

Síndrome de Wolff-Parkinson-White por uso de cocaína: reporte de un caso

Wolff-Parkinson-White syndrome due to cocaine use: a case report

Manlio Fabio Lara-Duck^{1a}, Juan Rosales-Martínez^{2b}, Netzahualcoyotl Mayek-Pérez^{3c}

Resumen

Introducción: el síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW) ocasiona una vía accesoria entre las aurículas y los ventrículos en paralelo con el nódulo auriculoventricular y el haz de His; causa un “corto circuito” que desregula el marcapaso fisiológico y provoca taquicardia. Se describe un caso de SWPW de paciente con consumo de cocaína, alcohol y tabaco.

Caso clínico: hombre de 34 años, con consumo regular de cocaína, alcohol y tabaco por 14 años; refirió palpitaciones paroxísticas, dolor torácico y dificultad respiratoria. El ECG 1 detectó taquicardia supraventricular con ondas delta e intervalo P-R corto; el ECG 2, reversión de la taquicardia sin ondas delta y ondas T invertidas en v1, aVR y aVL, e intervalo P-R corto; el ECG 3, ritmo sinusal, 90 LPM, ondas T invertidas en derivación III, aVR y v1. El ECG 3 mostró el ventrículo izquierdo con dimensiones normales; FEVI normal, superior al 50% (método de Simpson); válvulas mitral, tricúspide y mitral sin estenosis ni insuficiencia. El Holter-24h detectó taquicardia supraventricular paroxística no sostenida, complejo QRS estrecho, P-R corto, un máximo de 122 LPM, e inversión de ondas T durante el paroxismo. La reversión del paroxismo mantuvo P-R corto y ondas T normales.

Conclusiones: al revertirse los paroxismos de taquicardias supraventriculares del paciente, las ondas T se corrigieron (ondas T positivas). Las ondas T invertidas se debieron al SWPW, desencadenado por el consumo de cocaína, alcohol y tabaco, con posible relación con compromiso isquémico miocárdico.

Abstract

Background: Wolff-Parkinson-White syndrome (WPWS) causes an accessory pathway between the atria and ventricles, in parallel with the atrioventricular node and the bundle of His; it causes a “short circuit” that deregulates the physiological pacing and causes tachycardia. A case of WPWS is described in a patient with cocaine, alcohol, and tobacco consumption.

Clinical case: A 34-year-old man with a regular history of cocaine, alcohol, and tobacco use for 14 years presented with paroxysmal palpitations, chest pain, and shortness of breath. ECG 1 revealed supraventricular tachycardia with delta waves and a short P-R interval; ECG 2 revealed reversal of the tachycardia without delta waves and inverted T waves in lead 1, aVR, and aVL, and a short P-R interval; ECG 3 revealed sinus rhythm, 90 bpm, and inverted T waves in lead 3, aVR, and v1. TTE showed a normal left ventricle; a normal LVEF, greater than 50% (Simpson’s method); and no stenosis or regurgitation in the mitral, tricuspid, and mitral valves. 24-hour Holter monitoring revealed non-sustained paroxysmal supraventricular tachycardia, with a narrow QRS complex, a short P-R, interval of 122 bpm, and T wave inversion during paroxysm. Reversal of paroxysm maintained a short P-R and normal T waves.

Conclusions: Upon reversal of the patient’s supraventricular tachycardia paroxysms, his T waves corrected (positive T waves). The inverted T waves were due to WPWS, triggered by cocaine, alcohol, and tobacco use, and possibly related to myocardial ischemic involvement.

¹Clínica del Corazón. Reynosa, Tamaulipas, México

²Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital Regional de Zona No. 270. Área de Cirugía General. Reynosa, Tamaulipas, México

³Instituto Politécnico Nacional, Centro de Biotecnología Genómica, Laboratorio de Biotecnología Vegetal. Reynosa, Tamaulipas, México

ORCID: 0000-0002-0311-982X^a, 0000-0003-1125-907X^b, 0000-0001-6960-6287^c

Palabras clave

Síndrome de Wolff-Parkinson-White
Taquicardia
Isquemia Miocárdica
Cocaína

Keywords

Wolff-Parkinson-White syndrome
Tachycardia
Myocardial Ischemia
Cocaine

Fecha de recibido: 25/06/2025

Fecha de aceptado: 30/07/2025

Comunicación con:

Manlio Fabio Lara Duck

✉ manlioflaraduck1997@gmail.com

☎ 899 292 5858

Cómo citar este artículo: Lara-Duck MF, Rosales-Martínez J, Mayek-Pérez N. Síndrome de Wolff-Parkinson-White por uso de cocaína: reporte de un caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2025;63(5):e6679. doi: 10.5281/zenodo.16748296

Introducción

El *síndrome de Wolff-Parkinson-White* (SWPW) es una anomalía cardíaca congénita que se caracteriza por la presencia de un haz anómalo (llamado *haz de Kent*) que elude el sistema normal de conducción, con lo que se unen directamente aurículas y ventrículos. Esto sucede por la presencia de una vía de conducción aberrante que pasa por alto al nodo AV, llamada vía accesoria. Este patrón puede acompañarse de taquiarritmias paroxísticas producidas por la vía accesoria, como la taquicardia supraventricular o la fibrilación atrial.¹

El SWPW afecta del 0.1 al 0.3% de la población general a nivel mundial y es más frecuente en hombres (2:1) en comparación con mujeres. En el 95% de los casos, no se observa alguna patología cardíaca asociada con este síndrome, aunque se han reportado anomalías congénitas, como la enfermedad de Ebstein, el prolapso de la válvula mitral, esclerosis tuberosa, síndrome de Brugada e, incluso, la agenesia de la vena cava inferior. El SWPW afecta a pacientes de todas las edades, desde neonatos hasta personas con edad avanzada, aunque el 80-90% de los casos se observa en menores de 50 años.² Los pacientes solo se pueden diagnosticar con base en sus patrones característicos del electrocardiograma (ECG). El patrón del SWPW es la presentación en el ECG más común de preexcitación ventricular, la cual obedece a la situación en la que la vía accesoria o haz de Kent conduce desde el atrio hacia el ventrículo (vía anterógrada), dado que la velocidad de conducción en el miocardio de trabajo es mayor que la del nodo atrio ventricular.³

En un paciente sin la patología el tiempo entre la despolarización de las aurículas y el retraso del nodo auriculoventricular, representado por el segmento PR en el ECG, dura entre 0.12 y 0.20 s; la despolarización de los ventrículos que sigue, representada por el QRS, dura hasta 0.12 s y muestra una elevación rápida. La representación electrocardiográfica de un paciente con SWPW se distingue por la reducción en el intervalo PR por debajo de 0.12 s. Esto corresponde a un leve retraso entre la despolarización auricular y ventricular que permite que, a su vez, la adecuada contracción auricular permita el llenado ventricular rápido. También se registra una onda delta, representada gráficamente como una curva de elevación inicial ralentizada en el complejo QRS, el cual se ensancha o se prolonga, con una duración total de más de 0.12 s (preexcitación ventricular). El PR corto redunda en 2 síndromes, SWPW o el síndrome de Lown Ganong Levine (SLGL), que se diferencian en que el primero presenta onda delta y el segundo no.⁴

Por lo anterior, se deduce que es importante el diagnóstico electrocardiográfico oportuno, debido a que todos los

cambios característicos del SWPW se deben a la conducción eléctrica que utiliza la vía accesoria para llegar a los ventrículos, que pasa por alto el nodo auriculoventricular y provoca que el impulso llegue rápidamente a los ventrículos con la consiguiente despolarización temprana.⁵

Entre las opciones de manejo del SWPW se incluyen el suministro de medicamentos antiarrítmicos o la cirugía y ablación con catéter de radiofrecuencia. A diferencia del medicamento, la ablación, aunque invasiva, no requiere del cumplimiento y adherencia a largo plazo por parte del paciente; es el tratamiento de primera línea recomendado en 2015 por la *American Heart Association* en pacientes sintomáticos con SWPW. La ablación tiene una efectividad cercana al 100% y entre sus complicaciones están la posible actividad ectópica ventricular, la recurrencia de arritmias posterior a la ablación, perforaciones, muerte súbita, eventos tromboticos, etcétera.^{6,7}

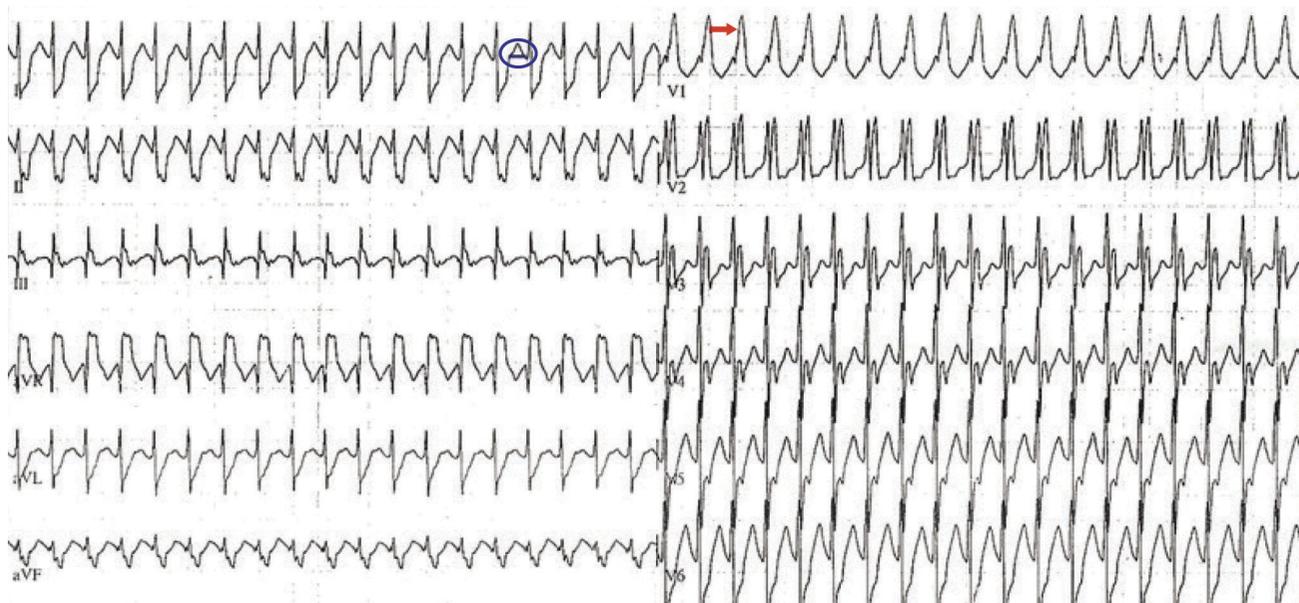
Caso clínico

Paciente del sexo masculino de 34 años, el cual refirió palpitaciones paroxísticas, dolor torácico y dificultad respiratoria que iniciaron a principios del mes de septiembre del 2024. También refirió como antecedentes personales patológicos el consumo de cocaína, tabaco y alcohol a partir de los 20 años, de manera ocasional. A los 25 años el consumo mensual de cocaína aumentó a 2-3 veces, 12-24 cervezas y 40-60 cigarros. El paciente suspendió el consumo de cocaína, alcohol y tabaco luego de las palpitaciones, el dolor y la dificultad respiratoria; estos síntomas aumentaron su intensidad a partir del 20 de noviembre del 2024.

Dos ECG se efectuaron el 30 de noviembre. El ECG de 12 derivaciones en reposo detectó taquicardia supraventricular con ondas delta (flecha roja en la figura 1), intervalo P-R corto (línea azul rodeada de círculo del mismo color); frecuencia cardíaca de 230 latidos por minuto (LPM); la duración del QRS fue de 210 ms; QT/QTc(B) = 266/520 ms; ejes P-R-T de 197/230°; intervalo RR/PP de 260 ms. El índice de Sokolow-Lyon presentó valores normales y se descartaron los criterios de hipertrofia ventricular izquierda en el paciente mediante el uso de voltaje (figura 1). En el segundo ECG, efectuado después de la administración de metoprolol (se desconoce dosis), no se observaron ondas delta pero sí ondas T invertidas en v1, aVR y aVL (flechas verdes en figura 2); además de intervalo P-R corto, (línea azul dentro del círculo azul en la figura previa). Los niveles de troponina, medida el 30 de noviembre, fueron menores de 0.10 ng/mL (rangos normales).

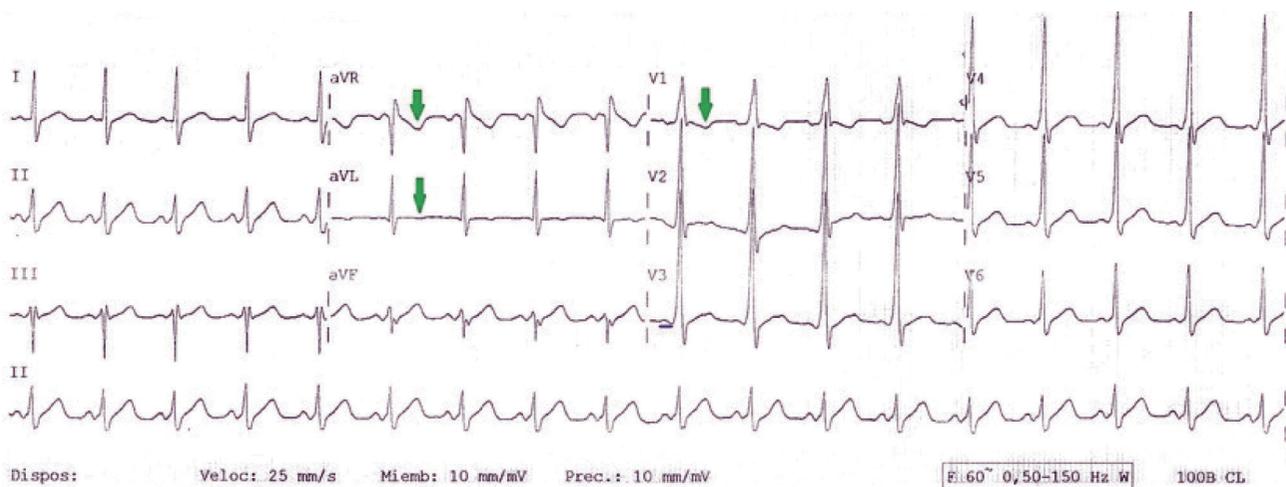
El paciente acudió a consulta el 3 de diciembre del 2024 y se efectuó el tercer ECG, mismo que mostró ritmo sinusal

Figura 1 Primer electrocardiograma de 12 derivaciones



Se percibe la presencia de taquicardia supraventricular y complejos anchos (ondas delta) y P-R corto compatible con SWPW
Fuente: datos propios

Figura 2 Segundo electrocardiograma de 12 derivaciones

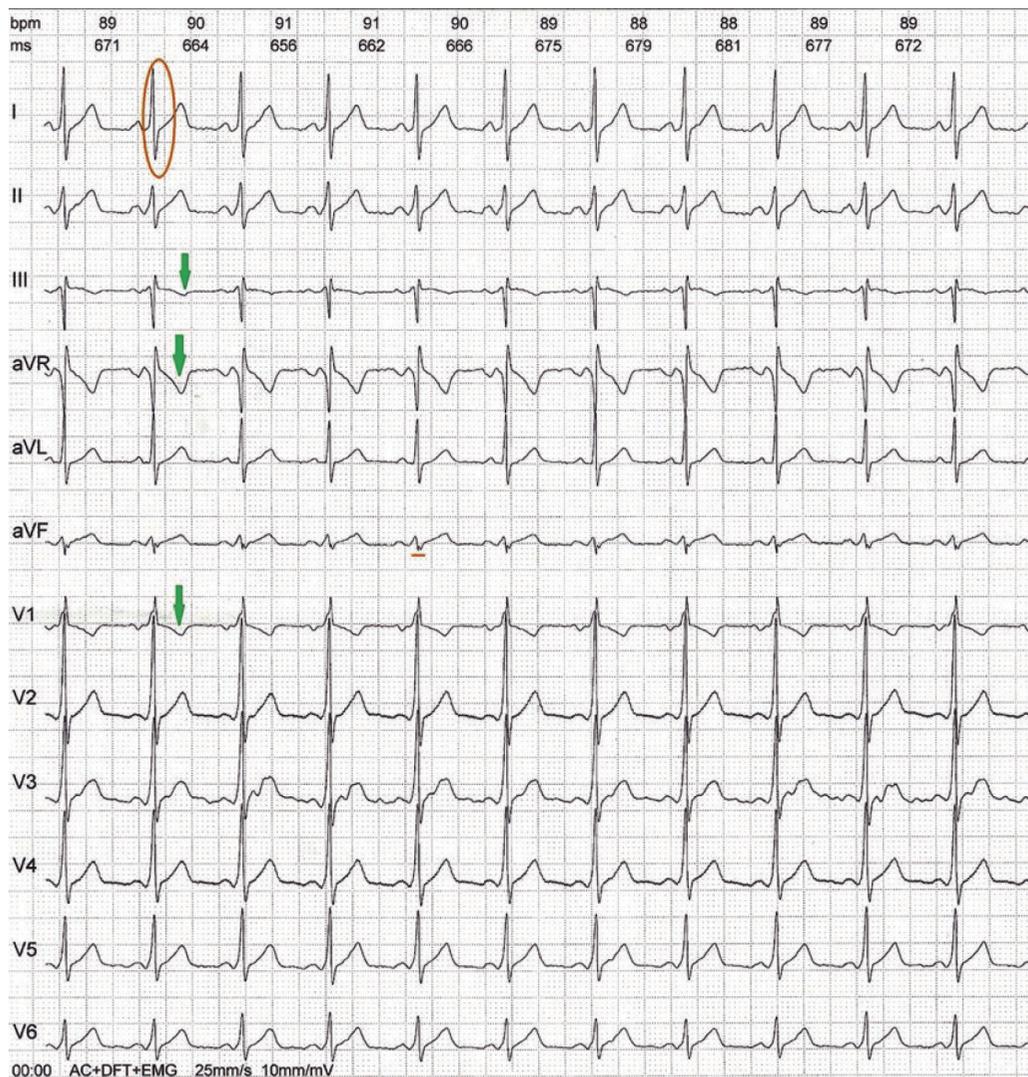


Se observan ritmo sinusal, ondas T invertidas en v1, aVR y aVL, además de intervalo P-R corto; posterior a reversión farmacológica de la taquicardia supraventricular compatible con SWPW
Fuente: datos propios

con frecuencia cardíaca de 90 LPM y presión arterial de 108/72 mmHg, desviación del axis longitudinal izquierdo (círculo y línea naranja), intervalo QT de 368 ms e intervalo QTc de 450 ms, así como ondas T invertidas en derivación III, aVR y v1 (ver flechas verdes en la figura 3).

Para descartar anomalías anatómicas cardíacas, se realizó ecocardiograma transtorácico (ECT) y se observó el ventrículo izquierdo con dimensiones normales, sin alteraciones de la contractilidad en reposo; la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) fue normal, superior al 50% (observado mediante método de Simpson), sin incre-

Figura 3 Tercer electrocardiograma de 12 derivaciones



Se presenta ritmo sinusal, desviación del eje longitudinal izquierdo (línea naranja y círculo naranja): D1 positivo/ aVF ligera inversión, intervalo QT de 368 ms e intervalo QTc de 450 ms; así como ondas T invertidas en derivación III, aVR y v1
Fuente: datos propios

mento en las presiones de llenado. La válvula mitral, tricúspide y mitral se observaron sin estenosis o insuficiencia; hubo ausencia de trombos y de derrame pericárdico o pleural; arterias carótidas y vertebrales normales.

Al considerar que la detección de taquicardia supraventricular paroxística no sostenida con ondas delta es compatible con la presencia del SWPW, el paciente se monitoreó con Holter-24h de 3 canales, lo que permitió identificar taquicardias supraventriculares paroxísticas no sostenidas con complejos QRS estrechos, así como un P-R corto con frecuencia máxima de 122 LPM (10 mm/mV), e inversión de ondas T durante el paroxismo. Al revertirse el paroxismo se mantuvo el P-R corto, pero las ondas T fueron normales.

Esto indicaría que las ondas T invertidas se desencadenan por la taquicardia, pues es poco probable que el paciente tenga placas de aterosclerosis avanzada que, a su vez, requiera tratamiento endovascular. El tratamiento farmacológico incluyó metoprolol 100 mg, propafenona 150 mg y Aspirina Protect 100 mg; todas suministradas cada 24 h vía oral.

Un caso reciente de SWPW es el de un paciente masculino de 38 años de Springfield, Estados Unidos, y con antecedentes de tabaquismo. Al momento del reporte, se encontraba bajo tratamiento con Chantix®. El paciente presentó síntomas relacionados con la ansiedad generalizada, así como factores de confusión como estresores psicoso-

ciales, fatiga crónica secundaria a altas exigencias físicas y mentales en el trabajo, antecedentes familiares de ansiedad y antecedentes de abuso de sustancias intravenosas, aunque en ese momento dicho abuso estaba inactivo. La detección de la arritmia cardiaca en el diagnóstico diferencial permitió un diagnóstico y un tratamiento precisos.⁸ En Gante, Bélgica, se reportó el caso de un paciente del sexo masculino de 23 años, con patrón de SWPW y que sufrió fibrilación ventricular extrahospitalaria después de consumir dosis relativamente bajas de metanfetaminas.⁹ Finalmente, en un centro de rehabilitación social en Riobamba, Ecuador, 20 de 42 pacientes (48%) consumían cocaína y/o nicotina y, de ellos, 15 (75%) presentaron manifestaciones electrocardiográficas, donde la más frecuente fue la isquemia del miocardio. El SWPW se observó en un paciente que consumía drogas (cuadro I).¹⁰ Los 3 reportes resaltan, como en nuestro caso, la asociación entre el SWPW y el consumo de tabaco y/o de cocaína.

Discusión

Wilson y Wedd describieron por primera vez los patrones electrocardiográficos que posteriormente se reconocerían como el SWPW. En 1930, Wolff, Parkinson y White reportaron 11 casos de pacientes que exhibieron taquicardia paroxística asociada a un patrón electrocardiográfico subyacente de ritmo sinusal, P-R corto y bloqueo de rama del haz de His/QRS ancho. Estos síntomas se denominaron posteriormente *síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW)*. Las características electrocardiográficas de la preexcitación se asociaron por primera vez, en 1943, con la evidencia anatómica de tejido conductor anómalo o tractos de derivación.¹¹

Con el SWPW se presenta una vía accesoria entre las aurículas y los ventrículos que conduce en paralelo con el nódulo auriculoventricular (AV) y el haz de His, causando el “corto circuito” que, a su vez, desregula el marcapaso fisiológico. Con ello, se presenta taquicardia por preexcitación de los ventrículos. Es común que los pacientes con SWPW muestren un bloqueo funcional de rama del haz de His, intervalo P-R corto y paroxismos de taquicardia, *flutter* auricular y fibrilación auricular. Incluso puede presentarse fibrilación

ventricular, lo que conlleva a la muerte súbita. Durante un evento de paroxismo, el paciente de este caso presentó complejos QRS “anchos” que pueden desencadenar una taquicardia ventricular, aunque esta no se observó. El SWPW se diagnostica mediante la presencia de intervalos P-R < 0.12 s, ondas delta (enganche del segmento inicial del complejo QRS), ensanchamiento del complejo QRS con una duración total > 0.12 s, cambios de repolarización secundaria que se reflejan en cambios de la onda T del segmento ST, que generalmente se dirigen de manera opuesta a la onda delta principal, así como cambios del complejo QRS.^{12,13}

El SWPW afecta entre el 0.1 y el 3% de la población general a nivel mundial. Aunque la gran mayoría de los casos de SWPW tiene una etiología desconocida, algunos se asocian con el gen *PRKAG2*. El riesgo general de muerte súbita cardiaca debido al SWPW se estima en 0.1% por año en pacientes asintomáticos y en 0.3% por año en pacientes sintomáticos.^{14,15} Debido a que la fibrilación ventricular es generalmente secundaria a la fibrilación auricular, ocurre una respuesta ventricular extremadamente rápida en presencia de una vía accesoria con un periodo refractario anterógrado críticamente corto (< 250 ms). El periodo refractario acortado y la vía accesoria anulan la vía nodal AV-His-Purkinje. Por lo tanto, los impulsos eléctricos se transmiten a través de la vía accesoria más fácilmente, lo que lleva a distintas arritmias.¹⁶

En el caso que se presenta se observó la asociación del SWPW con el consumo de drogas (cocaína, metanfetaminas), alcohol y tabaco. También otro grupo de reportes se enfoca en el estudio de casos donde se asocia el SWPW con el origen congénito.^{17,18} El SWPW, causado por mutaciones en el gen *PRKAG2*, se asocia con miocardiopatía hipertrófica. En diversos reportes se indica la prevalencia de variantes deletéreas heterocigóticas en *PRKAG2* asociadas con el SWPW (*MYH7*), arritmias y miocardiopatías (*ANK2*, *NEBL*, *PITX2* y *PRDM16*). En esos casos se detectó una mayor carga de variantes deletéreas raras ($MAF \leq 0.005$) con una puntuación de *Combined Annotation Dependent Depletion (CADD)* igual o mayor que 25 en genes vinculados con la fibrilación auricular, en comparación con los controles ($p = 0.0023$).¹⁹

Cuadro I Casos clínicos confirmados con síndrome de Wolff-Parkinson-White

Año	País	n	Edad	Descripción
2020	Estados Unidos	1 (hombre)	38 años	Desarrollo de SWPW; uso de drogas intravenosas, tabaquismo y bajo tratamiento con Chantix® ⁸
2021	Bélgica	1 (hombre)	23 años	Paciente con patrón SWPW, con fibrilación ventricular extrahospitalaria tras consumo de metanfetaminas ⁹
2021	Ecuador	42 (28 hombres, 14 mujeres)	27 (64%, 20-44 años)	Veinte pacientes (48%) consumían cocaína y/o nicotina; 15 de ellos (75%) con manifestaciones electrocardiográficas (isquemia del miocardio, 50%). Un caso de SWPW en paciente adicto a drogas ¹⁰

Dado que el consumo de drogas contribuye al desarrollo del SWPW, su tratamiento dependerá del tipo de arritmia presente en el paciente y de su intensidad. El consumo de sustancias nocivas afecta la conductividad normal del “marcapaso fisiológico” y desencadena diferentes arritmias incluso en un mismo paciente. En este caso, las sustancias contribuyeron al desarrollo del SWPW, principalmente el uso de cocaína y alcohol. La cocaína puede producir remodelación eléctrica al alterar las propiedades de activación de los canales iónicos e inhibe los canales de potasio; provoca muerte celular de miocitos y fibrosis, reduce la función sistólica e incrementa el riesgo de arritmias, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca, miocardiopatía, disección aórtica, endocarditis y otras enfermedades cardiovasculares. El consumo de cocaína provoca la ocurrencia de taquiarritmias y bradiarritmias, como diversos grados de bloqueo AV, además de bradicardia sinusal. En cuanto a las taquiarritmias por cocaína, se reportaron tanto taquicardia sinusal como taquicardia supraventricular y fibrilación auricular. Aunque las arritmias ventriculares por consumo de cocaína son escasas, cuando ocurren se observan factores de riesgo adicionales, como enfermedad coronaria preexistente, miocarditis o miocardiopatía. Las arritmias ventriculares reportadas son contracciones ventriculares prematuras, taquicardia ventricular no sostenida, ritmo idioventricular, taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular, *torsade de pointes* y muerte súbita cardiaca.²⁰

Las 2 opciones principales de tratamiento del SWPW son la cardioversión farmacológica o eléctrica o una combinación de ambas. El tratamiento con fármacos antiarrítmicos específicos se reserva actualmente para las manifestaciones urgentes del síndrome.²¹ Si la cardioversión no es exitosa, se sugiere la ablación transcatóter por radiofrecuencia, particularmente en los pacientes con arritmias recurrentes. En este caso, el síndrome se trata mediante la ablación de la vía de conducción accesoria y el bloqueo del sustrato arritmogénico con tasas bajas de complicaciones.^{22,23}

El tratamiento en pacientes con una o más arritmias por el uso de sustancias debe ser individualizado y se pueden

usar múltiples fármacos antiarrítmicos. Por experiencia personal, los pacientes con más de una arritmia debidas al consumo de drogas, alcohol y/o tabaco podrían requerir el reemplazo del “marcapaso fisiológico”, especialmente cuando se presentan bradicardias/taquicardias (enfermedad del nodo sinusal), en casos de bloqueos AV, o en casos en los que el tratamiento farmacológico o por ablación no fue exitoso.

Aunque generalmente el SWPW se diagnostica mediante ECG, en ocasiones se requieren pruebas adicionales para evaluar el riesgo. Por ello, se decidió en este caso someter al paciente a un ecocardiograma transtorácico así como a un estudio con Holter-24h, para llevar a cabo un diagnóstico preciso.²⁴ Incluso otros reportes llevan a cabo mapeo electroanatómico en 3D no fluoroscópico (CARTO®), para crear la geometría de la aurícula izquierda mediante un catéter D/F Smart-Touch.²⁵

Conclusiones

El paciente mostró paroxismos de taquicardias supraventriculares con ondas delta, intervalos P-R cortos, complejos QRS anchos y luego cortos. Las ondas T invertidas se observaron cuando el paciente desencadenó paroxismos de taquicardias compatibles con el SWPW; al revertirse los paroxismos, las ondas T se corrigieron (ondas T positivas).

Las ondas T invertidas se debieron al SWPW, desencadenado por el consumo de sustancias (cocaína, alcohol, tabaco), con posible relación con compromiso isquémico miocárdico.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

1. Medrano-Plana Y, Castillo A, Chávez-González E. Patrón de Wolff-Parkinson-White en joven atleta de élite: Algoritmo a seguir, CorSalud. 2020;12(1):99-103.
2. Romero-Zambrano EC, Flores-López EM, Villegas-Guerrero EK, et al. Síndrome de Preexcitación Wolff Parkinson White, ReciMundo. 2022;6(1):71-7.
3. Cairo-Barquero A. IMAGEN: Síndrome de preexcitación-Wolf Parkinson White. Rev Fac Med UNIBE. 2023;2(1). doi: 10.54376/rbcmui.v2i2.166
4. Inés PAC, Margarido EA, Oliveira ACV. Síndrome de Wolff-Parkinson-White: uma revisão narrativa. Rev Eletrônica Acervo Saúde. 2020;47:e3142. doi: 10.25248/reas.e3142.2020
5. Córdova C, Quezada C, Bustamante O, et al. Caso Clínico: Fibrilación auricular preexcitada como manifestación inicial del Síndrome de Wolff Parkinson White. Rev Med HJCA. 2021;13(3):197-200. doi: 10.14410/2021.13.3.cc.32
6. Young S, Chung E, Chen MA. Woff-Parkinson-White Syndrome Presenting as Cardiomyopathy. Indian J Clin Cardiol. 2021;(1):20-2.
7. Brugada J, Katritsis K, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with

- supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2020; 41(5):655-720. doi: 10.1093/eurheartj/ehz467
8. Sapra A, Albers J, Bhandari P, et al. Wolff-Parkinson-White syndrome: a master of disguise. *Cureus*. 2020;12(6):e8672. doi:10.7759/cureus.8672
 9. Aspeslagh B, Calle P, De Pooter J. Wolff Parkinson White and recreational (meth)amphetamine use: a potentially lethal combination. *Acta Clin Belg*. 2020;76(5):406-9. doi: 10.1080/17843286.2020.1746885
 10. De la Calle-Andrade LJ, Choca EG, Barba MA, et al. Trastornos electrocardiográficos de origen extra cardíaco en el centro de rehabilitación social de Riobamba. *J Sci Res*. 2021;6:50-62. doi: 10.26910/issn.2528-8083vol6iss4.2021pp50-62p
 11. Chabra L, Goyal A, Benham MD. Wolff-Parkinson-White Syndrome. *StatPearls Publ*; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554437/>
 12. Dos Santos-Ramiro L, Heckmann LF, dos Santos-Malcher RC, et al. Síndrome de Wolff-Parkinson-White: uma revisão integrativa. *Rev OMNIA Saúde*. 2024;7:252-8. doi: 10.69719/ros.v7iesp..827
 13. Merbouti MA, Cherifi D. Machine learning based electrocardiogram peaks analyzer for Wolff-Parkinson-White syndrome. *Biomed Signal Process Cont*. 2023;86:105302. doi: 10.1016/j.bspc.2023.105302
 14. Nascimento TA, Alves NM, Lyra MG. Manejo da fibrilação atrial na sala de emergência. *Rev Cient Hosp Santa Izabel*. 2022;(3):145-51.
 15. Etheridge SP, Shah M. Top stories in Wolff-Parkinson-White syndrome (2022–2023). *Heart Rhythm*. 2024;21(3):357-8.
 16. Yadav V, Thapa S, Gajurel RM, et al. A Wolff -Parkinson-White (WPW) Electrocardiographic Pattern in Asymptomatic Patient – State-of-the-Art-Review. *J Cardiol Cardiovasc Med*. 2022;7:46-53. doi: 10.29328/journal.jccm.1001132
 17. Amores-Altamirano NE. Síndrome de Wolff-Parkinson White - reporte de caso. *Metro Ciencia*. 2021;29:147. doi: 10.47464/MetroCiencia/vol29/supple1/2021/147
 18. Labrador-Descalzo S, Valle-Coca M, Ruiz-Sáinz F. Joven varón ciclista con síndrome de Wolff-Parkinson-White intermitente. *Atención Primaria*. 2024;56:102844. doi: 10.1016/j.aprim.2023.102844
 19. Coban-Akdemir ZH, Charng WL, Azamian M, et al. Wolff–Parkinson–White syndrome: De novo variants and evidence for mutational burden in genes associated with atrial fibrillation. *Amer J Med Genet Part A*. 2020;182(6):1387-99. doi: 10.1002/ajmg.a.61571
 20. Dominic P, Ahmad J, Awwab H, et al. Stimulant Drugs of Abuse and Cardiac Arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2022;15(1):e010273. doi: 10.1161/CIRCEP.121.010273
 21. Kelepouri A, Kamzolas O, Papazoglou AS, et al. Wolff–Parkinson–White Syndrome. In: Tagarakis G, Ghenni A, Hashim HT, editors. *Clinical and Surgical Aspects of Congenital Heart Diseases*. Springer; 2023. doi: 10.1007/978-3-031-23062-2_28
 22. Ibrahim ASAF, Abdelaal SA, Hasan MT, et al. The success rate of radiofrequency catheter ablation in Wolff-Parkinson-White-Syndrome patients: A systematic review and meta-analysis. *Indian Heart J*. 2023;75(2):98-107. doi: 10.1016/j.ihj.2023.02.001
 23. Saviano M, Toriello F, Barbieri L, et al. Ventricular ectopy following accessory pathway ablation in WPW syndrome. *J Electrocardiol*. 2021;69:119-23. doi: 10.1016/j.jelectrocard. 2021.09.016
 24. Vătăşescu RG, Paja CS, Şuş I, et al. Wolf–Parkinson–White Syndrome: Diagnosis, Risk Assessment, and Therapy—An Update. *Diagnostics*. 2024;14(3):296. doi: 10.3390/diagnostics 14030296
 25. Omodara AB, Areo O, Kintu J, et al. Sudden onset of broad complex tachycardia in a fit young man: a case report. *Cureus*. 2023;15(12):e50425. doi: 10.7759/cureus.50425