

Bloqueo bifascicular: realidades y mitos del valor pronóstico del electrograma del haz de His

ALBERTO G. GINIGER

Jefe de Electrofisiología Clínica del Hospital Mariano R. Castex

Trabajo recibido para su publicación: 9/85. Aceptado: 3/86

Dirección para separatas: Larrea 716, 4° "A", Capital Federal

Numerosas investigaciones se han publicado referentes al riesgo que tiene el paciente con bloqueo bifascicular o trifascicular, de desarrollar un bloqueo de alto grado o de padecer muerte súbita. En el presente número de la Revista Argentina de Cardiología se agregan nuevas conclusiones. La revisión de los estudios disponibles permite realizar un análisis profundo del tema, con el objeto de establecer una conducta precisa respecto del diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la conducción intraventricular y auriculoventricular.

EL DIAGNOSTICO Y EL PRONOSTICO DEL BLOQUEO BIFASCICULAR MEDIANTE LA ELECTROCARDIOGRAFIA CONVENCIONAL Y SU VINCULACION CON LA CARDIOPATIA DE BASE

Rosenbaum y col.¹ presentaron hace casi dos décadas su conocido análisis de bloqueos bifasciculares, a partir del seguimiento de 148 casos de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI). El 16,2% de esta serie (24 pacientes) desarrolló algún grado de bloqueo AV. La incidencia fue más alta entre los que tenían BCRD y hemibloqueo posterior izquierdo (HBPI): sobre 21 casos, 16 (76,1%) evolucionaron a bloqueo AV de alto grado.

Rotman y col.² observaron que en un seguimiento de 9 años, el 0,2% de los casos de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) o BCRD desarrollaron bloqueo AV de alto grado. Esta publicación incluye sólo pacientes sin cardiopatía demostrable.

Lasser³ y De Pasquale⁴ encontraron que cuando existe cardiopatía asociada, la incidencia de bloqueo AV decrece al 14%. Esta cifra es poco trasladable a nuestro medio dada la incidencia de miocardiitis chagásica crónica en nuestra población⁵.

Mc Anulty y col.⁶ observaron que la asociación de bloqueo de rama y enfermedad arterial coronaria tiene un 56% de mortalidad a tres años, si existe infarto previo, y 20% sin infarto. La asociación

con hipertensión arterial implica una mortalidad del 4%, y con valvulopatías de 26%. En el 50% la mortalidad fue debida a muerte súbita, fundamentalmente por taquiarritmias ventriculares y en menor medida por bloqueos AV de alto grado. De acuerdo a este estudio para todo tipo de bloqueos intraventriculares, la incidencia de bloqueo AV a 25 meses es del 5%.

Recientemente Shaw y col.⁷ en un estudio realizado en Devon, observaron que la mortalidad es similar, cualquiera sea el tipo de bloqueo de segundo grado observado en el ECG convencional. Se trata de un seguimiento realizado entre 1968 y 1982, de 214 pacientes. Los casos fueron divididos en tres grupos, de acuerdo a la severidad de su bloqueo AV: Mobitz I, Mobitz II y bloqueo AV 2:1 y 3:1. La sobrevida fue del 57%, 61% y 53% respectivamente. La presencia o ausencia de bloqueo de rama no influyó en la evolución. A 103 pacientes se les implantó marcapaso (MP) por distintas razones, observándose una sobrevida del 78% en los portadores de MP, contra 41% en aquéllos sin MP (independientemente del grado de bloqueo). Estos discutibles resultados mostrarían la necesidad de implantar marcapasos definitivos, incluso en los bloqueos de tipo Mobitz I, con períodos de Wenckebach. Este estudio fue realizado exclusivamente con ECG convencional, sin mencionar la anchura del QRS y descartando los casos de Mobitz I transitorios en jóvenes o por digital u otras medicaciones.

VALOR DEL ELECTROGRAMA DEL HAZ DE HIS

Diversos estudios han demostrado que cuando el bloqueo está ubicado a nivel aurículo-nodal (AH) el pronóstico es benigno. Como veremos a continuación, el pronóstico a mediano o largo plazo depende de la enfermedad cardíaca subyacente⁴².

Strasberg y col.⁸ realizaron un seguimiento de 5 años en pacientes con bloqueo de segundo grado y períodos de Wenckebach espontáneo o provocado

por estimulación auricular a una frecuencia menor de 101 por minuto y períodos nodales prolongados. Observaron que el 34% (19 pacientes) no tenía enfermedad cardíaca asociada. Sólo 1 requirió marcapaso definitivo por bradicardia y 2 fallecieron en forma súbita. En el 66% restante (37 pacientes), con enfermedad cardíaca asociada, 10 casos requirieron implantación de marcapaso por insuficiencia cardíaca y otros dos por bradicardia. La mortalidad fue del 30% (17 casos). En tres pacientes la muerte ocurrió en forma súbita.

Dhingra y col.⁹ analizaron la incidencia del sitio de bloqueo en pacientes con bloqueo bifascicular. De los 29 casos que desarrollaron bloqueo AV de una población de 452 casos con cardiopatía isquémica predominante, en 20 (4.4%) no hubo causa aparente y en 9 (2%) se atribuyó a hiperkalemia, IAM, digital, propranolol o cirugía cardíaca. Del primer grupo, el 50% de los casos de BAV estaba ubicado a nivel suprahisiano, el 5% intra-His y el 45% a nivel infrahisiano. De estos últimos, en el estudio electrofisiológico previo a la instalación del bloqueo AV, el 78% presentaba HV prolongado. Llama la atención que de los 452 casos, 168 (38%) tenía HV prolongado, pero bloqueo trifascicular ocurrió sólo en 7 pacientes, con una incidencia del 4%. Estos datos sugieren que el estudio electrofisiológico no predice los candidatos a padecer un futuro bloqueo AV.

En los pacientes con miocarditis chagásica crónica, en un estudio realizado por Moleiro e I. Mendoza en 1980¹⁰, se demostró que sobre 15 casos de pacientes chagásicos con trastornos de la conducción intraventricular, el 73% presentaba HV prolongado. Lima y Kormann, en Brasil¹¹, observaron que de 151 pacientes con miocarditis chagásica crónica y HV prolongado (igual o mayor de 70 mseg) 31 debieron recibir MP definitivo. Durante los 28 meses de su seguimiento, los autores observaron 4 casos de bloqueo AV de 2º o 3º grado (12,9%).

Ruiperez y col.¹² estudiaron la evolución natural de 148 pacientes con BAV documentado (95 de ellos con QRS ancho), observando que en el 91% de ellos existía alguna alteración en el electrograma del haz de His. En 107 casos encontraron HV prolongado; de ellos el 69% se asoció a BCRD+HBPI y el 19% a BCRD+HBAI. Como en este caso, muchos autores sugieren que el BAVC es precedido por una prolongación del HV¹³⁻¹⁴. Sin embargo, estudios prospectivos⁹⁻¹⁵ indican que la existencia de una progresión del HV prolongado a BAV es muy baja, lo que limitaría su valor pronóstico.

Sheinman y col.¹⁶ estudiaron 227 pacientes con bloqueo de rama y evaluaron los tiempos de con-

ducción AV. Cuarenta y seis recibieron MP profiláctico permanente (no se describen las causas), sin documentarse bloqueo de 2º o 3º grado. Quince murieron súbitamente y 13 progresaron a bloqueo de 2º o 3º grado. En 9 de estos últimos 13 pacientes, el bloqueo AV ocurrió dentro de los 30 días del estudio; sólo 2 tenían un HV normal (35 - 55 mseg), mientras que 10 tenían HV igual o mayor que 70 mseg. Nueve de los 15 pacientes que murieron súbitamente tenían un intervalo HV igual o mayor que 70 mseg. De 53 casos con HV prolongado, 19 (36%) progresaron a bloqueo de 2º o 3º grado, o murieron súbitamente. De modo que, aunque el HV es un poderoso predictor de enfermedad progresiva del sistema de conducción, los bloqueos de rama aparecen como un predictor insensible de progresión a bloqueo de 2º o 3º grado o de muerte súbita.

Aunque los estudios en este sentido deben ser prospectivos, —ya hemos mencionado que en los pacientes sintomáticos y con BAV documentado, la incidencia de HV prolongado es elevada—, el trabajo presentado en este mismo número por Zuloaga y col. demuestra que sobre 50 pacientes, los 23 que habían presentado síncope o bloqueo AV paroxístico tenían un HV promedio de 78 ± 10 mseg, mientras que los 27 asintomáticos tenían un HV de 59 ± 7 mseg.

Altshuler y col.¹⁷ también analizaron 59 pacientes con síntomas neurológicos, tales como síncope y mareos, con examen neurológico y estudio Holter normales, y sin historia de infarto de miocardio previo. De los 35 casos con HV igual o mayor que 60 mseg, 7 evolucionaron a BAV y 8 fallecieron. De los casos de muerte, 3 tenían MP definitivo. Llamativamente en 9 de los 35 pacientes no existió bloqueo de rama. También Vera y col.¹³ realizaron estudios retrospectivos observando 50 pacientes con bloqueos bifasciculares con más de tres años de evolución. Como ya hemos mencionado, los sucesivos estudios prospectivos demostraron que se trató de una conclusión errónea. En el trabajo de Dhingra, sólo el 4% de los pacientes con HV prolongado progresó a BAVC. Los mismos autores, dos años después¹⁸ hicieron una minuciosa evaluación prospectiva de 517 pacientes portadores de bloqueo bifascicular crónico. Los casos con HV normal presentaron una incidencia de BAV del 4,7% (15 pacientes en un seguimiento de 10 años). El 39% de los pacientes que tenía HV igual o mayor que 55 mseg tuvo una incidencia de BAV del 9,5% (19 pacientes). De estos, el bloqueo AV sin causa aparente, se presentó en 10 casos con HV normal (3%) y en 13 con HV prolongado (6,5%).

La incidencia acumulativa de bloqueo AV en 7

años es del 12% con HV normal y del 28% con HV prolongado. De BAV espontáneo, 10% con HV normal y 20% con HV prolongado, y de bloqueo trifascicular es de 3% con HV normal y 12% con HV prolongado. La incidencia de muerte súbita es del 15% con HV normal y 20% con HV prolongado.

EL VALOR DE LA PRUEBA DE AJMALINA

En nuestro medio se ha observado²⁰ que en 101 casos con serología positiva para enfermedad de Chagas y ECG normal, la administración de ajmalina puso de manifiesto trastornos de la conducción intraventricular latentes (en 32 pacientes) lo que no ocurrió en 46 casos normales. En este estudio sólo 3 casos presentaron hemibloqueo anterior izquierdo post-ajmalina. Aunque otros autores no muestran iguales resultados²¹, es indudable que este antiarrítmico provoca un deterioro en la conducción, particularmente en las vías previamente lesionadas.

Amuchástegui²² observó que de 12 pacientes con miocarditis chagásica crónica y bloqueo bifascicular, 5 incrementaron el HV más del 50% post-ajmalina. Dos de los pacientes eran sintomáticos, uno requirió implantación de MP. Dos pacientes murieron súbitamente. Tres pacientes en que la ajmalina incrementó el HV ya previamente prolongado, manifestaron síntomas y debieron recibir MP definitivo.

Tibaldi y col.²³ observaron que en 18 pacientes con QRS ancho, la administración de ajmalina provocó incremento de 67 ± 24 mseg a 103 ± 41 mseg (promedio del 54%); en el seguimiento a un año 3 casos presentaron BAV. En el grupo control (8 casos) con QRS angosto, la droga prolongó el HV de 45 ± 4 a 74 ± 19 mseg, es decir el 64%, pero no se observó bloqueo AV en el seguimiento.

Para Ross²⁴, el rol de la prueba de ajmalina en pacientes que no han tenido síncope o bloqueo, es incierto. La droga produce sin duda deterioro de las vías de conducción con lesiones latentes²⁵, pero el valor pronóstico de la prueba reside en la reproducción del bloqueo, que probablemente origina los síntomas del paciente.

Ultimamente Bergfledt y col.²⁶ provocaron bloqueo AV de 2º y 3º grado en pacientes con bloqueo bifascicular, observando significativa incidencia en la progresión a bloqueo AV de alto grado en el seguimiento posterior.

IMPLICANCIAS TERAPEUTICAS DE LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLOGICOS

Para analizar la conducta terapéutica es necesario conocer en profundidad la reunión de estudios realizada por Sheinman¹⁶ en sus 227 pacientes. De los

15 casos que presentaron muerte súbita a lo largo de su seguimiento prospectivo (2 años), el 93% tenía un HV mayor de 55 mseg y el 60% mayor de 70.

El 85% de los que desarrollaron BAV de 2º o 3º grado tenía un HV previo mayor de 55 y el 77% mayor de 70 mseg. Sobre 153 pacientes que no presentaron muerte súbita ni bloqueo de alto grado, el 59% tenía un HV mayor de 55 y el 22% mayor de 70, demostrando la importancia del HV prolongado como valor pronóstico.

El autor dividió a los pacientes en dos grupos: aquéllos que recibieron MP definitivo y quienes siguieron sin MP. Observó que el grupo con MP había presentado síntomas neurológicos en el 74%, incluyendo síncope en un 65% de los casos (contra 55 y 30% respectivamente en el otro grupo). En el grupo con marcapaso, los síntomas neurológicos descendieron en el 72% y el síncope en el 88% de los casos. Sin embargo la mortalidad en el grupo MP fue del 46%, contra 35% en el grupo sin MP, y la incidencia de muerte súbita fue del 15% contra 10% en el grupo al que no se implantó marcapaso. Estas sorprendentes conclusiones fueron atribuidas a un mayor grado de severidad de la enfermedad cardíaca asociada. Estos resultados con coincidentes con los obtenidos por Mc Anulty²⁷ y Denes²⁸, quienes adjudicaron la muerte súbita de sus casos a taquiarritmias graves más que a asistolias.

Narula en cambio²⁹, halló un incremento de la sobrevivencia en los pacientes con HV largo y MP después de 10 años de seguimiento. En el trabajo de Altschuler¹⁷ se observó que de 18 pacientes con MP y HV largo fallecieron 3, mientras que de 17 casos similares sin MP fallecieron 8. En ningún caso la muerte fue súbita. La evolución de los trastornos de conducción suprahisiana fue benigna, y la implantación de MP se debió fundamentalmente a causas no relacionadas a bloqueos AV: 10 de 37 casos con cardiopatía asociada recibieron MP por insuficiencia cardíaca y dos por bradicardia. La mortalidad fue de 17 pacientes —3 de ellos por muerte súbita— en el grupo con cardiopatía, contra 2 en el grupo sin cardiopatía agregada, donde sólo 1 recibió MP.

Sin duda un paciente con iterativos episodios de síncope mejora drásticamente cuando se le implanta un MP definitivo. Estas estadísticas deberían confrontarse con aquéllas que incluyen la enfermedad de Chagas. Oseroff y col.³⁰ muestra la sobrevivencia de 164 pacientes chagásicos a 15 años de 24,3% (38,7% de muerte súbita), contra la conocida estadística de Forichon y el grupo de Bambui, en Brasil, de pacientes chagásicos BAV sin MP, con una sobrevivencia de 4,5% a 15 años (110 pacientes).

CONDUCTAS PRACTICAS ANTE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR E INTRAVENTRICULARES

Como se ha visto, la evolución a largo plazo de los bloqueos bifasciculares es benigna. Lo confirman los estudios de Kulbertus³¹⁻³² sobre 28.531 pacientes, en los cuales de 106 con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo fallecieron 10, 3 por causa cardíaca y sólo dos por bloqueo AV. No existen estadísticas de tamaño magnitud para conocer la evolución a largo plazo de la asociación de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior izquierdo, salvo las ya mencionadas¹. La evolución a largo plazo del bloqueo completo de rama izquierda, concebido como bloqueo bifascicular, también es benigna y depende de la enfermedad cardíaca subyacente⁴⁴.

Los pacientes sin síntomas y sin bloqueo AV no requieren estudios especiales. La presencia de síntomas o la prolongación rápidamente progresiva del PR en un bloqueo bifascicular, no mediado por fármacos, sugiere la realización de un estudio electrofisiológico. Por otra parte, está demostrado, que el HV prolongado se asocia con severa cardiopatía. Para conocer el valor pronóstico de los estudios electrofisiológicos, tienen más significación los estudios prospectivos que los retrospectivos. En el primer caso, la reunión de los 839 casos similares con bloqueo bifascicular presentados en la literatura mundial, muestra que 62 presentaron bloqueo AV de alto grado en su evolución, con una incidencia de HV prolongado del 51,6%, mientras que la revisión permite analizar 117 pacientes en estudios retrospectivos que presentaba bloqueo AV, donde 104 de ellos (88,8%) tenían HV prolongado.

La duración del HV por sí sola, carece de valor predictivo como riesgo de muerte súbita. La implantación del MP es recomendable en bloqueos de alto grado del tipo Mobitz II, y se discute si en estos casos prolonga la vida³³. La incidencia de bloqueo tipo Mobitz I infrahisiano es notablemente baja, pero frente a su presencia es recomendable la implantación de MP definitivo. En cuanto a la presencia de HV normal en bloqueo bifascicular, queda claro su pronóstico favorable a largo plazo¹⁶.

Si los síntomas son sugestivos de bloqueo AV, pero no existe la documentación del mismo, el Holter y la prueba ergométrica son útiles en algunos casos para evidenciarlo y descartar las taquiarritmias severas como causantes de los síntomas³⁴.

El estudio electrofisiológico es fundamental para conocer el sitio del trastorno de conducción. Es necesario evidenciar el BAV que ha producido el síntoma, ya sea por maniobras vagales, farmacológi-

cas (ajmalina, disopiramida, mexiletine, etc.)³⁷ o sobrestimulación auricular o ventricular. El verdadero valor pronóstico de la ajmalina reside en su capacidad de poner en evidencia un bloqueo AV latente, de alto grado. Queda por dilucidar el real valor de la duplicación del HV previo o su prolongación a valores sustanciales³⁵⁻³⁶, probablemente más de 100 msec. La estimulación ventricular a altas frecuencias y su suspensión brusca permite en ciertas oportunidades evidenciar el bloqueo AV de alto grado por "fatiga" de las vías de conducción y supresión del automatismo bajo. La sobrestimulación ventricular programada permite desencadenar taquiarritmias graves, probable origen de los síncope³⁸.

Si el síncope se produce en presencia de bloqueo bifascicular y BAV intermitente asociado a bradicardia sintomática, el MP es mandatorio³⁹⁻⁴⁰. En el caso de bloqueo bi o trifascicular con Mobitz II sin síntomas⁴¹, la inserción de MP es recomendable. Aquí es necesario realizar un estudio electrofisiológico completo incluyendo pruebas farmacológicas y de sobrestimulación.

En los casos de bloqueo bifascicular sin BAV ni síntomas, o bloqueo AV de primer grado y bloque bifascicular sin síntomas, los MP no son recomendables⁴¹ de acuerdo a las recomendaciones de la American Heart Association.

El objetivo de esta revisión bibliográfica ha sido evaluar las indicaciones del estudio electrofisiológico en trastornos de la conducción, el valor pronóstico del tiempo de conducción en el sistema de conducción, particularmente a nivel del sistema HisPurkinje y las eventuales implicancias terapéuticas de la estimulación definitiva. Mucha información se ha acumulado en los últimos años a partir de los estudios electrofisiológicos y los estudios de la historia natural de los bloqueos de rama. Hoy es posible un manejo más científico de este problema, disminuyendo así su morbilidad y mortalidad, y evitando intervenciones innecesarias.

AGRADECIMIENTO

Agradezco al Dr. Gerardo Nau la asistencia y corrección del presente manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Rosenbaum M y col: Los Hemibloqueos. Paidós, Bs. Aires, 1968.
2. Rotman M y col: A clinical and follow up study of right and left bundle branch block. *Circ* 51: 477, 1975.
3. Lasser R y col: Relationship of right bundle branch block and marked left axis deviation to complete heart block and syncope. *Circ* 37: 429, 1968.
4. De Pasquale N y col: Natural history of combined right bundle branch block and left anterior hemiblock. *Am J of Med* 54: 297, 1973.

5. Rosenbaum M y col: El electrocardiograma en la miocarditis chagásica crónica. *Am Heart J* 50: 295, 1955.
6. Mc Anulty JH y col: A prospective study of sudden death in "high risk" bundle branch block. *N Engl J of Med* 299: 209, 1978.
7. Shaw D y col: Survival in second degree atrioventricular block. *Br H J* 53: 587, 1985.
8. Strasberg B y col: Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circ* 63: 1043, 1981.
9. Dhingra DC y col: Incidence and site of atrioventricular block in patients with bifascicular block. *Circ* 59: 238, 1979.
10. Moleiro y col: El electrocardiograma intracavitario en la miocarditis chagásica crónica. XI Congr Interam de Card, 1980 (Abstr).
11. Lima E y col: Evolução tardía de pacientes portadores de marcapasso com intervalo HV aumentado. *Arq Bras de Card* 43: 15, 1984.
12. Ruiperez JA y col: Historia natural de los bloqueos AV. En diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas, Barcelona, 1977, pág. 365.
13. Vera Z y col: Prolonged His-Q interval in chronic bifascicular block. *Circ* 53: 46, 1976.
14. Narula O: Intraventricular conduction defects: current concepts and clinical significance. En *Cardiac Arrhythmias*, W & Wilkins, 1979.
15. Dhingra RC y col: Significance of the HV incidence in 517 patients with chronic bifascicular. *Circ* 64: 1265, 1981.
16. Sheinman M y col: en *Cardiac Arrhythmias*, mechanisms and management. A Brest editor, 1980.
17. Altshuler H y col: Significance of isolated HV interval prolongation in symptomatic patients without documented heart block. *Am H J* 97: 19, 1979.
18. Dhingra DR y col: Syncope in patients with chronic bifascicular block significance, causative mechanisms and clinical implications. *Ann Int Med* 81: 302, 1974.
19. Gupta PK y col: Intraventricular conduction time (HV interval) during antegrade conduction in patients with heart block. *Am J Card* 32: 27, 1973.
20. Chiale P y col: Electrocardiographic changes evoked by ajmaline in chronic Chagas' disease without manifest myocarditis. *Am J Card* 49: 14, 1982.
21. Posse R y col: Evaluación del test de ajmalina en la detección de alteraciones subclínicas en la miocarditis chagásica crónica. *Arq Bras Card* 34: 47, 1980.
22. Amuchástegui J: El valor de la ajmalina para predecir el bloqueo AV en pacientes con cardiopatía chagásica crónica y bloqueo bi o trifascicular. XI Congr Interam de Card, 1980 (Abstr).
23. Tibaldi M y col: Evaluación de la reserva de conducción mediante el uso de la ajmalina. XIX Congr Arg de Card, Tucumán, 1983 (Abstr).
24. Ross DL: Approach to the patient with bundle branch block en *What's new in electrocardiography*. Ed Wellens y col, La Haya, 1981.
25. Chiale y col: Utilidad diagnóstica de la prueba de ajmalina en pacientes con bloqueo de rama latente. XVIII Congr Arg de Card, Bs Aires, 1981 (abstr).
26. Berfledt L y col: Disopyramide induced second and third degree atrioventricular block in patients with bifascicular block: an acute stress test to predict AV block progression. *Br H J* 53: 328, 1985.
27. Mc Anulty JH y col: A prospective study of sudden death in "high risk" bundle branch block. *N Engl J Med* 299: 209, 1978.
28. Denes P y col: Sudden deaths in patients with chronic bifascicular block. *Arch Int Med* 137: 1005, 1977.
29. Narula O Ten year prospective observations based on HV interval in patients with right bundle branch block and left axis deviation *Circ* 58 (Suppl II): 197, 1978.
30. Oseroff O y col: Pacing in Chagas' disease: 15 year follow up and survival. *PACE* 8: 93, 1985.
31. Kulbertus H: Reevaluation of the prognosis of patients with LAD-RBBB, *Am H J* 92: 665, 1976.
32. Kulbertus H y col: Prognostic significance of left anterior hemiblock with right bundle branch block in mass screening. *Am J Card* 41: 385, 1978.
33. Mc Anulty y Rahimtoola S: The etiology prognosis and treatment of bilateral BBB en *Update IV The Heart*, W Hurst Ed. McGraw-Hill, 1981.
34. Fish GR y col: Bundle Branch block and sudden death. *Prog Card Dis* 23: 187, 1980.
35. Lopez Merino V: Diagnóstico y tratamiento del bloqueo AV. En *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*. Barcelona, 1977.
36. Demozzi A y col: Valor predictivo del test de ajmalina en los trastornos de conducción intraventricular. XVIII Congr Arg de Card, Bs Aires, 1981.
37. Giniger A: *Electrophysiological effects of mexiletine in man*. En *Management of ventricular tachycardia*, Ed E Sande, Excerpta Medica, 1978.
38. Giniger A y col: Respuestas ventriculares repetitivas inducidas por estimulación ventricular programada. *Rev Arg de Card* 49: 117, 1981.
39. Spurrel BA y col: Study of right bundle branch block in association with either left anterior hemiblock or posterior hemiblock using His-bundle electrograms. *Br H J* 34: 800, 1972.
40. Rosen KM y col: Chronic heart block in adults. *Arch Int Med* 131: 663, 1973.
41. Frye y col: Guidelines for permanent cardiac pacemaker implantation. Special Report AHA, mayo de 1984. *Circ* 70(2): 331, 1984.
42. Rossi L: His bundle in electrocardiographic semantics of AV block. *PACE* 3: 275, 1980.
43. Davies MG y col: *The conduction system of the heart*, London, Butterworths, 1983.
44. Schneider JF y col: Newly acquired left bundle branch block: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 90: 303, 1979.