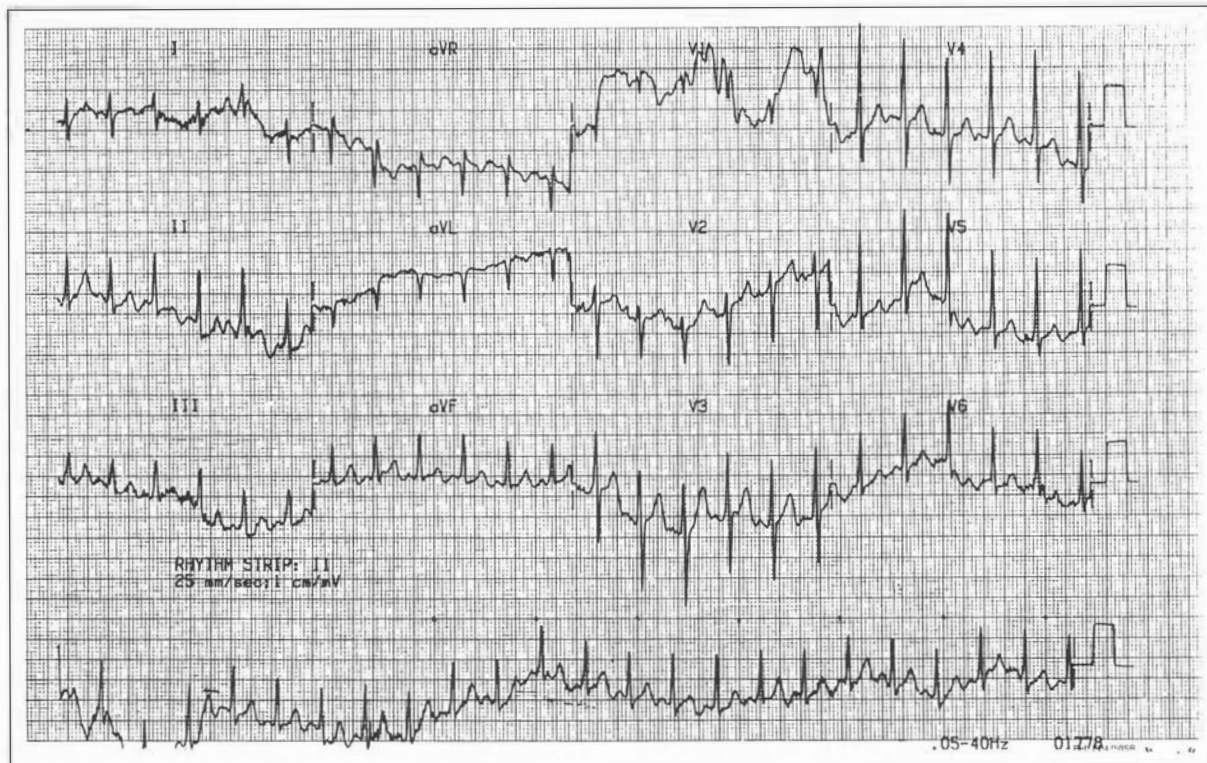


Fig. 6. ECG de ingreso hospitalario. ECG de ingreso en el que se aprecia taquicardia sinusal con P-R cortos y QRS anchos debido a la existencia de la onda delta.

gráfico y desfibrilación precoz como maniobra principal y crucial, tal como se recomienda en los protocolos de «Parada cardíaca presenciada y no monitorizada» de la SEMIUC y de «Fibrilación ventricular» de la American Heart Association (AHA), diferenciándose como un eslabón independiente dentro de la cadena de supervivencia del resto de los componentes de

la RCP-A, situándose entre ésta y la RCP-B, destacando su influencia en el pronóstico de la PCR<sup>10,18-19</sup>.

La arritmia que en el contexto del WPW plantea con mayor frecuencia el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular es la fibrilación auricular<sup>4</sup> incluida en el grupo de taquicardias con QRS ancho (Tabla V).

TABLA III. Pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) y alto riesgo de fibrilación ventricular

	p	Especificidad (%)	Sensibilidad (%)
<b>Características clínicas</b>			
Documentación espontánea de más de un tipo de TSV	<0,01	96	26
Documentación espontánea de FLA	<0,01	98	22
Documentación espontánea de FLA+FIA	<0,05	98	13
<b>Características electrofisiológicas</b>			
RR más corto FIA inducida $\leq 180$ mseg.	<0,001	96	60
Vías accesorias múltiples	<0,01	96	27
Ciclo más corto estimulado con conducción VA 1:1 sobre VA $\leq 240$ mseg	<0,01	87	66

TSV: Taquicardias supraventriculares; FLA: flúter auricular; FIA: fibrilación auricular; VA: vías accesorias; Conducción VA 1:1 sobre VA: conducción ventrículo auricular 1:1 por la vía accesoria. Tomado de referencia bibliográfica (2).

TABLA IV. Pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) y bajo riesgo de fibrilación ventricular

	p	Especificidad (%)	Sensibilidad (%)
<b>Características clínicas</b>			
Síndrome de WPW intermitente en múltiples ECG, desaparición del WPW durante la ergometría, ECG de Holter o tras la administración de ajmalina	<0,001	96	48
Síndrome de WPW intermitente en múltiples ECG	<0,01	100	23
RR más corto durante FIA espontánea >220 mseg.	<0,05	100	42
<b>Características electrofisiológicas</b>			
RR más corto FIA inducida > 280 mseg	<0,05	100	58
TSV no inducible	<0,05	100	41
PREV < 0 = 190 mseg	<0,05	91	42

TSV: Taquicardias supraventriculares; FIA: fibrilación auricular; PREV: periodo refractario efectivo ventricular. Tomado de Torner P, Oter R, Guindo J, Bayés de Luna A. Factores de riesgo en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

El diagnóstico diferencial<sup>4,6-7</sup> se basa en las siguientes características:

1. Falta de onda P, complejos ensanchados.
2. Irregularidades importantes de los intervalos R-R con diferencias por lo menos de 0,20 seg.
3. Cambios de duración de los complejos QRS de hasta 0,045 seg.
4. Tendencia al empastamiento inicial de los QRS ensanchados, al menos visibles en algunas derivaciones.
5. Frecuencia ventricular rápida (> de 185 lpm).
6. Respuesta paradójica a la digital, con aumento de la frecuencia cardíaca.
7. Presencia de complejos finos (sin conducción aberrante) que pueden ser precoces y/o tardíos. A veces alternan series de latidos con y sin preexcitación.
8. La compresión del seno carotídeo no influye sobre los complejos aberrantes, aunque pueden desaparecer los complejos finos.
9. Antecedentes de síndrome de WPW y/o arritmias paroxísticas.

El trazado continuo de este paciente, obtenido du-

rante la PCR, muestra que tras el 2.º choque presenta unos complejos QRS que se relacionan clínicamente con los escasos segundos en que presentó pulso central, pero rápidamente entra en un ritmo que inmerso en las maniobras de RCP y ante el desconocimiento de la patología previa del paciente, fue considerado como taquicardia ventricular (con pérdida del pulso central). Sin embargo, cumple los criterios de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida con una frecuencia ventricular variable entre 300 y 250 lpm y un intervalo R-R aproximado de 240 mseg. Se observan complejos de fusión tanto por conducción por la vía A-V como por la vía accesoria.

Existen diversas formas que puede adoptar la fibrilación auricular en el WPW<sup>4</sup>:

A) La conducción muy aberrada, se efectúa predominantemente por el haz anómalo; en algunos complejos se identifica claramente el empastamiento inicial (onda delta).

B) Quizá la más característica, con complejos conducidos fundamentalmente por el haz anómalo, otros casi exclusivamente por el sistema específico y otros intermedios de fusión.

C) La conducción se realiza de manera exclusiva por el sistema específico y sin participación del haz anómalo.

Después del tercer choque aunque se mantiene la conducción por la vía accesoria la frecuencia ventricular es mucho más lenta, aproximadamente de 150 lpm, y existen latidos conducidos exclusivamente por la vía específica de conducción al bloquearse la vía anómala. Posteriormente y tras la administración de lidocaína, fármaco que frecuentemente es eficaz para reducir la respuesta ventricular rápida en los pacientes con vía accesoria no muy rápida (Tabla VI), se fa-

TABLA V. Causas de taquicardia con QRS ancho

Taquicardia supraventricular paroxística:
— conducida con aberrancia
— con bloqueo de rama preestablecido
— conducida por vía anómala (taquicardia antidrómica del WPW)
Flutter y fibrilación auricular:
— conducidos con aberrancia
— con bloqueo de rama preestablecido
— conducido por vía anómala
Taquicardias ventriculares



TABLA VI. Efectos electrofisiológicos de diversos fármacos sobre los períodos refractarios efectivos

	Aurícula y ventrículo	Nodo AV	Sistema His-Purkinje	Vías accesorias auriculoventriculares
Quinidina	+	-0	+	+
Procainamida	+	0-	+	+
Disopiramida	+	0-	+	+
Lidocaína	0	0-	0-	0-+
Fenitoína	0	0-	-	
Propafenona	+	+	+	+
Propranolol	0	+	0	0
Amiodarona	+	+	+	+
Bretilio	+	0	0	
Verapamil	0	+	0	-*

+ = aumento; - = disminución; 0 = sin cambios; -\* efecto indirecto al administrarse por vía IV. Tomado y modificado de Harrison 11.ª ed. (7.ª esp.). Principios de medicina interna. Enfermedades del sistema cardiovascular. Madrid, Interamericana. McGraw Hill 1989; 1138-39.

voreció la entrada en ritmo sinusal con el que ingresó en el hospital.

### Agradecimientos

Quisiéramos agradecer a la Unidad Coronaria del Hospital 12 de Octubre las facilidades encontradas para la revisión de la historia clínica del paciente que ha posibilitado la realización de este trabajo.

### Bibliografía

1. Llavador J, García Civera R. Síndromes de preexcitación. Bases anatómicas y electrofisiológicas. En: García Civera R, Cabades A, Cosín J, eds. Automatismo y conducción cardíacos. Barcelona: Ed. MCR, 1987; 533-561.
2. Torner P, Oter R, Guindo J, Bayés de Luna A. Factores de riesgo en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Medicine* 1989; 5(50): 2003-2006.
3. Lindsay BD. Arritmias cardíacas. En: Dunagan WC, Ridner ML, eds. Manual de terapéutica médica. Washington University. Barcelona: Ed. Salvat, 1990; 171-172.
4. Beltrán M, Angel J, Gimenez Lorente J, Krikler D, Placer L, Schlepper L, Wellens HJJ. Arritmias y síndrome de preexcitación. En: Bayés A, Cosín J, eds. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona: Ed. Doyma, 1977; 421-474.
5. Josephson ME, Buxton AE, Marchlinski FE. Síndrome de preexcitación (WPW). En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, eds. Harrison: Principios de medicina interna. Madrid: Ed. Interamericana. McGraw-Hill, 1989; 1140-1141.
6. García Civera R, Ruiz Granell R, Sanjuán Mañez R, Morell Cabedo S, Botella Solana S, López Merino V. Taquicardias de la unión AV. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Medicine* 1993; 6(46): 2043-2054.
7. Sanjuan Mañez R, García Civera R, Ferrero Cabedo JA. Preexcitación por vías accesorias AV. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. En: García Civera R, Cabades A, Cosín J, eds. Automatismo y conducción cardíacos. Barcelona: Ed. MCR, 1987; 565-607.
8. Borasteros C, Alcalá MA. Taquicardia del síndrome de Wolff-Parkinson-White. En: Ginestal Gómez RJ, eds. Libro de texto de cuidados intensivos. Madrid: Ed. ELA Grupo Arán, 1991; 184-187.
9. García Civera R, Sanjuán R, Morell S. Vías accesorias AV oculatas. Terapéutica del síndrome de WPW. En: García Civera R, Cabades A, Cosín J, eds. Automatismo y conducción cardíacos. Barcelona: Ed. MCR 1987; 608-651.
10. Perales R, de Viguri N, Cantalapiedra Santiago JA, Alted López F. Protocolos de RCP avanzada en la parada cardíaca. En: Manual de resucitación cardiopulmonar RCP avanzada. Madrid: Ed. Arán, 1989; 131-170.
11. Wellens HJJ, Brugada P. Muerte súbita en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En: Bayés de Luna A, Betriu A, Permanyer G, eds. Terapéutica en cardiología. Reunión Nacional de la Sociedad Española de Cardiología. Barcelona 1984; Ed. Doyma 1985; 22-26.
12. Prystowsky EN, Fananapazir L, Packer DL, Thompson KA, German LD. Wolff-Parkinson-White syndrome and sudden cardiac death. *Cardiology* 1987; 74 (Suppl 2): 67-71.
13. Pietersen AH, Andersen ED, Sandoe E. Atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1992; 70(5): 38A-43A.
14. Lapuerta Irigoyen L. Taquiarritmias cardíacas inducidas por un síndrome de preexcitación. Importancia de su reconocimiento y tratamiento de urgencia. *Emergencias.* 1992; 4(6): 258-263.
15. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Becht I, Wenzlaff P, Iacono A. Syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: clinical data, electrophysiologic substrate and prognostic value. *Cardiologia* 1989; 34 (10): 879-84.
16. Yee R, Klein GJ. Syncope in the Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and electrophysiologic correlates. *PACE-Pacing-Clin-Electrophysiol.* 1984 May 7 (3 Pt 1): 381-8.
17. Munger RM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, Holmes DR Jr, Gersh BJ. A population study of natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota. 1953-1989. *Circulation.* 1993; 87(3): 866-73.
18. American Heart Association (AHA). Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *JAMA* 1992; 268(16): 2184-2241.
19. Cantalapiedra JA, Alvarez JA, García Pondal J. Controversias en resucitación cardiopulmonar. *Emergencias.* 1993. 5(3): 107-119.