

ORIGINALES

Estudio de la incidencia familiar de los síndromes de preexcitación en nuestro medio (VI)

A. VERGARA DE CAMPOS *, E. OTERO CHULIAN *, V. GONZALEZ MARTINES *, J. GIBERT RAHOLA ** y J. RICO IRLES *

Hospital Provincial y Clínico Moreno de Mora. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

(Recibido, 15 de junio de 1983.)

RESUMEN

Los autores realizan un estudio sobre familiares de pacientes con síndromes de preexcitación, aprovechando una serie conseguida previamente en estudio multicéntrico de la provincia de Cádiz. La serie de familiares incluye 184 componentes de 41 familias distintas, con inclusión desde una a cuatro generaciones en cada caso. Han realizado en este trabajo el mayor estudio sobre incidencia familiar publicado hasta la fecha en toda la literatura mundial revisada. Los autores concluyen que los síndromes de preexcitación se transmiten con carácter familiar autosómico dominante.

SUMMARY

The authors carry out a study on relatives of patients suffering from preexcitation syndromes, using a series previously obtained in a study covering several centres in the province of Cadiz. The series of relatives includes 184 members of 41 different families covering between one and four generations in each case. In this paper we have carried out the most extensive study on family incidence so far published in all the world-wide literature reviewed. The authors conclude that preexcitation syndromes are transmitted in a predominant, autosomic, familiar way.

INTRODUCCION

Para concluir la investigación sobre los síndromes de preexcitación que hemos realizado en nuestro medio, y aprovechando la amplia serie de pacientes conseguida, detallada en anterior publicación, efectuamos un estudio de sus familiares con el objetivo de comprobar el carácter hereditario de estas enfermedades. Para ello tuvimos que superar, debido a la escasa educación sanitaria de nuestra población, grandes problemas, ya que incluso desplazándose a sus pueblos y domicilios no pudimos conseguir en ocasiones ni el simple estudio electrocardiográfico.

Todos los autores están de acuerdo en la etiología congénita de los síndromes de preexcitación²⁸, transmitida con carácter familiar autosómico dominante⁵. Mucho más discutida es la forma adquirida³⁰, en muchos casos relacionados con la anomalía de Ebstein²⁰. El síndrome de W-P-W se presenta muchas veces con carácter aislado, lo que abogaría a favor de la naturaleza congénita, y sólo en mucha menor proporción se presenta con carácter hereditario³¹. Otro argumento indirecto en favor de su naturaleza congénita puede deducirse de la estadística de AVERILL², que describe un paralelismo entre dos curvas: 1.º la curva del porcen-

taje de W-P-W por grupos de edad, y 2.º la curva en porcentajes de estos mismos grupos de edad en la población³¹.

Apoyaría estos hechos la constatación de una taquicardia paroxística supraventricular debida a síndrome de W-P-W en una recién nacida, en la primera hora de la vida o en la infancia en general^{2,20}.

La teoría de la forma adquirida está apoyada en la descripción de esta enfermedad en determinados estados patológicos, que aunque no con mucha frecuencia, realmente son muchas las relaciones con la preexcitación: enfermedad de Ebstein^{30,31} (representa un 30 % de los casos descritos con enfermedades adquiridas^{20,29}); sick sinus syndrome¹⁴; cardiopatía isquémica^{9,12,27,30}; miocardiopatía obstructiva³⁰; prolapso mitral^{3,18,19,30}; estenosis mitral reumática^{21,28,30-32}; infarto de miocardio^{4,15,17,21,31}; inversión ventricular²⁰; transposición corregida²⁰; enfermedad primaria miocárdica familiar^{20,22}; estenosis subaórtica²⁰; fibroelastosis endocárdica²⁰; defecto del septo ventricular²⁰; persistencia del ductus arteriosos^{1,20}; coartación aórtica²⁰; tetralogía de Fallot²⁰; estenosis subaórtica hipertrófica dinámica²⁰, y enfermedades no cardíacas: tirotoxicosis^{7,21}; traumatismos²³; enfermedades mentales^{8,20}, y rabdomiomatosis¹¹.

Con respecto a su carácter hereditario, el exacto papel del tipo de herencia no está del todo bien dilucidado, y los patrones hereditarios tienen tendencia a ser bizarros¹⁰. De

* Departamento de Medicina Interna.

** Departamento de Farmacología.

todas maneras, la forma que está más descrita en todas las publicaciones es la autosómica dominante²⁶.

Nos llama la atención la escasez de trabajos publicados sobre la incidencia familiar de los síndromes de preexcitación. Revisando la publicación bibliográfica sobre temas genéticos, MCKUSICK²⁶, indudablemente de las más prestigiosas en esta materia de la literatura mundial, sólo describe la clásica serie de AVERILL² y posteriormente tres citas más: HARNISCHFEGER¹³, MASSUMI²² y SCHNEIDER²⁹, y todas ellas con sólo algunos miembros aislados y un número muy pequeño de familias estudiadas.

Hasta el año 1969 sólo se habían descrito 6 casos de familias afectadas a partir del inicial de Wolff, Parkinson y White en 1930²⁹. Posteriormente, han sido escasos los trabajos sobre familias estudiadas y afectadas^{5,10,24,25}. De toda la literatura revisada sólo hay una serie amplia sobre 34 familias y 60 componentes, realizado por FUHRMANN⁸. Destacamos que no encuentra el cuadro electrocardiográfico florido en ningún caso, sino sólo signos menores como la «iniciación de la antesistolia» o un ascenso R más o menos deltasistólico. Estos hallazgos no concuerdan con los obtenidos por nosotros, como comentaremos más adelante.

Los hechos anteriormente expuestos promovieron el propósito de estudiar la posible transmisión hereditaria de los síndromes de preexcitación en nuestro medio, y sus mecanismos genéticos.

MATERIAL Y METODO

Como grupo control se ha escogido un grupo de 70 sujetos (49 varones y 21 hembras), de edades inferiores a 60 años, comprendidas entre 18 y 55 años, con una edad promedio de 28,28 años. En realidad, es el mismo grupo utilizado en el resto de los aspectos que sobre el estudio de los síndromes de preexcitación en nuestro medio hemos desarrollado en anteriores publicaciones.

Aprovechando la serie de pacientes afectados de síndromes de preexcitación, conseguida en estudio multicéntrico en nuestra provincia, y detallada en anteriores trabajos, se hace un estudio de la incidencia familiar de estos síndromes, sobre 41 familias y 184 componentes totales en todas ellas. La serie incluía, con respecto a las generaciones estudiadas en cada caso, una generación: 5 familias, dos generaciones: 22 familias, tres generaciones: 13 familias y 4 generaciones: una familia.

Los criterios de selección usados para incluirlos como afectados de preexcitación han sido electrocardiográficos y/o clínicos, siendo obligado la presencia de uno de los tres signos básicos al menos (espacio P-R acortado, onda delta y complejos QRS ensanchados), o bien todos ellos. Igualmente, en algunos casos, se valoró la existencia de los signos menores descritos por FUHRMANN⁸, como la iniciación de la antesistolia o un ascenso R deltasistólico.

También se estudió, como hicimos en la publicación sobre el grupo de pacientes con preexcitación, la existencia de signos electrocardiográficos acompañantes compatibles con alteraciones de la repolarización y/o conducción.

El método en que nos basamos para el estudio genético fue el admitido internacionalmente como patrones de transmisión hereditaria autosómica dominante, es decir: 1. no estar ligado claramente a ningún sexo; 2. estar afectados el 50 % de los padres de la serie estudiada; 3. estar afectados el 50 % de los hijos de la serie estudiada, y 4. estar afectados el 50 % de los hermanos de la serie estudiada.

Las comparaciones entre las incidencias, distribuciones por caracteres, parámetros cardiológicos y familiares se han realizado mediante la prueba de chi cuadrado, no utilizándose la corrección de Yates, ya que el número de casos era elevado.

RESULTADOS

Las características de todas estas series las dividimos en los siguientes apartados:

1. Edad y sexo

A) Grupo control: ya comentada en anteriores publicaciones.

B) Grupo de familiares de pacientes: la distribución del grado familiar de los 184 componentes de las 41 familias estudiadas fueron: 77 hijos, 32 padres, 33 hermanos y 26 sobrinos. En las edades destacan 77 casos comprendidos entre los 0 y 20 años y los 48 casos comprendidos en las décadas entre los 20 y 40 años. La edad promedio fue de 29,76 años. La distribución de todas las edades fue: décadas comprendidas entre 0 y 20 años: 77 casos, entre 21 y 40 años: 48 casos, entre 41 y 60 años: 28 casos y entre los 61 y 80 años: 31 casos.

La distribución por sexo fue de 105 mujeres y 79 varones.

2. Datos clínicos

Aunque había casos con taquicardias paroxísticas supra-ventriculares, eran escasos y creemos que estos datos clínicos no son valorables dentro del contexto global del estudio.

3. Datos electrocardiográficos

Desarrollaremos los signos que denominamos mayores y menores.

Concretando en los signos mayores, componentes de la tríada clásica del síndrome de W-P-W, tenemos los siguientes hallazgos: ondas deltas: 55 casos, P-R cortos: 15 casos y QRS ensanchados: 15 casos.

Agrupando estos datos observamos: tríada: 6 casos, ondas deltas + P-R cortos: 9 casos, ondas deltas + QRS ensanchados: 7 casos, P-R cortos + QRS ensanchados: 1 caso, ondas deltas exclusivamente: 35 casos, P-R corto exclusivamente: 5 casos, QRS ensanchado: 6 casos, signos mayores + signos menores: 44 casos y signos menores solos: 45 casos.

Dentro de los trastornos menores, los dividiremos, como hicimos en anteriores trabajos, en signos compatibles con alteraciones en la conducción y/o repolarización. Detallados estos signos, tenemos incluidos en alteraciones de la conducción: complejos QS en D₃ y aVF: 5 casos, bloqueo parcial de rama derecha: 19 casos, bloqueo avanzado de rama derecha: 4 casos, bloqueo parcial de rama izquierda: 1 caso, hemibloqueo anterior: 5 casos y alteraciones inespecíficas de la conducción: 39 casos.

En cuanto a los signos incluidos dentro de alteraciones de la repolarización: espacio S-T elevado: 4 casos, espacio S-T hundido: 1 caso, espacio S-T rectificado: 1 caso, ondas T espinosas: 3 casos, ondas T hundidas: 11 casos y ondas T aplanadas: 6 casos.

No presentaban alteraciones electrocardiográficas, es decir, trazados dentro de la normalidad en 66 casos. Los casos en que existían alteraciones menores aisladas eran 45 y en asociación con signos mayores en 44 casos.

Los casos que presentaban alteraciones de la conducción fueron 64 sujetos, trastornos de la repolarización en 22 y ambos tipos de alteraciones en 89 casos.

Las edades de las personas que presentaban estos signos compatibles con alteraciones de la repolarización eran: para los varones: 58, 25, 40, 31, 26, 27, 36, 62, 25, 32 y 26 años y para las hembras: 12, 66, 65, 21, 28, 27, 22, 3, 9, 22 y 30 años.

INCIDENCIA FAMILIAR DE LOS SINDROMES DE PREEXCITACION

Como se comprueba, en los varones sólo en 2 casos sobrepasan los 50 años y en las hembras, sólo 2 superan los 60 años. Con estos datos se descarta que estas alteraciones sean imputables a la edad de los familiares estudiados. Con respecto al sexo de los sujetos que presentaban estas alteraciones menores eran 45 varones y 46 hembras.

Es decir, y como resumen, tenemos que el 49,45 % de los familiares estudiados presentaban en sus trazados alteraciones electrocardiográficas compatibles con trastornos de la conducción y/o repolarización. Traducido en porcentajes y comparándolos con los del grupo control, tendríamos: porcentaje de alteraciones «globales» en familiares estudiados, alcanza el 48,5 %, en comparación con el 30 % correspondiente al grupo control; porcentaje de alteraciones de la conducción en familiares estudiados: 35 %, en comparación con el 20 % del grupo control, y porcentaje de alteraciones de la repolarización en familiares estudiados: 12 %, en comparación con el 7 % del grupo control.

En un intento de correlacionar las medidas de los intervalos P-R en el grupo de los familiares de los pacientes, comparándolos con el grupo control, obtuvimos: porcentaje de familiares con P-R menores de 0,12 segundos: 33 % y en grupo control: 13 %; porcentaje de familiares con P-R entre 0,13 y 0,14 segundos: 28 % y en grupo control: 17 %, y porcentaje de familiares con P-R mayor de 0,14 segundos: 40 % y en grupo control: 70 %.

Con respecto a la incidencia de alteraciones electrocardiográficas en los distintos tipos de familiares de los pacientes, compatibles con preexcitación, dato este que nos será fundamental para concluir el grado de transmisión hereditaria, y el carácter de ésta, en el caso de que la hubiera, conseguimos los siguientes resultados: porcentaje de padres afectados: 44 y de no afectados: 56; porcentaje de hermanos afectados: 51 y de no afectados: 49 %, y porcentaje de hijos afectados: 71,5 y de no afectados: 28,5.

Como se observa, tanto en el grupo de padres como de hermanos afectados hay un porcentaje al 50 % y en los hijos esta cifra está muy superada.

Para comprobar la incidencia de los distintos tipos de preexcitación, según diversas clasificaciones, de estos familiares estudiados en nuestra serie, observamos: según la clasificación de Rosenbaum modificada: tipos B: 45 casos, tipos A: 4 casos y tipos A-B: 6 casos. Como se observa hay un gran predominio del tipo B sobre los demás.

En una distribución, según los tipos de Tranchesi: tipos I: 25 casos, tipos II: 10 casos e indeterminados: 20 casos.

En los casos que presentaban ondas deltas, que eran en total 55, medimos las superficies de las mismas, expresadas en milímetros cuadrados, observamos: entre 0 y 0,5: 13 casos; entre 0,5 a 1: 17 casos; entre 1 y 1,5: 11 casos; entre 1,5 y 2: 4 casos; entre 2 y 2,5: 3 casos; entre 2,5 y 3: 3 casos, y mayor de 3 mm²: 4 casos.

Como se comprueba, predominan los casos con superficie pequeña, que como veremos en el capítulo de discusión, contrasta con las del grupo de pacientes, en los que predominan las superficies grandes.

Determinamos los ejes de estas ondas deltas y comprobamos que predominan los comprendidos en el cuadrante de 0° a + 90°: cuadrante entre 0° y + 90°: 27 casos, entre + 90° y + 180°: 1 caso, entre 0° y - 90°: 8 casos e indeterminables: 19 casos.

Estudios estadísticos

Hicimos un estudio estadístico comparativo entre grupo control y grupo de familiares de pacientes, con respecto a

las alteraciones electrocardiográficas menores, con la intención de demostrar que estos trastornos son más frecuentes en los familiares de los pacientes con síndromes de preexcitación que en la población general:

Cuadro 1: Estudio comparativo entre grupo de familiares y grupo control, sobre existencia de alteraciones «globales»: es significativo, con una chi cuadrado de 6,969 y p menor de 0,01.

Cuadro 2: Mismos grupos comparados, pero con respecto a las alteraciones de la conducción: son también significativo, con una chi cuadrado de 5,207 y una p menor de 0,025.

Cuadro 3: Alteraciones de la repolarización: no son significativos los resultados.

Resumen, las alteraciones electrocardiográficas menores son significativamente más frecuentes en el grupo de familiares de los pacientes con preexcitación, con carácter «global» y con respecto a las alteraciones de la conducción, pero no con las de la repolarización. Por otro lado, la significación estadística encontrada es claramente menor que la que objetivamos cuando se realizó el mismo estudio comparativo entre grupo control y grupo de pacientes.

Hemos hecho un estudio en otro sentido, para comprobar si los espacios P-R eran menores en el grupo de familiares que en el grupo control, y los resultados son altamente significativos, con una chi cuadrado de 17,771 y una p menor de 0,001 (cuadro 4).

CUADRO 1

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL Y FAMILIARES DE W-P-W, CON RESPECTO A LA EXISTENCIA DE SIGNOS ECG ACOMPAÑANTES DE TRASTORNOS DE CONDUCCION + REPOLARIZACION

	Grupo control	Familiares W-P-W
Sí	21	89
No	49	95

$\psi^2 = 6,96934. p < 0,01.$

CUADRO 2

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL Y FAMILIARES DE W-P-W, CON RESPECTO A LA EXISTENCIA DE SIGNOS ECG ACOMPAÑANTES DE TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

	Grupo control	Familiares W-P-W
Sí	14	64
No	56	120

$\psi^2 = 5,20768. p < 0,025.$

CUADRO 3

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL Y FAMILIARES DE W-P-W, CON RESPECTO A LA EXISTENCIA DE SIGNOS ECG ACOMPAÑANTES DE TRASTORNOS DE LA REPOLARIZACION

	Grupo control	Familiares W-P-W
Sí	7	22
No	63	162

$\psi^2 = 0,191928. p = \text{No significativo.}$

En el cuadro 5 se estudian los padres afectados y no afectados, aplicándoles el 50 % de incidencia comentada anteriormente, y los resultados salen no significativos. Este hecho lo interpretamos como que las cifras comparadas son similares, es decir, que se acercan al 50 % de afectación.

En el cuadro 6 se estudian los hermanos, bajo los mismos parámetros, saliendo las mismas conclusiones.

En el cuadro 7 se comparan los hijos estudiados, obteniendo unos resultados altamente significativos.

Para terminar este estudio estadístico hicimos una distribución por sexo:

CUADRO 4

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL Y FAMILIARES DE W-P-W, CON RESPECTO A LA DURACION DEL ESPACIO P-R EXPRESADO EN SEGUNDOS

	Grupo control	Familiares W-P-W
PR < 0,12	9	51
PR = 0,13-0,14 ...	12	44
PR > 0,14	49	64

$\psi^2 = 17,771686$. $p < 0,001$.

CUADRO 5

ESTUDIO ESTADISTICO DE LOS PADRES ESTUDIADOS DE LOS AFECTADOS POR SINDROME DE W-P-W SOBRE UNA AFECTACION DEL 50 % DE LOS MISMOS

	Madres	Padres	Totales
Afectados	6	8	14
No afectados	11	7	18
Totales	17	15	32

$\psi^2 = 0,5$. $p =$ No significativo.

CUADRO 6

ANALISIS ESTADISTICO DE LOS HERMANOS ESTUDIADOS DE LOS AFECTADOS POR SINDROME DE W-P-W, SOBRE UNA AFECTACION DEL 50 % DE LOS MISMOS

	Hermanas	Hermanos	Totales
Afectados	9	8	17
No afectados	10	6	16
Totales	19	14	33

$\psi^2 = 0,03$. $p =$ No significativo.

CUADRO 7

ANALISIS ESTADISTICOS DE LOS HIJOS ESTUDIADOS DE LOS AFECTADOS POR SINDROME DE WPW, SOBRE UNA AFECTACION DEL 50 % DE LOS MISMOS

	Hijas	Hijos	Totales
Afectados	30	25	55
No afectados	9	13	22
Totales	39	38	77

$\psi^2 = 14,14$. $p < 0,001$.

Como se comprueba en el cuadro 8, sale significativo exclusivamente que los P-R son menores más frecuentemente en las hembras que en los varones.

Con respecto a las alteraciones «globales», salen resultados significativos a favor de las mujeres con respecto a las ausencias de alteraciones. O sea, que parece ser que las mujeres padecen menos alteraciones de las denominadas menores.

CUADRO 8

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL Y FAMILIARES DE W-P-W, SEGUN SEXO, CON RESPECTO A LA DURACION DEL ESPACIO P-R EXPRESADO EN SEGUNDOS

	Grupo control		Familiares W-P-W	
	V.	H.	V.	H.
PR < 0,12 seg. ...	8	1	17	34
PR = 0,13-0,14 ...	7	5	17	27
PR > 0,14 seg. ...	34	15	34	30

1) P-R < 0,12 seg.	$\psi^2 = 9,71428$	$p < 0,005$
2) P-R = 0,13-0,14	$\psi^2 = 1,49368$	No signif.
3) P-R > 0,14 seg.	$\chi = 3,06281$	No signif.

DISCUSION

Aunque como base patogénica fundamental, responsable de la gran mayoría de los casos de síndromes de preexcitación, pudiera estar la existencia de una conducción muscular anómala entre aurículas y ventrículos, rodeando el nódulo A-V, puede haber también otras causas, como puede ser una irritabilidad anormal funcional de un área de los segmentos basales del ventrículo⁹. Es decir, que habría síndromes de preexcitación orgánicos o anatómicos, que son los más frecuentes, y funcionales²⁸.

Con respecto a las enfermedades acompañantes de esta entidad clínica, que apoyarían las formas adquiridas, diremos que 60 pacientes de nuestra serie no tenían patología acompañante alguna. En nuestros casos estaría claro que no encontramos causas funcionales que nos expliquen la existencia de estas preexcitaciones, por lo que abogamos por la etiología congénita.

Con respecto al importante estudio de la incidencia familiar y dado la escasez de trabajos al respecto, ya comentada en el capítulo de introducción, el exacto papel del tipo de herencia no está del todo bien dilucidado¹⁰. En nuestro amplio estudio sobre 41 familias y 184 componentes que es el más amplio según la literatura revisada, llegamos a la conclusión estadística de que existe una transmisión hereditaria autosómica dominante (cuadros 5, 6 y 7).

Además hay datos interesantes en nuestro estudio y es que en el único trabajo más amplio sobre transmisión hereditaria encontrado⁸, no encuentran el cuadro electrocardiográfico florido en ningún caso y, sin embargo, nosotros lo encontramos en 6 casos, con una familia completa en todos los miembros estudiados, así como en otras dos familias. Igualmente encontramos afectación clara demostrativa de preexcitación en varias generaciones consecutivas.

Con respecto a las conclusiones de nuestro estudio estadístico, podemos decir que las alteraciones electrocardiográficas menores «globales» y de la conducción son más frecuentes en los familiares que en la población general, no siendo así con respecto a las alteraciones de la repolarización.

Hay otro dato muy interesante y es que, de manera altamente significativa, los intervalos P-R de los familiares son más cortos que en la población general (cuadro 4).

En la distribución por sexos de este parámetro, resulta significativo que las hembras en estos familiares tiene los P-R más cortos (cuadro 8).

Con respecto a la distribución por sexos de las alteraciones electrocardiográficas menores acompañantes, lo único que sale significativo es que las mujeres padecen con menor frecuencia estas alteraciones (cuadros 9, 10 y 11).

Con todo el estudio anteriormente expuesto, creemos que podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. Hay una serie de signos de alteraciones electrocardiográficas acompañantes a los síndromes de preexcitación, que hemos denominado «signos menores», compatibles con trastornos en la conducción y/o repolarización, que son más frecuentes en los familiares de los pacientes estudiados que en la población general, siendo menos frecuentes en las hembras.

2. Los síndromes de preexcitación tienen una tendencia familiar y se transmiten con carácter hereditario autosómico dominante. Hemos realizado en este trabajo el mayor estudio sobre incidencia familiar publicado hasta la fecha en toda la literatura revisada.

3. Los espacios P-R en los familiares de los pacientes con síndromes de preexcitación son menores que en la población general, siendo ello predominante en las hembras.

CUADRO 9

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL Y FAMILIARES DE W-P-W, SEGUN SEXO, CON RESPECTO A LA EXISTENCIA DE ALTERACIONES ECG ACOMPAÑANTES GLOBALES (SIGNOS DE CONDUCCION + REPOLARIZACION)

	Grupo control		Familiares W-P-W	
	V.	H.	V.	H.
Sí	14	7	44	45
No	35	14	35	60

- 1) Sí (presencia de alteraciones ECG globales): $\chi^2 = 2,02331$ (No significativo).
- 2) No (ausencia de alteraciones ECG globales): $\psi^2 = 15,47978$ ($p < 0,005$).

CUADRO 10

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL FAMILIARES DE W-P-W, SEGUN SEXO, CON RESPECTO A LA EXISTENCIA DE ALTERACIONES ECG DE LA CONDUCCION

	Grupo control		Familiares W-P-W	
	V.	H.	V.	H.
Sí	9	5	30	34
No	40	16	49	71

- 1) Sí (presencia de alteraciones ECG de conducción): $\chi^2 = 1,39285$ (No significativo).
- 2) No (ausencia de alteraciones ECG de conducción): $\psi^2 / 14,29816$ ($p < 0,005$).

CUADRO 11

ESTUDIO ESTADISTICO ENTRE GRUPO CONTROL Y FAMILIARES DE W-P-W, SEGUN SEXO, CON RESPECTO A LA EXISTENCIA DE ALTERACIONES ECG DE LA REPOLARIZACION

	Grupo control		Familiares W-P-W	
	V.	H.	V.	H.
Sí	5	2	11	11
No	44	19	68	94

- 1) Sí (presencia de alteraciones ECG repolarización): $\psi^2 = 0,98592$ (No significativo).
- 2) No (ausencia de alteraciones ECG repolarización): $\psi^2 = 14,08930$ ($p < 0,005$).

BIBLIOGRAFIAS

1. AROCHA, F.; ORDOÑEZ, A.; GARCIA, L., y ESPINO, J.—Trastornos del ritmo y de la conducción en las cardiopatías congénitas.—Arch. Inst. Cardiol., 437, 1980.
2. AVERILL, J. H.—Wolff-Parkinson-White syndrome occurring in brothers.—Am. Heart J., 51, 943, 1956.
3. BUERREGAARD, P., y LACOUR, E.—Type a Wolff-Parkinson-White and mitral valve prolapse.—Circulation, 56, 136, 1977.
4. BRACKBILL, T. A.—The diagnosis of myocardial infarction in the Wolff-Parkinson-White syndrome.—Chest, 65, 493, 1974.
5. BRODSKY, M.; WU, D.; DENES, P., y ROSEN, K. M.—Familial atrial tachyarrhythmia with short PR interval.—Arch. Intern. Med., 137, 165, 1977.
6. BURCH, G. E., y BREAU, P.—Effects of cerebral angiography, pneumoencephalography, myelography and ventriculography on the electrocardiogram.—Amer. J. Cardiol., 34, 602, 1974.
7. DUMLAO, J.; BROOKS, M. H., y ROSEN, K. M.—Simultaneous cure of thyrotoxicosis and Wolff-Parkinson-White syndrome.—Chest, 66, 568, 1974.
8. FUHRMANN, W.—Variantes y anomalías de la excitación cardíaca.—En Genética Humana. Becker, P. E. Textbook, 1.ª edic. Ed. Toray, S. A. Barcelona, tomo 3/2, p. 264, 1974.
9. GARCIA ALVAREZ, M.; CUERVO MUÑOZ, C., y GOÑI MARQUEZ, I.—Síndrome de Wolff-Parkinson-White secundario a cardiopatía isquémica y Wolff-Parkinson-White que la simula.—Rev. Clin. Esp., 144, 453, 1977.
10. GILLETTE, P. C.; FREED, D., y McNAMARA, D. G.—A proposed autosomal dominant method of inheritance of Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia.—J. Pediatr., 93, 257, 1978.
11. GLOTTLIEB, A. I.; CHAN, M.; PALMER, W. H., y HYANG, S. N.—Ventricular preexcitation syndrome: accessory left atrioventricular connection and rhabdomyomatous myocardial fibers.—Arch. Pathol., 101, 486, 1977.
12. HAMILTON, W.; ROSENTHAL, A.; BERWICK, D., y NADAS, A. S.—Angina pectoris in a child with sickle cell anemia.—Pediatrics, 61, 911, 1978.
13. HARNISCHFEGER, W. W.—Hereditary occurrence of the preexcitation (Wolff-Parkinson-White) syndrome with re-entry mechanism and concealed conduction.—Circul., 19, 28, 1959.
14. HARPER, R.; PETER, T., y VOHRA, J.—Sinus node dysfunction and carotid sinus syncope associated with a Wolff-Parkinson-White syndrome.—Eur. J. Cardiol., 2, 207, 1974.
15. HARTL, O.; DIBOLD, A., y CLODI, P. H.—Stimulation of myocardial infarction by the Wolff-Parkinson-White syndrome.—Wien. Klin. Wschr., 87, 210, 1975.
16. JAMES, T. N.—The Wolff-Parkinson-White syndrome.—Ann. Intern. Med., 71, 399, 1969.
17. JENGO, A. J.; MANDEL, W. J., y LAKS, M. M.—Wolff-Parkinson-White syndrome in electrophysiologic characteristics of the bypass tract secondary to ischemia.—Chest, 72, 176, 1977.
18. JOSEPHSON, M. E.; HOROWITZ, L. N., y KASTOR, J. A.—Paroxysmal supraventricular tachycardia in patients with mitral valve prolapse.—Circul., 57, 111, 1978.
19. KRICKLER, D.; CURRY, P., y KAFETZ, K.—Preexcitation and mitral valve prolapse.—Brit. Med. J., 1, 1275, 1976.
20. LYNN MILLER, B.—En Birth defects compendium. Bergsma, D. Textbook, 2.ª edic. Mc Milan, Press Limited, Londres, cita 1002, p. 1086, 1979.
21. MARTI GARCIA, J. L.; MATEOS, J.; CANDEL, J. M.; GUIJARRO, A., y MARTIN, J. A.—Aspectos atípicos del síndrome de Wolff-Parkinson-White.—Rev. Clin. Esp., 136, 563, 1975.
22. MASSUMI, R. A.—Familial Wolff-Parkinson-White syndrome with cardiomyopathy.—Amer. J. Med., 43, 951, 1967.
23. MENENDEZ, F.; PINTADO, R., y AGUADO, A.—Acute tachycardia observed during the Wolff-Parkinson-White syndrome in a patient with multiple chest injuries.—Agressologie Franc., 15, 79, 1974.
24. MISPIRETA, J. L.; CARDENAS, M., y ATTIE, F.—Síndrome de preexcitación en gemelos univitelinos.—Arch. Inst. Cardiol. Mex., 46, 3, 1976.
25. MOROOKA, S.; KATO, A.; MURAO, S., y OHSUZU, H.: A 17-year fo-

A. VERGARA DE CAMPOS, E. OTERO CHULIAN, V. GONZALEZ MARTINEZ

- low-up study of a family with idiopathic hypertrophic cardiomyopathy and Wolff-Parkinson-White.—*Japan Heart J.*, 19, 332, 1978.
26. MORQUIO, L.—Sur une maladie infantile caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite.—*Arch. Med. Enfants*, 4, 467, 1901.
 27. SARNAGO BULLON, F.; CRUZ FERNANDEZ, J. M.; DAMIANO, A.; JIMENEZ, J. M., y GARRIDO, M.—Anomalías electrocardiográficas asociadas en la insuficiencia coronaria.—*Rev. Clín. Esp.*, 132, 149, 1974.
 28. SARNAGO BULLON, F.; ALMAZAN, A., y MARFIL, M.—Correlaciones clinicoelectrocardiográficas en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.—*Rev. Clín. Esp.*, 144, 421, 1977.
 29. SCHNEIDER, R. G.—Familial occurrence of Wolff-Parkinson-White syndrome.—*Amer. Heart J.*, 78, 34, 1969.
 30. SERRANO, S.; OLIAS, F.; ESTRADA, R. V.; RAMON, J. R., y GIL-SANZ, V.—Graves complicaciones del síndrome de Wolff-Parkinson-White.—*Rev. Clín. Esp.*, 158, 239, 1980.
 31. SOULIE, P.; DEGEORGES, M., y DUPERIER, C.—Les crises de tachycardie paroxystique du syndrome de Wolff-Parkinson-White. A propos de 5 observations.—*Sem. Hôp. Paris*, 25, 1195, 1963.
 32. VILLA, J. G.; MALO, P., y ARTAZA, M. DE.—Presentación de dos casos poco habituales de arritmias en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.—*Rev. Clín. Esp.*, 141, 271, 1976.