

Estudio del bloqueo auriculoventricular completo mediante el registro de los potenciales del haz de His

Por los Doctores ELINA M. VALERO, RICARDO PESCE, SAUL DRAJER, ADOLFO KOHAN y JOSE NEUMAN

Servicio de Cardiología. Hospital Israelita. Buenos Aires

RESUMEN

Se estudiaron siete pacientes portadores de un bloqueo auriculo-ventricular completo mediante el registro de los potenciales del haz de His y la estimulación auricular. Seis de ellos tenían un bloqueo AV completo con QRS ancho y se observó que el potencial H seguía a cada onda A espontánea o provocada por estimulación auricular. (Bloqueo infrahisiano). Los intervalos AH eran normales. En el paciente que presentaba QRS angosto pudo observarse que la deflexión H precedía constantemente al QRS. El intervalo HQ fue normal. (Bloqueo suprahisiano). En todos los casos la duración del potencial H era normal.

El registro de los potenciales del haz de His es sin duda de suma utilidad para localizar con certeza la altura del bloqueo, complementando la información que habitualmente brinda el ECG periférico.

El intervalo PR del ECG periférico representa la transmisión de los estímulos desde las aurículas a los ventrículos a través de los distintos sectores del sistema de conducción, permitiendo determinar la existencia de varios grados de bloqueo auriculoventricular, pero no exactamente el lugar de la interrupción del estímulo que sí puede localizarse por el registro intracavitario de los potenciales del sistema de conducción.

Es el propósito de este estudio localizar el lugar electrofisiológico del bloqueo por registro del electrograma del haz de His (HH) en un grupo de pacientes portadores de bloqueo auriculoventricular completo (BAVC).

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 7 enfermos cuyas edades oscilaron entre 68 y 78 años, 6 del

Jefe del Servicio de Cardiología Hospital Israelita, Dr. José Neuman.

Trabajo presentado en el IX Congreso Argentino de Cardiología.

sexo masculino y 1 femenino. Todos presentaron bloqueo auriculoventricular completo en el momento del estudio y 1 fue estudiado previamente por presentar episodios de Stokes-Adams con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

La técnica utilizada, descrita previamente por Scherlag y colaboradores (1) con ligeras modificaciones (2), consistió en la colocación de un cateter tetrapolar F6 por la vena safena derecha que se aísla bajo anestesia local con lidocaína. Dicho cateter es llevado bajo control fluoroscópico hasta el ventrículo derecho. Dos electrodos proximales se conectan a una derivación bipolar observándose constantemente el trazado en un visoscopio cuya velocidad de barrido es de 100 mm/seg. Además se visualiza en el mismo una derivación periférica generalmente D₂ o D₃. En algunas oportunidades el par de electrodos distales también es conectado a una derivación bipolar, registrándose en estos casos dos derivaciones endocavitarias y una periférica simultáneamente.

Se retira lentamente el catéter hasta que se observa una rápida deflexión mono o bifásica entre las ondas P y QRS del electrocardiograma intracavitario, en este momento los electrodos están en la proximidad de la hojilla septal de la válvula tricúspide. El registro se realizó en 5 casos con un equipo Mingograf a chorro de tinta con un filtraje para frecuencias de hasta 700 Hz. Los dos primeros registros se hicieron con un equipo Twin Viso de inscripción directa en papel termosensible y tomando VI como derivación periférica. La velocidad de registro era de 100 mm/seg.

En 3 pacientes se introdujo por la misma vena un segundo catéter bipolar que se ubicó en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha, el que

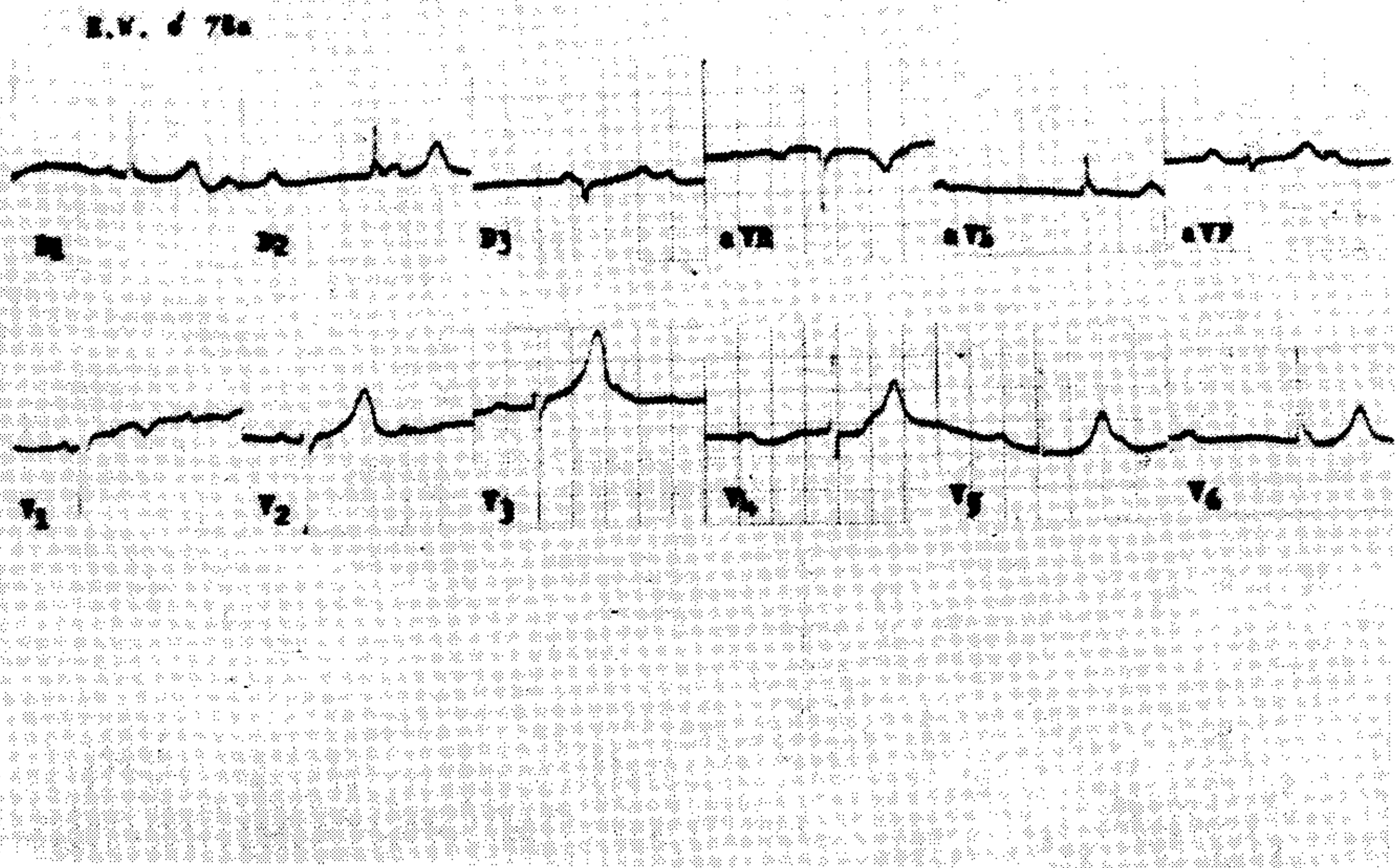


Fig. 1. — EW caso 1 tabla I. Bloqueo AV completo. QRS 60 miliseg.

conectado a un marcapaso de frecuencia fija con impulsos de 10 milisegundos de duración se utilizó para estimular la aurícula derecha a altas frecuencias que oscilaron entre 75 y 214 por minuto. Se analizaron los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca, frecuencia auricular. Los intervalos: AH, medido desde el comienzo de la onda A (actividad auricular intracavitaria) hasta el comienzo de la deflección del haz de His (HH). Como la onda A es registrada desde el área adyacente al nódulo AV, el tiempo AH representa esencialmente, el tiempo de conducción a través del nódulo AV (3). Intervalo HQ medido desde el comienzo de la onda H hasta el comienzo del QRS, mide la conducción intraventricular. También se midieron: la duración de la deflección del haz de His y la duración de los complejos QRS. En los casos en que se realizó estimulación auricular, el intervalo AH se midió desde el comienzo de la espiga del marcapaso.

RESULTADOS

En las tablas I y II puede observarse un resumen de los resultados obtenidos en los pacientes estudiados. El lugar del

bloqueo en este estudio ha sido caracterizado como ocurriendo proximal o distal al sitio de registro del haz de His, determinándose por lo tanto como bloqueos auriculoventriculares supra o infrahisianos, respectivamente.

De los siete pacientes en seis pudieron obtenerse ECG previos al momento del bloqueo AV completo.

El caso N° 1 de la tabla I que en el año 1965 presentaba un ECG normal desarrolló un bloqueo AV completo en octubre de 1970, con la particularidad que los complejos QRS tenían la característica de los complejos supraventriculares con una duración de 60 milisegundos (figura 1). En el momento del estudio la frecuencia cardíaca era de 43 por minuto y la frecuencia auricular 96 por minuto. Lo más importante del registro de la actividad del sistema de conducción en este caso consistió en que las ondas H (actividad del haz de His) precedían a cada uno de los complejos ventriculares con tiempos de conducción intraventricular HQ normales (25 milisegundos), siendo entonces un bloqueo suprahisiano (figura 2).

El caso N° 2 (tabla I) presentaba en 1966 un ECG con bloqueo completo de la rama derecha y bloqueo de la división

TABLA I

Nº	PACIENTE	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	FRECUENCIA CARDIACA POR MINUTO	FRECUENCIA AURICULAR POR MINUTO	QRS	AH MILISEGUNDOS	HQ	H	ECG PREVIO AL BLOQUEO COMPLETO
1	E W	78	M	CC	43	96	60	...	25	15	NORMAL 1965
2	M T	68	M	CC	53	89	100	70	--	15	BRD-HAI 8-1968 BA-V 2-1 9-1969
3	V M	71	M	CH CPC	43	109	120	90	--	15	BRD 6-1965 BA-V 2-1 9-1965
4	J C	72	M	CC	35	92	120	85	--	20	BRD-HAI 18-8-1971 BA-V 2-1 20-8-1971 3-1
5	M K*	76	M	CC CH	37	88	130	85	--	25
6	E M*	74	F	CC D	52	88	110	110	--	20	BRD-HAI 11-1968
7	A R*	74	M	CH CC	26	73	110	90	--	15	BRD 1965

*CORRESPONDEN A 1, 2 Y 3 DE LA TABLA II

CC: CARDIOPATIA CORONARIA CH: CARDIOPATIA HIPERTENSIVA CPC: CORAZON PULMONAR CRONICO D: DIABETES
BRD: BLOQUEO RAMA DERECHA HAI: HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO BA-V: BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

anterior izquierda con PR de 0,16 seg.; en 1969 desarrolló un bloqueo AV de segundo grado con conducción 2-1 y en noviembre de 1970 presentó un bloqueo AV completo con un QRS de 100 miliseg. La actividad eléctrica del haz de His seguía a las ondas A representativas de la actividad auricular con tiempos AH normales (70 miliseg.). Bloqueo infrahisiano.

El caso Nº 3 (Tabla I), corazón pulmo-

nar crónico y ECG con hipertrofia auricular derecha y bloqueo de rama derecha en 1965, desarrolló en ese mismo año un bloqueo AV de segundo grado 2-1 que alternó con bloqueo de rama derecha con PR de 0,14 seg, hasta que en agosto de 1969 evolucionó hacia un bloqueo AV completo. Las ondas H seguían a la onda A, sin tener relación con los complejos QRS. La AH estaba dentro de

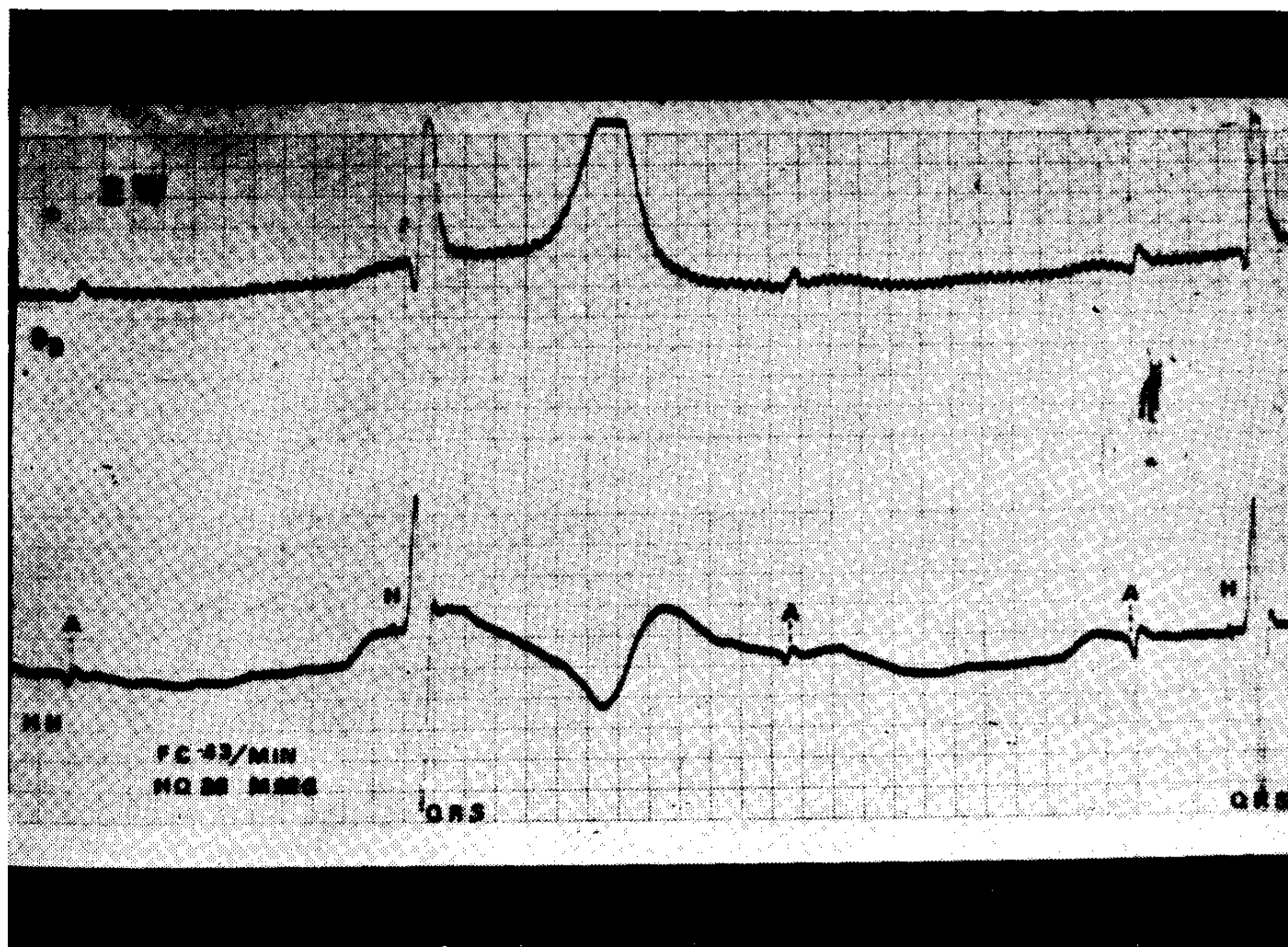


Fig. 2. — EW caso 1 tabla I. D₂ ECG periférico. HH registro intracavitario en la zona del haz de His. Se observa que la onda H (Haz de His) precede al QRS, Bloqueo suprahisiano.

TABLA II
ESTIMULACION AURICULAR

Nº	PACIENTE	FRECUENCIA AURICULAR ESPONTANEA POR MINUTO	FRECUENCIA ESTIMULACION POR MINUTO	AH MILISEGUNDOS
1	MK	88	-- 100 120 140	85 110 135 160
2	EM	88	-- 103 142 150 160 180	110 180 200 210 235 WENCKEBACH
3	AR	73	-- 75 146 187 214	90 135 175 WENCKEBACH 190 (BLOQUEO A-V 2-1)

1 2 Y 3 CORRESPONDEN A 5 6 Y 7 DE LA TABLA I

los valores normales (90 milisegundos). Bloqueo infrahisiano.

El caso Nº 4 (tabla I), presentaba un bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo y PR de 0,16 seg. Un registro de la actividad del sistema de conducción realizado el 18/VIII/1971 permitió mostrar tiempos de conducción auriculoventricular (AH) normales 85 miliseg, con un tiempo de conducción intraventricular prolongado 75 miliseg

(Fig. 3). La estimulación auricular hasta 150 por minuto en que se desarrolló un fenómeno de Wenckebach mostró prolongación del intervalo AH (como se observa normalmente) sin modificación del intervalo HQ. Dos días después el paciente presentó un bloqueo AV de segundo grado 2-1 y 3-1 y minutos después un bloqueo AV completo con ondas H siguiendo a cada onda A. Los tiempos de conducción auriculoventricular eran nor-

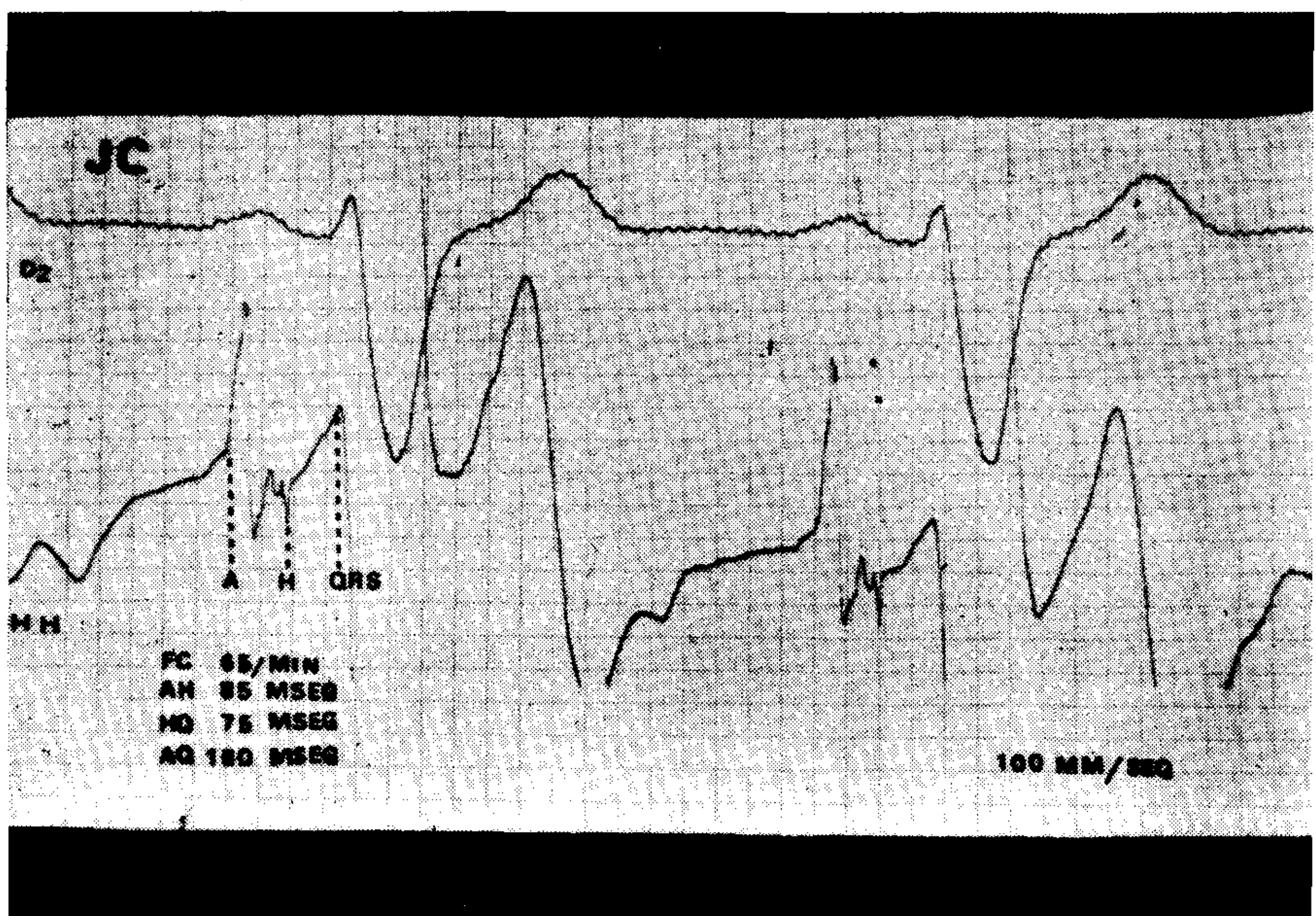


Fig. 3. — JC, caso 4 tabla I. Registro con ritmo sinusal previo al bloqueo AV completo. D₂ ECG periférico HH registro intracavitario en la zona del haz de His. HQ prolongado.

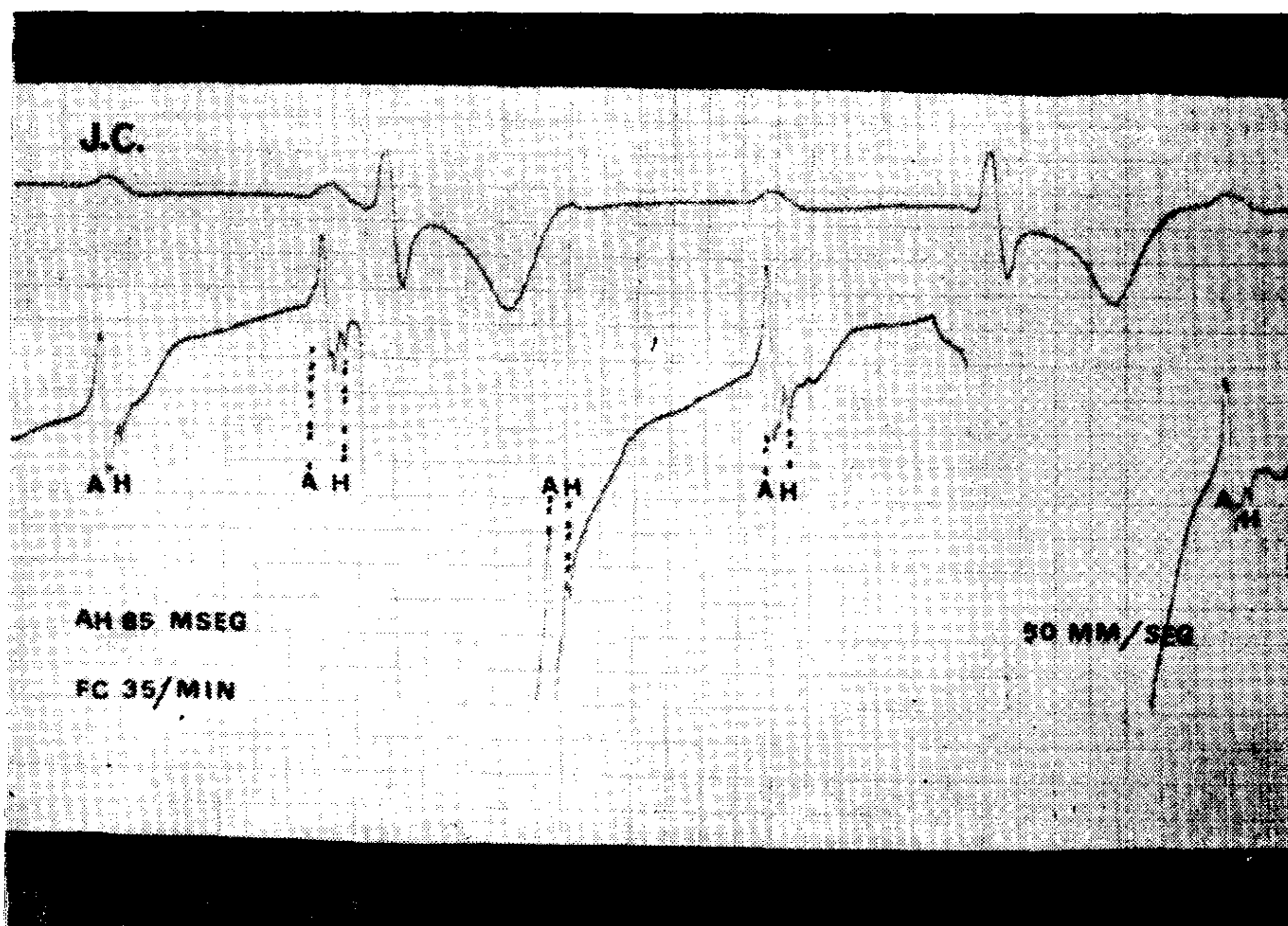


Fig. 4. — J.C., caso 4 tabla I. El mismo paciente de la figura anterior. Estudio de su sistema de conducción durante el bloqueo AV completo. El haz de His (H) sigue a la onda A. El AH no se ha modificado.

males (AH 85 miliseg). Los complejos QRS no estaban precedidos de potenciales del haz de His. Bloqueo infrahisiano. Fig. 4.

El caso N° 5 de la tabla I se internó en mayo de 1971 con bloqueo AV completo de dos años de evolución conocida y síndrome de Stokes-Adams. El tiempo de conducción AH estaba dentro de los valores normales, no existiendo potenciales H que precedieran a los complejos QRS. La estimulación auricular (caso 1 de la tabla II), mostró alargamiento del intervalo AH a medida que aumentaba la frecuencia de estimulación. Bloqueo infrahisiano.

El caso N° 6 de la tabla I presentaba un bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo y PR 0,16 seg y en diciembre de 1968 pasó a bloqueo AV completo que requirió la implantación de un marcapaso definitivo por demanda. Posteriormente alternó períodos de bloqueo AV completo con otros con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo con PR 0,16 seg. Motivo por el cual se consideró de interés realizar un estudio de su sistema de conducción. En el momento del cateterismo la paciente presentaba bloqueo AV completo con ritmo de marcapaso y algunos

latidos sinusales con un PR de 0,36 seg (figura 5). El registro del haz de His mostró que cada onda A estaba seguida de una onda H con un tiempo AH 110 miliseg (normal). Los complejos QRS descargados por el marcapaso no estaban precedidos de H. Los latidos conducidos con un AQ de 355 miliseg, un tiempo AH de 110 miliseg y un tiempo de conducción intraventricular de 245 miliseg. Después de cada uno de estos complejos QRS conducidos normalmente se observaba una onda H cuya primera deflexión difería de la que seguía a cada onda A en que su primer componente era positivo, y luego de esa onda H una nueva onda A que también difería morfológicamente de las ondas A del resto del trazado. Además la distancia que separaba a esta onda A de la precedente era ligeramente menor que los espacios entre todas las ondas. A del ritmo de base (figura 6). La estimulación auricular (caso 2, tabla II) mostró que los potenciales H seguían a cada onda A descargada por el marcapaso y que los tiempos AH se prolongaban a medida que aumentaba la frecuencia de estimulación hasta llegar a la frecuencia de 180 por minuto en que se observaban períodos de Wenckebach entre la onda A y los potenciales H. No

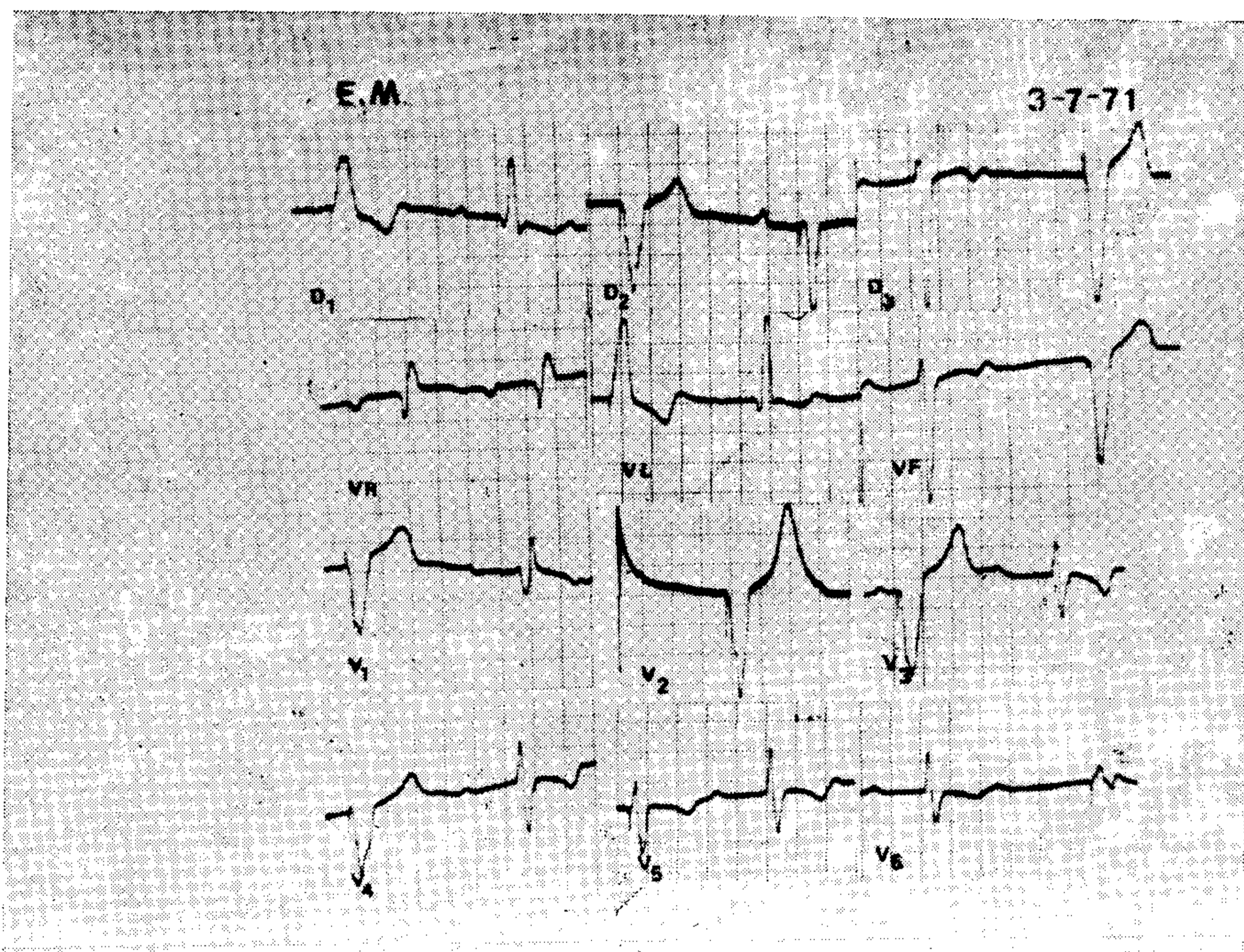


Fig. 5. — EM, caso 6 tabla I y caso 2 tabla II. Se observan latidos con estimulación del marcapaso y latidos sinusales conducidos con un PR 0,36 seg. En VR los dos latidos son conducidos y en V₂ el único latido es por estimulación del marcapaso.

se observaron latidos conducidos durante la estimulación auricular. Este caso es otro ejemplo de bloqueo infrahisitiano.

El caso N° 7 de la tabla I que presentó en 1965 un bloqueo de rama derecha, se internó en junio de 1971 por síndrome de Stokes Adams como consecuencia de un bloqueo AV completo. El tiempo de conducción AH era normal. La estimulación auricular (caso 3 de la tabla II) mostró que a medida que se aumentaba la frecuencia de estimulación el

intervalo AH se prolongaba. A la frecuencia de 187 por minuto se observaron períodos de Wenckebach en que los intervalos AH se iban prolongando hasta que una onda A quedaba bloqueada por encima de la zona del haz de His. Cuando se alcanzó la frecuencia de estimulación de 214 por minuto, se observó que la conducción se hacía con un AH prolongado para un latido (190 miliseg) y que el siguiente no tenía onda H después de la onda A, quedando ésta blo-

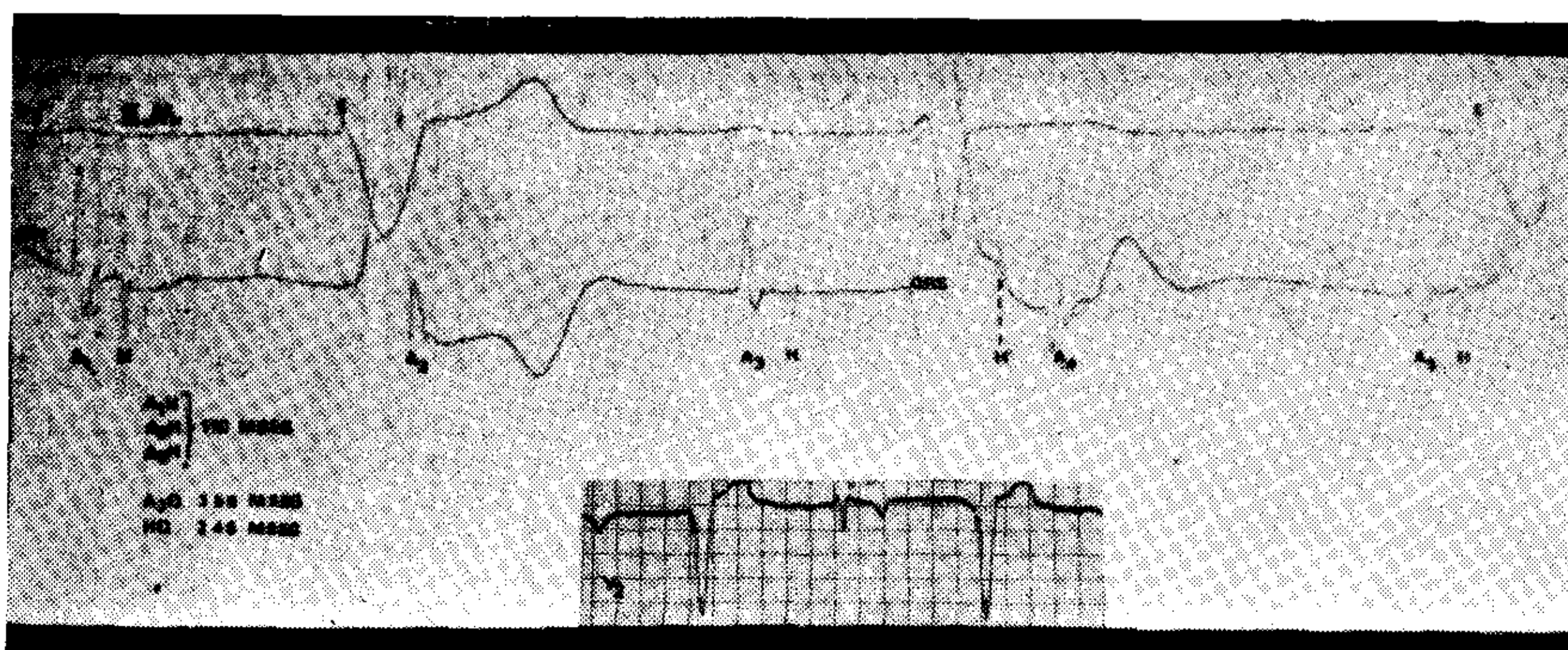


Fig. 6. — EM, caso 6 tabla I. D₃ ECG periférico. HH registro intracavitario en la zona del haz de His (H). Las H siguen a las ondas A. La A₃ se conduce con un HQ prolongado y luego del QRS sigue H' y A₄. Activación hisiana y auricular retrógradas.

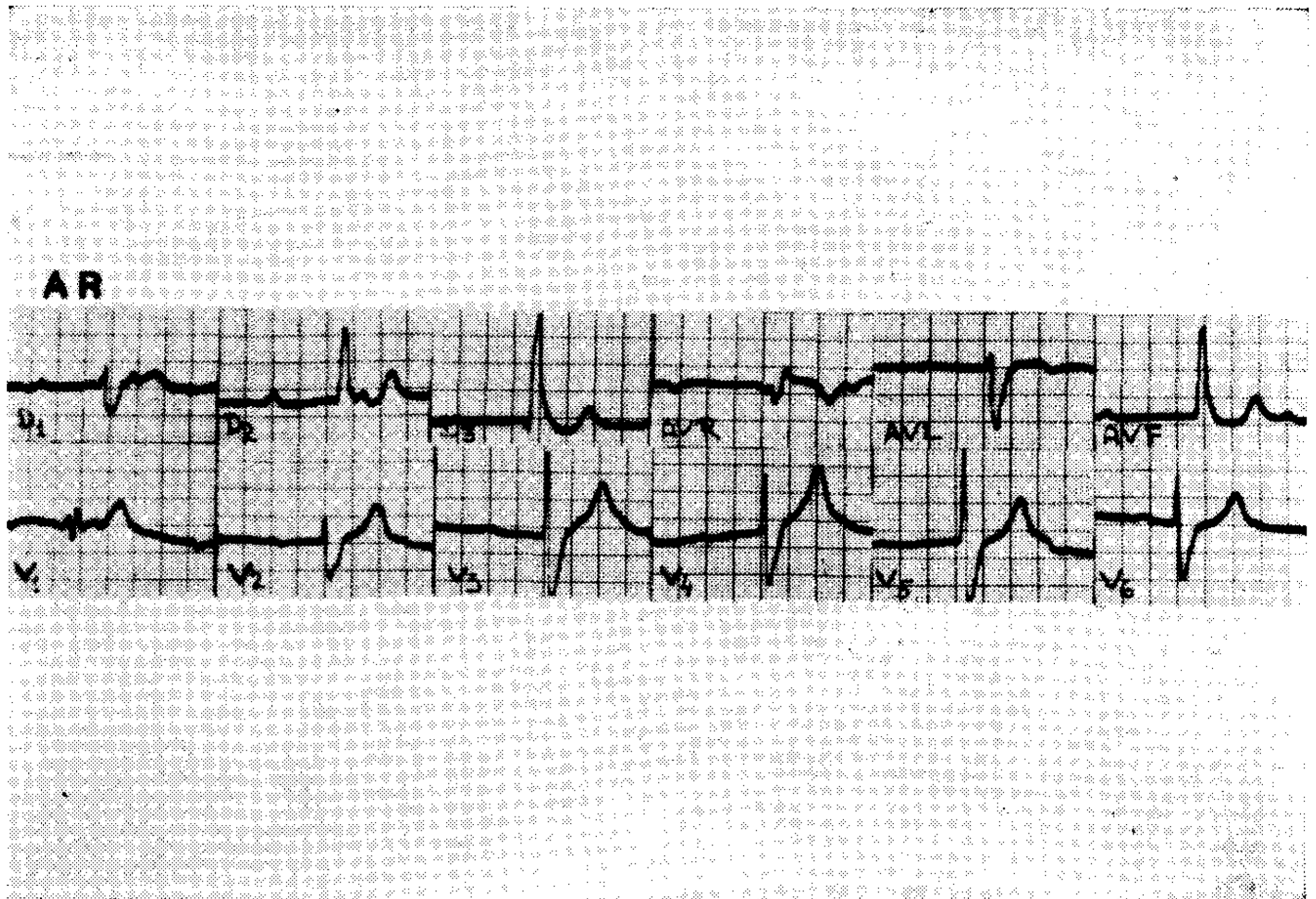


Fig. 7. — AR, caso 7 tabla I y caso 3 tabla II. Bloqueo AV completo.

queada en la zona suprahisiana, ciclos que se repetían sucesivamente. Bloqueo A-H 2-1. (Figuras 7, 8, 9 y 10).

Los seis pacientes (casos 2 a 7 de la tabla I) presentaban tiempos de conducción AH y duración del potencial H dentro de los valores establecidos como normales. En ellos la duración del QRS osciló entre 100 y 130 miliseg, las ondas H seguían a las ondas A no estando precedidos los complejos QRS de ondas H, demostrando que el bloqueo era infrahisiano.

Únicamente el caso N° 1 de la tabla I con QRS angosto (60 miliseg) presentaba ondas H (de duración normal) que precedían a cada complejo QRS con tiempos de conducción intraventricular (HQ nor-

males). Demostrando que el bloqueo era suprahisiano.

DISCUSION

El papel de las lesiones orgánicas de las ramas del haz de His en el bloqueo aurículoventricular ha sido estudiado por otros autores a nivel experimental y clínico (4 a 9), como así también el concepto de la importancia de las mismas en la determinación del nivel y grado del bloqueo. AV.

Por el método en este caso utilizado pudo estudiarse en estos pacientes el sitio del bloqueo (10 y 11) y además medir el tiempo de conducción AV o intra-

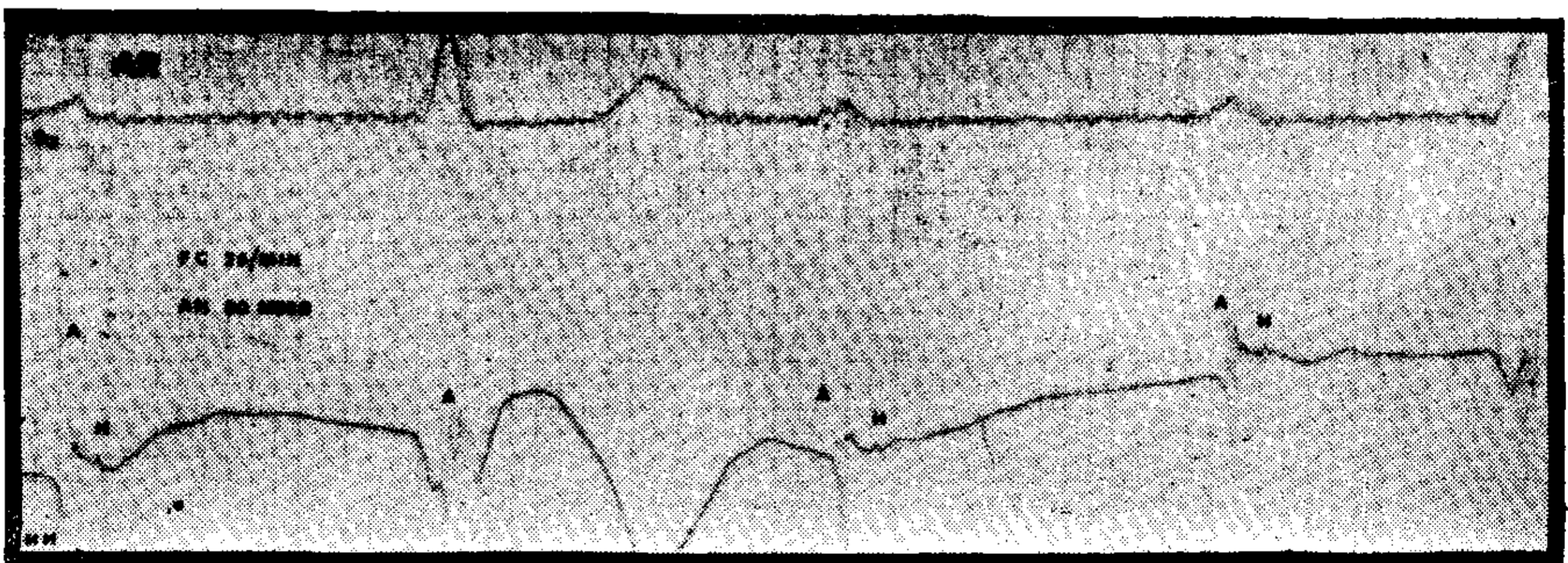


Fig. 8. — AR, caso 7 tabla I. D₃ ECG periférico. HH registro intracavitario en la zona del haz de His. Se observan las ondas A seguidas de H (haz de His), éste no guarda relación con el QRS. Bloqueo infrahisiano.

Fig. 9. — AR, caso 3 tabla II. D₃ ECG periférico. HH registro endocavitario en la zona del haz de His (H). E. estímulo del marcapaso. Obsérvese la prolongación del AH con el aumento de la frecuencia de estimulación.

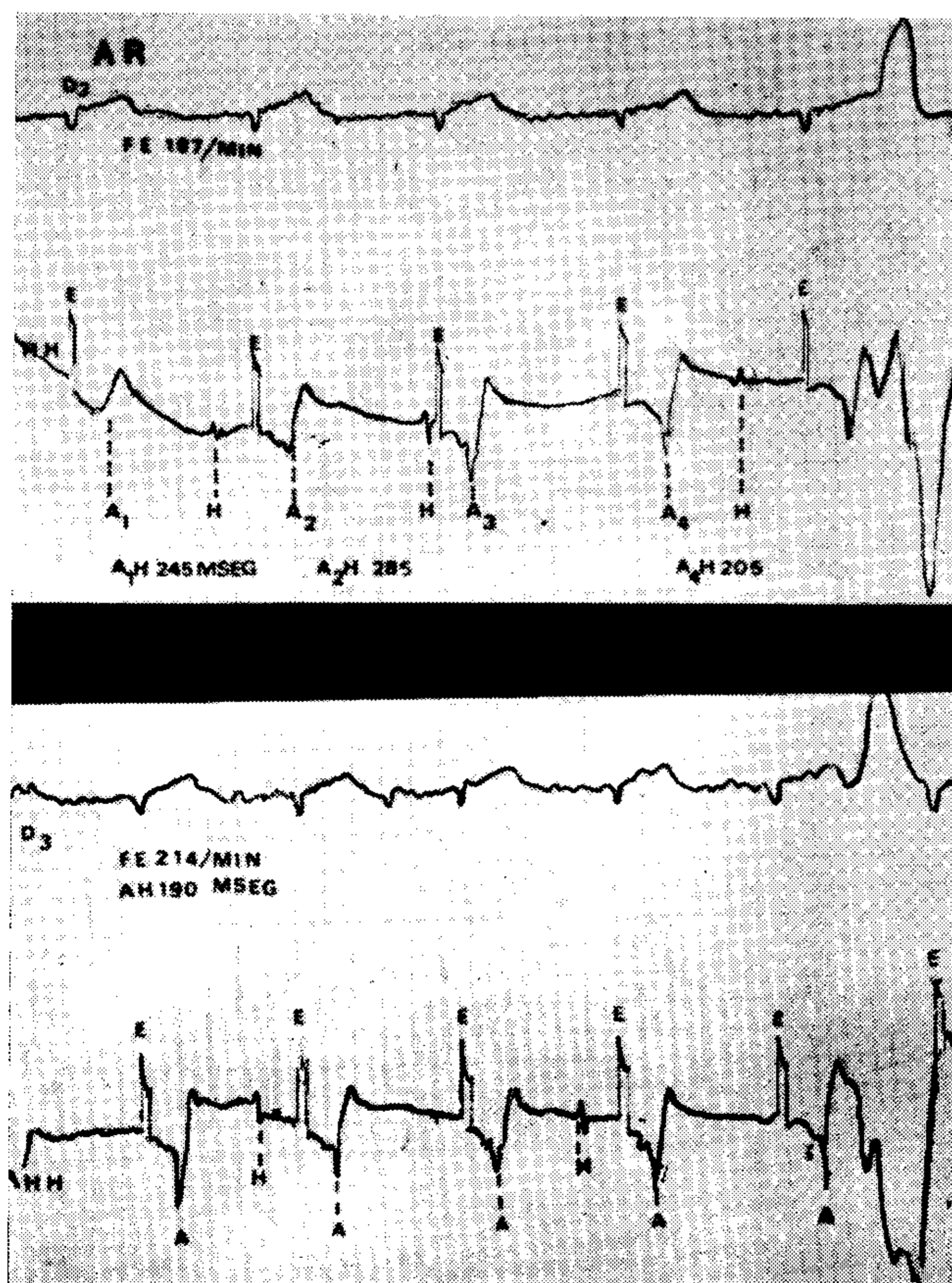
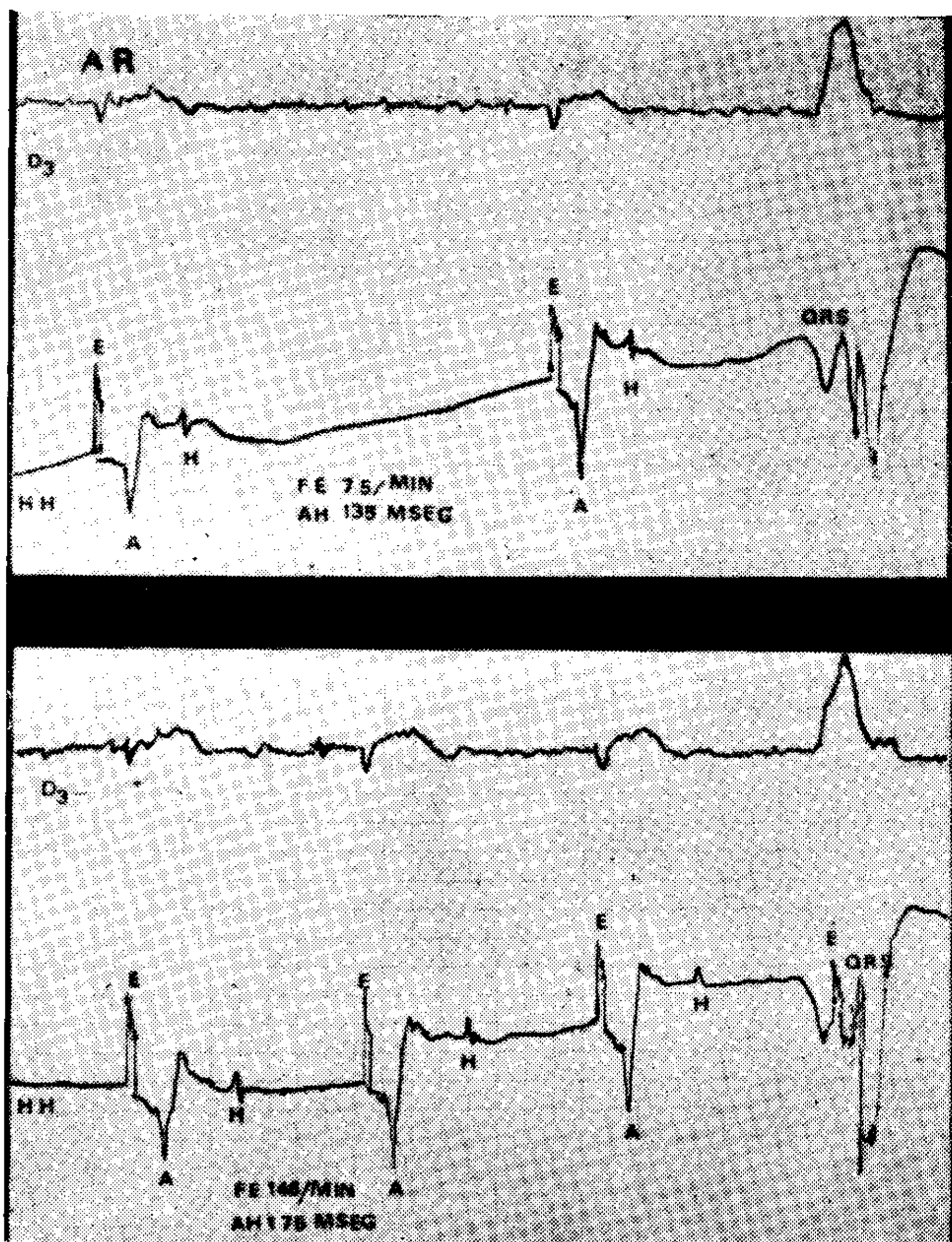


Fig. 10. — AR, caso 3 tabla II. D₃ ECG periférico. HH registro endocavitario en la zona del haz de His (H). E estímulo del marcapaso. En el trazado superior se observa un fenómeno de Wenckebach. Los AH se prolongan y A₃ no va seguida de H. El trazado inferior, a una frecuencia de estimulación de 214 por minuto, se observa un bloqueo AH 2-1. La primera onda A va seguida de H y la segunda no, estos ciclos se repiten sucesivamente.

ventricular según el bloqueo sea supra o infrahisiano, como ya fue estudiado por otros autores (12 y 13).

En la presente serie un solo paciente presentó bloqueo AV completo con QRS angosto precedido de potencial H. El tiempo HQ era normal. Todo ello permitió localizar la interrupción del estímulo en la zona suprahisiana, sugiriendo Narula y colaboradores (14) que puede hacerse la diferenciación entre una lesión focalizada en la zona del His y otra en el resto del sistema de conducción. La posibilidad de un bloqueo intrahisiano ha sido postulada por Narula (3) en un caso en que el HH duraba 30 miliseg. Todos nuestros pacientes presentaban HH de duración normal. Esta conducción normal sugiere que la enfermedad del sistema de Purkinje puede no extenderse al nódulo como lo han demostrado en estudios anatómopatológicos Harries y colaboradores (15).

No siempre un bloqueo AV completo con QRS ancho es manifestación de bloqueo infrahisiano ya que es imposible la diferenciación con un bloqueo AV suprahisiano y bloqueo de una de las ramas. Un ejemplo del mismo es dado por Narula y colaboradores (3) quienes presentan un caso de bloqueo completo de rama izquierda que desarrolló posteriormente un bloqueo AV de tercer grado, el registro del potencial del haz de His permitió demostrar que se trataba de un bloqueo suprahisiano ya que el mismo precedía a los complejos QRS con un tiempo de conducción intraventricular de 50 miliseg (normal).

De los cinco pacientes en que fue posible obtener ECG previos (en uno no se conoce la evolución), 3 presentaban bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, 2 de los cuales evolucionaron hacia el bloqueo AV de segundo grado, los otros 2 pacientes tenían sólo bloqueo de rama derecha y uno de ellos evolucionó también al bloqueo AV de segundo grado. Por lo tanto estos 5 pacientes que presentaban bloqueo AV completo con QRS ancho tenían ECG previos con alteración de la conducción de las ramas.

El caso N° 4 de la tabla I, JC, que fue estudiado previamente con un bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo presentó en ese momento un HQ prolongado lo que pondría en

evidencia el trastorno de la conducción intraventricular. Rosen y colaboradores (16) refieren que una lesión en la porción penetrante del haz de His puede ocurrir sin prolongación del HQ ya que el registro del potencial H sería distal a dicha porción. Pero una lesión similar en la porción ramificante del haz de His puede prolongar el HQ. El estudio de la conducción AV en pacientes con bloqueo bifascicular brinda la oportunidad de investigar las propiedades de la vía intacta. Como estos pacientes tienen posibilidades de evolucionar hacia un bloqueo AV completo es interesante someter a la vía teóricamente indemne al stress de las altas frecuencias de estimulación. En nuestro caso que ya presentaba una alteración de la conducción auriculoventricular, pudo observarse que este trastorno no empeoraba con el aumento de las frecuencias de estimulación (se estimuló hasta 150 por minuto en que presentó fenómeno de Wenckebach las que si prolongaban el intervalo AH como ocurre normalmente. Estos datos concuerdan con los publicados por Haft y colaboradores (17). Pacientes con lesiones en sectores de su sistema de conducción, tienen lesiones menos extensas en otros sectores del mismo (15, 18, 19). Es imposible por lo tanto conocer en qué momento de la historia natural de la enfermedad se encuentra cada paciente. Un claro ejemplo de todo lo enumerado es dado por este paciente que 48 horas después del primer estudio desarrolló un bloqueo AV completo.

La paciente EM (caso 6 de la tabla I) con un marcapaso por demanda presentó durante el estudio latidos sinusales con un AQ de 355 milisegundos de cuya prolongación era responsable la demora a nivel intraventricular ya que el intervalo HQ estaba prolongado (255 miliseg). Después del QRS de dichos latidos se observó una onda H seguida de una onda A no conducida. Se interpretó este hecho como conducción retrógrada ventrículo auricular (20).

La estimulación auricular a altas frecuencias prolonga normalmente el tiempo de conducción AH como ha ocurrido en nuestros pacientes. El clásico alargamiento progresivo del intervalo PR del bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach, puede ser observado también cuando la aurícula es estimulada a altas frecuencias (2 - 21 - 22). En el caso del

bloqueo AV completo infrahisiano puede observarse que lógicamente la conducción de cada estímulo queda bloqueada por debajo del haz de His, el intervalo AH va prolongándose hasta que una onda A no va seguida de onda H como ocurre habitualmente. Es decir que el bloqueo tipo Wenckebach se produce aquí con las mismas características que en los casos normales ya que la alteración en la conducción AV está localizada por debajo de la zona en que se produce el fenómeno de Wenckebach (zona de la unión AV). A mayores frecuencias de estimulación se observa un bloqueo AH 2-1 con la característica que la onda A bloqueada lo está en la zona suprahisiana probablemente de la unión AV.

SUMMARY

Seven patients with complete AV block were studied by His bundle recordings and atrial stimulation. Six patients had AV block with broad QRS and it was observed that the H potential followed each spontaneous or stimulated A wave. The AH periods were normal. Infrahisian block.

In the patient which had a narrow QRS the H wave always preceded the QRS. The HQ period was normal. In every patient the duration of the H deflection was normal.

Usefulness of this method to locate the place of the interruption through the AV conduction system is sustained.

BIBLIOGRAFIA

1. Scherlag, B. J.; Lau S. H.; Helfant, R. H.; Berkowitz, W. D.; Stein, E. and Damato, A. N.: Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation*, 39: 13, 1969.
2. Pesce, R. A., Valero, E. M.; Drajer, S.; Kohan, A. and Neuman, J.: Electrograma del haz de His. Comunicación IX Congreso Argentino de Cardiología. *Revista Argentina de Cardiología* 40: 37, 1972.
3. Narula, O. S.; Scherlag, B. J.; Javier, R. P.; Hildner, F. J. and Samet, P.: Analysis of the A-V conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms. *Circulation*, 41: 437, 1970.
4. Yater, W. M.; Cornell, V. H. and Clayton, T.: Auriculoventricular Heart block due to bilateral bundle branch lesions. *Arch Inter. Med.* 57: 132, 1936.
5. Lev, M. and Unger, P. M.: The pathology of the conduction system in acquired heart disease. *Severe atrioventricular block.* *Arch. Path.* 60: 502, 1955.
6. Bernstein, W. H. Samet, P.; Litwat, R. S.: Experimental bilateral bundle branch block. *Amer. J. Cardiol.* 5: 799, 1960.
7. Lenégre, J.: Bilateral bundle branch block. *Cardiología*, 48: 134, 1966.
8. Rosebaum, M. B.; Elizari, M. V. y Lazzari, J. O.: Los Hemibloqueos. Buenos Aires, Paidós, 1968.
9. Schuilenburg, R. M. and Durrer, U.: Observations on atrioventricular conduction in patients with bilateral bundle branch block. *Circulation*, 41: 967, 1970.
10. Narula, O. S.; Lister, J. W.; Cohen, L. S. and Samet, P.: Localización of A-V conduction delays in man. *Circulation*, 38 (supp VI), 146, 1968.
11. Narula, O. S.; Scherlag, B. J.; Samet, P.; Lister, J. W.; Cohen, L. S. and Hildner, F. J.: Localization of A-V conduction defects in man by recording of bundle electrogram. *Am. J. Cardiol.* 25: 228, 1970.
12. Damato, A. N.; Lau, S. H.; Helfant, R.; Stein, E.; Patton, D. D.; Scherlag, B. J. and Berkowitz, W. D.: A study of heart block in man using His bundle recordings. *Circulation*, 39: 297, 1969.
13. Narula, O. S.; Scherlag, B. J.; Samet, P. and Javier, R. P.: Atrioventricular block. Localization and classification by His bundle recordings. *Am. J. Med.* 50: 146, 1971.
14. Narula, O. S.; Scherlag, B. J.: His bundle blocks. *Dis. Chest.* 56: 238, 1969.
15. Harries, A. and Davies, M.: Pathological basis of primary heart block. *Brit. Heart J.* 31: 219, 1969.
16. Rosen, K. M.; Rahimtoola, S. H.; Gunnar, R. M. and Lev, M.: Transient and persistent atrial standstill with His bundle lesions. *Circulation*, 44: 222, 1971.
17. Haft, J. I.; Weinstock M.; DeGuia R.; Gupta, P. K. and Fano, A.: Assessment of atrioventricular conduction in left and right bundle branch block using His bundle electrograms and atrial pacing. *Am. J. Cardiol.* 27: 474, 1971.
18. Lenégre, J. F.: Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog. Cardio. Dis.* 6: 409, 1964.
19. Lev, M.: Anatomic basis for atrioventricular block. *Amer. J. Med.* 37: 742, 1964.
20. Winternitz, M.; Langendorf, R.: Auriculoventricular block with ventriculo-auricular response. *Am. Heart. J.* 24: 301, 1943.
21. Castillo, C.; Maytin, O. and Castellanos, A.: His bundle recordings in atypical A-V 1 onda Wenckebach block during cardiac pacing. *Am. J. Cardiol.* 27: 570, 1971.
22. Damato, A. N.; Lau, S. H.: Clinical value of the electrogram of the conduction system. *Prog. Cardio. Dis.* 13: 119, 1970.