

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



TESIS DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

JORGE DANIEL SOBRINO ORTIZ

A handwritten signature in dark ink, appearing to be 'J. D. Sobrino Ortiz', written over a light background.

DR. C. PEREZ TRIVIÑO

CIUDAD UNIVERSITARIA, D. F. MARZO DE 1975



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 esta 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.

DEDICO ESTE TRABAJO A LA MEMORIA DE MI QUERIDA
MADRE, OLGA ORTIZ DE SOBRIÑO, Y A MI PADRE,
ROBERTO SOBRIÑO TOVAR.

**Esta tesis fue dirigida por el Sr. Dr. Alfonso Gaxiola Romero,
de la División de Cardiología del Hospital de Enfermedades del
Tórax, Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro
Social.**

**EL GRADIENTE VENTRICULAR EN EL HEMIBLOQUEO ANTERIOR
PERMANENTE Y EN LAS EXTRASISTOLES SUPRAVENTRICULA-
RES CON MORFOLOGIA DE HEMIBLOQUEO ANTERIOR.**

T E S I S

Que para obtener la especialidad en Cardiología presenta:

JORGE DANIEL SOBRINO ORTIZ

INDICE

INDICE

| | |
|------------------------------------|----|
| Introducción | 15 |
| Material y Métodos | 25 |
| Resultados | 35 |
| Discusión y Conclusiones | 45 |
| Resumen | 55 |
| Bibliografía | 61 |

I N T R O D U C C I O N

INTRODUCCION

Se ha considerado siempre que, en teoría, las ondas electrocardiográficas del complejo QRS y de T, deberían ser equivalentes en área pero distintas en dirección y sentido. Por el contrario, generalmente observamos que en un trazo normal practicado con las técnicas habituales, existen diferencias en el área de esas ondas y hay similitud respecto a la dirección y el sentido.

Es decir, se esperaría que la onda T, siendo la equivalente de la repolarización de los ventrículos, tuviese valores completamente opuestos a QRS y que por lo tanto, si restáramos los valores de QRS y T, o los sumáramos algebraicamente, el resultado debería ser cero. En el electrocardiograma del hombre no ocurre así, sino que se produce una resultante.

Se llama gradiente ventricular en electrocardiografía al vector resultante de la suma algebraica de los vectores de activación y recuperación ventricular. (1, 2, 3).

El gradiente ventricular (G) puede obtenerse en el plano frontal por medio de un trazo electrocardiográfico, determinando la dirección y el sentido del vector de activación (AQRS) y del vector de recuperación (AT) en el triángulo de Einthoven. A continuación se traza un paralelogramo de fuerzas cuya resultante representa el vector del gradiente. (Fig. 1).

Asimismo, por medio de vectocardiografía puede obtenerse el vector manifiesto espacial del gradiente ventricular. (16)

Normalmente, en las fibras cardiacas aisladas de algunos animales de experimentación cuando las condiciones metabólicas son homogéneas y la temperatura constante, el resultado de la suma vectorial de AQRS + AT debe ser cero si la forma y duración de esas curvas son iguales. De lo contrario, la intensidad o la duración de la actividad en algunas partes de los ventriculos será mayor o menor que en otras y se producirá el vector del gradiente ventricular, que apunta de las porciones ventriculares con mayor duración de actividad hacia aquellas con menor duración. (1, 2)

Así ocurre en condiciones fisiológicas en el corazón del hombre y de otros mamíferos, debido a que la dirección y el sentido de la despolarización y la repolarización son distintos. Esto se atribuye a la diferencia que existe entre las condiciones celulares en que se producen la activación y la recuperación. Durante la despolarización las condiciones celulares son uniformes a todos niveles, mientras que durante la repolarización varían de uno a otro por factores cuya naturaleza no ha sido aclarada, pero entre los cuales se mencionan el efecto de la presión intraventricular sobre el endocardio, y la mayor irrigación sanguínea que existe en el epicardio. (12, 16)

Por medio de estudios estadísticos se ha observado que, normalmente, el vector del gradiente ventricular en el plano frontal tiene una magnitud que varía de 8 a 88 microvolts-segundo, y una dirección entre -16° y $+86^\circ$, por lo que podría considerarse patológico el gradiente que rebasa esos límites. (7)

Si el concepto de gradiente ventricular es correcto, su valor debe ser idéntico en la conducción normal y en la conducción aberrante, en

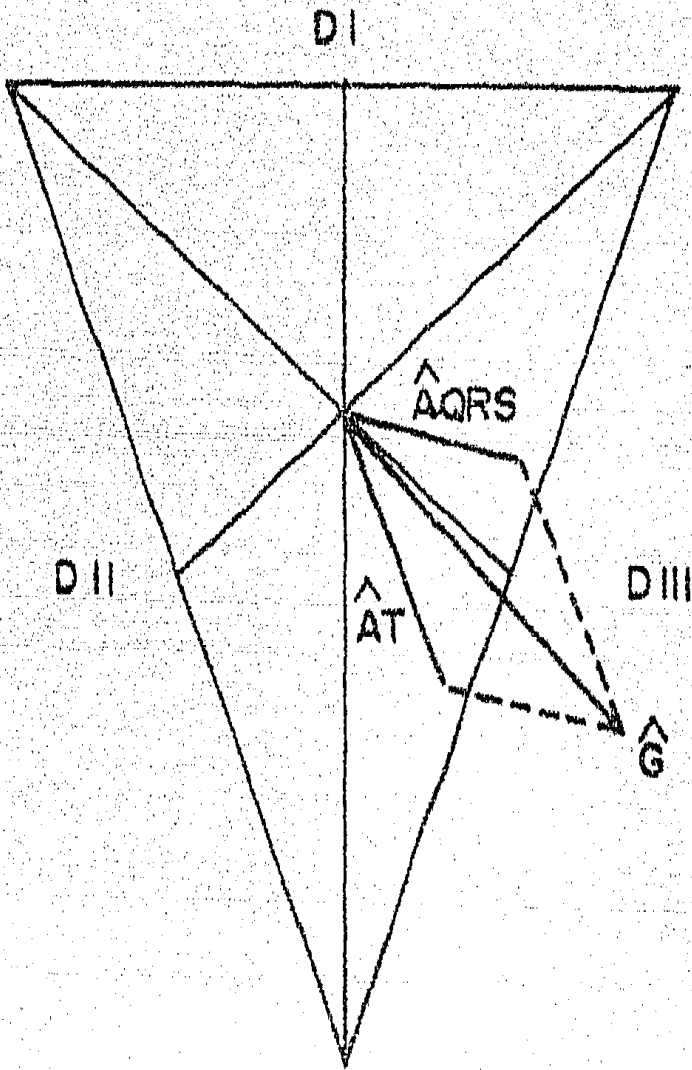


Fig. 1.—Triángulo de Einthoven en el que se han trazado los vectores de \hat{AQRS} y \hat{AT} , obteniéndose el gradiente ventricular (\hat{G}) por medio de un paralelogramo de fuerzas.

casos en que existe un bloqueo intraventricular intermitente, a no ser que se produjese un trastorno isquémico transitorio. (14)

El propósito de este trabajo es determinar el gradiente ventricular en trazos electrocardiográficos con trastornos de la conducción intraventricular como son el hemibloqueo anterior puro y permanente, los hemibloqueos transitorios y las extrasistoles supraventriculares conducidas con morfología de hemibloqueo anterior, para observar y comparar los efectos de dichos trastornos sobre el gradiente.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio los electrocardiogramas de 20 pacientes con comunicación interventricular tipo Roger, diagnosticada en todos desde los puntos de vista clínico, radiológico y electrocardiográfico; y en dos de ellos inclusive por cateterismo cardiaco. En 10 casos el trazo se encontraba dentro de límites normales para la edad (Grupo I). En los 10 restantes el trazo mostraba datos de hemibloqueo anterior puro y permanente (Grupo II).

Además se estudiaron tres casos de hemibloqueo anterior en adultos: dos electrocardiogramas de sujetos sin cardiopatía evidente que presentaron extrasístoles supraventriculares aberrantes con morfología de hemibloqueo anterior, y otro, publicado por Elizari y colaboradores (18) en el que se presentó hemibloqueo anterior intermitente dependiente de la frecuencia cardíaca (Grupo III).

Se ha observado en nuestro Servicio la presencia de hemibloqueo anterior puro, aproximadamente en el 60% de los casos de comunicación interventricular tipo Roger, como un trastorno de la conducción aislado en ausencia de repercusión hemodinámica o miocardiopatía. Se ha supuesto que dicho trastorno se debe exclusivamente a alteraciones en las vías de conducción dependientes del defecto anatómico, y ello ha motivado la elaboración de estudios aún sin publicar.

Se considera, por lo tanto, que la situación del gradiente en esos casos no se ve afectada más que por el trastorno de la conducción aislado, siendo por consiguiente útiles para los propósitos de este estudio.

El diagnóstico de la Enfermedad de Roger se fundamentó en los 20 casos de acuerdo al criterio del Servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional:

- 1.—Ausencia total de síntomas.
- 2.—Soplo holosistólico mesocárdico irradiado en "barra", con segundo ruido pulmonar normal y frémito intenso en el precordio.
- 3.—Radiografía de tórax sin evidencia de cardiomegalia y con vascularidad pulmonar normal.
- 4.—Electrocardiograma con evolución más rápida hacia el predominio izquierdo pero que puede ser considerado como normal, o con datos de hemibloqueo anterior puro.
- 5.—El cateterismo cardiaco demuestra presiones intracavitarias normales y un pequeño corto circuito de izquierda a derecha a nivel ventricular.
- 6.—Cierre espontáneo del defecto en la mayor parte de los casos.

El diagnóstico de hemibloqueo anterior se hizo en base a los criterios previamente establecidos (17) que nosotros consideramos de la manera siguiente:

CAMBIOS ESPACIALES

- 1.—AQRS a la izquierda (D-I, D-II).
- 2.—Índice de Lewis = +20 mm.
- 3.—Onda Q en D-I y AVL.

CAMBIOS TEMPORALES

4.—Aumento en la duración de QRS (40%).

5.—Empastamiento final de QRS dirigido hacia arriba (D-II, D-III).

Se determinó el gradiente ventricular en el plano frontal en todos los trazos, obteniéndose los vectores de AQRS y T calculando el área de las deflecciones por método geométrico. Las mediciones se llevaron a cabo únicamente en las derivaciones D-I y D-II por ser próximas en el tiempo, y los vectores de los gradientes fueron situados utilizando el sistema triaxial de Bayley. (Fig. 2)

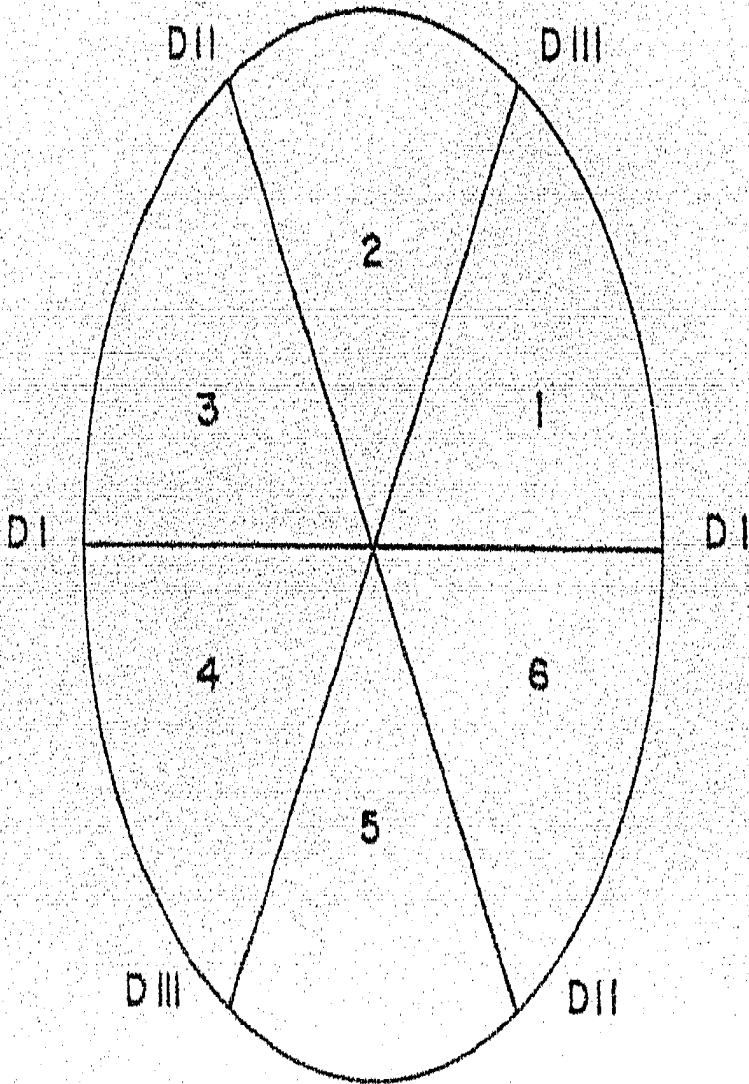


Fig. 2.—Sistema triaxial de Bayley. Se han hecho coincidir en un punto los tres lados del triángulo de Einthoven sin modificar su orientación; se obtienen así seis sextantes numerados en sentido antihorario a partir del superior izquierdo. El sistema es útil para localizar los vectores cardiacos.

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

En el grupo I, compuesto por 10 casos de Enfermedad de Roger con electrocardiogramas considerados como normales para la edad, el gradiente ventricular se localizó en todos dentro de los límites normales. (Tabla I) La variación se produjo entre $+15^\circ$ y $+90^\circ$, ocupando los sextantes 5 y 6 de Bayley. (Fig. 3)

En el grupo II, los 10 casos de Enfermedad de Roger con hemibloqueo anterior, el gradiente se desvió hacia arriba o la izquierda, pero en la mayor parte de ellos no rebasó el límite de la normalidad. (Tabla II) Las variaciones se produjeron entre -45° y $+15^\circ$, cinco ocuparon el primer sextante y cinco el sexto. Sin embargo, sólo en dos casos el gradiente se desvió arriba de -16° , en uno a -23° y en otro a -45° . (Fig. 4)

En el grupo III, constituido por tres casos de hemibloqueo anterior en adultos, los gradientes se desviaron también a la izquierda sin rebasar -16° en ninguno de ellos. (Tabla III). Los dos primeros casos corresponden a electrocardiogramas de personas aparentemente sanas que presentaron extrasístoles supraventriculares aisladas conducidas con morfología de hemibloqueo anterior. En éstos el gradiente de la extrasístoles se desvió hacia arriba, de $+53^\circ$ en los complejos normales a 0° durante la aberrancia en uno y de $+27^\circ$ a 0° también en el otro. (Fig. 5) En el caso restante, un trazo con hemibloqueo anterior intermitente, el gradiente ventricular varió de -6° hasta -15° al aparecer el trastorno de la conducción dependiente de la frecuencia cardíaca. (Fig. 5) Había una forma de distrofia muscular progresiva en este paciente.

TABLA I

| CASO | E C G | $\hat{A} Q R S$ | $\hat{A} T$ | \hat{G} | DIAGNOSTICO |
|------|----------|-----------------|-------------|-----------|---------------|
| 1 | D. L. N. | + 50° | + 55° | + 53° | ENF. DE ROGER |
| 2 | D. L. N. | + 76° | + 64° | + 68° | ENF. DE ROGER |
| 3 | D. L. N. | + 119° | + 80° | + 90° | ENF. DE ROGER |
| 4 | D. L. N. | + 90° | + 83° | + 85° | ENF. DE ROGER |
| 5 | D. L. N. | + 101° | + 30° | + 63° | ENF. DE ROGER |
| 6 | D. L. N. | + 33° | + 43° | + 42° | ENF. DE ROGER |
| 7 | D. L. N. | + 10° | + 42° | + 27° | ENF. DE ROGER |
| 8 | D. L. N. | + 90° | + 83° | + 85° | ENF. DE ROGER |
| 9 | D. L. N. | + 90° | + 85° | + 88° | ENF. DE ROGER |
| 10 | D. L. N. | + 30° | 0° | + 15° | ENF. DE ROGER |

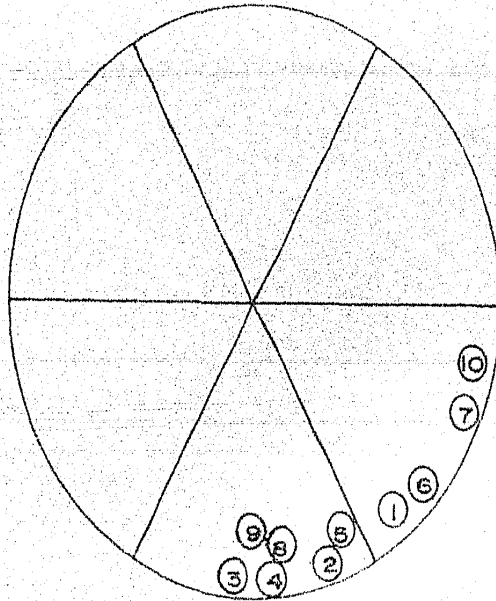


Fig. 3.—Localización de los gradientes del grupo 1.

T A B L A II

| CASO | E C G | $\hat{A} Q R S$ | $\hat{A} T$ | \hat{G} | DIAGNOSTICO |
|------|----------|-----------------|-------------|-----------|---------------|
| 11 | H. B. A. | - 65° | + 40° | + 6° | ENF. DE ROGER |
| 12 | H. B. A. | - 28° | + 40° | - 9° | ENF. DE ROGER |
| 13 | H. B. A. | - 100° | + 43° | 0° | ENF. DE ROGER |
| 14 | H. B. A. | - 27° | + 17° | - 8° | ENF. DE ROGER |
| 15 | H. B. A. | - 77° | + 20° | + 15° | ENF. DE ROGER |
| 16 | H. B. A. | - 63° | + 45° | - 15° | ENF. DE ROGER |
| 17 | H. B. A. | - 40° | + 52 | + 10° | ENF. DE ROGER |
| 18 | H. B. A. | - 30° | - 23° | - 26° | ENF. DE ROGER |
| 19 | H. B. A. | - 36° | + 42° | + 15° | ENF. DE ROGER |
| 20 | H. B. A. | - 90° | 0° | - 45° | ENF. DE ROGER |

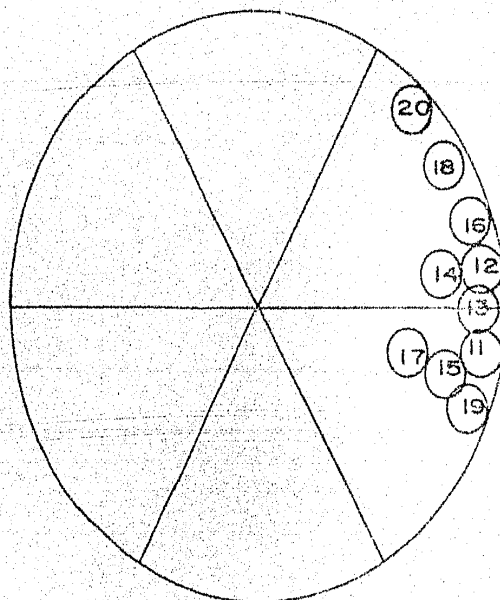


Fig. 4.—Localización de los gradientes del grupo II.

TABLA III

| CASO | E C G | $\hat{A}QRS$ | $\hat{A}T$ | \hat{G} | DIAGNOSTICO |
|------|---|--------------|------------|-----------|--------------------------------------|
| 21 | EXTRASISTO- LES ABERRAN- TES AISLADAS | +30° | -30° | 0° | CORAZON SANO ESTRUCTURALMENTE |
| 22 | EXTRASISTO- LES ABERRAN- TES AISLADAS | +30° | -30° | 0° | CORAZON SANO ESTRUCTURALMENTE |
| 23 | SIN H. B. A. | -26° | +18° | -6° | CARDIOMIOPATIA DISTROFIA MUSCULAR |
| 23' | CON H. B. A. | -47° | +64° | -15° | CARDIOMIOPATIA DISTROFIA MUSCULAR |
| 21' | CONDUCCION NORMAL | +50° | +55° | +53° | CORAZON SANO ESTRUCTURALMENTE |
| 22' | CONDUCCION NORMAL | +10° | +42° | +27° | CORAZON SANO ESTRUCTURALMENTE |

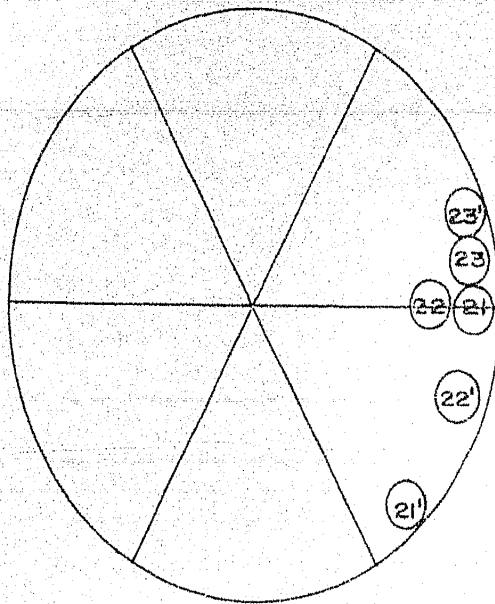


Fig. 5.—Localización de los gradientes del grupo III.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Generalmente los gradientes anormales se producen por alteraciones de la repolarización ventricular que determinan cambios en la dirección de AT. Estos cambios ocasionan variaciones denominadas "primarias" porque se deben a trastornos parcelares del músculo cardíaco que siempre se consideran patológicos (enfriamiento, isquemia, lesión, necrosis, etc.) y que afectan tanto la magnitud como la dirección del vector del gradiente.

En cambio, las variaciones que dependen de AQRS se denominan "secundarias" porque se deben a trastornos metabólicos generales del miocardio (taquicardia, bradicardia, acción digitalica, hiperkalemia, hipocalcemia, etc.) y afectan sobre todo la magnitud del gradiente, más que su orientación.

La magnitud del gradiente ventricular se acorta en la taquicardia, la infancia y la senectud. Su dirección varía de acuerdo a la posición cardíaca también dentro de los límites normales. En los corazones "punta atrás" el gradiente se acorta, y en los "punta adelante" se agranda en un principio. La rotación horaria en el plano frontal lo desvía a la derecha, y la antihoraria a la izquierda. En los trazos S-1, Q-3 con dextrorrotación, el gradiente se va más a la izquierda de AQRS cuanto mayor es la rotación horaria en el plano horizontal. Los trazos Q-1, S-3 y con levorrotación dan gradientes a la derecha de AQRS de acuerdo al grado de rotación.

La hipertrofia ventricular izquierda y el bloqueo de rama izquierda desvía el gradiente a la izquierda dentro de límites normales, excepto en la sobrecarga sistólica brusca, que lo desvía a la derecha. (8)

Las hipertrofias derechas pueden dar gradientes con cualquier dirección, incluso fuera de los límites considerados como normales, posiblemente por los efectos de la hipoxia y la deficiente irrigación coronaria del ventrículo derecho cuando hay hipertensión en esa cavidad. (4, 5, 6, 8).

El gradiente patológico en el corazón de los mamíferos es la resultante vectorial de sumar el gradiente fisiológico y las fuerzas de acción patológicas. Si AQRS permanece constante, la componente anormal del gradiente es la componente de AT, como ocurre en la isquemia sin infarto, que no modifica el complejo QRS. Cuando tanto AQRS como AT tienen componentes anormales (como ocurre en la necrosis miocárdica) los dos contribuyen al gradiente anormal. En el infarto miocárdico antiguo sin isquemia, el gradiente depende de las variaciones de AQRS. (9, 16).

El infarto antiguo y la isquemia desvían el gradiente a la izquierda cuando se localizan en la cara diafragmática (primer sextante de Bayley), y a la derecha cuando asientan en la cara anterolateral (cuarto y quinto sextantes). El infarto reciente lo desvía a la derecha cuando es diafragmático, y a la izquierda si es anterolateral. El aneurisma ventricular de la punta y la pericarditis extensa tienden a situar el gradiente entre -90° y $+180^\circ$ (segundo y tercer sextantes).

En la isquemia, la necrosis y la pericarditis cuando son discretos y se hace caso omiso de sus efectos sobre el S-T, se observan las siguientes desviaciones anormales: de izquierda a derecha al ser atacada la cara lateral del corazón; de abajo hacia arriba y de atrás hacia adelante cuando se afecta la cara diafragmática; de adelante a atrás en la localización circunscrita a la punta, o en la pericarditis extendida a toda la

superficie epicárdica ventricular; de abajo hacia arriba y de adelante a atrás en la localización septal profunda o en la isquemia del ventrículo derecho; de izquierda a derecha y de arriba a abajo en la localización lateral alta. (9)

Por lo anterior se ha pensado que la determinación del gradiente ventricular permitiría descubrir trastornos patológicos parcelares enmascarados por anomalías de la conducción, lo cual no sería posible por la simple observación de la morfología de las ondas T. Esto tendría una aplicación práctica importante tanto en los electrocardiogramas de reposo como en los de esfuerzo, para el diagnóstico de isquemia miocárdica.

Sin embargo, nuestros resultados no concuerdan con lo anterior, porque en la mitad de los casos de Enfermedad de Roger con hemibloqueo anterior el gradiente se desvió hacia la izquierda, si bien es cierto que sólo en dos de ellos fuera de los límites normales. Esto no puede ser explicado en base al defecto septal muscular, ya que los casos de esta cardiopatía sin hemibloqueo anterior mostraron gradientes dirigidos hacia la derecha o sin desviaciones, lo cual está de acuerdo con los informes estadísticos en niños sanos. En otras palabras, consideramos que o se produjeron cambios primarios en la repolarización ventricular en los casos con hemibloqueo, acaso desencadenados por el mismo trastorno de la conducción puesto que no es factible hablar de isquemia en niños con esta malformación; o de lo contrario, habría que desechar el concepto del gradiente ventricular como útil para el diagnóstico de isquemia.

En algunas extrasístoles supraventriculares con conducción ventricular aberrante y morfología de hemibloqueo anterior, sucede un hecho similar que podría tener la misma explicación, aunque en estos casos cabría la alternativa de invocar una recuperación incompleta por cercanía con el ciclo precedente, lo que produciría diferencias en la duración de las ondas monofásicas. (11, 13) Esto quiere decir en nuestra opinión, que

la duración de ambas ondas monofásicas no es la misma en estos tipos de bloqueo fascicular anterior izquierdo.

Resultados similares a los nuestros en casos de bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His intermitente, fueron reportados por Segers en 1949 y en nuestro medio por Cesarman. (10, 15) Sin embargo, el hecho de que se produzcan trastornos de la conducción intraventricular en adultos aparentemente sanos aunque sea en forma intermitente, puede ser un indicio de isquemia o cardiopatía por sí mismo. Segers señala como factores de error en la localización de los gradientes el cálculo aislado en el plano frontal, y las variaciones de la resistencia interna de la fuente electromotriz durante la sístole.

Por otra parte, el reporte de Myerburg en 1972, demuestra que en los trastornos de la conducción intraventricular de este tipo, la recuperación ventricular sigue caminos diferentes, más largos y no sistematizados, y que incluso la activación de los ventrículos no siempre se propaga en forma idéntica, si bien sigue en general las mismas vías. (19)

Por lo tanto, y aunque este estudio no tiene significación estadística, consideramos que la situación del gradiente ventricular en algunos casos puede no ser útil para el diagnóstico de isquemia, como lo supuso Bayley en 1943. (3) Pero es necesario profundizar más en este terreno, para establecer la verdadera utilidad del concepto del gradiente ventricular.

R E S U M E N

RESUMEN

El concepto del gradiente ventricular ha sido motivo de controversias en el campo de la electrocardiografía moderna. Fue emitido por Bayley en 1943 y puesto en duda por Segers en 1949. Después de múltiples trabajos elaborados por Ashman y Cabrera sobre el tema, poco se ha investigado al respecto y su aplicación práctica ha sido postergada.

Lo anterior, y el material clínico con que contamos, ha motivado la realización de este estudio en el que se determinó la situación del gradiente ventricular en 23 casos con diferentes características: veinte electrocardiogramas de niños con Enfermedad de Roger, dos trazos de adultos sanos con extrasístoles supraventriculares y uno más de un paciente con distrofia muscular que presentó trastornos intermitentes de la conducción intraventricular.

En 10 electrocardiogramas con caracteres normales pertenecientes a niños con comunicación interventricular tipo Roger, se encontraron gradientes normales. En los 10 restantes, con bloqueo fascicular anterior izquierdo y comunicación interventricular del mismo tipo, se observó una desviación del gradiente hacia la izquierda fuera de los límites normales solo en dos casos. En los otros tres también se encontró esa desviación.

Se analiza la bibliografía existente y se discuten los factores de error y las condiciones fisiológicas que pudieron ocasionar esas desviaciones, y se concluye que es necesario determinar los gradientes por medio de pla-

nimetría, en otros planos que en el frontal aislado o por métodos más precisos, considerando también los mecanismos fisiológicos hasta ahora poco conocidos que pueden afectar su localización, antes de abandonar este concepto como útil para el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Lewis, T.: The Mechanism and Graphic Registration of the Heart beat. 3rd. Ed. London, Shaw & Sons, 1925.
- 2.—Wilson, F. N., Macleod, A. G., Barker, P. S. & Johnston, F. D.: The Determination and The Significance of the Areas of the Ventricular Deflections of the Electrocardiogram. *Am. Heart J.* 10:46, 1934.
- 3.—Bayley, R. H.: On Certain Applications of Modern Electrocardiographic Theory to the Interpretation of ECG which indicate Miocardial Disease. *Am. Heart J.* 26:769, 1943.
- 4.—Ashman, R.: The Relationship Between The Magnitudes AQRS and G and Deviations of the RS-T Segment, *Am. Heart J.* 25:495, 1943.
- 5.—Ashman, R.: The Normal Human Ventricular Gradient, Factors which affect its direction and its relationship to the mean QRS axis. *Am. Heart J.* 25:16, 1943.
- 6.—Ashman, R.: The Normal Human Ventricular Gradient, Factors which affect its manifest area and its relationship to the manifest area of the QRS complex. *Am. Heart J.* 25:36, 1943.
- 7.—Ashman, R.: A Statistical Study of the Ventricular Gradient and of the QRS Complex of the Electrocardiogram. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 15:266, 1945.
- 8.—Cuéllar, P. A., Sodi-Pallares, D., Cabrera, E.: Estudio de los Vectores AQRS, AT y G. en las Hipertrofias Ventriculares. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 15:211, 1945.

9.—Cabrera, E. y Sodi-Pallaves, D.: Gradiente Ventricular y Componente Anormal en el Diagnóstico de los Infartos del Miocardio. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 17:356, 1947.

10.—Segers, M. y Boyadjan, N.: Etude Critique du Concept du Gradient Ventriculaire. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 42:522, 1949.

11.—Boikan, W. S., Gunnar, R. M.: Aberrant Conduction in Supraventricular Extrasystoles Eliminate by Exercise. Am. Heart. J. 47:626, 1954.

12.—Abildskov, J. A.: The Primary T. Wave, a New Electrocardiographic Wave Form. Am. Heart J. 47:626, 1954.

13.—Langendorf, R. Pick, A., Winternitz, M.: Mechanisms of Intermittent Ventricular Bigeminy. I. Appearance of ectopic beats dependent upon length of the ventricular cycle, the "rule of bigeminy". Circulation, 11:422, 1955.

14.—Castellanos, A., Azan, L., Calvino, J. M.: Bilateral Functional Bundle Branch Block; aberrant ventricular conduction imitating ventricular paroxysmal tachycardia. Acta Cardiol. 14:77, 1959.

15.—Cesarman, E.: Bloqueo Completo de la Rama Izquierda del haz de His como Fenómeno Transitorio. Estudio clínico y electrocardiográfico de siete casos. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 36:553, 1966.

16.—Cabrera, E., Gaxiola, A.: Teoría y Práctica de la Electrocardiografía. La Prensa Médica Mexicana, México, 1968.

17.—Rosenbaum, M. B.: Los Hemibloqueos: Criterios Diagnósticos y Significación Clínica. Conceptos Modernos Sobre Enfermedades Cardiovasculares, 39:81, 1970.

18.—Elizari, M. V., Lazzari, J. O., Rosenbaum, M. B.: Phase-3 and Phase-4 Intermittent Left Anterior Hemiblock. Report of the first case in the literature, Chest, 62:673, 1972.

19.—Myerburg, R. J., Nilsson, K., Gelband, H.: Physiology of Canine Intraventricular Conduction and Endocardial Excitation. Circulation Res 30:217, 1972.