

## PRESENTACIÓN DE CASO



### Síndrome de Wolff Parkinson White: reporte de un caso

#### Wolff Parkinson White Syndrome: a case report

Gilberto Lázaro Betancourt Reyes<sup>1</sup>, Gilberto de Jesús Betancourt Betancourt<sup>2</sup>, Ángel Alberto González Pérez<sup>3</sup>

#### Resumen

**Fundamento:** la prevalencia del síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) oscila entre el 0,1% y el 3% siendo el más frecuente de los síndromes de pre excitación, y causa común de frecuencia cardíaca rápida. Es un síndrome de pre excitación de los ventrículos del corazón, una anomalía cardíaca congénita que consiste en la presencia de un haz anómalo, el Haz de Kent, que transcurre por la parte anterolateral de la aurícula y ventrículo derecho (en caso de ser por la parte izquierda se conoce como Haz de Ohnell).

**Objetivo:** presentar el caso clínico de una paciente con el diagnóstico de síndrome de Wolff Parkinson White con el antecedente de una anomalía de Ebstein.

**Caso Clínico:** se presenta paciente blanca, femenina de 47 años de edad, diagnosticada en la infancia con una anomalía de Ebstein y doble sistema pielocalicial. Antecedentes de una hija de 28 años la cual presenta síndrome de WPW con diagnóstico a los 15 años de edad.

Hace aproximadamente 2 años la paciente comienza con episodios de taquicardia, mareos, dificultad para respirar por momentos, sensación de desmayo. Se le realiza un examen físico que junto al cuadro clínico y el ECG, confirman el diagnóstico de un síndrome de Wolff Parkinson White.

**Conclusiones:** las manifestaciones clínicas acompañado de los datos clásicos electrocardiográficos: intervalo PR menor 120 mseg, QRS ancho con onda delta y cambios secundarios de repolarización confirmaron el diagnóstico de síndrome WPW.

**Palabras clave:** Síndrome de Wolff Parkinson White; Malformaciones congénitas; Alteraciones electrocardiográficas; Anomalía de Ebstein

#### Abstract

**Background:** prevalence of Wolff Parkinson White syndrome (WPWS) ranges from 0.1% to 3% being the most frequent pre excitation syndrome, and it is a common cause of rapid heart rate. WPWS, a pre excitation syndrome of the heart ventricles, is a congenital heart abnormality because of an anomalous beam, the Kent's Beak, which runs through the anterolateral

Betancourt Reyes GL. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.  
E-mail: [bbgilbert.cmw@infomed.sld.cu](mailto:bbgilbert.cmw@infomed.sld.cu)

part of the atrium and right ventricle (if it is on the left side it is called the Ohnell Beam).

**Objective:** to present a clinical case of a woman patient with the diagnosis of Wolff Parkinson White Syndrome and the antecedent of an Ebstein anomaly.

**Clinical Case:** a 47-year-old white female patient who had been diagnosed in childhood an Ebstein anomaly and a double excretion renal system as well as a 28-year-old daughter with Wolff Parkinson White syndrome diagnosed when she was 15 years old is presented. About 2 years ago the patient started with episodes of tachycardia, dizziness, difficulty breathing at

times as well as feeling faint. A physical examination is performed along with the clinical picture and ECG, confirming the diagnosis of Wolff Parkinson White syndrome.

**Conclusions:** clinical manifestations accompanied by electrocardiographic classic data: PR interval less than 120 msec, wide QRS with delta wave and secondary changes of repolarization confirmed the diagnosis of a WPWS.

**Key words:** Wolff Parkinson White syndrome; Congenital malformations; Electrocardiographic alterations; Ebstein anomaly

---

### Introducción

Los síndromes de pre excitación ventricular, se producen por la persistencia de fibras de origen embrionario que no se reabsorben y conectan las aurículas con los ventrículos alrededor de los anillos tricuspídeo y mitral. En ocasiones estas vías pueden tener incluso la capacidad de conducir estímulos eléctricos anticipados a los conducidos por el sistema normal de conducción eléctrica a través del nodo aurículo-ventricular (NAV).

Generalmente la conducción suele ocurrir en sentido bidireccional, pudiendo dar lugar a patrones de preexcitación en el electrocardiograma (ECG) y/o a taquicardias supraventriculares (TSV), lo cual constituye el llamado síndrome de Wolf Parkinson White (WPW).<sup>1</sup>

Esta entidad puede detectarse al estudiar a un paciente con palpitaciones o eventos causados por disritmias supraventriculares, raramente fibrilación auricular (FA) o muerte súbita secundaria a fibrilación ventricular (FV). Hoy en día se ha incrementado la identificación de

la misma en individuos asintomáticos, con el uso del ECG en exámenes médicos rutinarios: laborales, previo a cirugías o práctica deportiva.<sup>2</sup>

En 1930, Wolff, Parkinson y White describieron un patrón distinto de ECG en personas jóvenes y sanas, con ráfagas cortas de taquicardia. En 1933, otros médicos señalaron la razón de este ritmo irregular, que era un ritmo más rápido que los impulsos normales que viajan a través de los ventrículos. En 1944, los médicos confirmaron la presencia de vías adicionales,<sup>3</sup> afirmando que se trataba de un problema congénito producido por vías accesorias que conectaban aurículas y ventrículos a través del anillo fibroso, capaces de pre-excitar el miocardio ventricular.

En este reporte se presenta una paciente diagnosticada con síndrome de WPW que se expresó como taquicardia paroxística supraventricular, entidad poco común, así como la relación que guarda con la anomalía de Ebstein, enfermedad diagnosticada durante la

niñez de la paciente sin que en aquel entonces fuera identificada su posible

asociación con el síndrome de Wolff Parkinson White.

### **Caso clínico**

Paciente blanca, femenina, 47 años de edad, con antecedentes personales de haber sido diagnosticada en la infancia con una anomalía de Ebstein y un doble sistema pielocalicial, con una hija de 28 años con diagnóstico de síndrome de Wolff Parkinson White de 15 años de evolución.

Aproximadamente 2 años previos a la fecha de presentación actual, la paciente comienza con episodios de taquicardia acompañados de mareos, dificultad para respirar en ocasiones, así como sensación de desmayo. No refiere manifestaciones previas y desde el comienzo dichos episodios ocurren en cualquier momento del día, no relacionados con esfuerzos y con mayor frecuencia en horarios nocturnos, con una duración de minutos que alivian de manera espontánea.

Examen Físico: se encontró en la admisión piel fría, húmeda y pálida; sin signos evidentes de contracción de volumen del líquido extracelular, afebril, panículo adiposo grueso, edemas en ambos miembros inferiores caliente, duro, doloroso, poco depresible. En la exploración respiratoria se evidenció: frecuencia de 28 respiraciones/minuto y auscultación normal. Sistema cardiovascular: frecuencia cardíaca central de 183 latidos/minuto, tensión arterial de 90/60 mm Hg; ruidos cardíacos rítmicos y taquicárdicos, con latido venoso visibles en el cuello a nivel de ambas venas yugulares y soplo pansistólico III/VI (Levine) en el cuarto espacio intercostal junto al borde esternal izquierdo que aumentaba durante la inspiración (signo de Rivero Carvallo positivo).

Abdomen no doloroso a la palpación, no tumoraciones ni visceromegalias. Paciente con tendencia a la somnolencia, no defecto motor ni signos meníngeos.

Investigaciones complementarias: en los exámenes de laboratorio realizados, se encontró una hemoglobina normal, recuento total de leucocitos dentro de rango normal, con linfomonocitosis relativa y ligera, velocidad de sedimentación globular normal y niveles elevados de lípidos séricos. Sedimento urinario mediante conteo de Addis (2 horas) sin hematuria, leucocituria o cilindruria.

Estudios serológicos para VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana) negativos.

Estudios hormonales tiroideos que evidenciaron: T3: 2,7 mmol/L (VN: 1,4-3,27 mmol/L), T4: 94 mmol/L (VN: 55-155 mmol/L), TSH: 2,18 mUI/L (VN: 0,27-3,75 mUI/L).

Radiografía de tórax: silueta cardíaca aumentada de tamaño a predominio de las cavidades derechas.

Electrocardiograma: taquicardia paroxística supraventricular y un ECG de base que evidenciaba un intervalo PR menor de 120 mseg, QRS ancho con onda delta y cambios secundarios en la repolarización (Fig. 1).

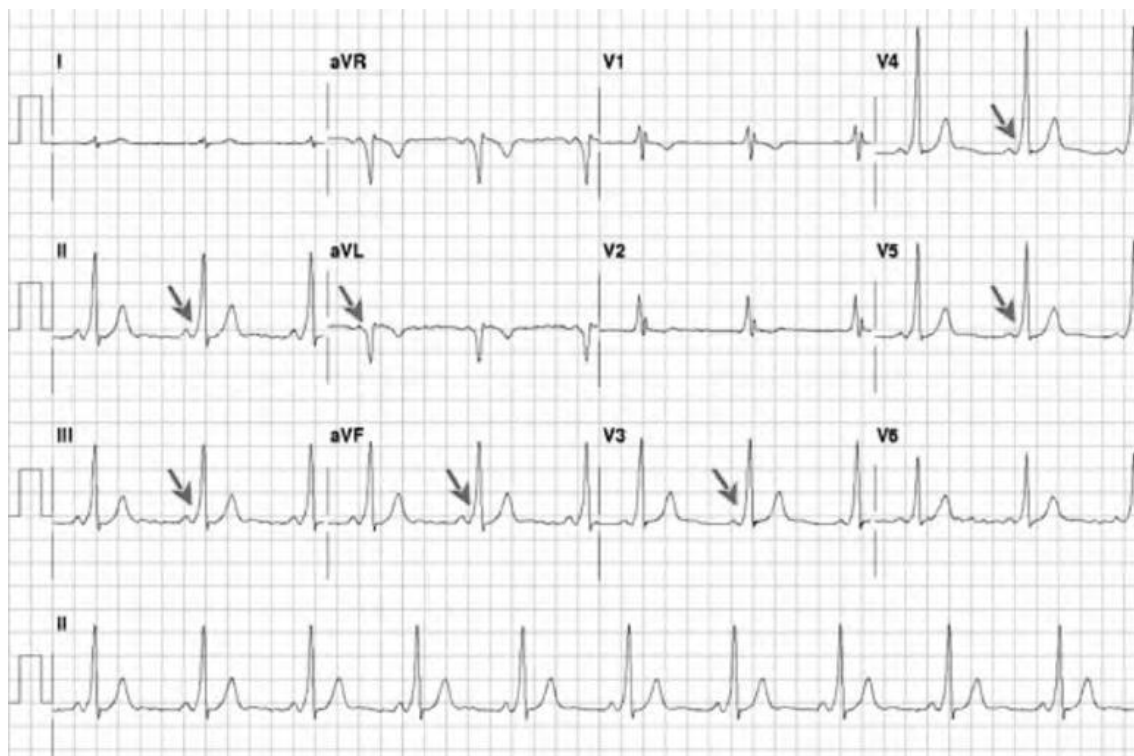
Ultrasonografía abdominal y de glándula tiroides: sin alteraciones.

Panendoscopia digestiva alta: sin alteraciones.

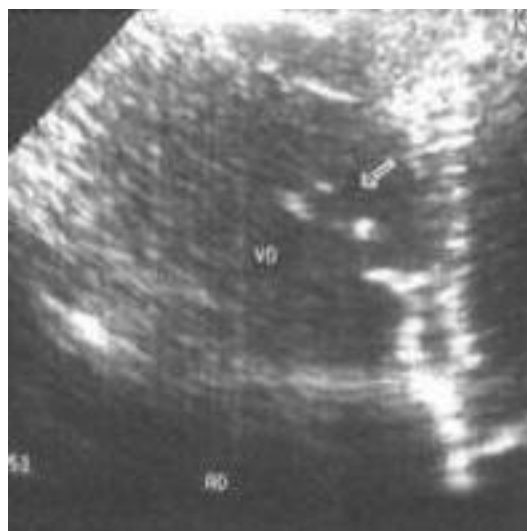
Serie ósea para huesos largos (Survey): sin anomalías en la densidad ósea.

Ecocardiograma: corrobora la anomalía de Ebstein con velo lateral de la válvula

tricúspide e implantación baja diagnós- ticada en la infancia (Fig. 2).



**Fig. 1. ECG donde se visualizan las alteraciones típicas del Síndrome de Wolff Parkinson White.**



**Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico donde se visualiza la implantación baja de la válvula tricúspide sugestiva de anomalía de Ebstein.**

**Evolución:** se concluyó el estudio como síndrome de WPW asociado a una anomalía de Ebstein diagnosticada a la paciente durante la infancia. Al arribar la paciente al servicio de salud se detectó mal estado general con frecuencia cardíaca acelerada con hipotensión arterial asociada. En el ECG se evidenció la presencia de taquicardia paroxística supraventricular y se decide realizar cardioversión eléctrica por inestabilidad hemodinámica y sospecha de WPW en ECG basal. Previa sedación, se procede a cardioversión con desfibrilador-monitor externo automático Mar-

ca HP CodeMaster 100, Modelo M2475B con corriente monofásica y necesidad de tres choques (200-300-360 J) con éxito, iniciando infusión intravenosa de amiodarona.

Luego de 48 horas se retira la infusión de amiodarona continuándose por vía oral junto con la administración conjunta de ácido acetilsalicílico.

La paciente, ya asintomática, siguió siendo evaluada periódicamente con control ambulatorio, valorándose la posibilidad de ablación según valoración de cardiología.

### **Discusión**

El síndrome de Wolff Parkinson White tiene una prevalencia que oscila entre el 0,1 y el 3 % de la población general y es más frecuente en varones con una relación 2:1. El 95% de los casos no presentan cardiopatías asociadas, aunque el síndrome parece presentarse con mayor frecuencia en algunas cardiopatías congénitas como la enfermedad de Ebstein y la transposición corregida de los grandes vasos.<sup>4-6</sup> En pacientes con esclerosis tuberosa el síndrome de WPW también es muy común.<sup>7</sup> Es una enfermedad muy poco estimada debido a que numerosos afectados permanecen asintomáticos toda su vida y en muchos pacientes la pre excitación en el electrocardiograma no se presenta siempre.<sup>8</sup> La presentación clínica más habitual consiste en episodios paroxísticos de palpitaciones, de carácter benigno, aunque en estos pacientes la probabilidad de muerte súbita es superior a la población general.<sup>9,10</sup> Los pacientes con pre excitación presentan más frecuentemente fibrilación auricular (FA) y flutter auricular que la

población general.<sup>11</sup> Esto se debe, en parte, a la presencia de un período refractario auricular corto y una mayor vulnerabilidad auricular que favorece el desarrollo de FA. En caso de FA o flutter auricular, la presencia de una vía accesorias con conducción anterógrada puede favorecer el paso de un mayor número de estímulos hacia los ventrículos. Si uno de estos estímulos alcanza el ventrículo en un período vulnerable, puede desencadenar fibrilación ventricular y muerte súbita.<sup>12</sup>

Los pacientes que sufren de síndrome de WPW generalmente suelen estar asintomáticos. Sin embargo, durante los episodios de taquicardia supraventricular, el paciente puede sentir las palpitaciones (percepción de los propios latidos del corazón), mareo, dificultad para respirar, y en ocasiones sensación de desmayo, que sería el llamado síncope.<sup>13</sup>

Aproximadamente un 50 % de los sujetos con el diagnóstico de esta enfermedad habían estado asintomáticos hasta el momento de realizarse el

electrocardiograma. De ellos aproximadamente cerca de un 30% presentarán taquicardias en los 10 años siguientes. La taquicardia más frecuentemente encontrada en pacientes con esta entidad es la taquicardia paroxística supraventricular. Su presentación clínica habitual es la de un episodio de palpitaciones rápidas, con un inicio súbito y que de manera general no guarda relación con el esfuerzo ni otros desencadenantes, con una duración que suele ser variable, de minutos a horas.<sup>14-16</sup> Se produce un circuito de reentrada en la cual el impulso se conduce de las aurículas a los ventrículos exclusivamente por el nodo AV y sube de los ventrículos a las aurículas por la vía accesoria. Por este motivo la taquicardia es de QRS estrecho y sin datos de pre excitación.

Cerca de un 60% de las taquicardias se producen por este mecanismo. Mucho más infrecuente es la reentrada antidrómica. En este caso, el impulso baja por la vía accesoria y sube de los ventrículos a las aurículas por el nodo AV.<sup>17-19</sup> Por ello el ECG en taquicardia mostrará un QRS ancho, con pre excitación máxima.

La segunda taquicardia que con mayor frecuencia se presenta es la fibrilación auricular (FA); presente entre 12-35% de los pacientes con este síndrome.<sup>20,21</sup> La FA conducida a los ventrículos a través de la vía accesoria puede desencadenar una respuesta ventricular rápida, síncope e incluso fibrilación ventricular y muerte súbita.<sup>22,23</sup>

El síncope representa la presencia de arritmias con respuesta ventricular muy rápida y mal tolerada por la persona, pero a estos se le ha atribuido una respuesta vasomotora durante la taquicardia.

El síncope puede estar o no en relación con un episodio de taquicardia.

La muerte súbita puede ser también una forma de debut de la enfermedad, aunque el riesgo en pacientes asintomáticos es menor del 1/1000.<sup>24-26</sup>

La mayor relación se manifiesta con episodios de FA con conducción al ventrículo por la vía accesoria y posterior degeneración a fibrilación ventricular.

El mayor el riesgo de muerte súbita se produce en pacientes con antecedentes familiares y con múltiples vías accesorias. Existe evidencia que los pacientes con taquicardia por reentrada antidrómica tienen un mayor riesgo de muerte súbita por degeneración de la FA pre excitada en fibrilación ventricular.

Además, estos pacientes tienden a debutar a edades tempranas y con frecuencia presentan síncope o pre síncope en su evolución.<sup>27</sup>

La manifestación del síndrome es menor en niños de 6 a 13 años (0,07%) que en aquellos de 14 a 15 años (0,17%).<sup>28</sup> Algunos estudios, con seguimiento a largo plazo, describen la evolución clínica de estos pacientes.

Cain et al<sup>29</sup> mencionan un 35% de niños menores de 3 meses y un 6% mayores de esa edad con desaparición espontánea. En sentido opuesto refieren un 11% de pacientes previamente asintomáticos con más de un episodio de arritmia en su evolución.

Pappone et al<sup>30</sup> concluyen que las características intrínsecas electrofisiológicas de la vía anómala, como la presencia de un período refractario efectivo de conducción anterógrado corto y la inducción de eventos de FA durante el estudio electrofisiológico, pueden predecir el riesgo de vida de estos pacientes.

### **Conclusiones**

El síndrome de Wolff Parkinson White se asocia a una entidad como la anomalía de Ebstein, la cual constituye la malformación cardíaca más frecuente en relación con este síndrome como se evidencia en este caso.

La taquicardia paroxística supraventricular es una de las formas de presen-

tación que puede llevar a la muerte súbita. La cardioversión y el uso de drogas antiarrítmicas permitieron el control oportuno y el manejo exitoso, con el objetivo de realizarle en el futuro la ablación con radiofrecuencia de la vía accesoria lo que permitirá disminuir el riesgo de muerte súbita.

### **Referencias bibliográficas**

- 1- Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de pre excitación. Rev Esp Cardiol. 2012; 65 (5) :456-69.
- 2- Cohen M, Triedman J, Cannon B, Davis A, Drago F, Janousek J, 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. Heart Rhythm. 2012;9: 1006-24.
- 3- Gollob MH, Green MS, Tang A, Gollob T, Karibe A, Hasan AS y col. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med 2001;344 (24):1823-1831.
- 4- Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White Syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. Circulation 1993; 87: 866-73.
- 5- Viñolas Prat X, Rodríguez Font E, Alegret Colome JM, Bayés de Luna A. Arritmias hiperactivas supraventriculares. Medicine (Idepsa) 1996; 7(19): 762-70.
- 6- Castellano Reyes C, Pérez de Juan Romero MA, Espinosa Caliani JS. Síndromes de preexcitación. En: Castellanos Reyes C, Pérez de Juan Romero MA. Electrocardiografía Clínica. Madrid: Ediciones Harcourt, 2000; 81-100.
- 7- Deal BJ, Keana 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(1):130-5.
- 8- Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Lee SH, Chiou CW, Ueng KC, et al. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White Syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. Circulation 1996; 93: 2023-32.
- 9- L. Wolff, J. Parkinson, P. D. White. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. American Heart Journal, St. Louis, 1930, 5: 685.
- 10- Monqaut C, Serra C. Los trastornos de la conducción intraventricular, bloqueos de rama y síndromes de preexcitación. En: Serra C, Fuenzalida F. El electrocardiograma en la práctica médica. 2nd ed. Buenos Aires: editorial Atlante Argentina SRL,1991: 38-50.
- 11- Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Update: Arrhythmias (V). Paro-

- xysmal supraventricular tachycardias and preexcitation syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65: 456-69.
- 12- Bayes de Luna A. *Electrocardiografía clínica.* 7.a ed. Barcelona: Permanyer; 2012; p. 209-20.
  - 13- Rosner MH, Brady WJ Jr, Kefer MP, Martin ML. (1999). *Electrocardiography in the patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues.* *American Journal of Emergency Medicine* 17 (7): pp.705-14.
  - 14- Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 9th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2011: chap 39.
  - 15- Zimetbaum P. Cardiac arrhythmias with supraventricular origin. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil medicine.* 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011 chap 64.
  - 16- Packer DL, Gallagher JJ, Prystowsky EN. Physiologic substrate for antidromic reciprocating tachycardia: prerequisite characteristics of the accessory pathway and AV conduction system. *Circulation* 1992; 85(2): 574-88.
  - 17- Bardy GH, Packer DL, German LD, Gallagher JJ. Preexcited reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome: incidence and mechanisms. *Circulation* 1984; 70(3): 377-91
  - 18- Atie J, Brugada P, Brugada J, Smeets JL, Cruz FS, Peres A, et al. Clinical and electrophysiologic characteristics of patients with antidromic circus movement tachycardia in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Am J Cardiol* 1990; 66(15):1082-91.
  - 19- Wellens HJ, Durrer D. Wolff-Parkinson-White Syndrome and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1974; 34(7): 777-82.
  - 20- Lesaka Y, Yamane T, Takahashi A, Goya M, Kojima S, Soejima Y, et al. Retrograde multiple and multifiber accessory pathway conduction in the Wolff-Parkinson-White Syndrome: potential Precipitating factor of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electro-physiol* 1998; 9: 141-51.
  - 21- Teo WS, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Leitch JW, McLellan D, et al. Multiple accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White Syndrome as a risk factor for ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1991; 68: 889-91 .
  - 22- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia rate or vasomotor response. *Circulation* 1992; 85(3): 1064-71.
  - 23- Kapoor WN. Syncope. *N Eng J Med* 2000; 343(25): 1856-62
  - 24- Epstein AE, Miles WM, Benditt DG, Camm AJ, Darling EJ, Friedman PL, et al. Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. A medical/ scientific statement from the AHA and the NASPE. *Circulation* 1996; 94: 1147-66.
  - 25- Klein GJ, Prystowsky EN, Yee R, Sharma AD, Laupacis A. Asymptomatic Wolff Parkinson White: should we intervene? *Circulation* 1989; 80: 1902-5.
  - 26- García Civera R. *Electrofisiología de las vías accesorias AV comunes.* En: García Civera R, Ruiz Granell R, MorellCabedo S, Sanjuán Máñez R,



- Martínez Leon J, Botella Solana S, et al. *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1999; 181-203.
- 27- Almendral Garrote J, MarínHuerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 307-67.
- 28- Jung Jung H, Young Ju H, Chul Hyun M, Bum Lee S, Hyang Kim Y. Wolff-Parkinson-White syndrome in young people, from childhood to young adulthood: relationships between age and clinical and electrophysiological findings. *Korean J Pediatr*. 2011;54(12):507-11.
- 29- Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural History of Wolff-Parkinson-White Syndrome Diagnosed in Childhood. *Am J Cardiol* 2013; 112(7):961-5.
- 30- Pappone C, Videdomini G, Manguso F, Baldi M, Pappone A, Petretta A, et al. Risk of Malignant Arrhythmias in Initially Symptomatic Patients With Wolff-Parkinson-White Syndrome Results of a Prospective Long-Term. *Electrophysiological Follow Up Study*. *Circulation*. 2012;125:661-8.

---

<sup>1</sup>Residente de Primer Año de la Especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias del Adulto. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba. Código Postal 70100.

<sup>2</sup>Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado de Medicina Intensiva y Emergencias del Adulto. Máster en Urgencias Médicas y Longevidad Satisfactoria. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba. Código Postal 70100.

<sup>3</sup>Residente de Segundo Año de la Especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias del Adulto. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba. Código Postal 70100.

---

No se declaran conflicto de interés. Todos contribuyeron equitativamente en la investigación presentada mediante presentación de caso clínico.

Recibido: 19 de noviembre de 2016

Aprobado: 03 de febrero de 2017

Gilberto Lázaro Betancourt Reyes. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech". Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba. E-mail: [bbgilbert.cmw@infomed.sld.cu](mailto:bbgilbert.cmw@infomed.sld.cu)