

Bloqueo de rama transitorio

Por los Dres. JAVIER RECA, LUIS PERCUOCO, ELVIRA MORETON y
HECTOR BIDOGGIA

INTRODUCCION

En este trabajo presentamos 10 casos de bloqueo completo de una de las ramas del haz de His de carácter inestable, animándonos un propósito de aporte al tema por cuanto si bien son frecuentes los bloqueos de rama permanentes, no sucede lo mismo con los del tipo que nos ocupa.

Lewis¹ en 1913, publica el caso de un paciente cardiorreumático de 32 años de edad, que durante un episodio febril presentó un bloqueo de rama derecha, el cual desapareció al día siguiente. A esta primera observación sigue la de Wilson² (1915) de complejos ventriculares aberrantes, durante un ritmo auriculoventricular provocado por estimulación vagal y la de Daniélopolu y Danulesco³ (1921) quienes mediante maniobras del mismo tipo obtienen, en un paciente cardiorreumático, trazados con bloqueo de rama transitorio. Herrmann y Ashmann⁴ (1931) hacen la primera revisión de la literatura a la que agregan 5 casos propios, de los cuales 3 presentaban cambios de la conductividad en el mismo trazado, y ya Comeau y col.⁵ (1938) analizan 58 casos publicados, a los que suman 13 personales.

Ulteriormente numerosos autores se ocuparon de este tipo de trastorno de la conducción, habiéndolo hecho entre nosotros González Sabathié⁶ (1944), Real⁷ (1955) y Romero y Col.⁸ (1964), y en el Uruguay Dighiero y Hazan⁹ (1962).

Trabajo realizado en la Clínica de Enfermedades Cardiovasculares del Instituto Nacional de la Salud (Secretaría de Asistencia Social y Salud Pública).

Estos casos de bloqueo de rama no permanentes han recibido distintas denominaciones: latente³, funcional¹⁰, transitorio⁴, intermitente⁴, paroxístico⁵, reversible¹¹, inestable⁶, remisible¹², temporario¹³, bloqueo y desbloqueo⁸. El término más aceptado para englobarlos es el de transitorio, llamándose los intermitentes, cuando los complejos con conducción normal y aberrante alternan en el mismo trazado o en los obtenidos con pocos minutos de intervalo, y temporario cuando el bloqueo persiste durante lapsos mayores.

MATERIAL

Consta de 10 observaciones recopiladas entre noviembre de 1963 y setiembre de 1965, cuyos datos clínicos y electrocardiográficos fundamentales, a los fines de esta presentación, pasamos a consignar:

CASO 1: A.B., fem., 58 a. Diagnóstico: Cardiopatía esclerohipertensiva y arteriopatía periférica. El 27-7-64 la paciente sufre un episodio de intenso angor de 25 minutos de duración, que cede espontáneamente, no repitiéndose en los días siguientes. El trazado de ese día muestra bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (B.C.R.I.). Dos días después el trastorno de conducción desaparece, registrándose sobrecarga ventricular izquierda (Fig. 1). Los espacios RR oscilaron en el primer trazado entre 57" y 63" y en el segundo entre 62" y 79".

CASO 2: J.C.V., masc., 38 a. Miocarditis vírica. En marzo del 64, cuadro febril prolongado con decaimiento y astenia. En junio, disnea a los esfuerzos y moderado agrandamiento cardíaco. El EGG del 6 de ese mes muestra B.C.R.I. en las tres derivaciones bipolares, que desaparece después de una inspiración profunda, mostrando los complejos sin aberrancia, acentuada

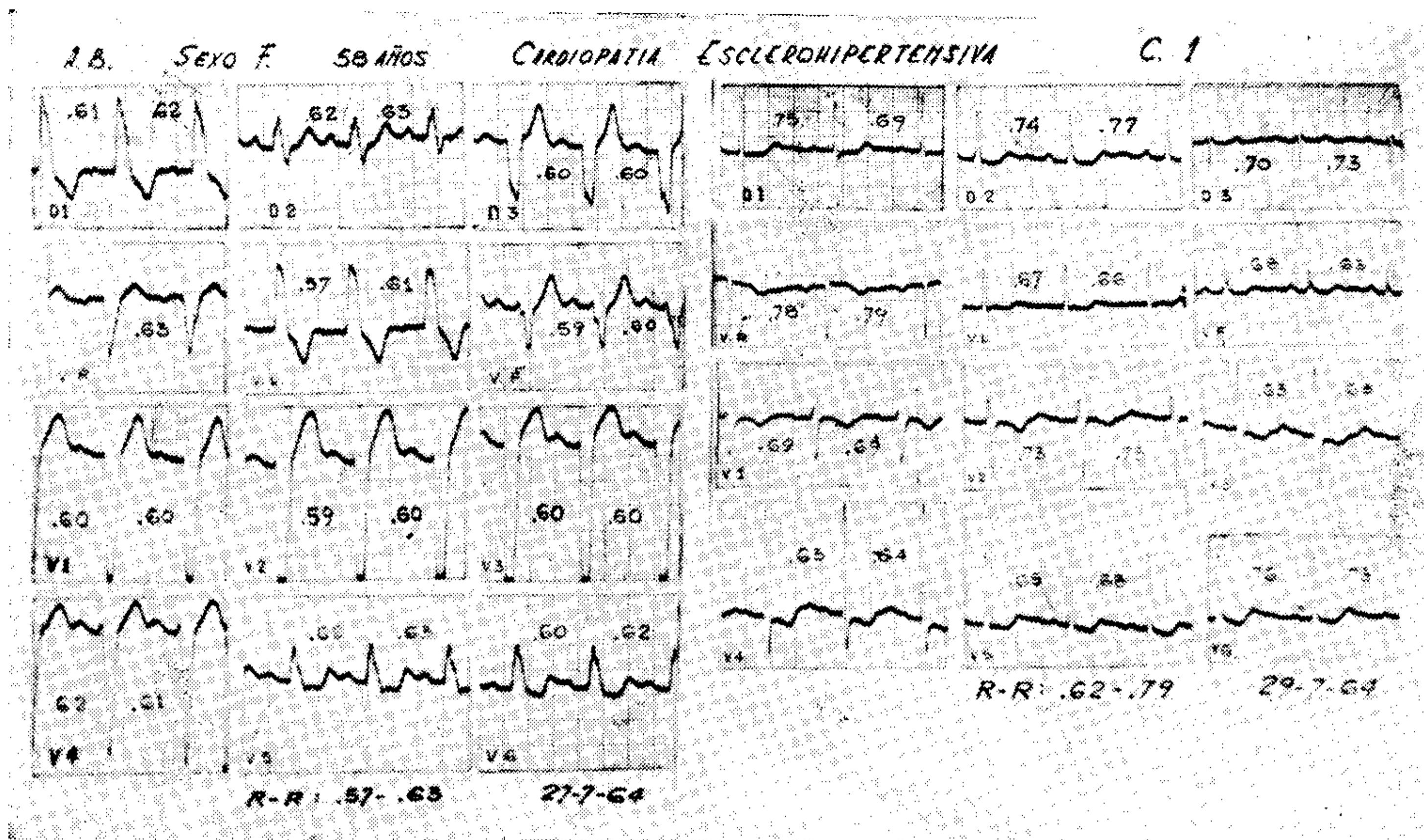


FIGURA 1

isquemia ánterolateral de ventrículo izquierdo. Los espacios RR que separaron los complejos con B.C.R.I. oscilaron entre .80" y .84" y entre .81" y 1.20" después de la inspiración profunda. La evolución del paciente mostró progresivo deterioro de su estado general, con acentuado agrandamiento cardíaco a fines de 1966. El B.C.R.I. se mantuvo estable en los últimos 15 meses.

CASO 3: R.F.M., masc., 40 a. En mayo de 1964 crisis anginosas a los esfuerzos moderados y estados emocionales. El E.C.G. obtenido el 19 de ese mes, revela B.C.R.I. El paciente mejora con intervalos libres de dolor de más de 15 días; el trazado obtenido 4 meses des-

pues (22-9-64) se halla dentro de límites fisiológicos. Los períodos RR mostraron un franco alargamiento entre el primero y segundo E.C.G.

CASO 4: C.M. de G., Fem., 46 a. Paciente en periodo menopáusico con sintomatología polimorfa, clínicamente sin signos cardioarteriales patológicos. Un trazado muestra en DI, B.C.R.I. que persiste durante la inspiración, aunque la duración y amplitud del QRS disminuye, coincidiendo con un alargamiento de los períodos RR. En V1 se repite la maniobra observándose primero que los complejos aberrantes disminuyen su duración, desapareciendo en los subsiguientes el B.C.R.I. Los perio-

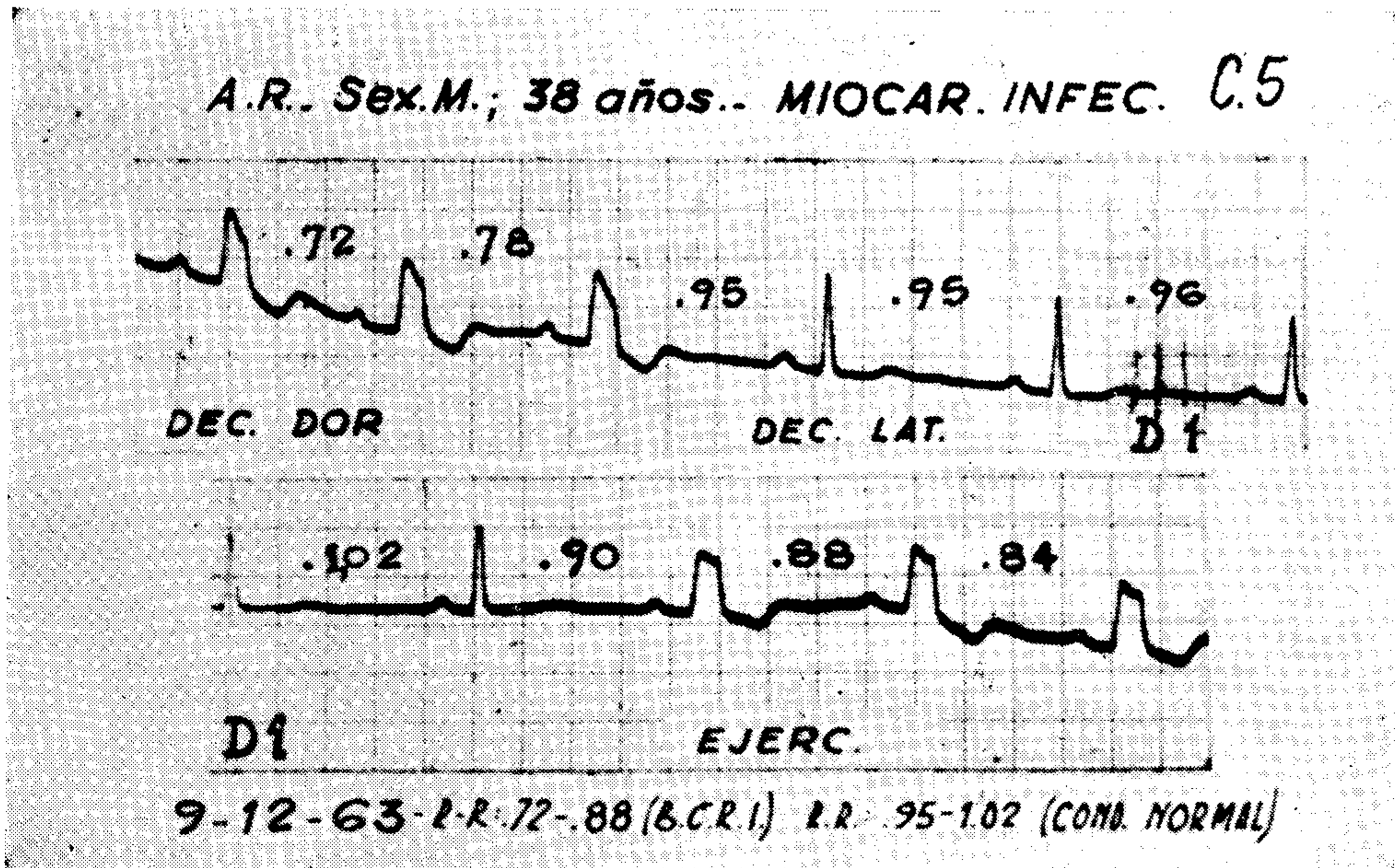


FIGURA 2

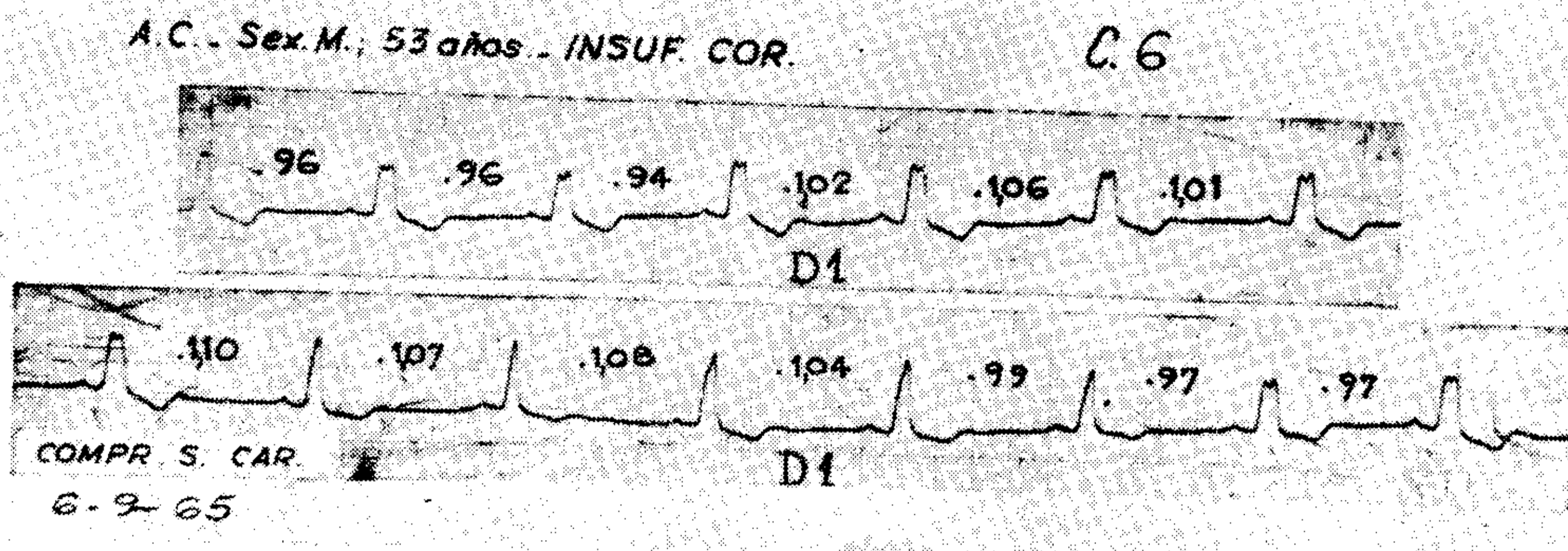


FIGURA 3

dos RR alcanzaron sus valores máximos durante la conducción intraventricular normal.

CASO 5: A.R., Masc. 38 a. con diagnóstico de miocarditis de probable etiología virósica. A su ingreso presentaba insuficiencia cardíaca congestiva, agrandamiento cardíaco acentuado y B.C.R.I. que desaparece al adoptar el decúbito lateral izquierdo, reapareciendo con el ligero ejercicio de mover pausadamente la cabeza (fig. 2), o al volver al decúbito dorsal. Los intervalos RR menores, correspondieron a los complejos con B.C.R.I.

CASO 6: A.C., Masc., 53 a. Insuficiencia coronaria con crisis de angor a los esfuerzos de mediana intensidad y B.C.R.I. desde noviembre de 1964. En setiembre de 1965 aparecieron trazados con B.C.R.I. tipo intermitente. En el ECG del 6 de ese mes se observa durante una suave compresión del seno carotídeo, complejos ventriculares con las características de B.C.R.I., que se transforman primero en complejos aberrantes de menor duración, perdiendo luego las características del bloqueo de rama (3er. complejo de la tira inferior), para ulteriormente reaparecer en forma progresiva la imagen de B.C.R.I., a medida que disminuyen los espacios RR (fig. 3).

CASO 7: J.C.P., Masc., 75 a., paciente con hipotiroidismo controlado y vólvulo de estómago,

que hasta julio de 1964 tenía electrocardiograma normal. El 14 de octubre del 64 aparece B.C.R.I. intermitente, directamente vinculado con las maniobras respiratorias (fig. 4). A fines de 1965 el paciente comienza a experimentar por primera vez accesos de angor que se acentuaron durante el año siguiente, manteniéndose desde entonces constante el B.C.R.I.

CASO 8: C. de M., Fem., 43 a. Sintomatología polimorfa con trastornos menopáusicos, sin signos de lesión cardiovascular orgánica, que en un trazado obtenido el 7 de nov. del 63 muestra B.C.R.I., alternando con complejos normales. En este caso, como en el anterior, al variar con los movimientos respiratorios la duración de los intervalos RR, aparecía el trastorno de conducción con los períodos más cortos. Durante la inspiración se prolongaban los espacios RR y se normalizaba la conducción intraventricular (fig. 5). Desafortunadamente, la paciente fue perdida de vista, no pudiendo seguirse la evolución a partir de la fecha en que se obtuvo el trazado comentado.

CASO 9: M. de B., Fem., 66 a. Paciente con infarto agudo de miocardio. Los electrocardiogramas de los 3 primeros días mostraban infarto anteroseptal de ventrículo izquierdo. En un trazado obtenido la noche del 3er. día de su evolución, presenta B.C.R.I. que desaparece 12

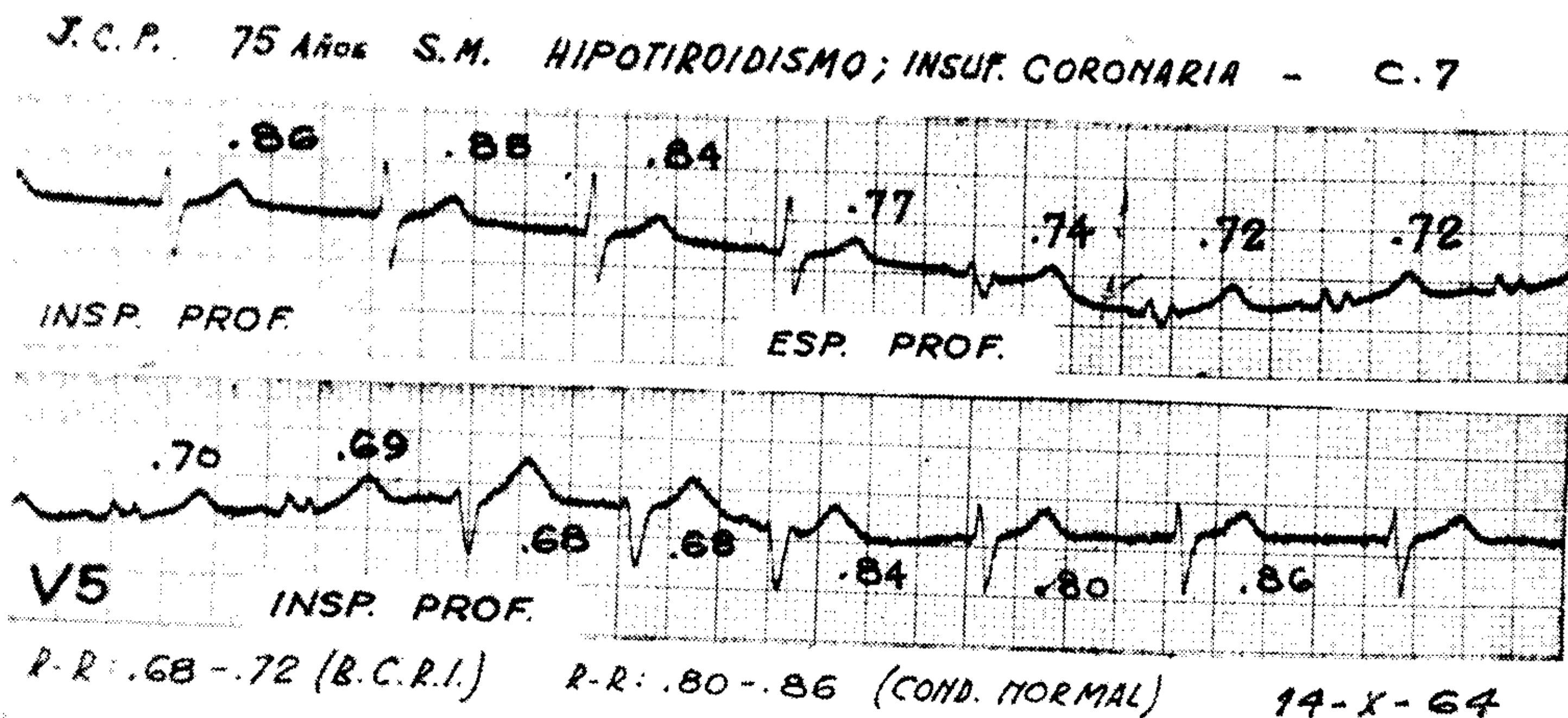


FIGURA 4

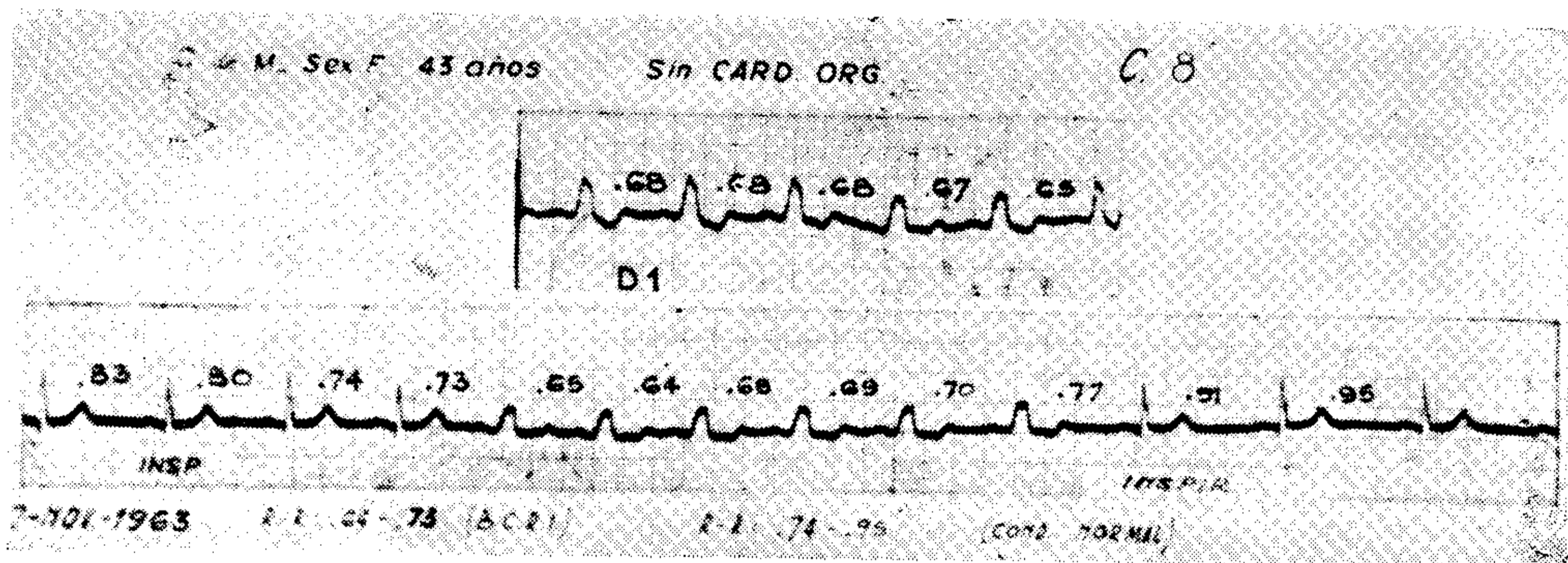


FIGURA 5

horas después, no volviendo a presentarse en ninguno de los 9 trazados obtenidos durante los 8 días que duró su evolución desfavorable. En esta paciente no se apreció relación entre la frecuencia cardíaca y el trastorno de conducción.

CASO 10: E.B. de C., Fem., 38 a. A los 25 años (1953) se halla suave soplo sistólico mesocardiaco, silueta cardiovascular normal y B. C.R.D. del haz de His. La naturaleza de la cardiopatía presumiblemente congénita, no se pudo precisar por negarse a los estudios complementarios. En set. de 1963 a los 35 años de edad, endocarditis bacteriana, quedando como lesión residual insuficiencia aórtica de grado moderado y ligero agrandamiento ventricular izquierdo no evolutivo en los 2 últimos años y con buena capacidad funcional a la fecha (febrero 1967). Durante el episodio bacteriano y hasta abril del 64 algunos trazados mostraban B.C.R.D. y otros signos incipientes de algunos ECGs la conducción intraventricular hipertrofia ventricular izquierda, alternando en normal con la aberrante (V2 y V5 el 28-IV-64). A partir de mediados de 1965 los signos de sobrecarga ventricular izquierda se fueron acentuando hasta agosto de 1966, no registrándose en el último año ningún trazado con el B.C.R.D. que se había mantenido invariable desde 1953, hasta la complicación endocárdica es decir, durante 10 años. En este caso como en el anterior durante el período en que se apreció el bloqueo transitorio, tampoco hubo relación entre la frecuencia cardíaca y el trastorno de conducción.

COMENTARIOS

Uno de los hechos que llama la atención en nuestra casuística es que 9 de los 10 casos de trastorno transitorio de la conducción intraventricular presentan el tipo de B.C.R.I. (Cuadro 1), predominancia que también se observa en el material de otros autores; la totalidad de los 7 casos de Cesarman¹⁴ y los 4 de Romero y col.⁸; 12 sobre 14 en los de Bauer¹⁵, 4 de 5 en los de Sallhagen¹⁶

y 7 sobre 12 en los casos de Sanderg y col.¹⁷. Esta relación podríaa explicarse porque la mayor proporción de trastornos transitorios en la conducción intraventricular, corresponden a pacientes con coronariopatía arterioesclerótica (5 de nuestros casos), cardiopatía hipertensiva o valvulopatía aórtica^{5 8 14 18 19 20 21}, afecciones a las que se encuentra principalmente asociado el bloqueo completo de rama izquierda.

En lo que respecta a la proporción de bloqueos transitorios en relación a los permanentes, cabe mencionar que Bauer²² halla 10 entre 167 seguidos casi 9 años y Freund y Sokolov¹⁹ 9 transitorios del tipo intermitente en un control sobre 210 bloqueos completos de una de las ramas del haz de His. De acuerdo con los datos recogidos, es probable que los hallazgos fuesen más frecuentes si se sometiesen a exámenes electrocardiográficos periódicos y a maniobras de estimulación vagal a los pacientes con coronariopatía, cardiopatía hipertensiva o valvulopatía aórtica que presenten bloqueo completo de rama izquierda.

Fuera de estas tres causas recién mencionadas y omitiendo los trastornos de conducción intraventricular que suelen acompañar a las taquicardias paroxísticas, muchos otros factores producen esta alteración transitoria de la conducción como ser: miocarditis (casos 2 y 5), tirotoxicosis^{11 13 19}, quinidina²³, abdomen agudo¹⁹ y cateterismo cardíaco²⁴. También se han descrito observaciones sin causa aparente^{25 26} como nuestros casos 4 y 8. Sin embargo, salvo raras excepciones²⁷ la edad de estos pacientes permite suponer alteraciones de causa arterioesclerótica, aunque su única expre-

CUADRO I) BLOQUEO DE RAMA TRANSITORIO									
CASO	NOMBRE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	TRANSTORNO DE CONDUCCION	TIPO DE BLOQUEO	DESbloqueo	PERIODO R-R	
								CON BLOQUEO	SIN BLOQUEO
1	A.B.	♀	58	C.E.H.	B.C.R.I.	TEMPORARIO	ESPONTAN.	.57-.63	.62-.79
2	J.C.V.	♂	38	MIOCARD.	B.C.R.I.	INTERMIT.	INSP. PROF.	.80-.84	.81-1.20
3	R.F.M.	♂	40	CORONARIO	B.C.R.I.	TEMPORARIO	ESPONTAN.	.75-.85	.90-1.21
4	C.M.G.	♀	48	SIN CARD.	B.C.R.I.	INTERMIT.	INSP. PROF.	.62-.91	.91-.94
5	A.R.	♂	38	MIOCARD.	B.C.R.I.	INTERMIT.	CAMBIO DECUBITO EJERCICIO	.72-.88	.95-1.02
6	A.C.	♂	58	CORONARIO	B.C.R.I.	INTERMIT.	COMPR. S. CAROC.	.94-1.06	.99-1.10*
7	J.C.P.	♂	78	HIPOTIROID CORONARIO	B.C.R.I.	INTERMIT.	INSP. PROF.	.68-.72	.80-.86
8	C.M.R.	♀	43	SIN CARD.	B.C.R.I.	INTERMIT.	INSP. PROF.	.64-.73	.74-.95
9	A.M.B.	♀	64	INFARTO	B.C.R.I.	TEMPORARIO	ESPONTAN.	SIN MODIF.	SIN MODIF.
10	E.M.C.	♀	38	ENDOCAR.	B.C.R.D.	INTERMIT.	ESPONTAN.	SIN MODIF.	SIN MODIF.

C.E.H.: CARMIOPATIA ESCLERO-HIPERTENSIVA
MIOCARD.: MIOCARDITIS
ENDOCAR.: ENDOCARDITIS
B.C.R.I.: BLOQUEO COMPLETO RAMA IZQUIERDA
B.C.R.D.: BLOQUEO COMPLETO RAMA DERECHA
* ALGUNOS COMPLEJOS CON DISCRETA ABERRANCIA

CUADRO I

sión sea un trastorno transitorio de la conducción intraventricular, especialmente si aceptamos la menor irrigación del músculo septal con relación al resto del miocardio²⁸ y la mayor sensibilidad del tejido de conducción²⁹. En base a estas consideraciones, a las que se ajusta nuestra estadística, opinamos, como la mayoría de los autores, que los bloqueos transitorios responden a causas orgánicas que directa o indirectamente afectan la conducción intraventricular, pudiendo actuar los factores fisiológicos, movimientos respiratorios (Casos 2, 4, 7 y 8), ligero ejercicio (Caso 5), la compresión del seno carotídeo (Caso 6) o la acentuación de los factores patológicos (is-

quemia aguda, insuficiencia cardíaca) como desencadenantes. Ejemplos de estos últimos son nuestros casos 1 y 3, que presentaron B.C.R.I. durante episodios de insuficiencia coronaria aguda, restableciéndose la conducción normal con la remisión del cuadro.

La transitoriedad del bloqueo fue de carácter intermitente, es decir aparecieron y se corrigieron durante la obtención del mismo trazado, en 7 de nuestros pacientes (casos 2, 4, 5, 6, 7, 8 y 10). Salvo en la última de estas observaciones y en otra en que el bloqueo era de carácter temporario (caso 9) hemos hallado estrecha dependencia entre la frecuencia cardíaca y la aparición de la

aberrancia ventricular, apareciendo el trastorno de conducción cuando el espacio RR entre los complejos ventriculares disminuía por debajo de ciertos límites y recuperándose al bradicardizarse el ritmo. Estos cambios de frecuencia se obtuvieron en nuestros pacientes mediante los movimientos respiratorios normales o exagerados en su profundidad o por la suave compresión del seno carotídeo y en uno por cambios de decúbito. Esta relación entre determinada frecuencia cardíaca y aparición del bloqueo, ha sido señalada por muchos autores, y Baschmakoff¹⁰, en experiencias con sapos, muestra que, de acuerdo al grado de daño provocado en el sistema de conducción, hay una frecuencia límite para que aparezcan los trastornos electrocardiográficos y que, con frecuencia cardíaca baja, la transmisión puede ser normal, aun cuando sólo una pequeña porción del sistema esté conservado.

Las observaciones clínicas de Levy³⁰ y de Slama y col.³¹ de dos pacientes en los que desaparece el bloqueo completo de rama al instalarse un bloqueo aurículoventricular de 2º grado o completo, ejemplifican la influencia de la bradicardia en la restitución de la conducción intraventricular, aun en pacientes con serias lesiones miocárdicas. Pero lejos de requerirse cambios de la frecuencia tan acentuados, ligeras variaciones, en ocasiones de sólo 2 complejos por minuto^{16 32}, son suficientes para que aparezca o desaparezca el bloqueo, lo que como en varios de nuestros casos, puede ser determinado por simples variaciones en la profundidad de los movimientos respiratorios.

Sin embargo, varios autores^{2 3 18 21 33 34} describen casos en los que el bloqueo aparece cuando disminuye la frecuencia cardíaca, vinculando el hecho a la acción vagal. Salvo dos observaciones^{2 33}, la mayoría de las bradicardias se obtuvieron mediante la compresión del seno carotídeo, maniobra que en los cardíacos, especialmente arteriosclerosos, provoca reacciones que no se observan en los normales. En este sentido Daniéopolu³, a propósito de un mitroaórtico con bloqueo transitorio, señala que, sobre muchos centenares de trazados de sujetos normales, no obtuvo ninguno con trastornos de la conducción por excitación

vagal. Tampoco lo hallaron en 50 sujetos normales, mediante la estimulación mecánica del seno carotídeo Weiss y Baker³⁵, en tanto que en pacientes con cardiopatías arteriosclerosas, la misma maniobra producía bradicardia y/o caídas tensionales acentuadas que explicaban los cambios electrocardiográficos observados. Estos hechos, de acuerdo a nuestro juicio, indican que los bloqueos de rama transitorios, provocados por estimulación vagal, deben considerarse como expresión electrocardiográfica de lesión miocárdica, aun en casos de aparente normalidad cardiovascular.

RESUMEN

Se presentan 10 casos de bloqueo transitorio de una de las ramas del haz de His, de los cuales 9 corresponden a la rama izquierda y 1 a la derecha. En 7 casos, la aberrancia y normalidad de la conducción se observaron en el mismo trazado (bloqueo intermitente) y en 3 casos en ECGs separados por lapsos distintos que llegó en uno de ellos a los 10 años.

Ocho mostraron causas claras de cardiopatía orgánica y los dos restantes sin afección aparente sobrepasaban la cuarta década de vida. En el mismo número de casos se halló una estrecha relación entre la presencia o desaparición del bloqueo y la frecuencia cardíaca.

SUMMARY

Ten patients with transitory bundle branch block were presented. Nine had left bundle branch block and one right bundle branch block. In 7 cases the normal and aberrant intraventricular conduction was observed in the same electrocardiogram (intermittent block) while in 3 cases there were some intervals between the two types of tracings, in one patient this lapse was as long as 10 years.

Eight patients had organic heart disease and 2 no apparent heart disease. The latter 2 were over 40 years of age. In 8 cases a close relationship between the presence of the bundle branch block and heart rate was observed.

BIBLIOGRAFIA

1. — Lewis, T.: "Certain Physical Signs of Myocardial Involvement". *Brit. M. Jour.* 1: 484, 1913.
2. — Wilson, F. N.: "A Case in Which the Vagus Influenced the Form of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram". *Arch. Int. Med.* 10: 1008, 1915.
3. — Daniéopolu, D. et Danulesco, V.: "Lésions Latentes des Branches du Faisceau Auricu-

- lo-Centriculaire Moyens de les Décélérer". Arch. Mal. Coeur 14: 529, 1921.
4. — Herrmann, G. & Ashman, R.: "Partial Bundle Branch Block a Theoretical Consideration of Transient Normal Intraventricular Conduction in the Presence of Apparently Complete Bundle Branch Block". Am. Heart Jour. 6: 375, 1931.
5. — Comeau, W. J.; Hamilton, J. O. M. & White, P. D.: "Paroxysmal Bundle Branch Block Associated with Heart Disease". Am. Heart Jour. 15: 276, 1938.
6. — Sabathie, L. C.: "Bloqueos Intraventriculares Inestables". REV. ARG. DE CARD. 11: 297, 1944.
7. — Real, Armando: "Bloqueo de Rama Izquierda Organo Funcional". Orientación Médica 154: 750, 1955.
8. — Romero, R.; Maljor, L., Rufino, W.; Marchetti, B.; Ferrara, F. y Romer, E. C.: "Consideraciones sobre Bloqueo y Disbloqueo de la Rama Izquierda del haz de His". Prensa Méd. Arg. 51: 691, 1964.
9. — Dighiero, J. y Hazan, J.: "Un Caso Raro de Bloqueo de Rama Izquierda desaparecido a los 2 Años de Instalado". Sístole 13: 20, 1962.
10. — Baschmakoff, W. I.: "Die Bedingungen Lines Vollständigen Funktionellen Herzblocks". Pflüg Arch. ges Physiol. 224: 167, 1930.
11. — Vigilio, V. A.: "Reversible Bundle Branch Block in a Case of Toxic Goitre". Am. Heart J. 15: 116, 1938.
12. — Kalett, J.: "Bundle Branch Block with Spontaneous Remission After Four Years". Am. Heart J. 29: 120, 1945.
13. — Packard, J. M. and Graybiel, A.: "Bundle Branch Block as a Temporary Phenomenon in Thyrotoxicosis". Am. Heart J. 39: 144, 1950.
14. — Cesarmman, E.: "Bloqueo Completo de la Rama Izquierda del Haz de His como Fenómeno Transitorio. Estudio Clínico y Electrocardiográfico de 7 casos". Arch. del Inst. de Cardiol. de México. 36: 553, 1966.
15. — Bauer, G. E.: "Transient Bundle Branch Block". Circulation: 29: 730, 1964.
16. — Hallhagen, K.: "The Prognostic Significance of Unstable Bundle Branch Block". Acta Med. Scand. 169: 509, 1961.
17. — Sanderg, A. A.; Wener, J.; Master A. M. & Scherlis, L.: "Intermittent and Transient Bundle Branch Block". Ann. Int. Med. 35: 1085, 1951.
18. — Dressler, W.: "Transient Bundle Branch Block Occurring During Showing of the Heart Beat and Following Gagging". Am. Heart J. 58: 760, 1959.
19. — Freund, H. A. & Sokolov, R.: "Bundle Branch Block". Arch. Int. Med. 63: 318, 1939.
20. — Pescador, L. y Sainz, V.: "Sobre los Bloqueos de Rama Intermitentes". Rev. Clin. Esp. 55: 19, 1954.
21. — Vesell, H.: "Critical Rates in Ventricular Conduction. Unstable Bundle Branch Block". Am. Jour. Med. Sc. 202: 198, 1941.
22. — Bauer, G. E.: "Bundle Branch Block. Some Usual and Some Unusual Features". Australasian Ann. Med. 13: 62, 1964.
23. — Barker, P. S.; Johnston, F. D. & Wilson, F. N.: "The Effect of Quinidine Upon Sinus Tachycardia Including the Production of Transient Bundle Branch Block". Am. Heart Jour. 25: 760, 1943.
24. — Simonson, E.: "Transient Right Bundle Branch Block Produced by Heart Catheterization in Man". Am. Heart J.: 41: 217, 1951.
25. — Bergquist, N. & Hällen, J.: "Transitory Bundle Branch Block". Acta Med. Scand. 156: 231, 1957.
26. — Myre, S. L. & Fuller, B. F.: "Left Bundle Branch Block With Spontaneous Remission After at Least Three Years". Ann. Int. Med. 34: 1497, 1951.
27. — Graybiel, A.; Mc Farland, R. 9.; Gates, D. C. & Webster, F. A.: "Analysis of the Electrocardiograms Obtained from 1,000 Young Healthy Aviators". A. Heart J. 27: 524, 1944.
28. — Wearn, J. P.: "The Extent of the Capillary Bed of the Heart". Journ. Exper. Med. 47: 273, 1928.
29. — Yater, W.; Cornell, W. H. & Claytor, T.: "Auriculi-Ventricular Heart Block Due to Bilateral Bundle Branch Lesions". Arch. Int. Med. 57: 132, 1936.
30. — Levy, A.: "Disparition d'un B.B.G. par arret de la Conduction A.V. et apparition des Complexes Normaux avec Trouble de la Repolarization. Retour au B.B.G. par Retablissement de la Conduction A.V. Discussion d'un Nouveau Mecanism du B.B.G.". Arch. de Mal. du Coeur et de Vais: 50: 648, 1957.
31. — Slama, R.; Motte, G. et Temkine, J.: "Disparition d'un bloc de Branche droite préalable lors de l'apparition de'un bloc Auriculo-Ventriculaire Complet". Arch. Mal. Coeur: 59: 1284, 1966.
32. — Bauer, G. E.: "Bundle Branch Block Under Voluntary Control". British Heart Jour: 26: 167, 1964.
33. — Holzmman, M.: "Klinische Elektrokardiographie". G. Thieme - Stuttgart, 1955.
34. — Wallace, A. G. & Laszlo, J.: "Mechanisms Influencing Conduction in a Case of Intermittent Bundle Branch Block". Am. Heart Jour: 61: 548, 1961.
35. — Weiss, S. & Baker, J. P.: "The Carotid Sinus Reflex in Health and Disease". Medicine: 12: 297, 1933.
36. — Bourassa, M. G.; Boiteau, G. M. & Allenstein, B. J.: "Hemodynamic Studies During Intermittent Left Bundle Branch Block". Amer. Jour. Card. 10: 792, 1962.