

## Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Lara Queiroz Musse<sup>1</sup>; Juliana Malta Moreira<sup>1</sup>; Paula Queiroz Musse<sup>1</sup>; João Pedro Valim Rosa<sup>2</sup>; Rafaela da Silva Schottz<sup>2</sup>; Aline de Araújo Freitas<sup>3</sup>.

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário UniEVANGÉLICA.
2. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – UNICEPLAC.
3. Docente do curso de Medicina do Centro Universitário UniEVANGÉLICA.

**RESUMO:** A Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma cardiopatia incomum incluída nas síndromes de pré-excitação. A sua anomalia cardíaca congênita consiste na presença de um feixe anormal (feixe de Kent) que descaia o sistema de condução normal. A prevalência na população geral é de 0,1 a 0,3% e a incidência de 2:1 em homens em comparação às mulheres. Cerca de 80% dos casos são detectados em pacientes com menos de 50 anos de idade. Esclarecer os nuances da fisiopatologia da Síndrome de Wolff-Parkinson White. Revisão integrativa da literatura realizada a partir de artigos da língua inglesa e portuguesa pesquisados nas bases de dados PubMed e SciELO, a partir dos descritores “Wolff-Parkinson-White Syndrome” e “cardiology”. A Síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) ocorre pela despolarização precoce do miocárdio ventricular, em consequência da existência de uma ou mais vias acessórias (VAs). Essas vias erráticas são conhecidamente predispostas por mutações somáticas em mosaico, exposição ambiental ou apenas eventos aleatórios durante o desenvolvimento embriológico do coração no momento da diferenciação do tecido fibroso que separaria os átrios do ventrículo. Como resultado, tem-se a falha na fusão dos tecidos juncionais AV e geraria conexões persistentes nas margens do nó atrioventricular. Há ainda hipóteses sobre a associação de mutações de padrão autossômico dominante do gene PRKAG2 à síndrome, associado a cardiopatias - mas essa causa genética também é relativamente desconhecida. A fibrilação atrial pré-excitada com rápida resposta ventricular levando à fibrilação ventricular é o mecanismo arritmogênico de morte súbita cardíaca de pacientes com WPW. O diagnóstico é comumente feito pelo eletrocardiograma, que é marcado por três parâmetros: intervalo PR curto, intervalo QRS prolongado e presença de onda delta no complexo QRS, sob a expressão de feixes anômalos supraventriculares. A WPW predispõe os pacientes a surtos recorrentes de taquicardia supraventricular paroxística e fibrilação atrial. A síncope também é uma ocorrência comum, além de possível morte cardíaca súbita. Muitos pacientes podem ser assintomáticos por toda a vida e ter como a primeira manifestação sintomática a morte súbita cardíaca, o que justifica a necessidade de estratificação de risco, independente dos sintomas. Considerando a prevalência de padrões assintomáticos, juntamente com o alto risco de morte súbita cardíaca, síncope e arritmias, têm-se buscado melhores técnicas de estratificação de risco para pacientes com cerca predisposição para a síndrome. O eletrocardiograma e teste de esforço são os meios fundamentais para auxiliar no rastreamento de uma possível via acessória letal.

**Palavras-chave:**

Síndrome de Wolff-Parkinson-White; Cardiologia; Morte Súbita Cardíaca.