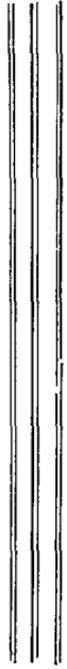


11205.
2ej.
15



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Nacional de Cardiología
"IGNACIO CHAVEZ"



EL FENOMENO DE WENCKEBACH EN EL INFARTO AGUDO
DEL MIOCARDIO UTILIDAD DEL MARCAPASO TEMPORAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
Que para obtener el Título de:
Especialista en Cardiología
P r e s e n t a :
Dr. Samuel Guízar Flores

Director de Tesis:
Dr. Sergio Férrez S.



México, D. F.

Marzo de 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	8
RESULTADOS	11
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFIA	33

Wenckebach en 1899 reconoció y describió una forma de trastorno en la conducción atrioventricular con el análisis del intervalo a-o del pulso yugular. De acuerdo con Wenckebach, la prolongación gradual del intervalo a-o del pulso yugular hasta tener ausencia del pulso arterial, se debía a una alteración en la conducción atrioventricular. ¹

Con la introducción del electrocardiograma, Mobitz en 1924, definió dos tipos de bloqueo atrioventricular (A-V) como tipo I y tipo II. ²

En el bloqueo A-V tipo I, también conocido como Mobitz tipo I o fenómeno de Wenckebach, el estímulo auricular no se conduce a los ventrículos en forma intermitente y es precedido por aumento progresivo del tiempo de conducción atrioventricular. En el bloqueo A-V tipo II o Mobitz II, el estímulo auricular no se conduce

duce a los ventrículos en forma intermitente, pero ocurre súbita-
mente, el intervalo P-R permanece constante antes del latido blo-
queado. 2,34,36

El significado clínico de los dos tipos de bloqueo atrioven-
tricular fue primero reconocido por Mobitz, quien sugirió que
el tipo II podía ser el primer paso hacia una crisis de Stokes-
Adams y disociación A-V completa. 2

Después, con la introducción del monitoreo electrocardiográfico
en las unidades coronarias durante el infarto agudo del miooar-
dio, aumentó el interés para distinguir entre el bloqueo A-V ti-
po I y tipo II.

Diversos estudios anatómicos 3 y clínicos 4,5,6 han sugerido
que los dos tipos de bloqueo A-V de segundo grado están asocia-
dos con diferente localización anatómica del infarto y tienen -

distinto significado clínico.

El fenómeno de Wenckebach se observa comúnmente en el infarto de la cara posteroinferior y se relaciona con isquemia reversible del nodo atrioventricular y generalmente tiene una evolución benigna. 4,35

En contraste, el bloqueo A-V tipo II se encuentra con mayor frecuencia en el infarto de la cara anterior y se asocia con necrosis de las ramas del haz de His y tiene un pronóstico más grave. 4,35

El fenómeno de Wenckebach puede observarse en cualquier parte del corazón. Se ha descrito en impulsos originados en el nodo sinoauricular, tejido auricular ectópico, nodo A-V, haz de His, ramas y subdivisiones del haz de His, tejido de Purkinje, miocardio ventricular y en aquellos generados por marcapaso artificial. 7,8,9

Cuando el fenómeno de Wenckebach se asocia con complejos QRS de duración normal, usualmente el bloqueo se localiza en el nodo A-V ³⁴ y el diagnóstico puede hacerse con un electrocardiograma periférico. Si el QRS es de duración mayor de lo normal, el bloqueo es distal al nodo A-V y para su localización precisa se requiere de un estudio electrofisiológico. ¹⁰

La conducción decremental, falta de homogeneidad del frente de onda y conducción oculta, se han señalado como mecanismos responsables del fenómeno de Wenckebach. ^{11,34}

El marcapaso temporal, como modalidad terapéutica durante el infarto agudo del miocardio, se comenzó a utilizar desde 1960 para mantener el gasto cardíaco durante los episodios de asistolia o bloqueo A-V completo y después para el control de arritmias resistentes al tratamiento con fármacos. ¹²

Aunque ha sido difícil demostrar un aumento significativo en la sobrevida con el uso del marcapaso temporal profiláctico en el infarto agudo del miocardio, no hay duda de que cuando está bien indicado puede salvar la vida en casos individuales. ¹²

Por otro lado, no es un procedimiento inocuo. En las primeras 48 horas del infarto, el umbral para la fibrilación ventricular es muy bajo y puede ocasionar arritmias letales o "tamponade" por perforación del miocardio, ¹³ de manera que deben considerarse bien los beneficios y los riesgos potenciales.

El objetivo de nuestro estudio es definir la utilidad del marcapaso temporal en el infarto agudo del miocardio con bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Mobitz I o fenómeno de Wenckebach, de acuerdo a la evolución clínica y electrocardiográfica.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos y trazos electrocardiográficos de 67 pacientes que fueron admitidos a la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante el periodo enero de 1980 a agosto de 1985 con diagnóstico de infarto agudo del miocardio y que con monitoreo electrocardiográfico continuo se encontró bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Wenkebach en algún momento de la evolución.

El diagnóstico de infarto agudo se hizo al encontrar por lo menos dos de los siguientes datos: 1) presencia de síntomas, 2) hallazgos electrocardiográficos con cambios evolutivos en el segmento S-T y en la onda T, y aparición de ondas Q diagnósticas, 3) elevación característica de las enzimas séricas específicas.³³

La localización del infarto se consideró posteroinferior si aparecieron los cambios electrocardiográficos ya mencionados en las derivaciones DII, DIII y aVF, con extensión al ventrículo de recho en V4R y V1, anteroseptal en V1 a V3, anterolateral de V3 a V6, y lateral en DI, aVL, V5 y V6.^{33,36}

El monitoreo electrocardiográfico continuo se realizó durante por lo menos 96 horas y se registraron en papel las alteraciones del ritmo o conducción que aparecieron. Estos registros y un electrocardiograma diario con las doce derivaciones estándar se revisaron para encontrar bloqueo atrioventricular de segundo grado tipo Wenkebach o alguna de sus variantes.³⁴

Se consideró la existencia de fenómeno de Wenkebach cuando hubo 1) progresiva prolongación del intervalo P-R hasta que una onda P era bloqueada, 2) disminución progresiva de los incremen

tos del intervalo P-R, 3) el máximo incremento del P-R fue entre el primero y segundo latidos conducidos, 4) progresivo acortamiento de los intervalos R-R antes de la onda P bloqueada, 5) el intervalo R-R con la P bloqueada fue el más largo, pero menor que el doble del R-R que le precedió.³⁴

Cuando existieron variantes del fenómeno de Wenckebach, se establecieron ante la presencia de acortamiento del intervalo P-R después de la onda P bloqueada, además de los diferentes patrones posibles en el P-R. ^{14,15,16,34}

A 64 de los 67 pacientes se les colocó marcapaso transitorio transvenoso por la presencia del bloqueo A-V de segundo grado tipo Wenckebach durante el infarto agudo.

Se determinó si el paciente ingresó por primero o segundo in-

farto, el momento de comienzo y la duración del fenómeno de Wenckebach después del ingreso a la unidad coronaria, la frecuencia cardíaca antes de la inserción del marcapaso, la duración del complejo QRS, la progresión a bloqueo A-V avanzado con disociación A-V, la cual se consideró así cuando dos o más ondas P consecutivas quedaron bloqueadas pero se encontraron capturas ventriculares, ¹⁷ la progresión a bloqueo A-V completo, la mortalidad y el seguimiento en los pacientes de 1 a 72 meses.

RESUMEN

Durante el período que comprendió el estudio, fueron admitidos a la unidad coronaria un total de 1336 pacientes con infarto agudo del miocardio, de los cuales 320 (23.9%) tuvieron algún tipo de trastorno en la conducción A-V y 131 (9.8%) llegaron a tener bloqueo A-V completo.

Los 67 pacientes con infarto agudo y bloqueo AV de segundo - grado tipo Wenckebach representan el 5.0% del total de infartos y 20.9% de los enfermos que tuvieron algún tipo de bloqueo A-V.

53 fueron hombres y 14 mujeres con edades comprendidas de 34 a 86 años, con un promedio de edad de 61 años.

De los 67 enfermos, 52 ingresaron por un primer infarto (42 hombres y 10 mujeres) y 15 lo hicieron por un segundo infarto - (11 hombres y 4 mujeres).

El promedio de edad en el grupo de primer infarto fue de 62 años, mientras que para el grupo de segundo infarto fue de 59 - años.

En los 67 casos, la localización del infarto, el comienzo y la duración del fenómeno de Wenckebach se resumen en las tablas 1, 2 y 3 respectivamente.

TABLA 1. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y FENOMENO DE WENCKERBACH
LOCALIZACION DEL INFARTO

POSTEROINFERIOR	24 (36.0%)
POSTEROINFERIOR CON EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO	29 (43.2%)
POSTEROLATERAL	6 (9.0%)
ANTEROLATERAL	7 (10.4%)
LATERAL	1 (1.4%)

TOTAL	67 (100.0%)
-------	-------------

TABLA 2.

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y COMIENZO DEL FENOMENO
DE WENCKEBACH DESPUES DEL INGRESO A LA UNIDAD CORONARIA

EN LAS PRIMERAS 24 HORAS 43 (64.2%)

EN 24 A 48 HORAS 12 (17.9%)

MAS DE 48 HORAS 12 (17.9%)

TOTAL 67 (100.0%)

TABLA 3. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
Y DURACION DEL FENOMENO DE WENCKEBACH

TRANSITORIO	8 (11.9%)
MENOS DE 24 HORAS	29 (43.3%)
ENTRE 24 Y 48 HORAS	13 (19.4%)
MAS DE 48 HORAS	17 (25.4%)

TOTAL	67 (100.0%)
-------	-------------

Antes de la colocación del marcapaso se encontró la siguiente distribución de la frecuencia cardíaca:

40 a 49 por minuto	- 9 pacientes
50 a 59	- 8
60 a 69	- 19
70 a 79	- 14
80 a 89	- 4
90 a 99	- 5
100 a 110	- 8

En el grupo de pacientes con frecuencias cardíacas más bajas, se encontró un paciente con 40 por minuto, tres pacientes con 45 por minuto y cinco con frecuencias entre 46 y 48 por minuto.

El complejo QRS tuvo una duración de 80-90 mseg. en 61 pacientes (91%) y en 6 pacientes fue entre 100-120 mseg.; de éstos últimos, 3 tenían bloqueo de rama derecha antes de la aparición del fenómeno de Wenckebach.

En 7 (10.4%) pacientes se registraron períodos de bloqueo A-V avanzado con disociación A-V (dos o más ondas P consecutivas blo

queadas, con capturas ventriculares ocasionales). La frecuencia cardíaca durante estos episodios osciló en 64 a 70 por minuto.

En 8 enfermos (11.9%) hubo progresión hasta bloqueo A-V completo. En dos de ellos fue transitorio y en los restantes tuvo una duración de uno a seis días. La frecuencia cardíaca durante el bloqueo A-V completo fue de 35 a 45 latidos por minuto. Sólo dos pacientes de los que evolucionaron hasta bloqueo A-V completo manifestaron síntomas (mareo, lipotimia, síncope) atribuibles a la frecuencia cardíaca baja.

De los 15 pacientes que tuvieron bloqueo A-V avanzado con disociación A-V o bloqueo A-V completo, dos fueron trasladados a otro hospital por ser derechohabientes de Seguridad Social y se ignoró su evolución, pero de los 13 restantes, se apreció que tres semanas después del ingreso, en 11 de ellos no había altera

ción en la conducción A-V y sólo en dos se observó prolongación del P-R (bloqueo A-V de primer grado).

Ningún paciente de los que tuvieron bloqueo A-V avanzado con disociación A-V o bloqueo A-V completo falleció.

La mortalidad global fue de 5 pacientes (7.4%). Tres de éstos fueron del grupo de segundo infarto y dos del grupo de primer infarto. La mortalidad en el grupo de segundo infarto fue entonces de 20.0% y en el grupo de primer infarto de 3.8%

Las causas de fallecimiento fueron:

1. Choque cardiogénico (infarto posteroinferior antiguo, infarto reciente anteroseptal, reinfarto agudo anteroseptal).
2. Choque cardiogénico (infarto antiguo anteroseptal, infarto agudo posteroinferior y lateral con extensión al ventrículo derecho).

3. Infarto cerebral masivo (infarto agudo posteroinferior).
4. Choque cardiogénico (infarto posteroinferior antiguo, infarto agudo anteroseptal).
5. Tromboembolismo pulmonar (infarto agudo posterolateral).

A los tres primeros pacientes se les efectuó necropsia que se correlacionó con los datos clínicos.

En 24 pacientes fue posible efectuar el seguimiento que varió de 1 a 72 meses, con un promedio de 20 meses. 15 de éstos enfermos permanecieron asintomáticos (62.5%), 6 tuvieron nuevos episodios anginosos, uno tuvo un nuevo infarto agudo, uno un episodio de embolismo cerebral y en un paciente se documentaron paros sinusales que no requirieron marcapaso permanente. Ningún paciente tuvo alteración en la conducción A-V residual.

DISCUSION

El fenómeno de Wenckebach en el infarto agudo del miocardio - tuvo en nuestro estudio una incidencia del 5.0%. Esta cifra es similar a lo reportado por otros autores quienes mencionan que - se encuentra entre el 4-10%.^{18,35,36}

En 59 (88.0%) de nuestros pacientes con bloqueo A-V de segundo grado tipo Wenckebach, el infarto afectó la cara posteroinferior del corazón (ver tabla 1). Esta asociación ha sido señalada por diversos autores^{3,4,5,6,19,20,35,38} y se ha relacionado con isquemia reversible del nodo A-V.

El aporte de sangre del nodo A-V y del haz de His es por la - arteria nodal atrioventricular, la cual se origina en la cruz - del corazón de la arteria coronaria derecha en el 80% de los hom bres y en el 93% de las mujeres.²¹

La oclusión proximal de la coronaria derecha frecuentemente -
da origen a bloqueo A-V tipo Wenckebach. La necrosis no se pro-
duce porque el flujo sanguíneo se efectúa a través de colatera-
les de la perforante septal rama de la descendente anterior. 22

En el resto de los pacientes, existe dominancia izquierda y -
la arteria nodal se origina de la circunfleja. 21

La rama derecha del haz de His y la subdivisión anterior de -
la rama izquierda, son irrigadas por la arteria perforante sep-
tal rama de la descendente anterior, y la subdivisión posterior
de la rama izquierda recibe aporte sanguíneo de ramas septales -
de la descendente posterior.

Este aporte sanguíneo dual al nodo A-V, explica en caso de in-
farto posteroinferior, que sólo exista isquemia transitoria en
el nodo A-V, por lo cual el fenómeno de Wenckebach aparece gene-

ralmente en las primeras horas del infarto agudo y tiene poca duración. En nuestro estudio, el fenómeno de Wenckebach comenzó dentro de las primeras 48 horas en el 82% de los pacientes y duró menos de 48 horas en el 74.6%, (tabla 2 y 3).

En algunos enfermos el fenómeno de Wenckebach apareció 4 a 7 días después del episodio agudo, asimismo, también se encontró que la duración llegó a ser en otros pacientes de 5 a 9 días. Esto ya ha sido mencionado por algunos autores, que señalan que este trastorno en la conducción A-V puede ocurrir en cualquier momento durante las dos primeras semanas del infarto agudo y generalmente desaparece en las primeras 72 horas, pero que en casos muy raros, el fenómeno de Wenckebach puede persistir incluso por años después del infarto sin progresar a bloqueo A-V completo. 12

En 58 pacientes (86.5%) la frecuencia cardíaca fue mayor de

50 latidos por minuto y sólo en 9 (13.4%) la frecuencia estuvo entre 40 y 49 por minuto, lo que significó que en la mayoría de los enfermos el marcapaso permaneció inhibido, ya que la norma es dejar el generador en demanda a una frecuencia de disparo promedio de 50 por minuto.

En 15 pacientes (22.0%) hubo progresión a mayor grado de bloqueo; en 7 (10.4%) de éstos a bloqueo A-V avanzado con disociación A-V y en 8 (11.9%) a bloqueo A-V completo. La incidencia de bloqueo A-V completo sin considerarlo arritmia terminal fue similar a la mencionada por otros autores. ²³

Los estudios electrofisiológicos en el fenómeno de Wenckebach, han mostrado que el nivel del bloqueo es alto en el nodo A-V y - debido a la naturaleza intranodal del bloqueo, el origen del ritmo de escape es la unión A-V por debajo del nodo A-V o en el haz de His, con una frecuencia cardíaca relativamente estable y con morfología de QRS normal. ²⁴

En nuestro estudio la frecuencia cardíaca promedio fue de 50 a 70 por minuto y el QRS tuvo morfología normal en el 91.0% de los pacientes.

El electrograma de His en el fenómeno de Wenckebach que se origina en el nodo A-V, muestra que el potencial A no es seguido por el potencial H. 25,26

En pacientes con infarto agudo de la cara anterior, el sitio del bloqueo es infranodal y el origen del ritmo de escape es ventricular, frecuentemente irregular y con una frecuencia de 25 a 40 latidos por minuto y con un QRS ancho. El electrograma de His muestra en estos casos que el potencial A-H no va seguido por el potencial V. En estos enfermos el bloqueo A-V de segundo grado es de tipo Mobitz II y frecuentemente progresa a bloqueo A-V completo. 25,26,27

Se ha señalado que el daño al sistema de conducción en el infarto agudo anterior con bloqueo infranodal es usualmente irreversible, por necrosis de la bifurcación o de ambas ramas del haz de His. La oclusión de la arteria descendente anterior, antes de dar origen a la primera rama septal, puede resultar en destrucción masiva del septum anterior y superficie apical del corazón con consecuencias fatales en la circulación del haz de His y sus ramas. Esta extensa destrucción tisular da origen a insuficiencia cardíaca congestiva y choque cardiogénico, más que a anomalías de la conducción. En esta situación el bloqueo fascicular ocurre en varias combinaciones y puede suceder súbitamente. La mortalidad en estos pacientes es elevada (55-64%).^{12,}
28,29,35

En el infarto posteroinferior con bloqueo A-V completo, el bloqueo intranodal es usualmente reversible ya que no existe daño estructural al sistema de conducción, sino que existe un trastor

no funcional por la isquemia que condiciona inflamación reversible y edema. Es excepcional que el nodo A-V sufra de infarto, y las porciones más distales del sistema de conducción son usualmente respetadas debido a que en el infarto posteroinferior la necrosis rara vez se extiende lo suficiente hacia adelante y arriba como para abarcarlas. 21,30

Por lo anterior, debido a su patogénesis y como era de esperarse, el bloqueo A-V completo en nuestros pacientes con infarto posteroinferior, fue transitorio en todos los casos y en ningún paciente dejó bloqueo residual, ni se requirió de marcapaso definitivo.

En cuanto a la indicación de marcapaso temporal en el infarto posteroinferior con fenómeno de Wenckebach, se ha considerado en los últimos años que sólo en raras ocasiones debiera utilizarse

se, en virtud de la transitoriedad del fenómeno y de que no existen alteraciones hemodinámicas de importancia. ^{12,20,31}

Cuando el bloqueo A-V tipo Wenckebach progresa a bloqueo A-V avanzado con disociación A-V, éste es de poca duración y frecuentemente alterna con él. El nivel del bloqueo en la parte alta del nodo favorece que el marcapaso subsidiario tenga una frecuencia que siempre es superior a 50 latidos por minuto, por lo que es excepción que haya episodios o paroxismos de bajo gasto cardíaco.

De los 8 pacientes que evolucionaron a bloqueo A-V completo, en 6 de ellos (75%) este trastorno de la conducción tuvo una duración menor de 72 horas, en uno llegó a ser de 4 días y en otro de 6 días. Dos manifestaron síntomas en relación a frecuencia cardíaca baja (35-45 por minuto) y en otros dos se apreció ensanchamiento del QRS (110-120 mseg) durante el episodio del bloqueo -

A-V completo.

Nuestros resultados señalan que la utilización del marcapaso temporal durante el infarto agudo del miocardio posteroinferior que se complica con bloqueo A-V tipo Wenckebach, no tiene indicación absoluta aún cuando el bloqueo evolucione a la variedad avanzada con disociación AV, en virtud de que siempre existe una frecuencia cardíaca superior a 50 latidos por minuto que mantiene estabilidad hemodinámica y a que el trastorno es transitorio.

El uso de marcapaso debe reservarse únicamente a aquellos casos que evolucionan a bloqueo A-V completo y que por una frecuencia cardíaca baja (35-45 por minuto) se asocian a la presencia de síntomas de bajo gasto cardíaco,

Se ha reportado que la inserción de un marcapaso no se encuentra asociada a mortalidad, sin embargo algunos autores mencionan

un mínimo de 14% de morbilidad, la cual aumenta si el electrodo permanece insertado por más de 72 horas. ¹³ Colocar un marco paso durante la fase aguda del infarto tiene mucho más riesgo - que en otras circunstancias, ya que el corazón con infarto agudo es muy susceptible a arritmias ventriculares (taquicardia, -- flutter o fibrilación) que requieren de cardioversión, provoca-- das en forma mecánica por el electrodo no sólo durante su coloca ción, sino también después de su inserción. ^{13,32,37}

En nuestro grupo de estudio, sólo en dos casos (3.1%) de los - 64, se desencadenó fibrilación ventricular que obligó a la cardio versión eléctrica. Además, no se presentó ruptu ra de miocardio ni otras complicaciones referidas en otros gru- pos.

La mortalidad en infarto agudo asociado a bloqueo A-V comple- to, depende de su localización y se ha señalado que en el infar

to de la cara posteroinferior es del 33%, mientras que en el infarto de la cara anterior alcanza el 65%.²⁹ En nuestro estudio la mortalidad (del 7.4%) no se relacionó con el trastorno de la conducción A-V ya que ninguno de los pacientes que falleció evolucionó a bloqueo A-V completo.

En 3 de los 5 pacientes, la mortalidad estuvo en relación con la cantidad de tejido necrosado y el estudio anatomopatológico - demostró dos o tres infartos de distinta localización y tiempo - de evolución, y los enfermos fallecieron por choque cardiogénico. Los dos restantes fallecieron por complicaciones de embolismo a nivel cerebral y pulmonar.

En el seguimiento se apreció que no existieron lesiones residuales en la conducción A-V, si bien en un paciente se documenta

ron paros sinusales que no requirieron el uso de marcapaso definitivo.

Se ha informado que los pacientes que sobreviven a un infarto complicado con algún tipo de bloqueo A-V, si el daño se localiza en las ramas del haz de His, como en el caso de infarto anterior, tienen riesgo de defecto permanente en la conducción A-V; pero - en pacientes con infarto posteroinferior con defecto en la conducción A-V y QRS estrecho, y por tanto con bloqueo intranodal, el riesgo es mínimo, y sucede sólo en casos donde existe oclusión total de la arteria del nodo AV con necrosis del nodo A-V. 39

CONCLUSIONES

El fenómeno de Wenckebach se relaciona con el infarto agudo - que afecta la cara posteroinferior del corazón.

Es un trastorno transitorio que aparece en las primeras horas del infarto y no se acompaña de alteraciones hemodinámicas de importancia.

La progresión a bloqueo A-V completo no es frecuente (11%) y cuando sucede, es transitoria, reversible y no se acompaña de - bloqueo residual.

La colocación de un marcapaso profiláctico a estos enfermos - proporciona sólo tranquilidad, pero excepcionalmente es de utilidad.

REFERENCIAS

1. Wenckebach KF.: Zur Analyse des unregelmässigen Pulses, Z Klin Med 37:475, 1899
2. Mobitz W.: Über die unfallstündige Störung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof and Kammer des menschlichen Herzens, Z Ges Exp Med 41:180, 1924
3. Sutton R, Davies M.: The conduction system in acute myocardial infarction complicated by heart block, Circulation 38:987, 1968
4. Langerdorf R, Pick A.: Atrioventricular block type II (Mobitz): Its nature and clinical significance (editorial), Circulation 38:819, 1968
5. Chamberlain D, Leinbach R.: Electrical pacing in heart block complicating acute myocardial infarction, Br Heart J 32:2, 1970
6. Rotman M, Wagner GS, Waugh RA.: Significance of high degree - atrioventricular block in acute posterior myocardial infarction, Circulation 47:257, 1973
7. Schamroth L, Dove E.: The Wenckebach phenomenon in sino-atrial block, Br Heart J 28:350, 1966
8. Omori Y.: Repetitive multifocal paroxysmal atrial tachycardia: With cyclic Wenckebach phenomenon under observation for 13 years, Am Heart J 82:527, 1971

9. Cerqueira-Gómez M, Teixeira AV.: Wenckebach phenomenon in the posterior division of the left branch, *Am Heart J* 82: 377, 1971
10. Narula OS, Samet p.: Wenckebach and Mobitz type II A-V Block Due To Block Within the His Bundle and Bundle Branches, *Circulation* 41:947, 1970
11. Schaffer AI, Depaquale NP.: Mechanism of Wenckebach A-V block and the obligatory ventricular echo, *Cardiovasc Res* 7:696, 1973
12. Dorney E.: The role of Pacemaker Therapy in Acute Myocardial Infarction, *Primary Care* 8:509, 1981
13. Hynes JK, Holmes DR, Harrison CE.: Five-Year Experience With Temporary Pacemaker Therapy in the Coronary Care Unit, *Mayo Clin Proc* 58:122, 1983
14. El-Sherif N, Aranda J.: Atypical Wenckebach periodicity simulating Mobitz II A-V block, *Br Heart J* 40:1376, 1978
15. Myerberg RJ.: Atypical forms of the Wenckebach phenomenon, *Am J Cardiol* 11:418, 1963
16. Denes P, Laurence L.: The incidence of typical and atypical AV Wenckebach periodicity, *Am Heart J* 89:26, 1975
17. Surawicz B.: Task force I: Standardization of terminology and interpretation, *Am J Cardiol* 41:130, 1978

18. Meltzer LE and Cohen HE.: The incidencia of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. In Meltzer LE, and Dunning AJ (eds.): Textbook of Coronary Care, Philadelphia, Charles Press, 1972
19. Waugh RA, Wagner GS.: Immediate and remote prognostic significance of fascicular block during acute myocardial infarction, Circulation 47:765, 1973
20. Brown RN, Hunt D.: The natural history of atrioventricular conduction defects in acute myocardial infarction, Am Heart J 78:460, 1969
21. Romhilt DW, Hackel DB.: Origin of blood supply to sinoauricular and atrioventricular node, Am Heart J 75:279, 1968
22. Harthorne JW.: Indications for Pacemaker Insertion Types and Modes of Pacing. Progress in Cardiovasc Dis 23:393, 1981
23. Spann JF, Moellering RC.: Arrhythmias in acute myocardial infarction. A study utilizing an electrocardiographic monitor for automatic detection and recording of arrhythmias, New Eng J Med 271:427, 1964
24. Aizawa Y, Hayashi S, Hosokawa O.: His-Bundle Electrogram in the convalescent Stage of Inferior Myocardial Infarction Complicated with complete A-V block, J Electrocardiol 15:127, 1982

25. Dhigra RC, Denes P.: The Significance of Second Degree Atrio-ventricular Block and Bundle Branch Block. Observations Regarding Site and Type of Block, *Circulation* 49:638, 1974
26. Narula OS, Soherlag BJ.: Atrioventricular Block. Localization and Classification by His Bundle Recordings, *Am J Med* 50:146, 1971
27. Rosen KM, Loeb HS.: Site of Heart Block in Acute Myocardial Infarction, *Circulation* 42:925, 1970
28. Hindman MC, Wagner GS.: The Clinical Significance of Bundle Branch Block Complicating Acute Myocardial Infarction 1. Clinical Characteristics, Hospital Mortality, and One-Year Follow-Up, *Circulation* 58:679, 1978
29. Hindman MC, Wagner GS.: The Clinical Significance of Bundle Branch Block Complicating Acute Myocardial Infarction 2. Indications for Temporary and Permanent Pacemaker Insertion, *Circulation* 58:689, 1978
30. Mo Nally EM, Benhimol A.: Medical and physiological considerations in the use of artificial cardiac pacing Part I, *Am Heart J* 75:380, 1968
31. Soheinman MM.: Treatment of Cardiac Arrhythmias in Patients With Acute Myocardial Infarction, *Am J Surg* 145:707, 1983
32. Cueni TA, White RA, Burkant F.: Pacemaker-induced ventricular tachycardia in patients with acute inferior myocardial infarction, *Int J Cardiol* 1:93, 1981
33. Chávez Rivera I: *Cardioneumología fisiopatológica y clínica*, UNAM Ed, 1973.

34. Cárdenas M, La clínica de las arritmias, Instituto Nacional de Cardiología, Prensa Médica Mexicana, México, 1976
35. Shapiro M, Infarto agudo del Miocardio, Compañía Editorial Continental, S.A., México, 1977
36. Cárdenas M, Urgencias Cardiovasculares, Instituto Nacional de Cardiología, Compañía Editorial Continental, S.A., México, 1985
37. Tavel ME, Fisch C.: Repetitive ventricular arrhythmia resulting from artificial internal pacemaker, Circulation 30:493, 1964
38. Hurtado Buon Abad L, Ramírez ML, Aqurruza L, Cárdenas M, Uso de marcapaso transitorio en el Infarto Agudo del Miocardio, Arch Inst Cardiol Méx 53:303, 1983
39. Julian DG, Valentine PA, Miller GC.: Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction: A prospective study of 100 consecutive unselected patients with the aid of electrocardiographic monitoring, Amer J Med 37:915, 1964