

CONDUCCION VENTRICULAR ABERRANTE

POR EL

DR. JORGE GONZÁLEZ VIDELA

Lewis¹ en 1925 introdujo el término "aberración", definiéndolo como "la anormal distribución en el ventrículo de un estímulo supraventricular a causa de una deficiente conducción a través de algunos de los principales haces de Purkinje" y llamando la atención hacia la aparición de complejos ventriculares aberrantes en extrasístoles o taquicardias supraventriculares y fibrilación o aleteo auriculares.

Esta aberración tiende a ocurrir toda vez que un estímulo se produce tan precozmente que sorprende al sistema de conducción aún imperfectamente recuperado. Lewis y Master² demostraron experimentalmente que la longitud del ciclo precedente era el factor que incidía sobre la recuperación de la conducción a-v, comprobando Scherf³ que también respondían a ella las variaciones en la conducción intraventricular debido a que el período refractario se acorta después de un ciclo de breve duración.

Pardee⁴ sostiene que las extrasístoles auriculares exhiben siempre una aberración de grado variable en su complejo ventricular, en tanto que otros autores calculan que ella aparece aproximadamente en la mitad de los casos^{5a7}.

Berliner y Lewithin⁸ analizan 517 extrasístoles auriculares y comprueban que sólo 137 no tenían un complejo ventricular aberrante, llama-

mando la atención hacia la facilidad de confundirlos con extrasístoles ventriculares cuando el grado de aberración es marcado: en estos casos, en efecto, el complejo ventricular aparece sumamente deformado y la onda P prematura puede pasar inadvertida por quedar casi siempre superpuesta sobre una de las ramas o al vértice de la onda T.

Langendorf⁹ recalca también la dificultad de distinción entre extrasístoles ventriculares y extrasístoles supraventriculares con conducción ventricular aberrante en los casos en los que las ondas P no son identificables o siguen a los complejos ventriculares por obedecer a una estimulación auricular retrógrada.

Gouaux y Ashman¹⁰ comentan en 1947 un caso de fibrilación auricular en el que los complejos ventriculares muestran diversos grados de aberración, desde un cambio mínimo hasta un bloqueo completo de rama derecha, cuando ciclos breves suceden a uno prolongado; obsérvese, además, en ese caso que la marcada aberración persiste durante todas las fases taquicárdicas si éstas son iniciadas por un complejo aberrante. La explicación del hecho por los citados autores es altamente convincente: la aberración del complejo ventricular que inicia la fase taquicárdica denuncia la activación retardada de un ventrícu-

lo y aparece también en el siguiente complejo si la rama hisiana de ese ventrículo sigue aún en período refractario al arribar el siguiente estímulo supraventricular, persistiendo en los complejos sucesivos hasta que uno de los estímulos llegue lo suficientemente tarde como para permitir la completa recuperación de ambas ramas. Si el ciclo que sigue al primer complejo aberrante es todavía más breve que el anterior la aberración aumenta porque el estímulo supraventricular sorprende a la rama en estado aún más refractario.

La configuración aberrante de los complejos ventriculares suele persistir mientras la frecuencia se mantiene alta, pero puede desaparecer, aún en ese caso, por la progresiva reducción de la duración del período refractario a raíz de la continua aceleración cardíaca; además, puede presentarse solamente en algunos complejos de un acceso en razón de las variaciones que experimenta el período refractario con las alteraciones de la frecuencia cardíaca¹¹.

Langendorf⁸ publica en 1951 casos de extrasístoles auriculares y nodales, taquicardia paroxística nodal y fibrilación auricular taquicárdica en los que aparece siempre una conducción ventricular aberrante cuando un ciclo breve sobreviene tras un ciclo prolongado, evidenciando netamente la influencia de la longitud del ciclo precedente sobre la curva de recuperación para un ciclo dado.

Vesell y Klamer¹², por su parte, refieren un caso de aleteo auricular con bloqueo a-v 2:1 y otro de fibrilación auricular taquicárdica, ambos con marcada aberración de los complejos ORS durante los períodos de alta frecuencia cardíaca.

La rápida sucesión de complejos ventriculares aberrantes hace que cualquier taquicardia supraventricular pueda presentar un aspecto

análogo al de una taquicardia paroxística ventricular¹³ y haga creer en la presencia de ésta, siendo muy frecuente el error en que se ha incurrido en tal sentido¹⁴⁻¹⁶.

Stevenson y col.¹⁷ comentan un caso de taquicardia paroxística auricular y dos casos de fibrilación auricular taquicárdica en los que la existencia de conducción ventricular aberrante indujo en un comienzo aque diagnóstico erróneo, por lo que fueron tratados con quinidina sin éxito: al advertirse el real origen auricular del acceso taquicárdico, los tres casos recibieron dosis adecuadas de digital y se obtuvo prontamente el resultado apetecido.

Gouaux y Ashman comprobaron una retardada activación del ventrículo derecho en el 85% de sus casos con conducción ventricular aberrante tras extrasístoles supraventriculares, imputándola a alguna peculiaridad estructural o fisiológica del sistema de conducción normal: deducen de ello que la existencia de un bloqueo de rama derecha durante un acceso taquicárdico debe fuertemente sugerir la posibilidad de una conducción ventricular aberrante de estímulos supraventriculares.

Langendorf llama la atención hacia la dificultad de distinguir extrasístoles ventriculares de estímulos supraventriculares con conducción ventricular aberrante en casos de fibrilación auricular dado que no se dispone de ondas P para el diagnóstico diferencial: en efecto, los extrasístoles ventriculares tienen también tendencia a ocurrir después que ha terminado un ciclo prolongado, pero son seguidos casi invariablemente de pausa compensadora y muestran un acoplamiento fijo en relación al latido precedente; en cambio, los complejos ventriculares aberrantes que resultan de estímulos supraventriculares no son seguidos de pausa compensadora y exhiben variaciones en su acoplamiento.

Katz y Pick enumeran otros hechos que pueden ayudar a resolver el difícil diagnóstico diferencial entre taquicardia paroxística ventricular y taquicardia supraventricular con conducción ventricular aberrante:

1) las crisis de taquicardia paroxística son generalmente seguidas de una pausa prolongada

2) la taquicardia paroxística ventricular comienza de ordinario con acoplamiento fijo al latido precedente, tal como lo hacen los extrasístoles ventriculares

3) el espesamiento del complejo QRS en la taquicardia paroxística ventricular ocurre habitualmente en la parte inicial a diferencia de lo que suele suceder en la conducción ventricular aberrante

4) la existencia de una transición gradual entre complejos QRS normales y deformes prueba la ocurrencia de aberración en la conducción intraventricular

A estos hechos Alimurung y Chua Chiacó¹⁸ agregan la ausencia de un cambio radical en la configuración básica del complejo QRS que habla a favor del origen supraventricular de los estímulos.

A continuación describiremos un caso de conducción ventricular aberrante con características singulares, ricas en sugerencias de diversa índole

Trátase de un sujeto de 30 años de edad, de nuestra clientela privada, que requiriera nuestra opinión a raíz de padecer desde hace 4 años típicos accesos de taquicardia paroxística cuya duración oscilaba alrededor de 15 minutos, salvo uno —hace 4 meses— que persistió por espacio de 20 horas; dichos accesos se presentaban en general cada 2 ó 3 días, pero a veces transcurrían semanas sin que reaparecieran. El enfermo había sido tratado primeramente con altas dosis de digital y luego con quinidina (0.80 g. diarios desde hace 4 meses) sin que la

medicación hubiera ejercido mayor influencia sobre la duración y frecuencia de presentación de los accesos. El examen completo demostró la ausencia de toda anomalía cardiovascular con excepción de las referidas crisis de taquicardia paroxística

La figura 1 reproduce el E.C.G. registrado precisamente durante una de estas crisis que comenzara momentos antes de acudir el paciente a nuestra consulta. Obsérvase en él un paroxismo absolutamente regular, de 207 de frecuencia, sin ondas P identificables y con complejos ventriculares tipo bloqueo de rama izquierda de 0.11" de duración y ramas sumamente espesadas y melladas, hechos que sugieren prima facie el diagnóstico de taquicardia paroxística ventricular.

La figura 2A muestra la I derivación, dividida en dos para facilitar su reproducción, durante y después de la comprensión del seno carotídeo derecho. Tras ocho complejos típicos del acceso a una frecuencia de 214 por minuto, obsérvase la aparición de un complejo QRS de distinta configuración y duración normal después de un intervalo R-R igual al de la crisis. Después de otro intervalo idéntico se inscribe otro complejo QRS de igual configuración que los del ritmo sinusal y que responde a la onda P que aparece claramente superpuesta sobre la onda T del complejo precedente; este segundo complejo muestra aun una suave aberración de la deflexión ventricular final, estando levemente descendido el segmento S-T y siendo bifásica la onda T, bifasismo no advertible en la anterior por llevar superpuesta la onda P. A continuación de estos dos ciclos se interrumpe el paroxismo, inscribiéndose 14 complejos sinusales con un segmento S-T que pronto se ubica prácticamente en la línea isoeletrica, una onda T que aumenta gradualmente su positividad y un

intervalo P-R prolongado que en forma progresiva se normaliza (de 0.25" en el primer complejo sinusal pasa a ser de 0.20" en los dos siguientes, importando luego 0.16", 0.13" y finalmente 0.12" en los restantes). La onda T del último complejo sinusal aparece deformada por una onda P prematura que, tras un

intervalo P-R de alrededor de 9.20", inicia un nuevo acceso de aspecto y frecuencia similares al que había abortado; una observación atenta descubre, además, una onda P pequeña y positiva que aparece regularmente en el punto más declive de las ondas T durante este paroxismo.

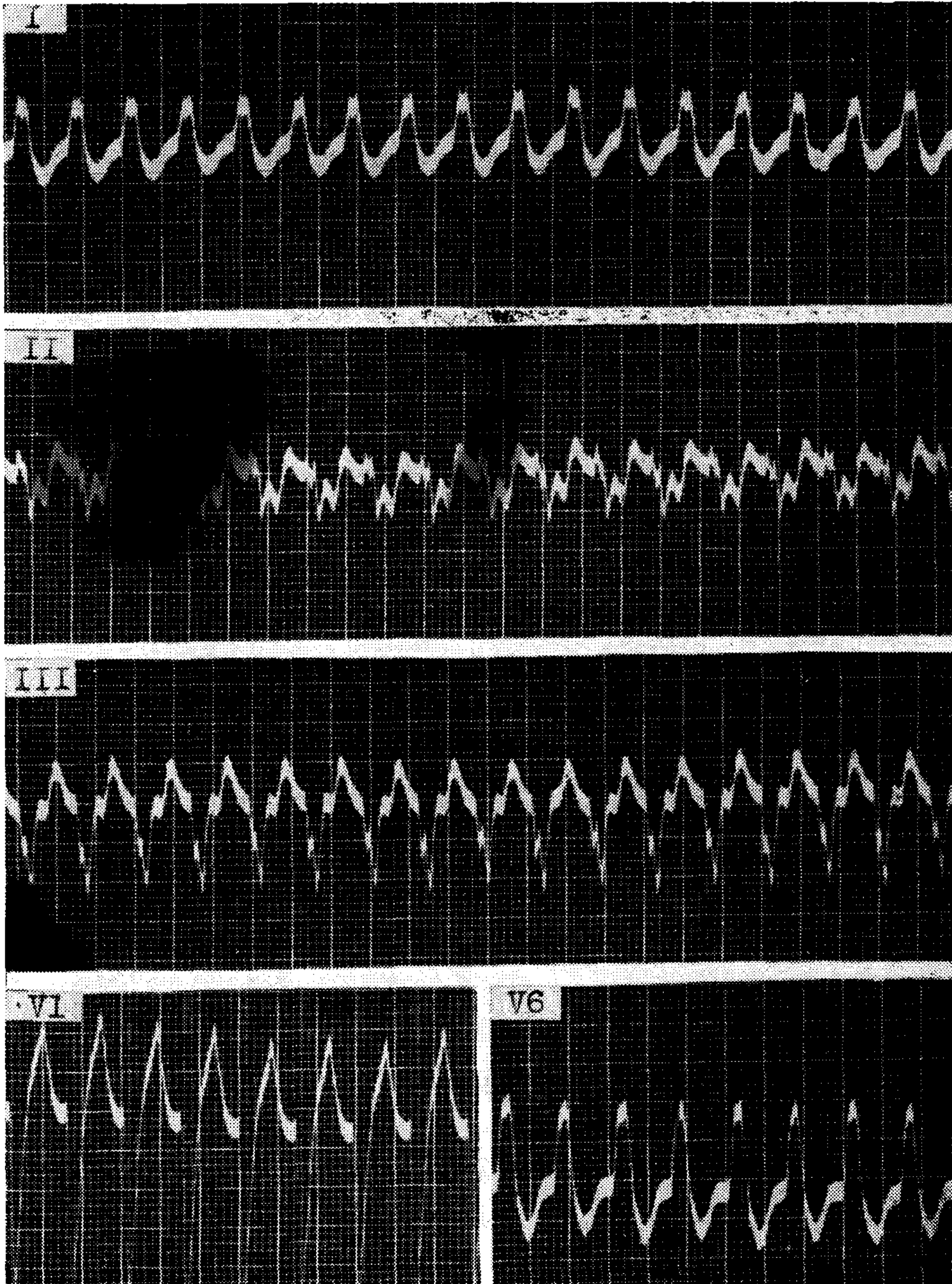


FIGURA 1

La figura 2B vuelve a mostrar la derivación, dividida para hacer viable su reproducción, antes y después de efectuar el paciente una inspiración profunda. En ella llama ante todo la atención el aspecto totalmente distinto de los complejos que integran el acceso, a pesar de que se mantiene la absoluta regularidad del ritmo y persiste idéntica frecuencia (214): en efecto, los complejos QRS son de escaso voltaje y de duración normal, el segmento S-T está sólo ligeramente depri-

jos se produce una extrasístole auricular con intervalo P-R prolongado en relación al del ritmo sinusal (0.18"), inscribiéndose a continuación otros 4 complejos sinusales. La onda T del último de éstos nuevamente es deformada por una onda P prematura que inicia un nuevo acceso taquicárdico tras un intervalo P-R aproximado de 0.20": la frecuencia del nuevo paroxismo es idéntica a la del acceso anterior, pero la duración y aspecto de los complejos ventriculares vuelven a ser

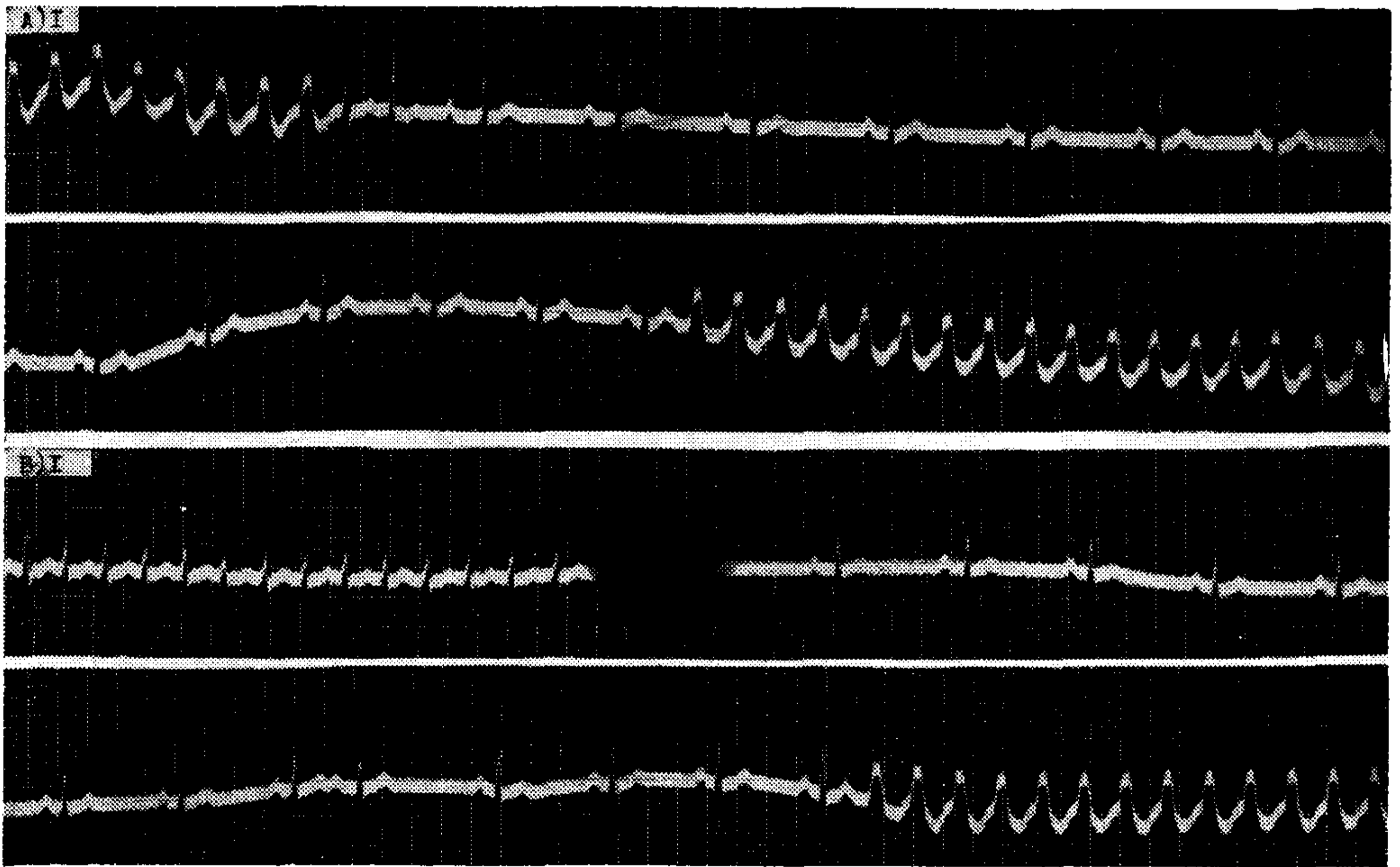
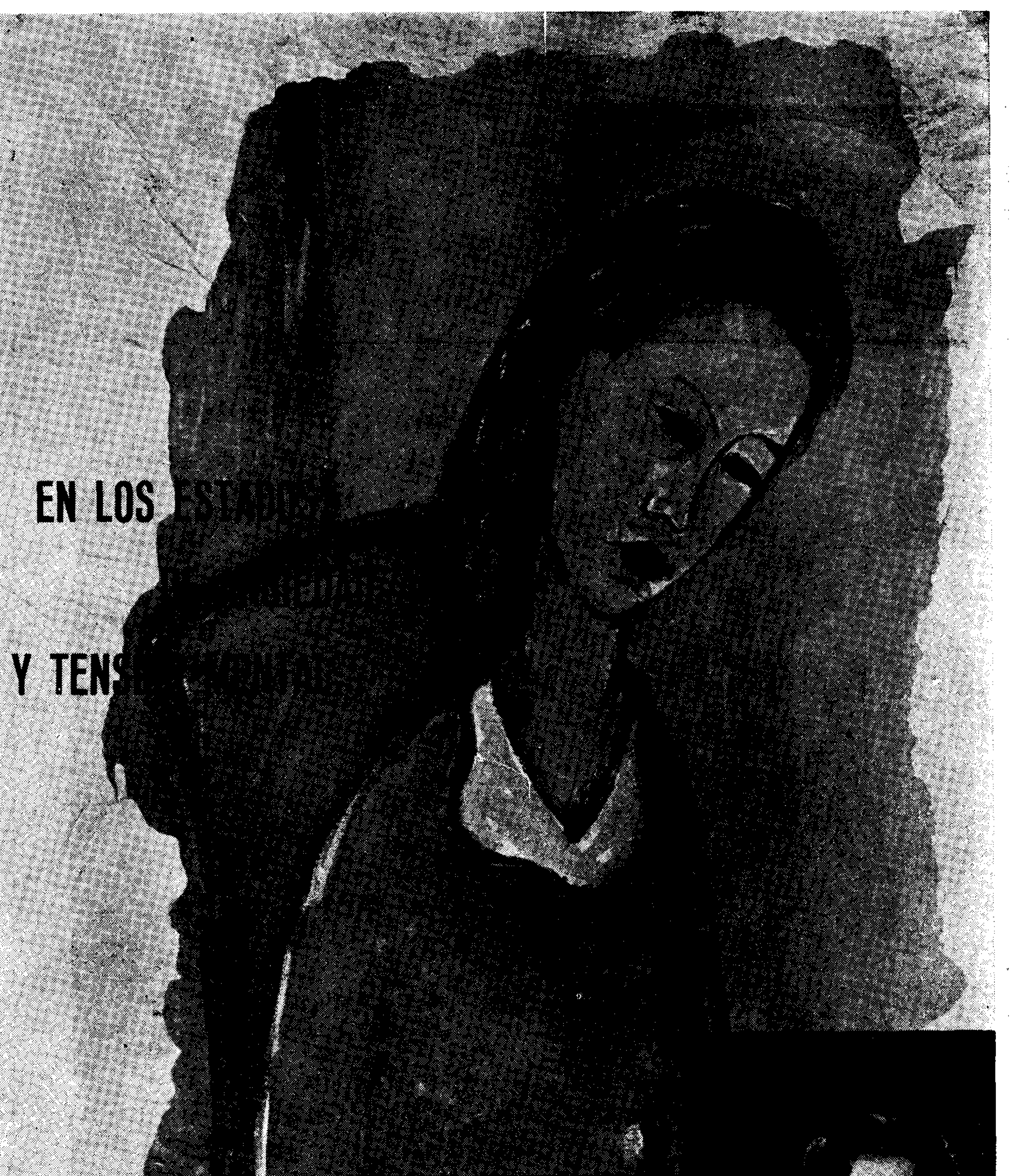


FIGURA 2

mido y la onda T es netamente positiva. Llegada la inspiración profunda a su máximo el intervalo R-R del acceso aumenta 0.02" en un ciclo y cesa el paroxismo tras una pausa relativamente prolongada. Se reinstala así el ritmo sinusal con complejos QRS similares pero de más voltaje, onda T que aumenta progresivamente su positividad e intervalo P-R de 0.16" en los tres primeros ciclos y de 0.14" en los restantes. Tras 9 de estos comple-

iguales a los primitivamente registrados, apreciándose aquí con menos nitidez la pequeña onda P en el punto más declive de las ondas T.

En la figura 3A se reproduce la II derivación durante y después de una inspiración profunda. Obsérvese en ella un paroxismo de complejos ventriculares de 200 de frecuencia y configuración ligeramente distinta a la existente en la crisis registrada en la figura I, pero con



EN LOS ESTADOS

Y TENS

RAUDIXINE

raiz integra de rauwolfia serpentina squibb

SQUIBB



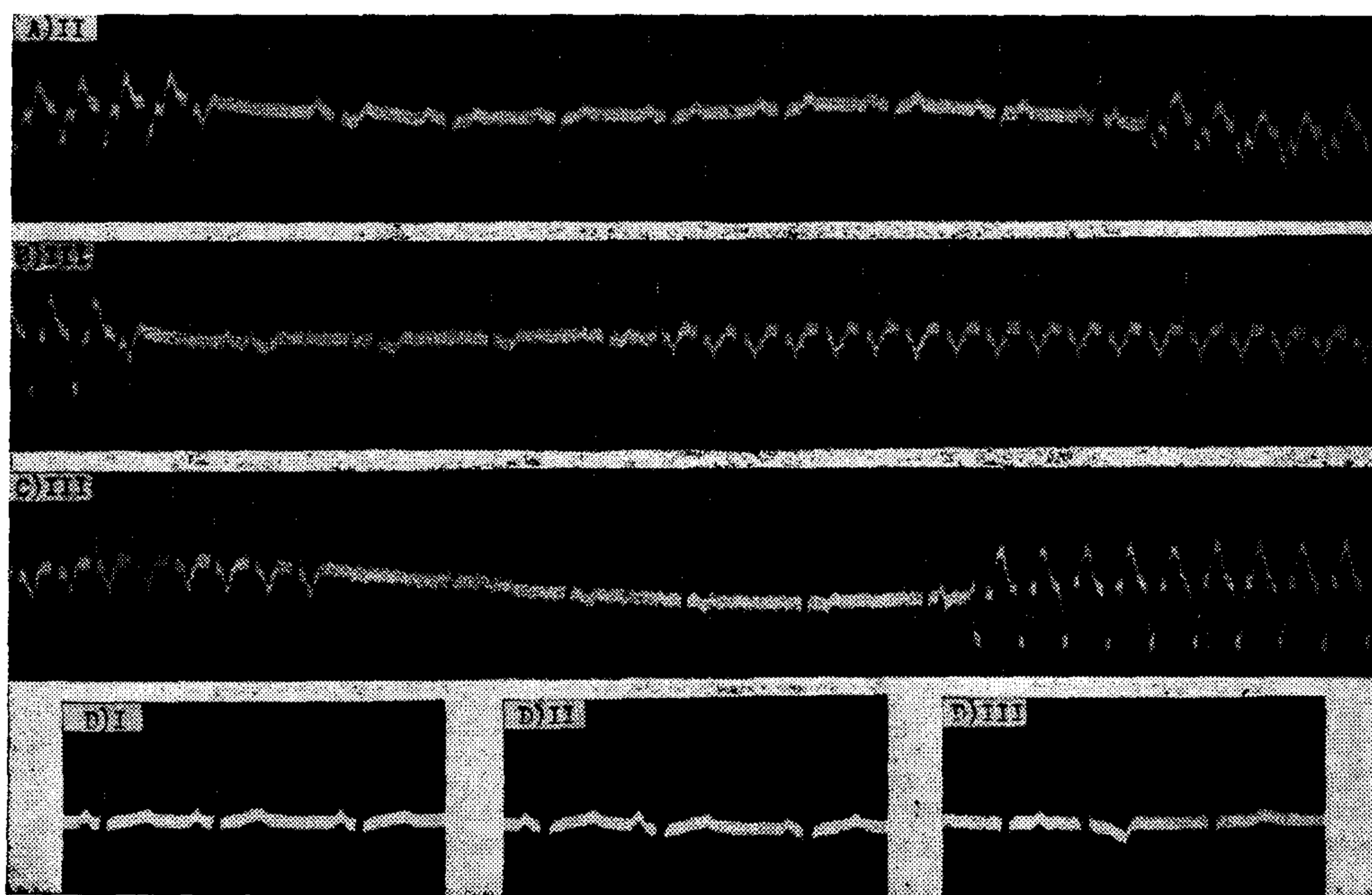
UN SIGLO DE EXPERIENCIA INSPIRA CONFIANZA



igual aberración y ensanchamiento. Realizada la inspiración profunda, el complejo QRS y la onda T cambian súbitamente de dirección del complejo ventricular inicial. Tras este complejo aborta el acceso, produciéndose una pausa prolongada y reinstalándose el ritmo sinusal: en el primer complejo de este origen el segmento S-T está ligeramente deprimido y la onda T es bifásica, en el siguiente el segmento S-T ha reducido su desnivel y la T se ha positivamente y en los restantes el seg-

similar a los observados en ocasión de la primera crisis.

La figura 3B muestra ahora la III derivación mientras el sujeto realiza una inspiración profunda. En su parte inicial obsérvase un paroxismo de aspecto semejante al del primer acceso, aunque de frecuencia ligeramente menor (200). Llegada a su máximo la inspiración profunda, el complejo QRS en forma súbita reduce extraordinariamente su voltaje y normaliza su duración, el segmento S-T se deprime



FIGURA

mento S-T se ha hecho ya isoelectrico y la onda T ha aumentado gradualmente su positividad. Después de 7 complejos sinusales se produce un extrasístole auricular cuyo complejo QRS es muy aberrante y cuya onda T está francamente deformada por una onda P muy prematura: tras un intervalo P-R de 0.22", ésta desencadena un nuevo acceso con QRS-T muy aberrante de frecuencia idéntica y aspecto muy

y la onda T se hace bifásica, cesando de inmediato el paroxismo. Tras una pausa se inscriben entonces 4 complejos de origen sinusal con segmento S-T deprimido, onda T bifásica y voltaje del QRS diminuto en el primero y normal en los tres restantes. A continuación del último complejo sinusal se inscribe una onda P anticipada que deforma la onda T de aquél e inicia una nueva crisis taquicárdica pero de frecuen-

cia ligeramente mayor (214), QRS-T de dirección opuesta a la primitiva, duración normal del QRS (0.08"), franca alternancia eléctrica de R, marcada depresión del segmento S-T y profunda negatividad de la onda T.

En la figura 3C se ha vuelto a reproducir la III derivación con este último ritmo: efectuada una inspiración profunda, el acceso nuevamente aborta, inscribiéndose 5 complejos sinusales con los mismos caracteres y variaciones que en el trazado anterior. Similarmente a lo ocurrido en las otras ocasiones, se produce una extrasístole auricular que desencadena otra crisis de 200 de frecuencia y QRS-T análogo al del paroxismo inicial.

La figura 3D exhibe las tres derivaciones standard registradas tres días después: en ellas adviértese la presencia de extrasístoles auriculares aislados con la particularidad de que el de la III derivación, más anticipado, es seguido de un intervalo P-R prolongado y un QRS-T marcadamente aberrante.

COMENTARIOS

El caso que acabamos de describir es, en nuestro concepto, de extraordinario interés. Trátase, por de pronto, de una taquicardia paroxística de origen indiscutiblemente auricular, pese a la configuración, marcado ensanchamiento y pronunciada aberración de los complejos QRS: las crisis, en efecto, son interrumpidas de inmediato por las maniobras de excitación vagal y son iniciadas siempre por un extrasístole auricular; además, en ocasiones ha podido individualizarse la onda P del foco auricular ectópico, precisamente en accesos de complejos ventriculares con mayor aberración; finalmente, al abortar algunos de los accesos han aparecido previamente complejos de transición en los que la duración del QRS se ha

normalizado y la aberración sensiblemente disminuído.

Pero, además, el caso proporciona otras informaciones de valer, pues no se cumplen en él la mayoría de los requisitos exigidos para el diagnóstico de conducción ventricular aberrante de estímulos supra-ventriculares:

1) los complejos ventriculares de la mayor parte de los accesos adoptan la configuración de un bloqueo de rama izquierda.

2) el espesamiento de los complejos QRS, aun en los no ensanchados, ocurre igualmente en la porción inicial.

3) la frecuencia de la crisis taquicárdica careció sorpresivamente de influencia sobre la ocurrencia de la aberración o el grado de la misma: en efecto, ella era de 214 por minuto en los accesos con complejos ventriculares normales o sólo ligeramente aberrantes y oscilaba entre 200 y 214 en las crisis que la aberración alcanzaba el mayor grado.

4) los paroxismos comenzaron en su mayoría con un acoplamiento fijo al latido precedente: 0.36" — 0.36" — 0.37" — 0.33", no importando que existiera o no conducción aberrante en los complejos ventriculares que componían cada acceso.

5) la configuración básica del complejo QRS sufrió un cambio radical en la mayoría de los paroxismos producidos y aun en un mismo acceso inmediatamente antes de su terminación.

6) la aberración y anormal ensanchamiento de los complejos ventriculares desaparecieron en algunos accesos al producirse la excitación vagal mientras el foco ectópico mantenía aún su mismo frecuencia rítmica.

7) la influencia de la longitud del ciclo precedente sobre la curva de recuperación para un ciclo dado tampoco aprecióse en forma eviden-

te: la iniciación de tres accesos de complejos ventriculares con la mayor aberración se produjo tras un ciclo breve de 0.35" a 0.36" que sucedía a otro prolongado de 0.69" a 0.72". pero un paroxismo de complejos ventriculares escasamente aberrantes comenzó después de un ciclo de 0.37" que seguía a otro de 0.78".

En algunos casos publicados puede comprobarse también que no se cumple siempre el fenómeno de Ashman. Stevenson y col.¹⁷ comentan un caso de fibrilación auricular con series de complejos ventriculares muy aberrantes cuando la frecuencia cardíaca se eleva, pero en el que se inscribe un complejo QRS con la misma aberración tras una pausa más larga que la que precede a los complejos normales. En dos de los casos de Schott¹⁶ aparece un bloqueo de rama casi siempre que aumenta la frecuencia ventricular de la fibrilación o del aleteo auriculares, pero a veces persiste la conducción intraventricular normal a pesar de que un ciclo breve sucede a otro relativamente prolongado. Recientemente Pick¹⁹ publica varios casos de escapes con complejos ventriculares aberrantes pero duración normal, permitiendo ésta asegurar que el estímulo causal se ha originado por encima de la bifurcación del haz de His, presumiblemente en el nódulo a-v.

Todos estos hechos, observados también en otros casos de nuestro material, constituyen prueba fehaciente de que deben existir otros factores, fuera de la duración del período refractario, que ocasionen la aparición de la conducción ventricular aberrante.

Un factor que debe ser tenido muy en cuenta en ese sentido, es la posible influencia de la quinidina. Varios autores^{18,20} a²² han referido casos de fibrilación auricular con conducción ventricular

aberrante durante la administración de esa droga; Barker y col.²³ describieron el caso de un sujeto con taquicardia sinusal en el que la ingestión de 0.60 g. de sulfato de quinidina provocó a las 2 horas la aparición de un bloqueo de rama derecha sin que se alterara significativamente la frecuencia cardíaca. El probable papel jugado por la droga es tanto más digno de ser considerado, cuanto que son numerosos los casos que ya están medicados con ella en procura de la abolición de la arritmia o la cesación del acceso taquicárdico.

En lo que concierne a la aberración del complejo ventricular correspondiente a un extrasístole auricular, encuéntrase asimismo numerosos casos discordantes y opiniones divergentes en cuanto a su causa y significación.

Lewis¹ y Scherf y Boyd²⁴ creen que la configuración aberrante resulta exclusivamente de la precocidad de la extrasístole, pero Stenstroem²⁵ Berliner y Lewithin⁸ no admiten que pueda constituir ella el único factor. Estos últimos autores comprobaron su marcada influencia sobre la aparición y el grado de la aberración, pero llamaron la atención hacia la falta de un estrecho paralelismo entre una y otra y hacia la ocurrencia de contracciones muy precoces carentes de toda aberración; tampoco hallaron una definida relación entre la deformación del complejo ventricular y la frecuencia de extrasístoles auriculares, la longitud del P-R extrasistólico, la edad del paciente o la presencia de afección cardíaca, pero no consideraron la probable influencia de la longitud del ciclo precedente. Langedorf, en efecto, ha comprobado que de dos extrasístoles supraventriculares con idéntico acoplamiento el que sigue al ciclo más largo es más frecuentemente aberrante, debido a que la

duración del período refractario se acorta cuando es más breve el ciclo precedente.

En lo que concierne a la aberración advertible a veces en los escapes nodales, recalca acertadamente Pick¹⁹ que ella no puede ser atribuida a una anormal prolongación del período refractario, a la acción del período refractario normal en algunas partes del sistema de conducción o a la existencia de un defecto latente en la conducción intraventricular, pues los escapes son siempre precedidos por ciclos prolongados. Desecha asimismo tal autor que pueda asimilarse dicha alteración a la que sufre a veces el complejo ventricular en respuesta a estímulos supraventriculares que ocurren tras largas pausas originadas por extrasístoles, bloqueo a-v parcial y fibrilación o aleteo auriculares: en estos casos, en efecto, la alteración afecta en especial la forma de la onda T y aparece generalmente sólo en el primer complejo inmediato a la pausa; en cambio, la aberración en los escapes trastorna fundamentalmente la configuración del QRS, se mantiene si se suceden los escapes y puede no afectar en absoluto a la onda T. En base a las consideraciones precedentes, Pick sugiere la posibilidad de que existan fibras paraespecíficas a través de las cuales los estímulos que nacen en las porciones periféricas del nódulo a-v alcanzarían parte del miocardio ventricular en contraste a los que nacen en la porción central del nódulo que llegarían a los ventrículos, utilizando la vía ordinaria de los estímulos supranodales: según la longitud, curso y punto de inserción de tales vías preferenciales variarían el tipo y el grado de deformación del complejo ventricular.

La circunstancia de que no esté aún totalmente aclarado el mecanismo de la conducción ventricular

aberrante no disminuye la importancia de su reconocimiento, tanto más cuanto que son cada vez más numerosos los casos en que se la descubre.

En algunas ocasiones la comprobación de su existencia puede evitar serios errores de diagnóstico con las inevitables consecuencias en lo que a pronóstico y terapia concierne.

En caso de extrasístoles auriculares con marcada conducción ventricular aberrante puede ser fácil la confusión con extrasístoles ventriculares, si no se repara en la onda P prematura, casi siempre superpuesta sobre el vértice o una de las ramas de la onda T: en tal caso, como acertadamente insisten Berliner y Lewithin, si varía la aberración de los complejos ventriculares o si coexisten extrasístoles auriculares y ventriculares puede creerse en la existencia de extrasístoles ventriculares polifocales y diagnosticar erróneamente daño miocárdico; si la digital está siendo administrada puede pensarse en una intoxicación digitálica, lo que no ocurriría si se advirtiera el origen auricular de las contracciones prematuras desde que dicha droga no provoca extrasístoles auriculares.

Iguals consecuencias suscitaría el erróneo diagnóstico de extrasístoles ventriculares en una fibrilación auricular con algunos estímulos supraventriculares aberrantemente conducidos.

Pero en donde el reconocimiento de la conducción ventricular aberrante adquiere quizás una mayor trascendencia es en las taquicardias supraventriculares en las que la rápida sucesión de complejos ventriculares anchos y deformes hace adquirir al trazado un aspecto análogo al de una taquicardia paroxística ventricular, como en el caso que motiva esta publicación. En

efecto, las taquicardias supraventriculares tienen un pronóstico habitualmente favorable en tanto que la taquicardia paroxística ventricular posee en general una grave significación; además, la digital está casi siempre contraindicada en esta última, pues puede haber sido la causa desencadenante del paroxismo ventricular, mientras que constituye la terapia de elección en las taquicardias supraventriculares al determinar con frecuencia la cesación de la crisis taquicárdica y combatir la claudicación miocárdica cuando existe. La falta de reconocimiento del origen supraventricular del acceso puede impedir, por lo tanto, una adecuada valoración del estado del paciente y privar a éste de una medicación valiosa y muchas veces salvadora.

RESUMEN

Se comenta un caso singular de conducción ventricular aberrante y se analizan los criterios propuestos para el reconocimiento de tal trastorno de conducción de estímulos supraventriculares.

BIBLIOGRAFIA

1. LEWIS, TH.S Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat. London, 1925.
2. LEWIS, TH. y MASTER, A. M.: Heart. 1925, 12. 209.

3. SCHERF, D.: Wien Arch. f. inn. Med., 1929, 18, 403.
4. PARDEE, H. E. B.: Clinical Aspects of the Electrocardiogram, 4ª ed., New York, 1941., Paul B. Hoeber.
5. WHITE, P. D. y STEVENS H. W.: Arch. Int. Med., 1916, 18, 712.
6. WHITE, P. D.: Heart Disease, New York, 1931, Macmillan.
7. CARTER, J. B.: J. A. M. A., 1932, 99, 1345.
8. BERLINER, K. y LEWITHIN, L. P.: Am. Heart J., 1945, 29, 449.
9. LANGENDORF, R.: Am. Heart J., 1951, 41, 700.
10. GOUAUX, J. L. y ASHMAN, R.: Am. Heart J., 1947, 34, 366.
11. KATZ, L. N. y PICK, A.: Clinical Electrocardiographic. Part. I. The Arrhythmias, Philadelphia, 1956, Lea y Febiger.
12. VESELL, H. y KRAMER, L. B.: Am. Heart J., 1951, 41, 280.
13. GONZÁLEZ VIDELA, J.: Medicina Panamericana (en prensa).
14. FREUNDLICH, J.: Am. Heart J., 1946, 31, 557.
15. LYLE, A. M.: Am. Heart J., 1953, 46, 49.
16. SCHOTT, A.: Cardiología, 1955, 26, 353.
17. STEVENSON, CH. P.; HINE, F. B. y BRADFORD, H. A.: Am. Heart J., 1953, 45, 396.
18. ALIMURUNG, M. M. y CHUA CHIACO, M.: Am. Heart J., 1956, 52, 462.
19. PICK, A.: Circulation, 1956, 13, 702.
20. KORNS, H. M.: Arch. Int. Med., 1923, 31, 15.
21. WILSON, F. N.; WISHART, S. W.; CLARK, N. F. y HERRMANN, G. R.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1926, 23, 273.
22. MILLER, H.: Am. Heart J., 1940, 19, 364.
23. BARKER, P. S.; JOHNSTON, F. D. y WILSON, F. N.: Am. Heart J., 1943, 25, 760.
24. SCHERF, D. y BOYD, L. J.: Clinical Electrocardiography, St. Louis, 1941, The C. V. Mosby Co., pág. 189.
25. STENSTROEM, N.: Acta med. Scandinav., 1924, 60, 552.