

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 11

SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE: UMA REVISÃO BIBLIOGRAFICA NARRATIVA

TAMARA FERNANDA DE AZEREDO BASTOS¹
KAMILLY OLIVEIRA LEITE¹
SUE ELLEN FERREIRA MODESTO REY DE FIGUEIREDO¹
DARKLÊ FERREIRA MODESTO BARBOSA¹
LARISSA CAMPOS LEITE¹
MIRIAN CAROLINE PAES DE BARROS¹
DEBORAH DE ARRUDA ISOTON¹
DANIELA RIBEIRO FELISMINO¹

1. Discente – Medicina da Universidade de Cuiabá

Palavras-chave: Síndrome de Wolff-Parkinson-White; Pré-Excitação Ventricular; Ablação por Cateter.

DOI

10.59290/0603790022

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma síndrome de pré-excitação ventricular associada a taquiarritmias que é causada por uma via acessória que liga o átrio e o ventrículo. Em 1930, essa síndrome foi descrita pelos doutores Wolff, Parkinson e White, levando assim seu nome; juntos, descreveram 11 pacientes com intervalo PR curto, padrão semelhante ao bloqueio de ramo, porém há registros mais antigos sobre relatos de casos, episódios de taquicardia supraventricular e/ou fibrilação atrial, ausência de doença cardíaca estrutural evidente. Acreditavam ter causa neurogênica; hoje sabe-se que a causa é devida a uma condução acessória, atraindo o interesse de vários especialistas (SCHEINMAN, 2005).

O objetivo deste estudo foi fazer uma revisão narrativa da síndrome Wolf-Parkinson-White, para conhecimento clínico e histórico da doença.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, de abordagem qualitativa e descritiva, realizada no período de junho de 2026, com o objetivo de analisar os principais aspectos históricos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos relacionados à síndrome de Wolff-Parkinson-White. A busca dos estudos foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, utilizando os seguintes descritores em português e inglês: “síndrome de Wolff-Parkinson-White”, “*Wolff-Parkinson-White syndrome*”, “pré-excitação ventricular”, “*pre-excitation syndrome*”, “taquicardia supraventricular”, “*supraventricular tachycardia*”, “via acessória” e “*catheter ablation*”.

Foram encontrados 2570 artigos destes foram incluídos artigos científicos, revisões de literatura, diretrizes, consensos e estudos clínicos

publicados nos idiomas português, inglês ou espanhol, disponíveis na íntegra e que abordassem diretamente a fisiopatologia, manifestações clínicas, achados eletrocardiográficos, estratificação de risco e tratamento da síndrome de Wolff-Parkinson-White. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, publicações disponíveis apenas em resumo, estudos que não apresentavam relação direta com o tema proposto, textos sem acesso ao conteúdo completo e materiais que não apresentavam relevância científica para a discussão.

Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, os estudos selecionados foram submetidos à leitura, com extração das informações consideradas mais relevantes para a construção da revisão. Os dados foram organizados de forma descritiva, contemplando os seguintes eixos temáticos: histórico da síndrome, mecanismo fisiopatológico da pré-excitação ventricular, apresentação clínica, diagnóstico eletrocardiográfico, principais arritmias associadas, opções terapêuticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Estatísticas de outros países

A prevalência da WPW é variada, é considerada como uma condição rara, sua prevalência estimada varia de 0,1 – 0,3% na população geral, podendo em populações específicas chegar a 0,5%, a frequência pode ser subestimada devido há muitos pacientes serem assintomáticos, a síndrome acomete aproximadamente 1 em cada 2000 indivíduos, com predominância no sexo masculino com proporção estimada de 2:1, entre os 10 a 30 anos, apesar de ser uma doença congênita os sintomas podem não aparecer logo após o nascimento e sim após alguns anos, muitos casos são diagnosticados de forma

incidental, durante exames de rotina, especialmente por alterações eletrocardiográficas (ELENDU *et al.*, 2025).

Observa-se variação epidemiológica conforme a região geográfica e as características de suas populações, populações do leste asiático como Japão e China tem a prevalência mais elevada, já em algumas populações africanas podem apresentar menor prevalência, embora possa ser reflexo da falta de acesso ao diagnóstico, no Brasil a prevalência estimada é de 0,1%, com incidência de 3 a 4 casos a cada 100 000 habitantes/ano, o predomínio masculino de WPW é de 2,5:1 e a idade típica de início é entre a infância e a adolescência. O risco de morte súbita também varia de acordo com a população estudada. No Brasil, foi estimada entre 0,1 e 0,15%. A presença de casos familiares sugere participação de fatores genéticos. Mutações no gene *PRKAG2* foram associadas a casos familiares de WPW, especialmente quando há associação com doença de depósito de glicogênio e cardiomiopatia hipertrófica (ELENDU *et al.*, 2025).

História da doença

As primeiras descrições do sistema condutor começaram com His e Tawara, que foram fundamentais para descrever o nó atrioventricular, o feixe de His e o sistema His-Purkinje. Stanley Kent descreveu conexões atrioventriculares laterais (acreditava que fazia parte do sistema de condução; posteriormente descobriu que não fazia parte do sistema de condução normal). O termo “feixe de Kent” ainda é usado para descrever via acessória. O autor Wood e seus colaboradores foram os primeiros a demonstrar uma via acessória direita em pacientes com pré-excitação; Öhnell descreveu vias acessórias na parede livre esquerda; já Mahaim e Benatt descreveram conexões entre o nó AV ou

o feixe de His e o miocárdio ventricular, originando o conceito das chamadas fibras de Mahaim. (SCHEINMAN, 2005)

A WPW é definida como uma pré-excitação no ventrículo, envolvendo um circuito de reentrada, podendo esse circuito utilizar o nó AV (atrioventricular) e o sistema de His-Purkinje em uma direção, a via acessória em outra direção. Existem dois mecanismos principais: a taquicardia ortodrômica (condução anterógrada pelo nó AV e retrógrada pela via acessória) e a taquicardia antidrômica (condução anterógrada pela via acessória e retrógrada pelo nó AV) (SCHEINMAN, 2005).

Fisiopatologia

A embriologia cardíaca ajuda a compreender a síndrome. Durante o desenvolvimento embrionário, o anel fibroso AV deve separar eletricamente átrios e ventrículos. Quando há falha ou “pontes musculares” nesse anel fibroso, podem surgir vias acessórias capazes de conduzir impulsos elétricos anormais (DECACHE, 1982).

A WPW é uma condição cardíaca causada por uma via acessória de condução atrioventricular, conhecida como feixe de Kent. Essa via acessória permite que o impulso elétrico passe pelo nó atrioventricular, causando pré-excitação (ELENDU *et al.*, 2025). Sem a ação protetora do nó AV, esse mecanismo pode resultar em resposta ventricular elevada, instabilidade hemodinâmica, em casos graves, fibrilação ventricular e morte súbita (SILVA LOPEZ *et al.*, 2025).

O entendimento moderno da WPW envolve um circuito de reentrada. Esse circuito pode usar:

- O nó AV e sistema His-Purkinje em uma direção;
- A via acessória na outra direção.

Existem dois mecanismos principais:

- **Taquicardia ortodrômica:** condução anterógrada pelo nó AV e retrógrada pela via acessória;

- **Taquicardia antidrômica:** condução anterógrada pela via acessória e retrógrada pelo nó AV.

Esse mecanismo explica por que batimentos prematuros podem iniciar taquicardias em pacientes com WPW (SCHEINMAN, 2012). Com dois caminhos entre o átrio e o ventrículo (nó AV e via acessória), predispõe para taquicardia por reentrada nodal (AVRT), ortodrômica ou antidrômica (LÓPEZ, 2025). Durante as taquicardias, tanto alterações metabólicas e hemodinâmicas quanto a via acessória favorecem a degeneração para fibrilação atrial (ANTIPERO-VITCH *et al.*, 2023).

Na fibrilação atrial (FA) pré-estimada, muitos impulsos passam pela via acessória, podendo conduzir aos ventrículos a > 300 bpm, com queda do débito cardíaco e risco de degenerar em fibrilação ventricular e morte súbita (SCHIAVONE *et al.*, 2024).

Os autores Durrer e Wellens foram pioneiros no uso sistemático de **estimulação elétrica programada**, esses estudos confirmaram os mecanismos das taquicardias em WPW. A eletrofisiologia permitiu (SCHEINMAN, 2012):

- localizar a via acessória;
- entender suas propriedades;
- diferenciar tipos de taquicardia;
- planejar tratamento curativo.

Há três tipos principais de pré-estimulação (DECCACHE, 1982):

1. Tipo Kent, ou WPW clássico
 - a. PR curto;
 - b. QRS alargado;
 - c. Presença de onda delta;
 - d. Relacionado ao feixe de Kent
2. Tipo Lown-Ganong-Levine, ou tipo James:

- a. PR curto;
- b. QRS normal;
- c. Sem onda delta evidente.

3. Tipo Mahaim:
 - a. PR normal;
 - b. QRS alterado;
 - c. presença de onda delta;
 - d. relacionado a fibras que conectam regiões próximas ao nó AV/feixe de His aos ventrículos.

Quadro clínico e diagnóstico

A síndrome pode ser identificada de duas formas, por achado eletrocardiográfico em pacientes assintomáticos ou por manifestações clínicas de taquiarritmias paroxísticas. Quando sintomático, sua principal manifestação clínica é a taquiarritmia paroxística, taquicardia supra-ventricular; pode ocorrer palpitação, FA paroxística, flutter atrial e, em situações mais graves, arritmias com alta frequência ventricular, instabilidade hemodinâmica e morte súbita (DECCACHE, 1982).

Cerca de 50-60% dos pacientes com WPW podem ter história de crises de taquiarritmias. A FA paroxística é, em menor proporção, em torno de 3 a 8%. Quando há condução elevada pela via acessória, aumentam as chances de morte súbita.

O diagnóstico, além do ECG, pode fazer-se uso de outros métodos, como o Holter de 24 horas, teste ergométrico, eletrograma do feixe de His, estudo eletrofisiológico, mapeamento cardíaco, dentre outros. O Holter pode detectar formas intermitentes e episódios arrítmicos, já o estudo eletrofisiológico permite confirmar a pré-estimulação, definir a natureza da taquiarritmia, avaliar a participação da via acessória, localizar o caminho anômalo, testar resposta a drogas.

A síndrome WPW pode estar associada a cardiopatias congênitas como:

- doença de Ebstein;
- defeitos septais;
- transposição dos grandes vasos;
- Tetralogia de Fallot;
- Estenose pulmonar;
- Coartação da aorta.

Também pode ocorrer junto a doenças adquiridas, como:

- Doença aterosclerótica;
- Doença reumática;
- Hipertensão;
- Miocardites;
- Doença de Chagas.

O prognóstico da doença geralmente é bom, porém depende de vários fatores como se tem cardiopatia associada que o prognóstico depende da doença de base, em crianças com cardiomiopatia associada o prognóstico tende a ser bom devido ao amadurecimento do sistema de condução, pois algumas vias acessórias deixam de manifestar, em adultos tem influência frequência, gravidade e tipo das taquiarritmias, já pacientes com frequência ventricular muito rápida durante arritmias têm prognóstico mais reservado.

O foco do tratamento para taquicardia supraventricular associada a WPW é interromper o circuito reentrante, muitas vezes prolongando transitoriamente o período refratário do nó AV com adenosina, com precaução em quem tem condução anterógrada rápida pela via acessória. Na FA pré-excitada, são preferíveis fármacos que prolongam o período refratário da via acessória, como ibutilida, procainamida, flecainida ou propafenona. Se o paciente estiver instável hemodinamicamente, é mandatória a cardioversão (VĂȚĂȘESCU *et al.*, 2024) Se utilizados de forma inadequada, os bloqueadores do nó AV (digoxina, verapamil) em FA pré-excitada podem piorar o quadro e precipitar a fibrilação ventricular. O tratamento definitivo é a ablação

com cateter, que é descrita como tratamento de primeira linha em sintomáticos e considerada em assintomáticos de alto risco, pela alta taxa de sucesso e baixa taxa de complicações. Os fármacos (classes IA/IC, como flecainida, propafenona) são utilizados para reduzir sintomas e novos episódios, naqueles pacientes em que não é possível a ablação ou estão esperando a ablação, porém não eliminam a via acessória (KRUPA *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

Este estudo permitiu observar que a WPW representa uma condição cardíaca de importância clínica variável, podendo manifestar-se desde um achado eletrocardiográfico incidental até quadros de taquiarritmias potencialmente graves. A presença de uma via acessória atrio-ventricular favorece a pré-excitação ventricular e pode desencadear arritmias como taquicardia supraventricular e fibrilação atrial pré-excitada, esta última associada a maior risco de instabilidade hemodinâmica, fibrilação ventricular e morte súbita cardíaca. Dessa forma, o diagnóstico precoce por meio do eletrocardiograma, associado à adequada estratificação de risco, mostra-se essencial para definir a melhor conduta clínica. Observou-se ainda que a ablação por cateter constitui uma importante estratégia terapêutica, especialmente em pacientes sintomáticos ou com critérios de maior risco, por possibilitar controle efetivo das arritmias e melhora da qualidade de vida. Portanto, a abordagem da síndrome deve ser individualizada, considerando sintomas, características da via acessória, presença de cardiopatias associadas e risco arritmico. Novos estudos devem ser realizados para aprimorar os métodos de estratificação de risco, fortalecer estratégias que permitam identificar precocemente indivíduos com maior probabilidade de complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTIPEROVITCH, P. *et al.* Approach to a patient with asymptomatic pre-excitation. *Heart*, v. 109, p. 1254-1259, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321639>.

DECCACHE, W. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 1982. Disponível em: <http://cardiol.br/portal-publicacoes/Pdfs/ABC/1982/v38n3/38030011.pdf>. Acesso em: 10 jun. 2026.

KRUPA, A. *et al.* From ECG to Ablation: A Modern Review of Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Quality in Sport*, v. 42, p. 61209, 2025. DOI: <https://doi.org/10.12775/qs.2025.42.61209>.

LÓPEZ, D.E.S. *et al.* Pathophysiological Interplay and Clinical Implications of Preexcited Atrial Fibrillation in Wolff-Parkinson-White Syndrome. *International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies*, v. 5, n. 4, 2025. DOI: <https://doi.org/10.47191/ijmscrs/v5-i04-26>.

SCHEINMAN, M. História da síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, v. 282, p. 152-156., 2005. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2005.09461.x>.

SCHIAVONE, M. *et al.* Pre-Excited Atrial Fibrillation in Wolff-Parkinson-White (WPW) Syndrome: A Case Report and a Review of the Literature. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, v. 25, 2024. DOI: <https://doi.org/10.31083/j.rcm2504125>.

VĂTĂSESCU, R. *et al.* Wolf-Parkinson-White Syndrome: Diagnosis, Risk Assessment, and Therapy - An Update. *Diagnostics*, v. 14, 2024. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14030296>.