UpToDate® Official reprint from UpToDate®
www.uptodate.com ©2018 UpToDate, Inc. and/or its affiliates. All Rights Reserved.

Dịch tễ, biểu hiện lâm sàng, và chẩn đoán hội chứng Wolff-Parkinson-White

Authors: Luigi Di Biase, MD, PhD, FHRS, FACC, Edward P Walsh, MD
Section Editors: Samuel Lévy, MD, Bradley P Knight, MD, FACC
Deputy Editor: Brian C Downey, MD, FACC

Năm 1930, Louis Wolff, Sir John Parkinson, và Paul Dudley White đã công bố một báo cáo mô tả 11 bệnh nhân có nhịp tim nhanh cùng với với biểu hiện trên điện tâm dồ (ECG) dạng block nhánh nhánh với khoảng PR ngắn [1]. Phát hiện này sau đó được gọi là hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW), mặc dù đã có các báo cáo trường hợp đơn lẻ trước đó mô tả các bệnh nhân tương tự. Năm 1943, các đặc điểm ECG của hội chứng kích thích sớm đã được liên kết với bằng chứng giải phẫu cho thấy sự tồn tại các bó của mô dẫn truyền tạo thành đường tắt bỏ qua tất cả hoặc một phần của hệ thống dẫn truyền qua nút nhĩ thất bình thường (hình 1).

Dạng WPW với hội chứng WPW — Hai thuật ngữ, phân biệt bởi sự hiện diện hay vắng mặt của rối loạn nhịp, được sử dụng để mô tả bệnh nhân với đường dẫn truyền phụ (accessory pathways - AP):

- Dạng Wolff-Parkinson-White (WPW) được dùng cho bệnh nhân có biểu hiện kích thích sớm trên ECG nhưng không có loạn nhịp gây triệu chứng.
- Hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) được dùng cho bệnh nhân có cả biểu hiện kích thích sớm trên ECG và loạn nhịp có triệu chứng liên quan đến đường phụ.

Cả hai có thể biểu hiện giống nhau trên ECG bề mặt. Trong cả hai trường hợp, dẫn truyền qua con đường phụ sẽ khử cực một phần tâm thất sớm hơn so với bình thường. Hình ảnh điện tâm đồ kinh điển trong cả hai trường hợp có hai đặc điểm chính: khoảng PR ngắn và phức bộ QRS giãn rộng do sóng delta.

Nhiều con đường phụ cũng có thể hiện diện ở 13% bệnh nhân có hội chứng WPW [4,5]. Xác suất gia tăng ở những người có tiền sử gia đình có kích thích sớm, cũng như ở những bệnh nhân có dị dạng van ba lá Ebstein và một số dạng bệnh lý cơ tim nhất định [5,6].

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG — Như đã nói ở trên, phần lớn bệnh nhân có dạng WPW trên điện tâm đồ (ECG) sẽ không biểu hiện triệu chứng. Tuy nhiên, một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân có dạng WPW sẽ tiến triển loạn nhịp (ví dụ, rung nhĩ đáp ứng thất nhanh) như là một phần của hội chứng WPW. Hầu hết bệnh nhân tiến triển loạn nhịp sẽ có một trong các triệu chứng sau đây:

- Hồi hộp trống ngực
- Choáng váng và / hoặc chóng mặt
- Ngất hoặc tiền ngất
- Đau ngực

- Đột tử

Loạn nhịp liên quan đến WPW — Nhịp tim nhanh liên quan đến hội chứng WPW có thể được phân thành loại cần đường dẫn truyền phụ để khởi phát và duy trì và loại cần đường dẫn truyền phụ như một đường tắt để dẫn truyền xung động từ ổ phát nhịp đến các vùng khác (hình 2).

Nhịp nhanh cần đường dẫn truyền phụ để khởi phát và duy trì — Nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT) là loại nhịp nhanh do vòng vào lại với giải phẫu bao gồm hai đường riêng biệt, đường dẫn truyền qua nút AV bình thường và đường phụ, liên kết mô tâm nhĩ và tâm thất. Nếu có sự khác biệt rõ ràng về vận tốc dẫn truyền và thời kỳ trơ tồn tại giữa hệ thống dẫn truyền bình thường và đường phụ, thì một xung đến sớm từ tâm nhĩ, bộ nối hoặc tâm thất có thể kích hoạt vòng vào lại.

Hai dạng chính của loại rối loạn nhịp này là AVRT xuôi chiều (orthodromic) và ngược chiều (antidromic). Độ rộng của phức bộ QRS thường có thể phân biệt được hai dạng nhịp nhanh kịch phát này.

Nhịp nhanh không cần đường dẫn truyền phụ để khởi phát và duy trì — Loạn nhịp nhanh bao gồm nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT), nhịp nhanh thất và rung thất có thể xảy ra ở những bệnh nhân có đường dẫn truyền phụ. Trong các trường hợp này, con đường phụ có thể đóng vai trò như một yếu tố kích hoạt tâm thất hoặc tâm nhĩ nhưng thường không liên quan đến việc khởi phát loạn nhịp và không cần thiết cho việc duy trì loạn nhịp.

Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất — Nhịp nhanh vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) có thể sử dụng con đường phụ để dẫn truyền xung động giữa tâm nhĩ và tâm thất (hình 3). Khi AVNRT xảy ra trong hội chứng WPW, rối loạn nhịp có thể không thể phân biệt được với AVRT antidromic hoặc orthodromic nếu như không có thăm dò điện sinh lý.

Rung nhĩ — Rung nhĩ (AF) có thể xảy ra ở 10 đến 30% người mắc hội chứng WPW [40,41]. AF thường bắt nguồn từ tâm nhĩ hoặc tĩnh mạch phổi, độc lập với đường phụ, nhưng đường phụ hoạt động như một đường dẫn truyền xung động từ tâm nhĩ tới tâm thất. Tần suất từ 10 đến 30% AF không liên tục xảy ra ở những bệnh nhân có hội chứng WPW là do tỷ lệ bệnh tim cấu trúc thấp, mà đó lại là yếu tố nguy cơ chính đối với AF ở những người không có đường dẫn truyền phụ [18,40,42].

Các đặc điểm trên ECG ở bệnh nhân AF có đường dẫn truyền phụ bao gồm nhịp không đều một cách không đều với thay đổi hình thái của phức bộ QRS giữa các nhịp và tần số rất nhanh. Một tần số thất liên tục hơn 180 đến 200 lần / phút có thể tạo ra các khoảng RR "giả đều" khi ECG được ghi ở tốc độ tiêu chuẩn (25 mm mỗi giây). Khi xung động từ nhĩ được dẫn truyền qua đường phụ, tần số thất có thể vượt quá 300 lần / phút và có thể tiến triển thành rung thất.

AF thường theo sau nhịp nhanh vòng vào lại nhĩ thất (AVRT) ở những người có WPW, với một báo cáo cho thấy 35% các cơn AF theo sau AVRT [40,43,44]. Tuy nhiên, cơ chế AVRT thúc đẩy AF vẫn chưa được hiểu rõ, nhưng gia tăng áp lực tâm nhĩ và rối loạn dẫn truyền trong khối cơ nhĩ có thể đóng một vai trò nhất định.

Cuồng nhĩ — Cuồng nhĩ là do vòng vào lại trong tâm nhĩ phải và do đó tồn tại độc lập với đường dẫn truyền phụ. Cuồng nhĩ có thể giống như rung nhĩ, dẫn truyền qua con đường phụ gây ra nhịp nhanh có kích thích sớm. Tùy thuộc vào thời gian trơ khác nhau của đường dẫn truyền bình thường và bệnh lý, cuồng nhĩ có thể dẫn truyền theo tỷ lệ 1: 1 đến tâm thất trong nhịp nhanh có kích thích sớm, làm cho rất khó phân biệt với nhịp nhanh thất. Khi cuồng nhĩ được dẫn truyền qua đường phụ, tần số thất có thể vượt quá 300 lần / phút và có thể tiến triển rung thất.

Nhịp nhanh thất — Nhịp nhanh thất tồn tại đồng thời là không thường gặp bởi vì bệnh nhân có hội chứng WPW thường không có bệnh tim cấu trúc [12,18].

Rung thất và đột tử — Trong hầu hết các trường hợp, rung thất (VF) xảy ra ở những bệnh nhân

có hội chứng WPW là hậu quả của đáp ứng thất nhanh trong rung nhĩ (AF). Mặc dù tần suất AF có dẫn truyền nhanh qua đường phụ tiến triển thành VF vẫn chưa được xác định, VF là biểu hiện ban đầu của WPW có vẻ khá hiếm, chỉ xảy ra ở 8 trong số 690 bệnh nhân có WPW trong một nghiên cứu đoàn hệ đơn trung tâm [45].

Ngoài ra, cũng cần lưu ý rằng tỷ lệ đột tử ở những bệnh nhân có hội chứng WPW là khá thấp.

Bệnh nhân có ECG dạng WPW có nguy cơ VF cao bao gồm những người có tiền sử AVRT và / hoặc AF, những người có thời gian trơ của đường phụ rất ngắn (<250 msec) được ghi nhận qua thăm dò điện sinh lý , và khoảng RR ngắn (<250 msec) trong một cơn rung nhĩ [11,32,46-49]. Ngược lại, kích thích sớm không liên tục, đặc trưng bởi sự mất liên tục của sóng delta, gợi ý rằng đường phụ có một khoảng thời gian trơ dài, làm cho sự tiến triển VF khó xảy ra [11,49]. Tuy nhiên, kích thích sớm và rối loạn nhịp có thể không được chẩn đoán trước đó ở 25% bệnh nhân VF hoặc đột tử [46,48,50].

Một số loại thuốc, chủ yếu là thuốc chẹn nút AV (verapamil, adenosine, digoxin), có thể làm gia tăng nguy cơ VF ở bệnh nhân AF có kích thích sớm do dẫn truyền ưu thế qua đường phụ.

TÓM TẮT VÀ KHUYẾN CÁO

- Hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW) là một hội chứng biểu hiện loạn nhịp nhanh không liên tục ở những bệnh nhân có khoảng PR ngắn với phức bộ QRS rộng trên điện tâm đồ (ECG). Hội chứng WPW gây ra bởi một đường dẫn truyền phụ kết nối trực tiếp tâm nhĩ với tâm thất và bỏ qua nút AV.
- Hầu hết các đường phụ đều có khả năng dẫn truyền xung động từ tâm nhĩ đến tâm thất (hoặc đơn thuần hoặc dẫn truyền theo hai hướng); tuy nhiên, một số đường phụ chỉ cho phép xung động dẫn truyền ngược từ tâm thất đến tâm nhĩ. Bởi vì không có dẫn truyền xuôi qua đường phụ, dạng ECG đặc trưng của WPW vắng mặt, và đường phụ này được gọi là “đường phụ ẩn”.
- Đường phụ có thể nằm bất cứ đâu trên vòng nhĩ thất hoặc trên vách. Các vị trí thường gặp nhất là bên trái (50 phần trăm), vách sau (30 phần trăm), vách trước phải (10 phần trăm), và bên phải (10 phần trăm).
- Tần suất của dạng WPW trên ECG bề mặt được ước tính là 0,13 đến 0,25% trong dân số chung. Dạng WPW trên ECG có thể không liên tục và thậm chí có thể biến mất vĩnh viễn theo thời gian, tùy thuộc vào tính chất của đường dẫn truyền phụ. Tần suất biểu hiện hội chứng WPW (dạng WPW cộng với loạn nhịp nhanh) thấp hơn đáng kể so với dạng WPW đơn độc, có lẽ chỉ bằng hai phần trăm bệnh nhân có dạng WPW trên ECG bề mặt.
- Dạng ECG kinh điển của kích thích sớm trong nhịp xoang được đặc trưng bởi sự kết hợp giữa dẫn truyền qua đường phụ và dẫn truyền qua nút AV bình thường / hệ thống His-Purkinje.
- Phần lớn bệnh nhân có dạng WPW trên điện tâm đồ (ECG) sẽ không biểu hiện triệu chứng, mặc dù một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân sẽ tiến triển loạn nhịp như là một phần của hội chứng WPW. Hầu hết bệnh nhân tiến triển loạn nhịp sẽ biểu hiện hồi hộp trống ngực, ngất hoặc đột tử ít xảy ra hơn nhiều.
- Nhịp tim nhanh liên quan đến hội chứng WPW có thể được phân thành loại cần đường dẫn truyền phụ để khởi phát và duy trì và loại cần đường dẫn truyền phụ như một đường tắt để dẫn truyền xung động từ ổ phát nhịp đến các vùng khác.
- Việc chẩn đoán dạng WPW hầu như luôn được thực hiện bằng cách xem xét ECG bề mặt. Ngoài ra, trong một số trường hợp hiếm, thăm dò điện sinh lý có thể hữu ích trong việc xác định đường phụ. Hội chứng WPW được chẩn đoán khi tiến triển loạn nhịp ở bệnh nhân có dạng WPW từ trước trên ECG.
- Các chỉ định thăm dò điện sinh lý (EPS) ở những bệnh nhân có hội chứng WPW đã biết hoặc

nghi ngờ vẫn đang được phát triển. Trong hầu hết các trường hợp, EPS là không bắt buộc để chẩn đoán dạng hoặc hội chứng WPW. Chúng tôi tiến hành EPS trong các tình huống khi chẩn đoán không chắc chắn dựa trên ECG bề mặt, vì mục đích phân tích nguy cơ khi rủi ro cao hơn sẽ làm thay đổi cách tiếp cận điều trị và là một phần của thủ thuật cắt đốt đường dẫn truyền phụ qua catheter.

- Điện tâm đồ (ECG) ở những người có dạng WPW có thể tương tự như ECG trong các bệnh lý tim mạch khác, bao gồm nhồi máu cơ tim trước đó, ngoại tâm thu thất, nhịp tự thất, và block nhánh.

- Đối với một số bệnh nhân kích thích sớm nhưng không biểu hiện triệu chứng, kể cả trẻ em, những người có thời gian trơ của đường dẫn truyền phụ rất ngắn, những người có nguy cơ cao, chúng tôi đề nghị tiến hành thăm dò điện sinh lý và cắt đốt đường dẫn truyền phụ (**Grade 2B**).

Nguyễn Phúc Thiện
Group "Cập nhật kiến thức y khoa"

REFERENCES

1. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. 1930. Ann Noninvasive Electrocardiol 2006; 11:340.
2. Miller JM. Therapy of Wolff-Parkinson-White syndrome and concealed bypass tracts: Part I. J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7:85.
3. Kuck KH, Friday KJ, Kunze KP, et al. Sites of conduction block in accessory atrioventricular pathways. Basis for concealed accessory pathways. Circulation 1990; 82:407.
4. Colavita PG, Packer DL, Pressley JC, et al. Frequency, diagnosis and clinical characteristics of patients with multiple accessory atrioventricular pathways. Am J Cardiol 1987; 59:601.
5. Zachariah JP, Walsh EP, Triedman JK, et al. Multiple accessory pathways in the young: the impact of structural heart disease. Am Heart J 2013; 165:87.
6. Vidaillet HJ Jr, Pressley JC, Henke E, et al. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome). N Engl J Med 1987; 317:65.
7. Milstein S, Sharma AD, Guiraudon GM, Klein GJ. An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 1987; 10:555.
8. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD, et al. New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. J Am Coll Cardiol 1994; 23:107.
9. Reddy GV, Schamroth L. The localization of bypass tracts in the Wolff-Parkinson-White syndrome from the surface electrocardiogram. Am Heart J 1987; 113:984.
10. Epstein AE, Kirklin JK, Holman WL, et al. Intermediate septal accessory pathways: electrocardiographic characteristics, electrophysiologic observations and their surgical implications. J Am Coll Cardiol 1991; 17:1570.
11. Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES), Heart Rhythm Society (HRS), American College of Cardiology Foundation (ACCF), et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). Heart Rhythm 2012; 9:1006.
12. Deal BJ, Keane JF, Gillette PC, Garson A Jr. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up. J Am Coll Cardiol 1985; 5:130.
13. SCHIEBLER GL, ADAMS P Jr, ANDERSON RC. The Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. A review and a report of 28 cases. Pediatrics 1959; 24:585.
14. LEV M, GIBSON S, MILLER RA. Ebstein's disease with Wolff-Parkinson-White syndrome; report of a case with a histopathologic study of possible conduction pathways. Am Heart J 1955; 49:724.

15. Cappato R, Schlüter M, Weiss C, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways in Ebstein's anomaly. Circulation 1996; 94:376.
16. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, O'Leary PW, et al. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. Mayo Clin Proc 2005; 80:361.
17. Gallagher JJ, Pritchett EL, Sealy WC, et al. The preexcitation syndromes. Prog Cardiovasc Dis 1978; 20:285.
18. Josephson ME. Preexcitation syndromes. In: Clinical Cardiac Electrophysiology, 4th, Lippincot Williams & Wilkins, Philadelphia 2008. p.339.
19. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, et al. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men. The Manitoba Follow-up Study. Ann Intern Med 1992; 116:456.
20. Kobza R, Toggweiler S, Dillier R, et al. Prevalence of preexcitation in a young population of male Swiss conscripts. Pacing Clin Electrophysiol 2011; 34:949.
21. 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.
22. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. N Engl J Med 1989; 320:1229.
23. Mah DY, Sherwin ED, Alexander ME, et al. The electrophysiological characteristics of accessory pathways in pediatric patients with intermittent preexcitation. Pacing Clin Electrophysiol 2013; 36:1117.
24. Kiger ME, McCanta AC, Tong S, et al. Intermittent versus Persistent Wolff-Parkinson-White Syndrome in Children: Electrophysiologic Properties and Clinical Outcomes. Pacing Clin Electrophysiol 2016; 39:14.
25. Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1983; 52:292.
26. SMITH RF. THE WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME AS AN AVIATION RISK. Circulation 1964; 29:672.
27. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Kruyer WB. 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.
28. Chiu SN, Wang JK, Wu MH, et al. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population. J Pediatr 2008; 152:85.
29. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Massel D, et al. Risk of arrhythmia and sudden death in patients with asymptomatic preexcitation: a meta-analysis. Circulation 2012; 125:2308.
30. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. Circulation 1990; 82:1718.
31. Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome: is it time to revisit guidelines? J Am Coll Cardiol 2003; 41:245.
32. Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol 2003; 41:239.
33. Chen SA, Chiang CE, Tai CT, et al. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. Circulation 1996; 93:2023.
34. Calkins H, Sousa J, el-Atassi R, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. N Engl J Med 1991; 324:1612.
35. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. J Cardiovasc Electrophysiol 1993; 4:371.

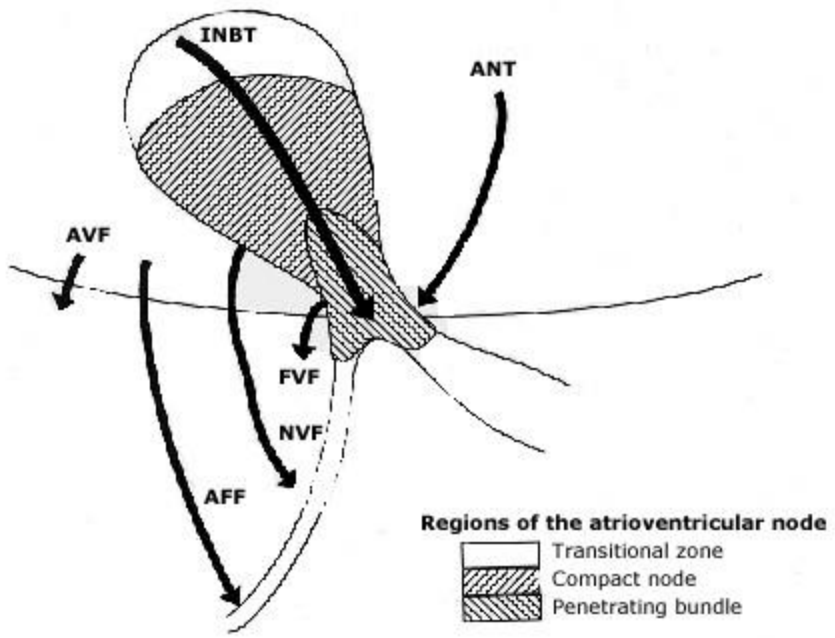
36. Farshidi A, Josephson ME, Horowitz LN. Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates. Am J Cardiol 1978; 41:1052.
37. Massumi, RA . Familial Wolff-Parkinson-White syndrome with cardiomyopathy. Am J Med 1967; 43:931.
38. Gollob MH, Green MS, Tang AS, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 2001; 344:1823.
39. Gollob MH, Seger JJ, Gollob TN, et al. Novel PRKAG2 mutation responsible for the genetic syndrome of ventricular preexcitation and conduction system disease with childhood onset and absence of cardiac hypertrophy. Circulation 2001; 104:3030.
40. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, et al. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. Am J Cardiol 1977; 40:514.
41. Sharma AD, Klein GJ, Guiraudon GM, Milstein S. Atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence after surgical ablation of the accessory pathway. Circulation 1985; 72:161.
42. Wellens HJ, Durrer D. Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Relation between refractory period of accessory pathway and ventricular rate during atrial fibrillation. Am J Cardiol 1974; 34:777.
43. Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM, et al. Mechanisms of spontaneous alternation between reciprocating tachycardia and atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 1977; 56:409.
44. Fujimura O, Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Mode of onset of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: how important is the accessory pathway? J Am Coll Cardiol 1990; 15:1082.
45. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1995; 76:492.
46. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 1979; 301:1080.
47. Oren JW 4th, Beckman KJ, McClelland JH, et al. A functional approach to the preexcitation syndromes. Cardiol Clin 1993; 11:121.
48. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Eur Heart J 1991; 12:144.
49. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2016; 133:e506.
50. Yee, R, Klein, et al. Tachycardia associated with accessory atrioventricular pathways. In: Cardiac Electro physiology, Zipes, DP, Jalife, J (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1990. p.463.
51. Wang K, Asinger R, Hodges M. Electrocardiograms of Wolff-Parkinson-White syndrome simulating other conditions. Am Heart J 1996; 132:152.
52. Sternick EB. Familial pseudo-WPW syndrome. J Cardiovasc Electrophysiol 2009; 20:E62; author reply E63.
53. Wellens HJ. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. Circulation 2005; 112:2201.
54. Pappone C, Santinelli V. Should catheter ablation be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome? Catheter ablation should be performed in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation 2005; 112:2207.
55. Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. Lancet 1988; 1:1181.

56. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 2003; 349:1803.
57. Al-Khatib SM, Arshad A, Balk EM, et al. Risk Stratification for Arrhythmic Events in Patients With Asymptomatic Pre-Excitation: A Systematic Review for the 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2016; 133:e575.

Topic 962 Version 27.0

GRAPHICS

Accessory pathways with preexcitation syndromes



A number of atrioventricular (AV) accessory pathways resulting in preexcitation syndromes have been identified. The muscular AV fiber (AVF), which is also called the Kent bundle, traverses the AV annulus and is responsible for most cases of Wolff-Parkinson-White syndrome. Proposed pathways responsible for the Lown-Ganong-Levine syndrome or enhanced AV nodal conduction include an intranodal bypass tract (INBT) and atrionodal tracts (ANT), also known as James fibers. Traditionally, the etiology for a Mahaim fiber tachycardia was thought to result from a nodoventricular (NVF) and fasciculoventricular (FVF) fiber. However, the true etiology is likely an atriofascicular fiber (AFF) that arises from the right atrium close to the annulus, inserting into the apical part of the right ventricle close to a fascicular branch of the right bundle branch.

Graphic 69078 Version 1.0

Terminology and anatomic connections of preexcitation pathways

Old terminology	Proposed or commonly used terminology	Anatomic connections
Kent bundle*	Accessory AV connection or AV bypass tract	Atrium to ventricle
James fiber ¶	Atrionodal bypass tract	Atrium to low AV node
	Atriofascicular bypass tract	Atrium to bundle of His
Mahaim fiber	Atriofascicular bypass tract	Atrium to bundle branch
	Nodofascicular bypass tract	AV node to bundle branch
	Nodoventricular bypass tract	AV node to ventricular tissue
	Fasciculoventricular bypass tract	Bundle branch to ventricular tissue

AV: atrioventricular.

* These bypass tracts result in delta waves and the Wolff-Parkinson-White syndrome.

¶ These bypass tracts result in the Lown-Ganong-Levine syndrome and enhanced AV nodal conduction.

Graphic 53343 Version 6.0