

## Seguimiento electrocardiográfico y radiológico en la comunicación interauricular. Estudio pre y postoperatorio

DANIEL LOZANO  
GUILLERMO CASELLA  
JORGE GLENNY  
MANUEL CUESTA SILVA  
ABEL BENGOLEA  
RAUL SADOVSKY  
ENRIQUE BELLVER  
ELISEO SEGURA  
JORGE ALBERTAL  
Academia Nacional de Medicina,  
Fundación Hermenegilda Pombo  
de Rodríguez,  
Hospital Instituto de Cardiología,  
Buenos Aires.

Recibido para su publicación 9/1982  
Aceptado 11/1982

*Se analizaron los electrocardiogramas y las radiografías de tórax en 26 pacientes (edad media: 32,7 años) portadores de C.I.A. y sometidos a cirugía reparadora. ECG: todos los pacientes estaban en ritmo sinusal; PR: en el preoperatorio era 0,20 seg en dos pacientes y en ambos se normalizó a los seis meses del postoperatorio. Duración QRS: en el preoperatorio sólo un paciente tenía QRS 0,12 seg y esto se normalizó a los seis meses postoperatorios. Eje QRS: en el preoperatorio la mayoría tenía desviación hacia la derecha y durante el postoperatorio realizó un cambio hacia los 60 grados. Trastornos de conducción: 25 pacientes tenían patente de BIRD y esto no cambió durante el seguimiento. Agrandamiento de cavidades: 9 pacientes tenían agrandamiento de VD y en sólo un caso persistió a los seis meses del postoperatorio; todos estos nueve pacientes tenían algún grado de hipertensión pulmonar. Radiología: a los seis meses del postoperatorio se produjo una disminución del área cardíaca y durante el preoperatorio los pacientes mayores de 32,7 años tenían una mayor área cardíaca que los menores de 32,7 años. Hemodinamia: el grupo de pacientes mayores de 32,7 años tenía durante el preoperatorio una PSAP mayor con respecto a los menores de 32,7 años. Luego de la operación los cambios más significativos ocurren durante los primeros seis meses; se producen cambios significativos en el eje del QRS; los pacientes con patente ECG de agrandamiento de VD tienen hipertensión pulmonar y dicha patente desaparece durante el postoperatorio; a los seis meses del postoperatorio se produce una disminución radiológica del área cardíaca; el grupo de pacientes de mayor edad presenta una PSAP mayor con respecto al grupo de menor edad.*

Son numerosas las publicaciones que describen los hallazgos electrocardiográficos y radiológicos en pacientes portadores de C.I.A. tipo ostium secundum.<sup>1-20</sup> Sin embargo son pocos los que se refieren a lo que ocurre en estos pacientes luego del cierre quirúrgico del defecto.<sup>19</sup>

El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos electrocardiográficos y radiológicos antes y después de la cirugía reparadora en pacientes con C.I.A. tipo ostium secundum.

Dirección postal:  
Fundación Pombo  
Sección Ecocardiografía  
Coronel Díaz 2423  
(1425) Capital Federal  
Argentina

### MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 26 pacientes con edades de 13 a 54 años (media: 32,7 años); 19 pacientes eran del sexo femenino y 7 del sexo

masculino. Todos los pacientes tuvieron seguimiento de un año luego de la intervención quirúrgica.

El análisis de los electrocardiogramas (ECG) de superficie de 12 derivaciones y de las telerradiografías de tórax se efectuó en el período preoperatorio inmediato y luego al mes, seis meses y doce meses del período postoperatorio. Para dicho análisis de los ECG se siguieron los lineamientos y criterios descriptos por Suárez y Perosio.<sup>21</sup> Los criterios para agrandamiento de cavidades derechas y los de bloqueo incompleto de rama derecha pueden observarse en la Tabla 1. Para la evaluación del porcentaje de agrandamiento de la silueta cardíaca se utilizó la tabla de N. E. Ungerleider y C. P. Clark, modificada por R. Cayro y J. L. Simon.

## RESULTADOS

### ECG

**Ritmo:** todos los pacientes estaban en ritmo sinusal. En un caso se individualizaron extrasístoles supraventriculares aisladas que desaparecieron luego de la intervención quirúrgica.

**Intervalo PR:** en el período preoperatorio era normal en 25 pacientes y se encontraba prolongado en los dos restantes (0,21 y 0,22 segundos). En ambos casos este intervalo se normalizó a los seis meses del período postoperatorio.

**Duración del complejo QRS:** en el período preoperatorio sólo un paciente tenía un QRS mayor de 0,12 segundos con patente de bloqueo de rama derecha. A los seis meses del período postoperatorio la duración del complejo QRS de este caso era menor de 0,12 segundos con imagen de bloqueo incompleto de rama derecha. La duración del complejo QRS en los demás casos fue normal tanto en el período preoperatorio como en el postoperatorio y las pequeñas diferencias que entre ellos existieron no fueron estadísticamente significativas.

**Eje de P:** en el período preoperatorio el eje de P para todos los pacientes estaba entre 0 y +80° (Fig. 1). Luego de un año de la operación este eje se encontraba en valores similares a los hallados durante el período preoperatorio.

**Eje del complejo QRS:** en el período preope-

ratorio la mayoría de los pacientes tenían desviación del eje hacia la derecha, unos pocos casos presentaban un eje normal y dos pacientes tenían desviación hacia la izquierda (Fig. 2). Para el análisis del comportamiento del eje del QRS en el período postoperatorio se dividió a los pacientes en dos grupos de acuerdo a si el eje era mayor de 60° en el preoperatorio. Un análisis a los seis meses del postoperatorio en los 21 pacientes con un eje mayor de 60° demostró que en este grupo se produjo una variación del eje hacia los ejes medios del QRS, es decir hacia los +60°, con un delta = 22,85 ± 14,82 (p < 0,001). Los casos que en el preoperatorio tenían un eje menor de +60° también variaron el eje hacia los +60° pero sin alcanzar un valor estadísticamente significativo (Figs. 3 y 4).

**Eje de T:** en el período preoperatorio éste se encontraba entre -30 y +75°. En el período postoperatorio inmediato fue común observar cambios hacia la izquierda a causa de la negativización transitoria de la onda T; sin embargo, a los seis y doce meses no se encontraron variaciones significativas con respecto a los valores prequirúrgicos (Fig. 5).

**Trastornos de conducción:** en el período preoperatorio 25 pacientes presentaban patente de bloqueo incompleto de rama derecha y esto permaneció inalterable después de un año de la operación. Lo que sí pudo observarse fue una disminución en la amplitud y/o en el ancho de los complejos QRS, pero sin que desapareciera la "patente de bloqueo incompleto de rama derecha".

**Agrandamiento de cavidades por ECG:** en el preoperatorio un paciente tenía agrandamiento de aurícula derecha y en otro caso había agrandamiento de aurícula izquierda. En ambos casos esta patente desapareció al mes de la operación.

En el preoperatorio nueve pacientes tenían agrandamiento de ventrículo derecho por alguno de los criterios de la Tabla 1 y en un solo caso esto persistió luego de seis meses de la operación. Las presiones sistólicas, diastólicas y medias de estos nueve pacientes pueden observarse en la Tabla 2. Todos estos nueve casos tienen algún grado de hipertensión pulmonar. Había

Tabla 1

*Criterios para hipertrofia de ventrículo derecho:*

(No debe aplicarse si existe bloqueo de rama derecha completo o incompleto, salvo si están presentes criterios 9, 10, 11. No debe aplicarse asimismo si existe síndrome de W.P.W.)

- 1) a) Amplitud de onda R de 7 mm o mayor en derivación V1.  
b) Retraso de deflexión intrínseca de onda R mayor de 0,03 seg en derivación V1.  
c) Desnivel inferior con convexidad superior de segmento ST en derivaciones V1 y V2 con onda T negativa asimétrica o difásica (menos más) o isoeletrica o inferior a 1/10 del cociente R/T en las mismas derivaciones.
- 2) Igual a criterio 1, pero ausencia de a) o de b) o de c).
- 3) d) Amplitud de onda R de 5 mm o mayor en derivación V1.  
e) Cociente R/S mayor de 1 en V1 siempre que sea decreciente hacia la izquierda.  
f) Cociente Q/R menor de 1 en AVR.
- 4) Igual a criterio 3, pero con ausencia de d) o de e) o de f).
- 5) Eje eléctrico frontal de QRS desviado a la derecha más a) o b) o c) o d) o e).
- 6) Amplitud de onda S en derivaciones V1 y V2 de 21 mm o mayor con cociente RS menor de 1 en AVL y con cociente Q/R menor de 1 en AVR.
- 7) Crecimiento auricular derecho más a) o b) o c) o d) o e).
- 8) Complejo rS en derivaciones V1, V2, V3 y V4 con r creciente hacia la izquierda y complejos RS en derivaciones V5 y V6.
- 9) Si existe complejo RsR' en derivación V1 con duración de 0,12 seg o mayor, se optará por bloqueo de rama derecha completo, salvo que la R secundaria sea de amplitud mayor de 20 mm en derivaciones V1 y V2 con complejos RS en V3 y V4, o con complejos rsRs en V3 y V4 y RS en V5 y V6. En tal caso podrá optarse por bloqueo de rama derecha completo más hipertrofia ventricular derecha.
- 10) Si existe complejo RSR' en derivación V1 con duración de 0,10 seg o mayor pero menor de 0,12 seg, se optará por bloqueo de rama derecha incompleto salvo que la R secundaria sea de amplitud mayor de 20 mm en derivaciones V1 y V2 con complejos RS en V3 y V4, o complejos rsRs en V3 y V4 y RS en V5 y V6. En tal caso podrá optarse por bloqueo de rama derecha incompleto más hipertrofia ventricular derecha.
- 11) Si existe complejo QRS menor de 0,12 seg en derivación V1, cuya onda R alta muestre un empastamiento inicial (o melladura inicial que no sobrepase la línea isoeletrica) de 0,02 seg o mayor y con cociente R/S en V5 y V6 menor de 1, podrá optarse por bloqueo de rama derecha incompleto más hipertrofia ventricular derecha.

*Criterios para bloqueo incompleto de rama derecha:*

- 1) a) Duración del complejo QRS de 0,10 seg como mínimo y 0,12 seg como máximo en cualquiera de las derivaciones D1, D2, D3, AVL, AVF.  
b) Onda R secundaria en cualquiera de las derivaciones V1, V2, V3R, V4R.  
c) Retardo de la deflexión intrínseca de R secundaria de 0,035 como mínimo y 0,055 como máximo en cualquiera de las derivaciones V1, V2, V3R, V4R.
- 2) a) Igual que b) de criterio 1.  
b) Igual que c) de criterio 1.
- 3) a) En presencia de hipertrofia ventricular derecha, onda R en derivaciones V1 y/o V2, con empastamiento o melladura inicial de 0,02 seg o mayor.
- 4) Onda r secundaria u onda S astillada en cualquiera de las derivaciones V1, V2, V3R y ondas S en derivaciones D1, V5, V6.

**Tabla 2**  
Presiones de arteria pulmonar en mm de Hg

Paciente	Presión sistólica	Presión diastólica	Presión media
1	35	12	22
2	38	17	23
3	40	6	25
4	40	10	27
5	50	15	26
6	54	15	26
7	58	18	28
8	95	35	65
9	120	32	64

otros cuatro pacientes con hipertensión pulmonar (35/16, 23; 50/15, 28; 50/20, 26; 55/22, 29) y que no tenían manifestaciones ECG de agrandamiento de ventrículo derecho.

#### RADIOLOGIA

El agrandamiento del área cardíaca en el período preoperatorio para todos los pacientes era de  $\bar{X} = 16,32 \pm 9,8\%$ . Luego de la operación el área cardíaca disminuyó de tamaño: al mes  $\bar{X} = 10,4 \pm 9,8\%$  (no significativa); a los seis meses  $\bar{X} = 8,3 \pm 9,3\%$  ( $p < 0,02$ ); al año  $\bar{X} = 7,73 \pm 9,8\%$  ( $p < 0,01$ ) (Fig. 6).

En el período preoperatorio los pacientes menores de 32,7 años tenían un agrandamiento del área cardíaca de  $\bar{X} = 10,97 \pm 4,9\%$ , mientras que el grupo de pacientes mayores de 32,7 años presentaba un agrandamiento de  $\bar{X} = 18,90 \pm 10,4\%$  ( $p < 0,05$ ) (Fig. 7).

#### HEMODINAMIA

La presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) en el período preoperatorio fue para los pacientes menores de 32,7 años  $\bar{X} = 27,32 \pm 7,05$  mmHg, mientras que para los mayores de 32,7 años fue de  $58,81 \pm 30,8$  mmHg ( $p < 0,05$ ) (Fig. 8).

#### DISCUSION

En la C.I.A. tipo ostium secundum el ritmo es, como regla, sinusal. Sin embargo, luego de la tercera década se incrementa la frecuencia de arritmias auriculares y la fibrilación auricular es el trastorno del ritmo más común, a menu-

do precedido de extrasístoles supraventriculares.<sup>22-28</sup> En nuestro grupo de pacientes, a pesar de tratarse de adultos y de que ocho de ellos eran mayores de 40 años, la única arritmia presente fue la de extrasístoles supraventriculares aisladas en un solo caso y éstas desaparecieron luego de la operación.

El hallazgo de un intervalo PR prolongado, como ocurrió en dos de nuestros casos, también está de acuerdo con lo descrito en la literatura; su frecuencia es de 10 a 26% y se lo encuentra más comúnmente en el grupo de pacientes de mayor edad.<sup>1,12,22,29</sup> Según Waldo y colaboradores<sup>30</sup> esto se debería a una prolongación del tiempo de conducción internodal. Luego de seis meses del cierre quirúrgico de la C.I.A. ambos pacientes tenían intervalos PR menores de 0,20 segundos, demostrando así una desaparición de este enlentecimiento en la conducción.

El hallazgo de un caso con una duración del complejo QRS mayor de 0,12 segundos también está de acuerdo con lo descrito en la literatura,<sup>2,19,22</sup> y esto se debería a una hipertrofia de ventrículo derecho, especialmente de la crista supraventricular.<sup>30</sup> También se ha descrito una relación directa entre el ancho del complejo QRS y la edad del paciente, y por lo tanto de la duración de la comunicación.<sup>29</sup> Esto último no está muy de acuerdo con lo hallado en este grupo de pacientes, ya que 13 de ellos eran mayores de 32 años y se encontró un solo caso que era un paciente de 39 años y que luego de seis meses de la operación la duración del QRS era normal.

P. Wood<sup>1</sup> describió que las ondas P son normales en el 90% de los casos de C.I.A. tipo ostium secundum y que no existe correlación entre la altura de las ondas P y la presión de la arteria pulmonar. Tampoco son útiles el vector medio de P o el ancho de la misma. En el grupo de pacientes de este estudio el eje de P no cambió significativamente con respecto a lo hallado en el período preoperatorio (Fig. 1).

Característicamente en la C.I.A. tipo ostium secundum el eje medio del QRS se encuentra desviado hacia la derecha y así también ocurrió en los casos de este estudio. Sin embargo, y en coincidencia con los casos descritos por Harri-

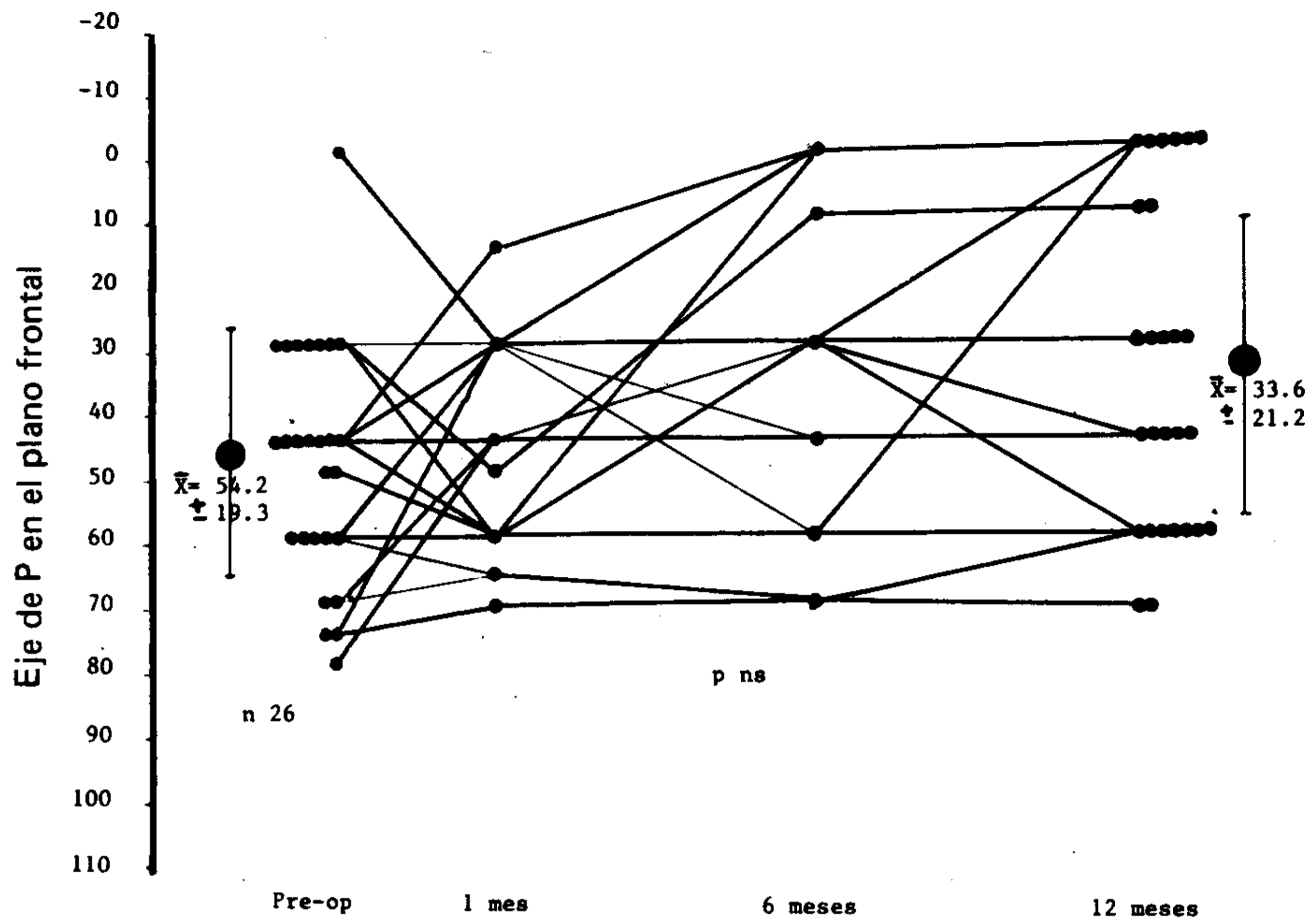


Fig. 1. Eje de P en el plano frontal con respecto a los controles efectuados a través del tiempo.

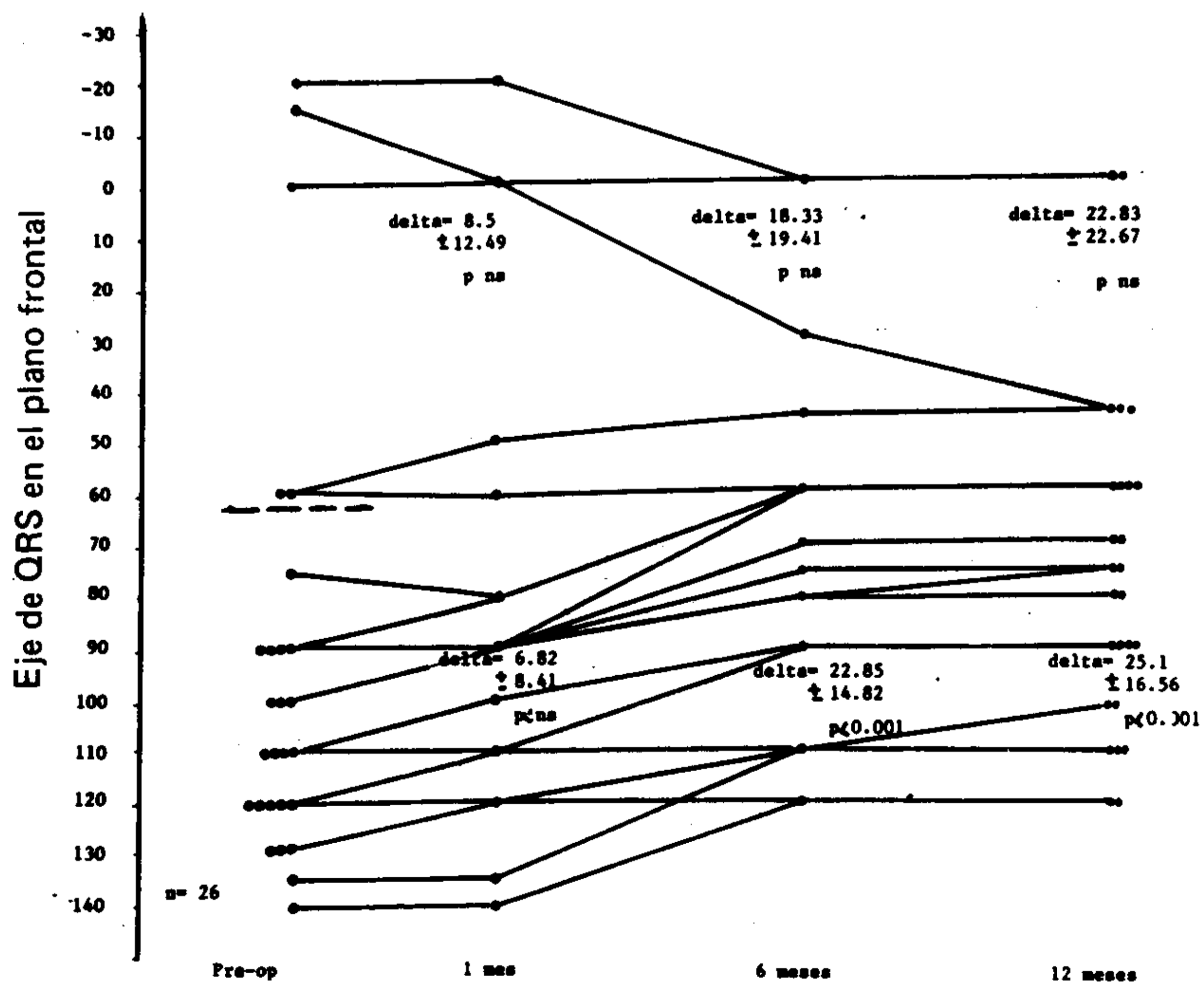
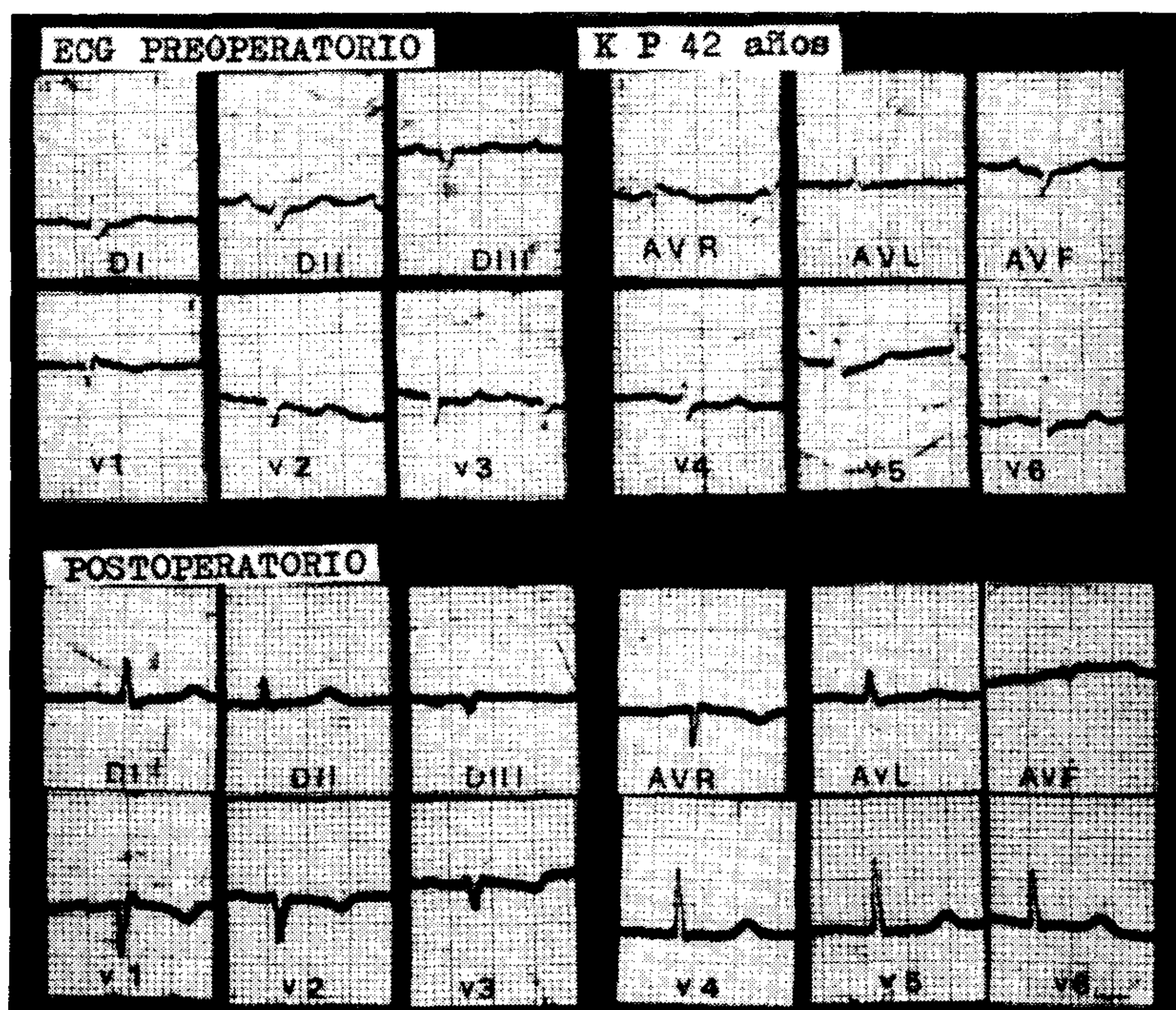
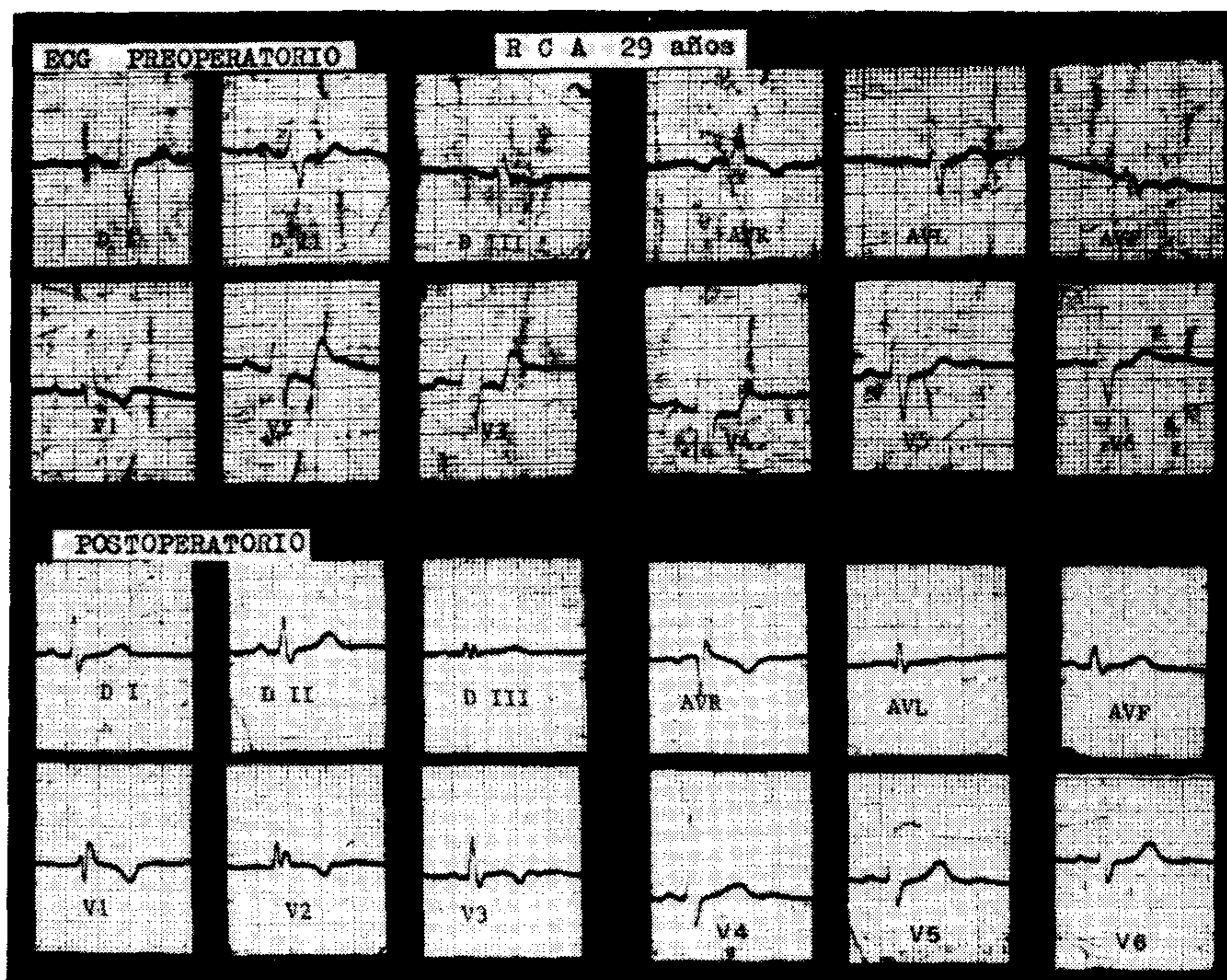


Fig. 2. Eje del QRS en el plano frontal. Los pacientes están divididos en dos grupos, según el eje preoperatorio sea menor o mayor de +60°.



Figs. 3 y 4. ECG de dos pacientes que en el período preoperatorio tenían desviación del eje del QRS hacia la izquierda.

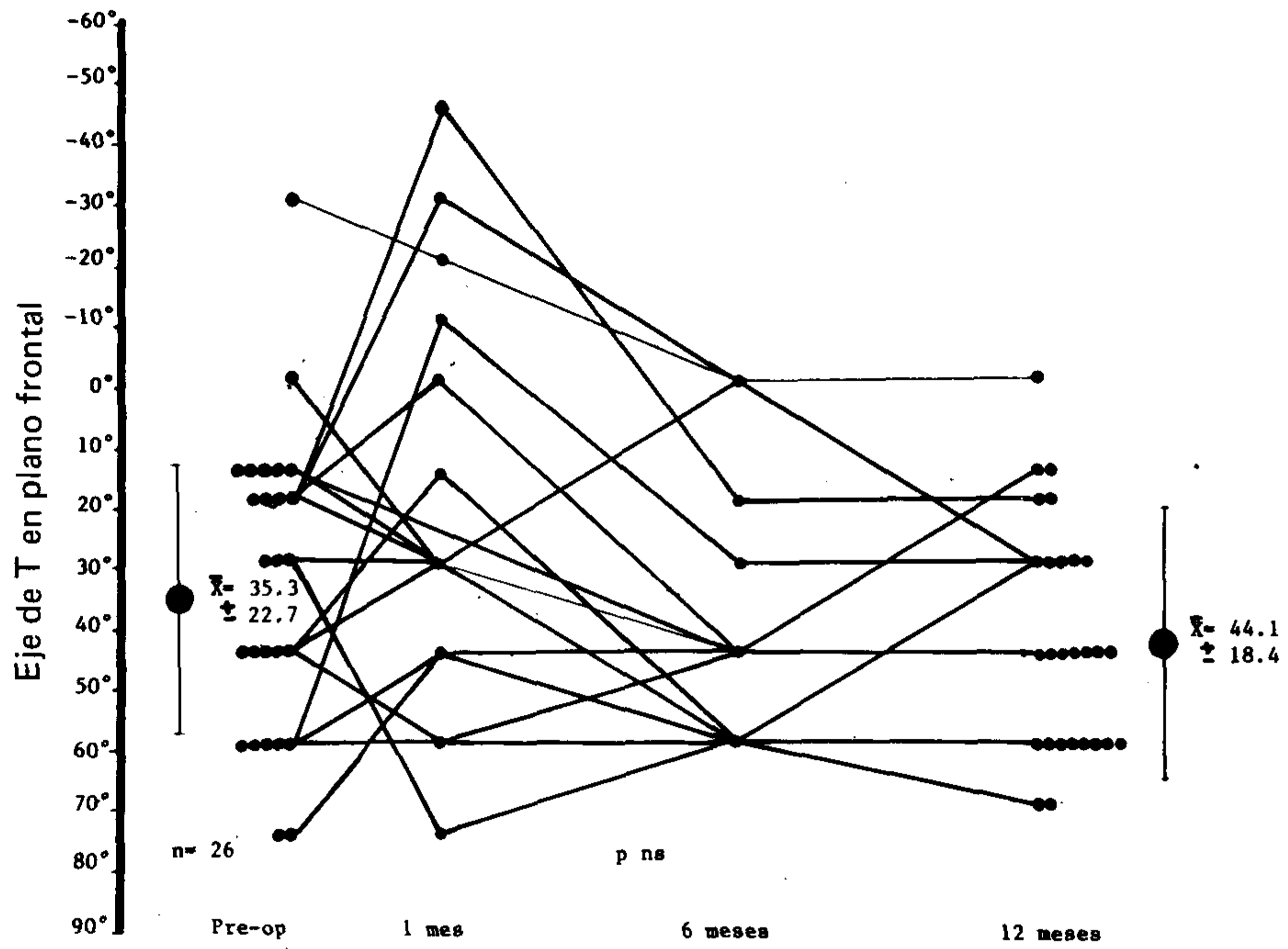


Fig. 5. Eje de T en el plano frontal.

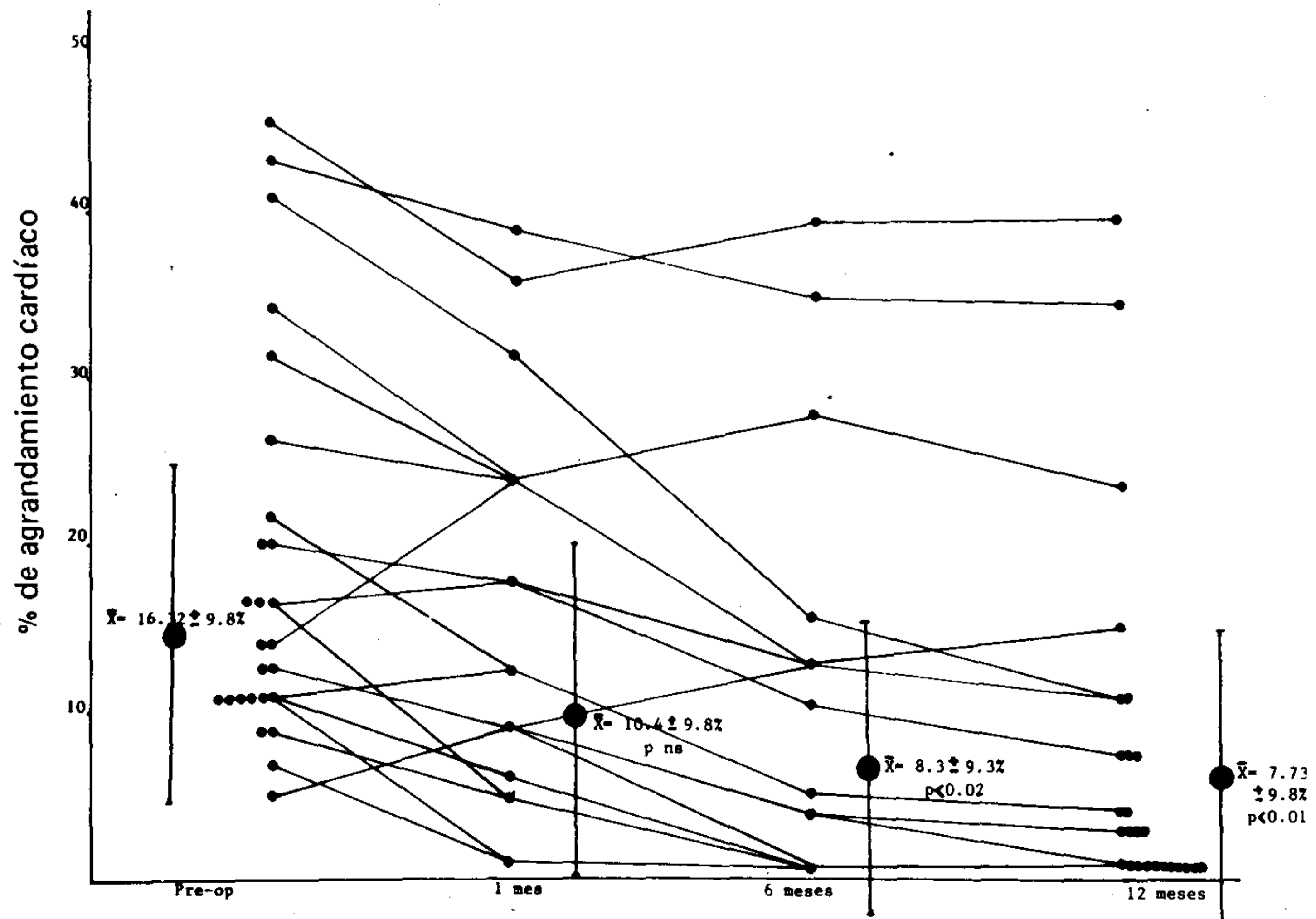


Fig. 6. Porcentaje de agrandamiento cardíaco calculado según la Tabla de Ungerleider y Clark.

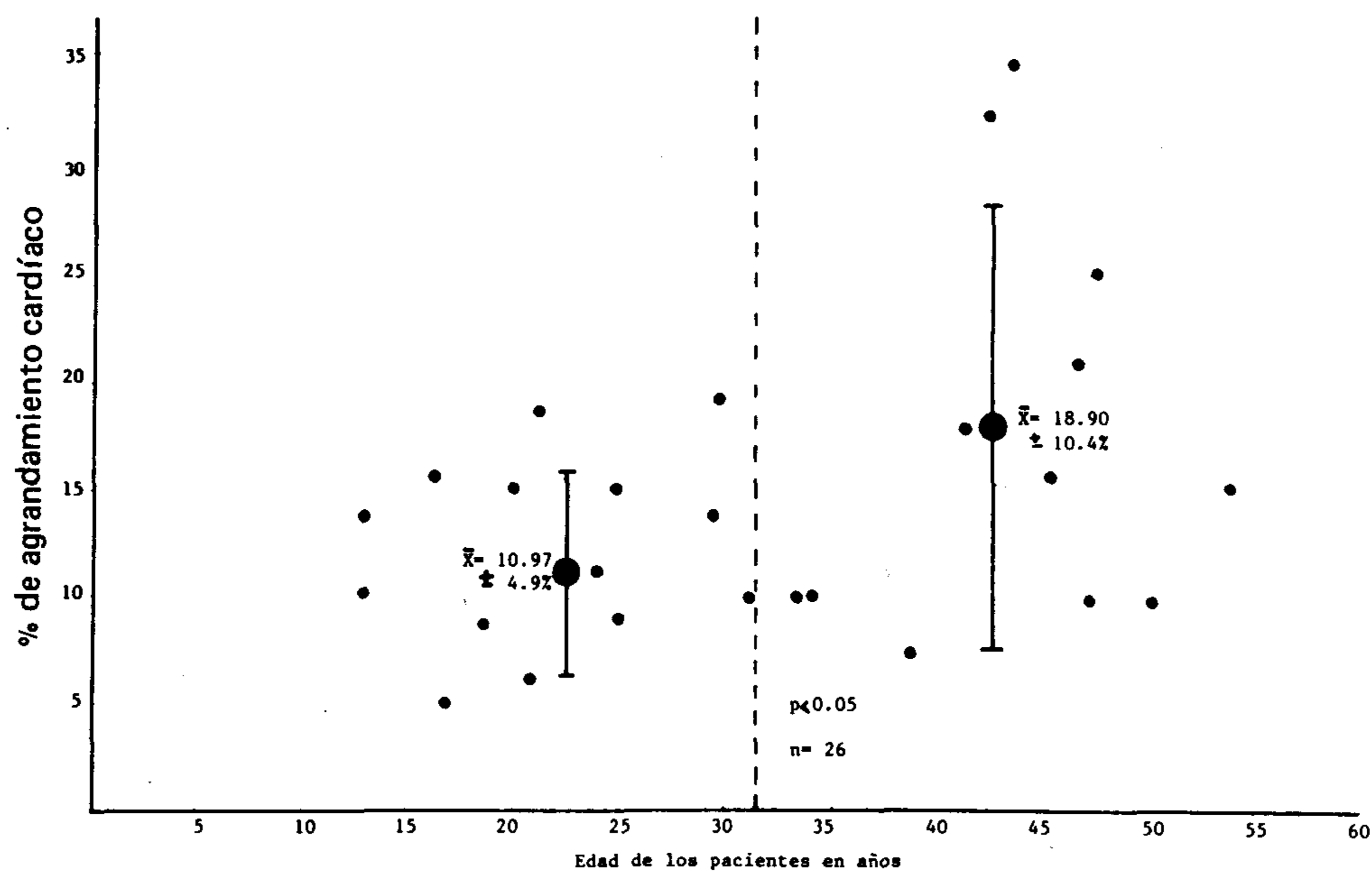


Fig. 7. Porcentaje de agrandamiento cardíaco con respecto a la edad de los pacientes divididos en dos grupos, según fueran menores o mayores de 32,7 años.

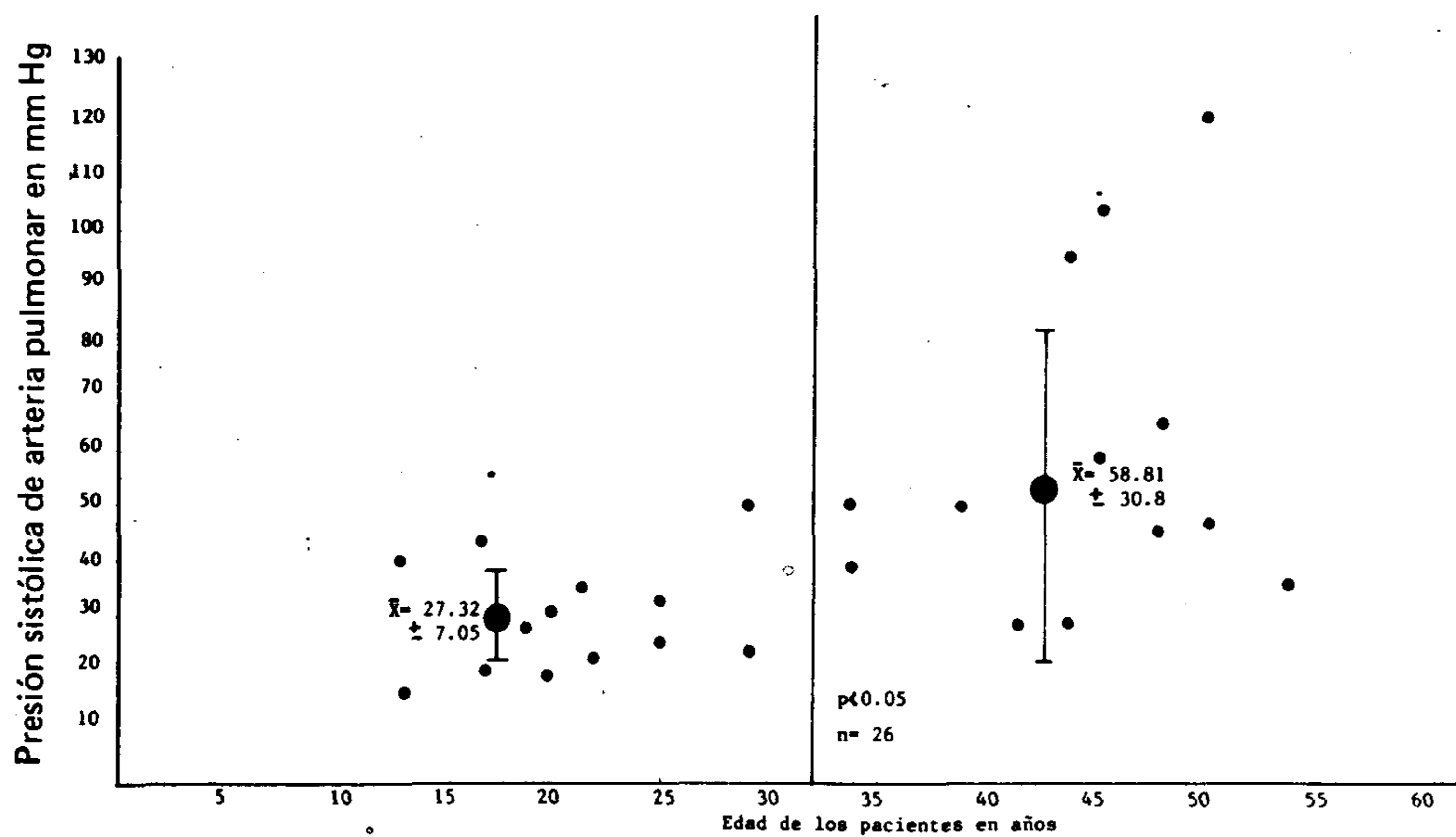


Fig. 8. Presión sistólica de arteria pulmonar con respecto a la edad de los pacientes divididos en dos grupos, según fueran menores o mayores de 32,7 años.



son y Morrow,<sup>31</sup> algunos pacientes tenían desviación del eje hacia la izquierda y es importante destacar que estos pacientes también eran portadores de C.I.A. tipo ostium secundum con integridad de la válvula mitral (Figs. 2, 3 y 4).

Una vez cerrado el defecto auricular disminuye la sobrecarga del ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo comienza naturalmente a predominar. Es posible que este predominio del ventrículo izquierdo sobre el derecho sea la explicación por la cual los pacientes que tenían desviación del eje hacia la derecha luego de la operación lo cambian hacia los ejes medios del QRS. La variación que se produce en los pacientes con eje menor de  $60^\circ$  no es estadísticamente significativa y debido al escaso número de casos no es posible arribar a conclusiones valederas con respecto a este grupo. La Fig. 3 ejemplifica uno de estos casos de dificultosa interpretación y aquí es probable que la importante diferencia entre los complejos pre y postoperatorios sea debida a la mejoría en la sobrecarga diastólica de ventrículo derecho.

Es poco probable que la patente de bloqueo incompleto de rama derecha sea debida a una interrupción real en la conducción por la rama derecha.<sup>12</sup> Cabrera y Monroy<sup>20</sup> describieron los cambios ECG en las sobrecargas diastólicas y sistólicas del corazón. El agrandamiento ventricular, ya sea por hipertrofia o por dilatación, puede producir los mismos cambios en el QRS; sin embargo, la dilatación se acompaña más a menudo de mínimos defectos en la conducción que la hipertrofia.

Es entonces probable que la patente rSR' sea debida a dilatación del ventrículo derecho y especialmente a dilatación y/o hipertrofia de la región del tracto de salida. Si se acepta este último concepto, la mayoría de los pacientes tenían entonces algún grado de dilatación y/o hipertrofia de ventrículo derecho. En cambio, siguiendo los criterios de A. Perosio y L. Suárez, la sobrecarga estaba presente en sólo nueve pacientes. Luego de la operación la patente de bloqueo de rama derecha persistió en todos los casos pero los voltajes disminuyeron, transformándose en rsr'. Lo mismo ocurrió en todos los casos en que a la patente de bloqueo incompleto de rama derecha se le sumaban características

de hipertrofia de ventrículo derecho, pues ésta desapareció en todos los casos, excepto uno de los nueve. Sin embargo, la hipertensión pulmonar no siempre produce manifestaciones ECG, como ocurrió en tres de estos casos, dos de ellos con PSAP de 50 mmHg.

Con respecto a los datos obtenidos del análisis de las radiografías de tórax, es importante señalar que el estudio de los campos pulmonares y/o de los distintos arcos de la silueta cardíaca implica un grado importante de subjetividad en la comparación de cada una de las placas a través del tiempo. Por lo tanto se optó por medir el diámetro de la silueta cardíaca, la superficie corporal, y llevar ambos a la tabla de Ungerleider y Clark para así determinar el grado de dilatación del corazón. Así se pudo determinar que luego de la operación el área cardíaca disminuyó de tamaño, alcanzando valores significativos y prácticamente constantes luego de seis meses. También pudo saberse que el grupo de pacientes de mayor edad tenía mayor dilatación cardíaca con respecto al grupo de pacientes de menor edad, indicando que la dilatación del área cardíaca está en relación directa con el tiempo de evolución del defecto auricular (Figs. 6 y 7).

Lo mismo puede decirse con respecto a la PSAP, ya que aquí también el grupo de pacientes mayores de 32,7 años presentaba una mayor PSAP con respecto al grupo de pacientes de menor edad (Fig. 8).

## CONCLUSIONES

1) Luego de la intervención quirúrgica reparadora en la C.I.A. los cambios electrocardiográficos y radiológicos más significativos ocurren dentro de los seis primeros meses.

2) El grupo de pacientes que en el período preoperatorio tiene una desviación del eje del QRS hacia la derecha hace, luego de la intervención, un cambio hacia los ejes medios del QRS ( $60^\circ$ ).

3) Durante el período preoperatorio los pacientes con patente ECG de agrandamiento de ventrículo derecho tienen todos algún grado de hipertensión pulmonar y en la mayoría de los casos esta patente desaparece a los seis meses

del período postoperatorio.

4) A los seis meses del período postoperatorio se produce, desde el punto de vista radiológico, una disminución del área cardíaca.

5) En el período preoperatorio el grupo de pacientes mayores de 32,7 años presenta un mayor aumento del área cardíaca y una mayor presión sistólica de arteria pulmonar con respecto al grupo de pacientes menores de 32,7 años.

#### ELECTROCARDIOGRAPHIC AND RADIOLOGIC FOLLOW-UP IN PATIENTS WITH ATRIAL SEPTAL DEFECT

*There are many papers and publications about the ECG and chest x ray findings in patients with A.S.D. but very little is said about what happens with this two parameters after the operation. Therefore, the ECG and the chest x ray of 26 adult patients with A.S.D. who were operated on were analyzed. The controls were done during the immediate preoperative period and then after one, six and twelve month after the operation. The mean age was 32.7 years (13-54), 19 patients were females and 7 were males. ECG: Rhythm: all the patients were in sinus rhythm; PR interval: during the preoperative period it was  $> 0.20$  sec in 2 patients and in both cases returned to normal after 6 month of the operation; QRS width during the reoperative period there was only one case with a QRS width  $> 0.12$  sec and this was normal after 6 month of the operation; mean QRS vector: during the preoperative period the majority of patients had a deviation to the right while in 2 cases the axis was to the left (Figs. 2, 3 and 4), the group of patients with deviation to the right made, after 6 month of the operation a change toward the  $60^\circ$ ; conduction abnormalities: 25 patients had during the preoperative period a pattern of incomplete right bundle branch block and this did not changed after the year of the follow-up; hypertrophy and/or dilatation of cavities (overloading): during the preoperative period 9 patients had a pattern of right ventricular overloading and this disappeared after 6 month of the operation in all but one case; all these 9 patients had some degree of pulmonary hypertension.*

*Chest x ray: the enlargement of the cardiac silhouette was for all patients during the preoperative period  $\bar{X} = 16.32 \pm 9.8\%$  and after 6 month of the operation  $\bar{X} = 8.3 \pm 9.3\%$  ( $p < 0.02$ ). During the preoperative period the patients  $< 32.7$  years had an enlargement of the cardiac area  $\bar{X} = 10.97 \pm 4.9\%$  while the group patients  $> 32.7$  years had  $\bar{X} = 18.90 \pm 10.4\%$  ( $p < 0.05$ ) (Figs. 6 and 7). The data from the catheterism showed that during the preoperative period the group of patients  $< 32.7$  years had a pulmonary artery systolic pressure (PASP)  $\bar{X} = 27.32 \pm 7.05$  mmHg while the group of patients with  $> 32.7$  years had  $\bar{X} = 58.81 \pm 30.08$  mmHg ( $p < 0.05$ ) (Fig. 8).*

#### ADENDUM

Parte de este trabajo, pero con sólo veinte pacientes, fue presentado en la Segunda Reunión Científica, del 27 de mayo de 1982, en la Sociedad Argentina de Cardiología. Un paciente fue excluido de este grupo (con desviación del eje del QRS hacia la izquierda) porque existía la posibilidad de que fuera portador de una miocardiopatía. Al agregar 7 pacientes más a los 19 anteriores, las conclusiones de este trabajo difieren ligeramente con respecto al original presentado en dicha reunión científica.

#### AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Julio Lazzari, por la colaboración brindada.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bedford E, Papp C, Parkinson J: Atrial septal defect. *Brit Heart J* 3: 37, 1941.
2. Barber JM, Magidson E, Wood P: Atrial septal defect, with special reference to the electrocardiogram, the pulmonary artery pressure, and the second heart sound. *Brit Heart J* 12: 277, 1950.
3. Snull NW, Lamb LE: Interauricular septal defect; correlation of clinical, radiologic and electrocardiographic findings in 15 cases, with special reference given to the electrocardiogram. *Am Heart J* 43: 481, 1952.
4. Wood P: Diseases of the heart and circulation (2nd ed). JB Lippincott Co, Philadelphia, 1957.
5. Sodi-Pallares D, Marisco F: The importance of electrocardiographic patterns in congenital heart disease. *Am Heart J* 49: 202, 1955.
6. De Oliveira JM, Zimmerman HA: The electrocardiogram in interatrial septal defects and its correlation with hemodynamics. *Am Heart J* 55: 369, 1958.

7. Walker WJ, Mattingly TW, Pollock BE, Carmichael DB, Inmon TW, Forrester RH: Electrocardiographics and hemodynamic correlation in atrial septal defect. *Am Heart J* 52: 547, 1956.
8. Kjellberg SR, Mannheimer E, Rudhe U, Johnsson B: Diagnosis of congenital heart disease. Year Book Publishers, Inc, Chicago, 1955.
9. Toscano-Barbosa E, Brandenburg RO, Burchell HB: Electrocardiographic studies of cases with intracardiac malformations of the atrioventricular canal. *Proc Staff Meet Mayo Clin* 31: 513, 1956.
10. Toscano-Barbosa E, Brandenburg RO, Swan HJC: Atrial septal defect. The electrocardiogram and its hemodynamic correlation in 100 proved cases. *Am J Cardiol* 2: 698, 1958.
11. Burch GE, DePasquale N: The electrocardiogram and ventricular gradient in atrial septal defect. *Am Heart J* 58: 190, 1959.
12. Pryor R, Woodwark GM, Blount SG Jr: Electrocardiographic changes in atrial septal defects: ostium secundum defect versus ostium primum (endocardial cushion) defect. *Am Heart J* 58: 689, 1959.
13. Burchell HB, Dushane JW, Brandenburg RO: The electrocardiogram of patients with atrioventricular cushion defects (defects of the atrioventricular canal). *Am J Cardiol* 6: 575, 1960.
14. Evans JR, Rowe RD, Keith JD: The clinical diagnosis of atrial septal defect in children. *Am J Med* 30: 345, 1961.
15. Dushane JW, Weidman WH, Brandenburg RO, Kirklin JW: Differentiation of interatrial communications by clinical methods: ostium secundum, ostium primum, common atrium, and total anomalous pulmonary venous connection. *Circulation* 21: 363, 1960.
16. Witham AC, Ellison RG: Diagnosis of ostium primum defects of the atrial septum. *Am J Med* 22: 593, 1957.
17. Mounsey P: The diagnosis of persistent ostium primum. *Brit Heart J* 20: 270, 1958.
18. Scott RC: The electrocardiogram in atrial septal defects and atrioventricular cushion defects. *Am Heart J* 62: 712, 1961.
19. Yu-Chen L, Scherlis L: Atrial septal defect, electrocardiographic, vectocardiographic, and catheterization data. *Circulation* 25: 1024, 1962.
20. Cabrera E, Monroy JR: Systolic and diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic data. *Am Heart J* 43: 669, 1952.
21. Perosio AM, Suárez LD: Diagnóstico electrocardiográfico, nomenclatura y criterio. Libreros L Editores, Buenos Aires, 1975.
22. Burch GE, DePasquale N: Electrocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. Lea & Febiger, Philadelphia, 1967.
23. Kuzman WJ, Yuskis AS: Atrial septal defects in the older patient simulating acquired valvular heart disease. *Amer J Cardiol* 15: 303, 1965.
24. Markman P, Howitt G, Wade EG: Atrial septal defect in the middle-aged and elderly. *Quart J Med* 34: 409, 1965.
25. Rahimtoola SH, Kirklin JW, Burchell HB: Atrial septal defect. *Circulation* 38 (Suppl 5): V-2, 1968.
26. Ticoff G, Schmidt AM, Hecht HH: Atrial fibrillation in atrial septal defect. *Arch Intern Med* 121: 402, 1968.
27. Wood P: The Eisenmenger syndrome of pulmonary hypertension with reversed central shunt. *Brit Med J* 2: 701, 755, 1958.
28. Zaver AG, Nadas AS: Atrial septal defect, secundum type. *Circulation* 32 (Suppl 3): 24, 1965.
29. Macruz R, Tranchesi J, Ebaid M, Pileggi F, Romero, Decourt LV: Ebstein's disease: electrovectocardiographic and radiologic correlations. *Amer J Cardiol* 21: 653, 1968.
30. Waldo AL, Kaiser GA, Bowman FO, Malm JR: Etiology of prolongation of the P-R interval in patients with an endocardial cushion defect. *Circulation* 48: 19, 1973.
31. Harrison DC, Morrow AG: Electrocardiographic evidence of left-axis deviation in patients with defects of the atrial septum of the secundum type. *N Engl J Med* 269: 743, 1963.