

Transformación del bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Wenckebach en Mobitz II por efecto del isoproterenol

ANTONIO E. ALDARIZ, RICARDO F. PARRA, LILIANA B. TRUCCO*, OSVALDO H. BURRIEZA, RICARDO J. ESPER

División Cardiología, Policlínico Bancario, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 11/88. Aceptado: 4/89

Dirección para separatas: Dr. Antonio E. Aldariz, División Cardiología, Policlínico Bancario, Av. Gaona 2197, (1416) Buenos Aires, Argentina

Se presenta un caso de bloqueo intrahisiano tipo Wenckebach en la división posterior de la rama izquierda transformado en bloqueo tipo Mobitz II por acción del isoproterenol. El bloqueo tipo Wenckebach se caracteriza por tener un período refractario relativo prolongado con conducción decremental y es menos frecuente en los bloques intrahisianos que el Mobitz II, el cual se atribuye a la presencia de un período refractario absoluto prolongado y, en la mayoría de los casos, con conducción supernormal. El caso en estudio fue un hombre de 53 años con miocardiopatía hipertrófica asimétrica y episodios sincopales. El ECG mostró ritmo sinusal, conducción AV 1:1 con PR de 160 ms, bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior e hipertrofia biventricular. Se efectuó un estudio con registro del electrograma del haz de His y sobreestimulación auricular. Con estimulación auricular a 60 latidos por minuto (lpm) el paciente mostró períodos de Wenckebach intrahisiano 4:3 y 3:2, con intervalos HV entre 80 y 320 ms. La estimulación auricular a mayor frecuencia (80 lpm) mostró bloqueo intrahisiano 2:1, 3:1 y 4:1. Tras 2 minutos de isoproterenol iv (2 mg/min), con sobreestimulación auricular, se observó que el período refractario de la división posterior se acortó y con PP de 550 ms los períodos de Wenckebach tenían variaciones mínimas en la duración de los HV entre 80 ms y 90 ms. Sin embargo, estímulos más precoces, con HH entre 380 ms y 490 ms, se condujeron como Mobitz II 3:2, con HV de 80 ms estable, que se atribuyeron a conducción supernormal. El isoproterenol, que

mejora la conducción y la excitabilidad de las fibras de Purkinje, transformó en este paciente un bloqueo intrahisiano Wenckebach en Mobitz II. El bloqueo tipo Wenckebach indicaría en este caso una alteración más severa de la conducción por debajo del haz de His, que el Mobitz II.

En 1899 Wenckebach, observando el pulso venoso yugular, describió los dos tipos de bloqueo AV de segundo grado, que en 1924 Mobitz clasificó electrocardiográficamente como tipos I y II.¹ El bloqueo Mobitz I (llamado también Wenckebach) se reconoce por el deterioro progresivo de la conducción hasta que una onda P se bloquea. Este tipo de bloqueo es frecuente en el nodo AV y puede presentarse, en condiciones fisiológicas, si la frecuencia auricular es rápida.^{2,3} Sin embargo, es menos frecuente en los trastornos de conducción infrahisianos, donde el bloqueo habitualmente es de tipo Mobitz II, que se caracteriza por su presentación inesperada, sin deterioro previo de la conducción y, en algunos casos, con mejor conducción del segundo impulso, que muestra un acortamiento paradójico en relación con el valor previo.⁴

El mecanismo electrofisiológico habitualmente postulado para el bloqueo tipo I es la conducción decremental.^{3,5,6} En cambio, el bloqueo tipo II se atribuye a una prolongación del período refractario absoluto, con período refractario relativo acortado o inexistente y presencia, en la mayoría de los casos, de una fase supernormal de la conducción.^{4,7,8}

Algunos autores intentaron unificar los dos tipos de bloqueo, considerando que los Mobitz

II eran períodos de Wenckebach inaparentes con la técnica de registro utilizada.^{9, 10} Sin embargo, esta hipótesis no contempla los Mobitz II verdaderos, en los que la conducción supernormal juega un rol determinante.⁴

Se presenta un caso de bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach en la división posterior de la rama izquierda, al que el isoproterenol transformó en bloqueo tipo Mobitz II, relacionando los mecanismos electrofisiológicos de estos dos tipos de bloqueo.

PRESENTACION DEL CASO

Un hombre de 53 años consultó por presentar episodios sincopales. El examen físico, la radiografía de tórax y el ecocardiograma permitieron establecer el diagnóstico de miocarditis hipertrófica asimétrica obstructiva. El mismo fue confirmado por un estudio hemodinámico que, además, descartó la existencia de lesiones coronarias.

El ECG (Fig. 1) tenía ritmo sinusal con una frecuencia de 60 lpm, conducción AV 1:1 con PR de 160 ms, bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior e hipertrofia biventricular.

Un Holter (Fig. 2), en cuyo transcurso permaneció asintomático, mostró escasas extrasístoles ventriculares polifocales aisladas y en duplas (360 en 24 horas), dos episodios de taquicardia ventricular autolimitada y dos

ondas P bloqueadas.

Para determinar la causa del síncope se realizó un estudio electrofisiológico con registro del potencial del haz de His. Se introdujeron tres catéteres-electrodo multipolares por punción femoral, los que se ubicaron en aurícula derecha media, zona del haz de His y ápex de ventrículo derecho. Se registraron dos derivaciones electrocardiográficas (D2 y V1) simultáneamente con los electrogramas. El estudio se grabó en cinta magnética y se obtuvieron registros a 50 y 100 mm/s de velocidad.

Los intervalos AA, HH, AH y HV se midieron en condiciones basales, durante estimulación auricular y ventricular y tras la administración de isoproterenol. Durante el ritmo sinusal se observó conducción AV 1:1 con un HV de 80 ms (Fig. 3, A). Un ligero aumento de la frecuencia auricular, con acortamiento del PP de 1.010 ms a 850 ms, produjo un incremento progresivo del intervalo HV desde 80 ms a 320 ms con bloqueo del siguiente estímulo por debajo del His (Fig. 3, B). Frecuencias de estimulación más rápidas provocaron aumento del grado de bloqueo AV que pasó a 2:1 (Fig. 3, C), 3:1 y 4:1.

Tras 2 minutos de infusión de isoproterenol, 2 mcg/min IV, se estimuló aurícula a frecuencias crecientes. La conducción AV 1:1 persistió hasta PP de 660 ms; al acortarse el PP a 600 ms una onda P se bloqueó por debajo del His (Fig. 4, A). El período refractario de la

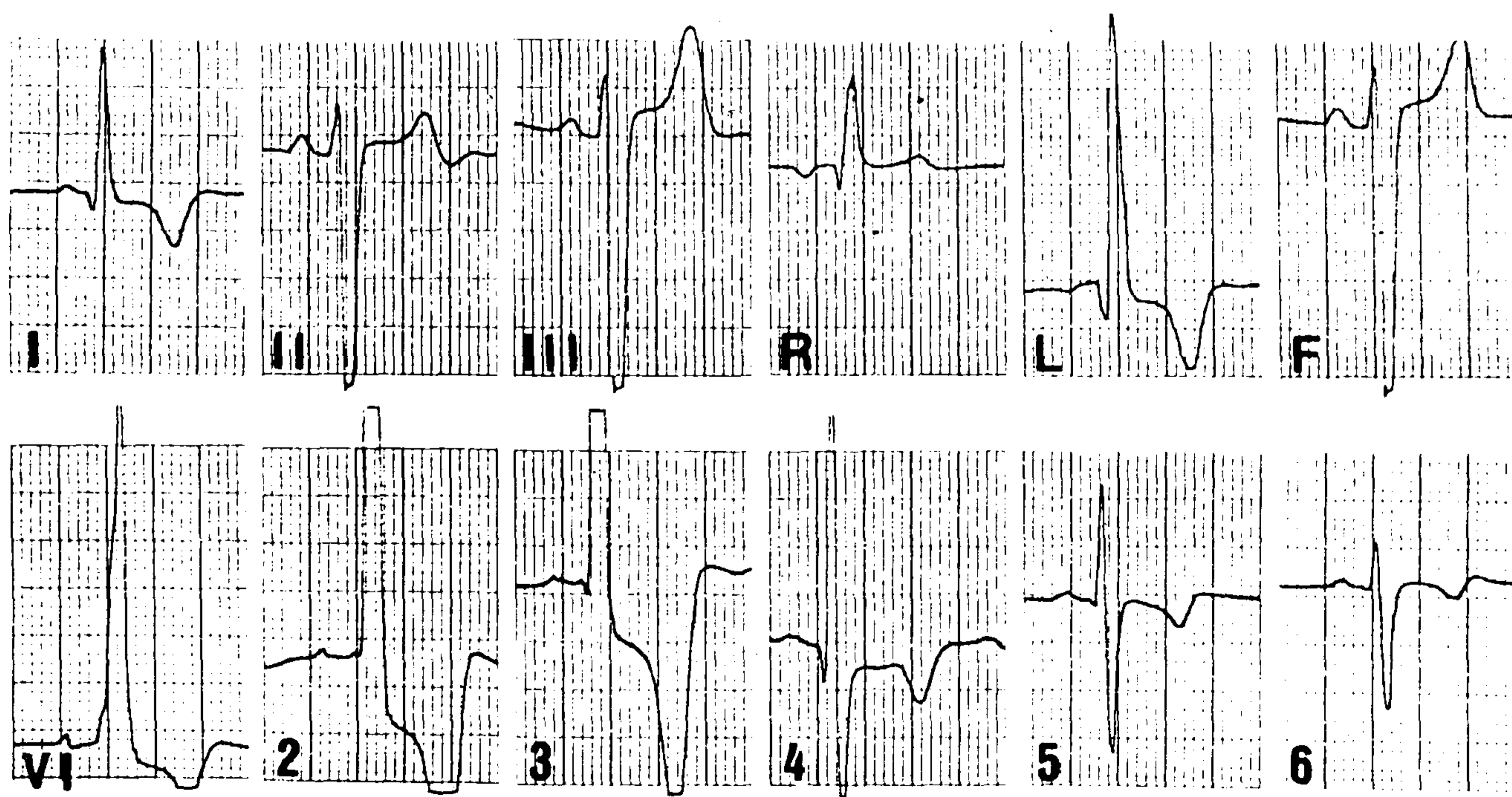


Fig. 1. ECG con 12 derivaciones previo al estudio electrofisiológico (ver descripción en el texto).

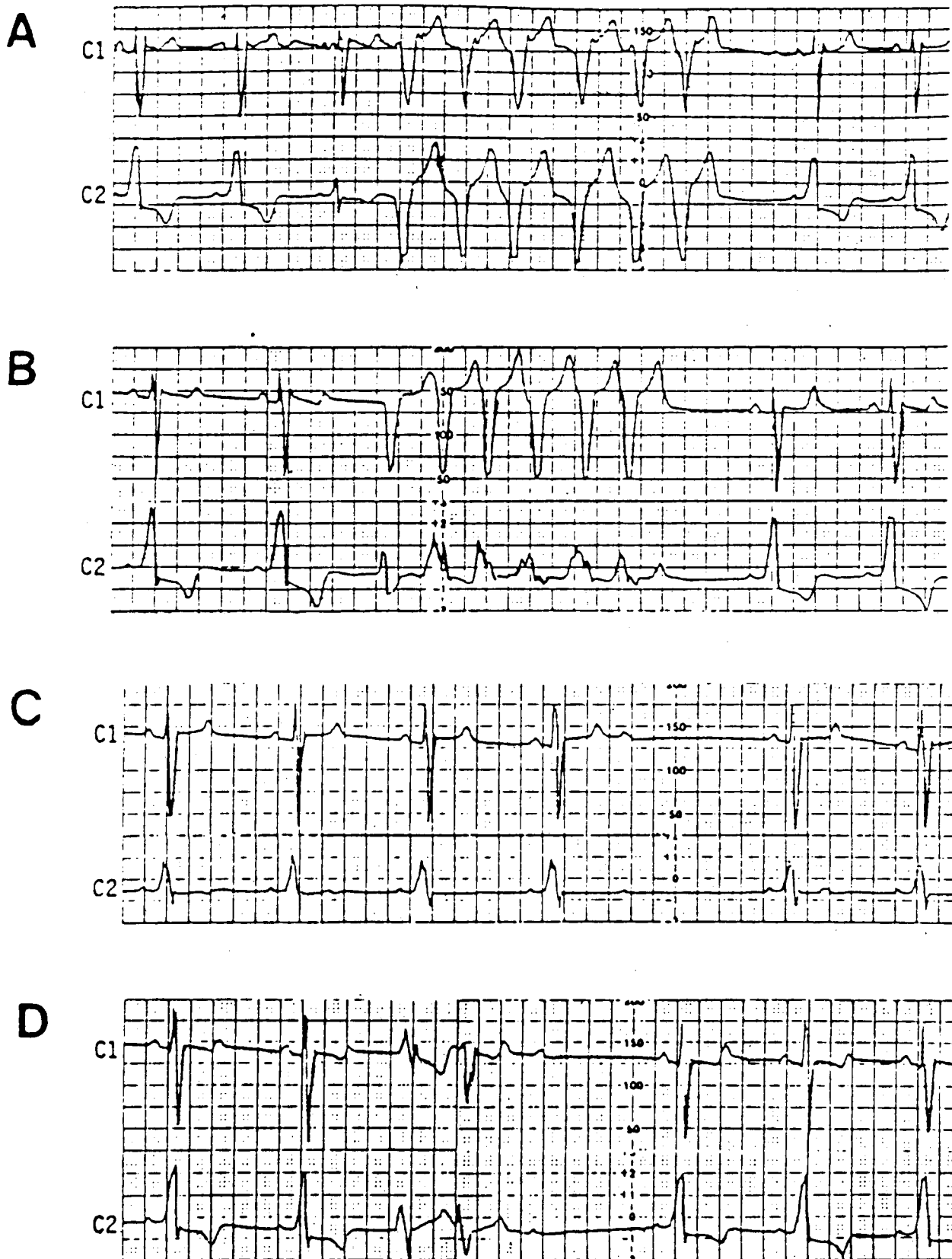


Fig. 2. Trazados obtenidos del Holter de 24 horas. A y B muestran sendos episodios de TV no sostenida. C y D muestran las dos P bloqueadas; en el último, la P se bloquea después de una dupla ventricular.

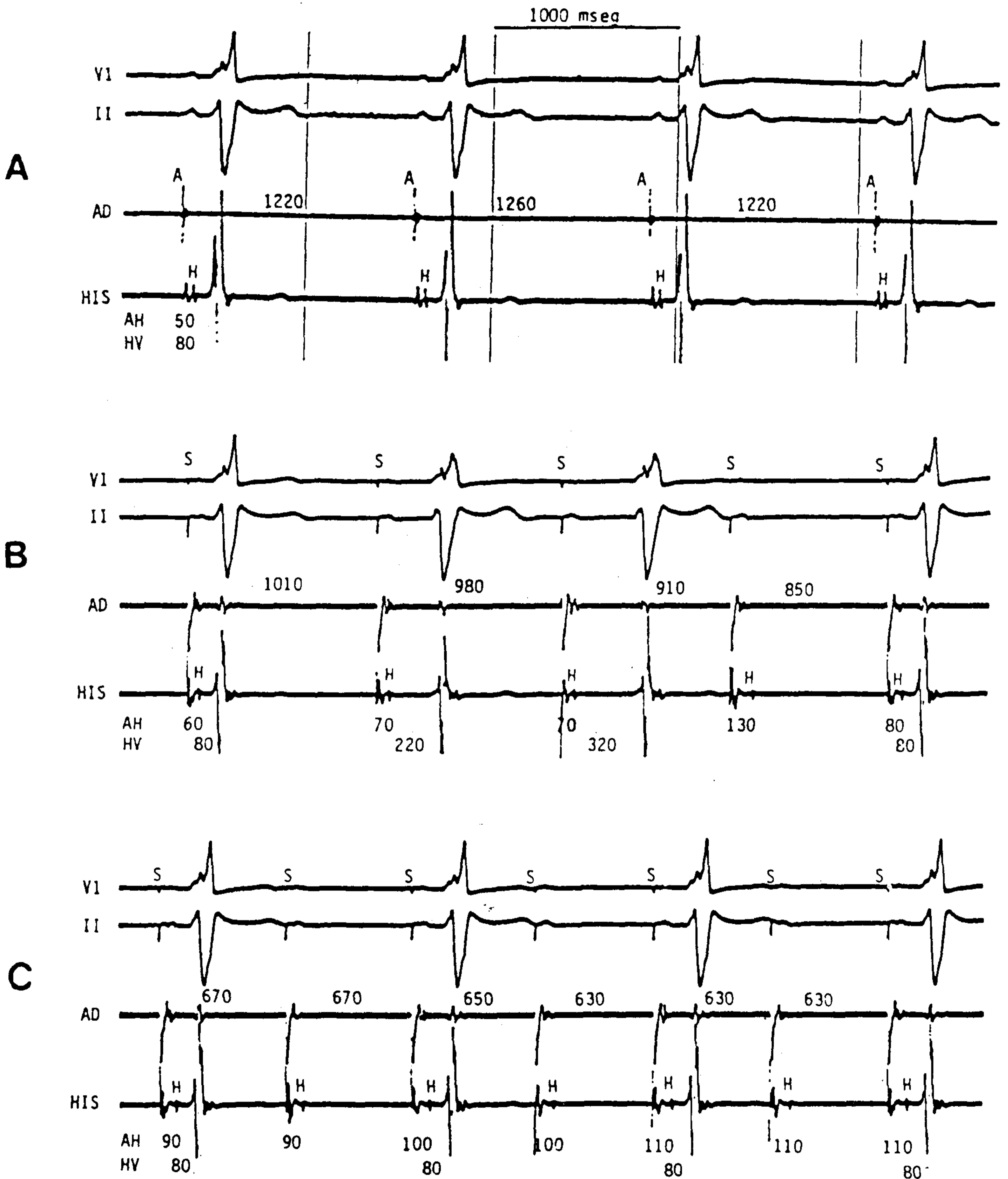


Fig. 3. Paciente en condiciones basales. Derivaciones V1 y II y electrogramas de aurícula derecha (AD) y del haz de His (His), a 50 mm/s. A: registro durante el ritmo sinusal. B: estimulación auricular (S) con frecuencia creciente que muestra un Wenckebach nodal frustrado (AH entre 60 ms y 130 ms) y un período de Wenckebach infrahisiano (HV entre 80 ms y 320 ms). C: aumento gradual del tiempo de conducción nodal (AH entre 90 ms y 110 ms) y 2:1 infrahisiano.

división posterior se estimó en 550 ms, como puede verse en la Figura 4, B, la que muestra dos períodos de Wenckebach 3:2 con una prolongación mínima del HV. La Figura 4, C, muestra un período de Wenckebach 3:2

con alargamiento mínimo del HV con HH de 550 ms y un Mobitz II 3:2 con igual HV en los dos latidos conducidos y HH de 490 ms.

Las tiras A, B y C de la Figura 5 muestran conducción



Fig. 4. Derivación II y electrograma hisiano a 100 mm/s, a los 2 minutos de iniciada la infusión de isoproterenol. En cada panel el diagrama en escalera representa la conducción en los diferentes niveles: aurícula (A), nodo AV (NAV), haz de His (HIS), división posterior (DP) y ventrículo (V). A: sobreestimulación auricular con ciclos entre 730 ms y 600 ms. El tiempo de conducción nodal se acortó a 40-50 ms y el intervalo HV aumentó de 80 ms a 90 ms antes del bloqueo infrahisiano del último estímulo. B: con PP de 560 ms y 550 ms, dos períodos de Wenckebach 3:2 en los que la conducción nodal duró 50 ms y el HV (DP) varió entre 80 ms y 90 ms antes del bloqueo por debajo del His del tercer estímulo de cada período. C: con PP entre 550 ms y 450 ms, un 3:2 similar a los del panel B y luego otro, que con un HH de 490 ms conduce sin cambios del HV (80 ms), constituyendo un clásico Mobitz II.

AV 3:1, 4:1 y 6:2. El bloqueo está ocurriendo a dos niveles diferentes: uno nodal, con prolongación del intervalo AH, y 2:1 o 3:2 Wenckebach, y otro, infrahisiano, en la división posterior; los estímulos que la activan con HH entre 360 ms y 490 ms se conducen con un HV de 80 ms, mientras que estímulos más precoces o más tardíos se bloquean, delimitando una escala de conducción supernormal.

Cinco minutos después de suspender el isoproterenol, reapareció en forma gradual el bloqueo tipo Wenckebach infrahisiano, similar al observado en condiciones basales.

El paciente no presentó otras arritmias durante el estudio electrofisiológico; los síntomas se atribuyeron a bloqueo AV. Se le implantó un marcapaso secuencial

tipo DDD y no tuvo episodios sincopales en tres años de seguimiento.

DISCUSION

Esta es la primera observación de un trastorno de conducción en que el bloqueo cambia de Wenckebach a Mobitz II por efecto de una droga hiperpolarizante. El período refractario relativo prolongado, en la división posterior se acortó y se puso de manifiesto conducción supernormal.

Ubicación del bloqueo: La asociación de lesiones a diferentes niveles del sistema de conducción es común.^{11, 12} En este caso, con bloqueo de la rama derecha y de la división anterior de la



Fig. 5. Con estimulación auricular más rápida. A: con PP entre 260 ms y 250 ms, bloqueo nodal e infrahisiano. El bloqueo nodal 3:2 y 2:1 permite que estímulos con HH de 360 ms y 490 ms se bloqueen por debajo del His, mientras que con HH de 380 ms conduzca con HV (80 ms). B: con PP entre 240 ms y 230 ms persiste el bloqueo nodal y hay dos Mobitz II con HH de 380 ms y 480 ms. C: con PP entre 230 ms y 220 ms, otros dos Mobitz II con HH de 460 ms y 450 ms.

rama izquierda, el sistema de conducción intra-ventricular se comportaba como monofascicular y el electrograma mostró bloqueo infrahisiano. La división posterior era el único fascículo capaz de conducir y en él ocurrieron los cambios de Wenckebach a Mobitz II.

Ambos tipos de bloqueo pudieron originarse en una o dos áreas alteradas en la división posterior. Esta última alternativa es menos probable, porque una lesión proximal con conducción decremental (Wenckebach) debería haberse normalizado con el isoproterenol, poniendo de manifiesto en la zona distal lesionada un período refractario absoluto prolongado y conducción supernormal. La longitud de la división posterior y la relación de los cambios con el efecto del isoproterenol sugieren, como más probable,

que sea una única lesión fascicular que cambia sus características electrofisiológicas.

Mecanismo del bloqueo tipo Wenckebach - Hipótesis de Rosenblueth: Tradicionalmente se considera que el primer latido de cada ciclo de Wenckebach tiene condiciones óptimas para propagarse, mientras los siguientes encuentran al tejido no recuperado totalmente y experimentan demoras progresivas (fatiga o conducción decremental) hasta que la conducción falla.^{2, 3, 6} Sin embargo, Scherr ya había señalado que la conducción relativamente rápida de la primera respuesta después del bloqueo era inesperada, porque el tejido proximal debería estar aún más fatigado después de ser invadido por el impulso bloqueado.⁶

En 1958 Rosenblueth mostró que los ciclos

de Wenckebach típicos no podían explicarse por el deterioro progresivo de impulsos propagados en forma continua, pero podían ser fácilmente reproducidos utilizando un modelo en el cual la conducción se detiene en una barrera, reanudándose después de una demora.¹³ La conducción del primer latido del ciclo es relativamente rápida, pero después de atravesar el nivel crítico, el período refractario funcional está prolongado en relación a la zona proximal. La pausa larga que precede al primer latido aumenta esta diferencia entre la zona proximal y distal al bloqueo. El segundo latido que llega a ese nivel crítico es detenido en la barrera y la conducción no se reanuda hasta que el tejido distal está suficientemente recuperado, determinando así una demora escalonada impuesta por las propiedades de resistividad y capacitancia del tejido.⁶

Los períodos de Wenckebach pueden ser demostrados en cualquier tejido cardíaco que presente una zona de bloqueo de la conducción interpuesta entre dos segmentos excitables. La propagación a través de un área de bloqueo puede ser convenientemente estudiada en un preparado de falso tendón en un espacio (*gap*) de sacarosa.⁶ La propagación activa del impulso dentro del *gap* es imposible, pero la despolarización inducida electrónicamente en el segmento distal puede alcanzar el umbral y provocar una respuesta regenerativa después de una demora que depende, en buena medida, de la impedancia a través del *gap*.¹⁴⁻¹⁶ En este paciente, la zona de bloqueo se encuentra en la división posterior y podemos considerar como segmentos excitables a las porciones proximal y distal de la misma. Así, la hipótesis de Rosenblueth podría aplicarse a la interpretación de este bloqueo con mecanismo de Wenckebach en forma similar a como ocurre en el modelo del *gap*.

Cambio de Wenckebach a Mobitz II: Los períodos de Wenckebach, registrados en condiciones basales, con intervalos HV entre 80 ms y 320 ms, se transformaron por efecto del isoproterenol en períodos de Mobitz II con HV estables de 80 ms. Para que ocurriera este cambio en la conducción intrahisiana se acortó el período refractario relativo, persistiendo el período refractario absoluto anormalmente prolongado, lo que permitió la manifestación de la fase supernormal de conducción.

En la Figura 4, C, el primer período 3:2 es un Wenckebach con incremento mínimo en el HV, que muestra la terminación del período refractario, mientras el próximo 3:2, con un

HH más corto (490 ms) tiene conducción con intervalos HV idénticos. La única explicación posible para la conducción del segundo latido de este 3:2 es la presencia de una fase supernormal de la conducción, durante la cual el estímulo es capaz de activar la zona lesionada y propagarse hasta los ventrículos.¹⁹⁻²¹ En este caso, la conducción del segundo latido de los Mobitz II se debió a supernormalidad con HH entre 360 ms y 490 ms.

Los electrocardiogramas de superficie mostraron Mobitz II con periodicidades 3:2, 5:2 y 6:2, pero cuando se consideraron únicamente los estímulos que alcanzaron el haz de His (excluyendo los bloqueados en el nodo AV), todas las periodicidades fueron 3:2.

Mecanismo del Mobitz II: Algunos autores han considerado al Mobitz II como un Wenckebach con incrementos tan pequeños en el tiempo de conducción que no se detectan con los métodos habituales.^{10,11} La validez de esta hipótesis ha sido cuestionada por Zipes,¹ Pick y Langendorf¹⁷ y Halpern.⁴

En la mayoría de los Mobitz II existe un período refractario absoluto prolongado, un período refractario relativo acortado o ausente y una fase supernormal, responsable de la conducción del segundo latido.^{4,6-8,12,18} El segundo latido conducido en los períodos Mobitz II pone de manifiesto una zona precoz de conducción sumergida en el período refractario absoluto, el que tiende a aumentar aún más su duración por la pausa previa larga.⁴

La conducción supernormal se demostró en pacientes con bloqueo de rama intermitente taquicárdico dependiente; en ellos, como en este caso, el registro del electrograma del haz de His permitió excluir otras explicaciones.^{4,7,8}

El mecanismo electrofisiológico básico de la supernormalidad no ha sido totalmente aclarado y aunque se formuló la hipótesis de una supernormalidad anódica, esta teoría derivada de experimentos *in vitro*,⁵⁻⁷ fue discutida por Moe de acuerdo con los resultados obtenidos en el modelo del espacio de sacarosa,²² en el que se pudo pasar de bloqueo tipo Wenckebach a conducción supernormal y bloqueo tipo Mobitz II.^{15,16}

Efecto del isoproterenol: El isoproterenol mejora la conducción y la excitabilidad en el sistema de conducción intraventricular lesionado y en fibras de Purkinje hipopolarizadas.^{5,18,23,24} Los efectos son similares a los que se observan en el modelo del espacio de sacarosa cuando se cambian las condiciones que producen el

bloqueo tipo Mobitz I, a otras que permiten la conducción supernormal, característica del Mobitz II.

Considerando que el isoproterenol mejora las propiedades electrofisiológicas del tejido lesionado,¹⁸ en este caso el bloqueo tipo Wenckebach infrahisiano implicaría una alteración más severa que el Mobitz II. Esto explicaría que una lesión inestable como es el Mobitz I sea menos frecuente a nivel infrahisiano,^{25, 26} porque tendría la posibilidad de retrogradar a Mobitz II o progresar a bloqueo completo.

CONCLUSION

En este paciente el estudio electrofisiológico registró el pasaje de bloqueo tipo I a tipo II. La aparición sucesiva de estos dos tipos de bloqueo ha sido descrita en el seguimiento de pacientes con bloqueo de rama intermitente o con bloqueo de rama bilateral.¹² Pero en nuestro conocimiento éste es el primer caso en el que, por efecto de una droga, un tipo de bloqueo se convierte en el otro. En el espacio de sacarosa, los pasajes de un tipo de bloqueo a otro fueron inducidos modificando, únicamente, las propiedades eléctricas del preparado.

Estos resultados experimentales y los hallazgos de este caso sugieren que la manifestación de uno u otro tipo de bloqueo a nivel infrahisiano dependería del grado de alteración electrofisiológica de las fibras de Purkinje.

SUMMARY

Second degree AV block (AVB) Wenckebach type, an uncommon finding in the infrahisian block, is induced by a long relative refractory period that produces slow conduction. More common is Mobitz II, which is characterized by a long absolute refractory period (without relative), with supernormal conduction (generally seen). We present a case with infrahisian AVB type Wenckebach in posterior bundle of left bundle branch, where turned in AVB Mobitz II by isoproterenol. The patient was a 53 years old man with asymmetric hypertrophic cardiomyopathy and syncopal attacks. The ECG showed sinus rhythm, 1:1 AV conduction with PR interval of 160 msec, right bundle branch block, left hemiblock and biventricular hypertrophy. An electrophysiological study with His bundle electrogram record and atrial stimulation was performed. With atrial stimulation to 60 beats per minute (bpm) the patient presented 4:3 and 3:2 infrahisian Wenckebach periods (HV intervals were between 80 and 320 msec).

The increased atrial rate with stimulation at more than 80 bpm induced 2:1 infrahis AVB. After 2 minutes of 2 mcg/min i.v. isoproterenol administration, posterior bundle refractory period was reduced and the atrial must have stimulated upper 100 bpm to generate Wenckebach periods, with little changes in the HV intervals (between 80 and 90 msec). Then, when the HH intervals were between 380-490 msec, AVB periods were Mobitz II 3:2, with supernormal conduction phase and the HV intervals were constant (80 msec). It is well known that isoproterenol improves the conduction and excitability in the Purkinje fibers. Isoproterenol changed Wenckebach infrahisian AVB in Mobitz II type. Probably, at His-Purkinje system level Wenckebach block is a more severe bundle alteration than the Mobitz II block.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a la Dra. M. Susana Halpern su valiosa colaboración en la preparación del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Zipes D: Second-degree atrioventricular block. *Circulation* 60: 465-472, 1979.
2. Paes de Carvalho A, Almeida DF: Spread of activity through the atrioventricular node. *Circ Res* 8: 801-809, 1960.
3. Paes de Carvalho A, Carvalo MP: La propagación del impulso en el nódulo auriculoventricular: una nueva hipótesis para un viejo enigma. *En: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca, Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 323.*
4. Halpern MS, Nau GJ, Chiale PA, Elizari MV, Rosenbaum MB: El mecanismo del bloqueo tipo Mobitz II. *En: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca, Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 443.*
5. Hoffman BF, Cranefield PF: *Electrophysiology of the Heart.* Mc Graw-Hill Book Co, New York, 1960, p 158.
6. Zipes DP, Méndez C, Moe GK: Los mecanismos electrofisiológicos de los períodos de Wenckebach en diferentes tejidos cardíacos. *En: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca, Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 341.*
7. Rosenbaum MB, Levi RJ, Elizari MV, Vetulli HM, Sánchez RA: Supernormal excitability and conduction. *Cardiol Clinics* 1: 75-92, 1983.
8. Levi RJ, Salerno JA, Nau GJ, Elizari MV, Rosenbaum MB: Reevaluación de la conducción supernormal. *En: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca. Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 407.*
9. Scherlag BJ, El-Sheriff N, Lazzara R: Experimental model for study of Mobitz II and paroxysmal atrioventricular block. *Am J Cardiol* 34: 309-317, 1974.
10. El-Sheriff N, Scherlag BJ, Lazzara R: Pathophysiology of second degree atrioventricular block: a unificational hypothesis. *Am J Cardiol* 35: 421-434, 1975.
11. Massumi RA, Lee D, Ertem G, Vera Z: Identification of the sites or atrioventricular conduction defects by means of His bundle electrography and atrial pacing. *In: Schlant RC, Hurst JW (eds): Advances in electrocardiography.* Grune & Stratton, New York, 1972, p 105.

12. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzary JO, Halpern SM, Nau GJ: Bilateral bundle branch block: its recognition and significance. *Cardiovasc Clinics* 2: 152-179, 1971.
13. Rosenblueth A: Mechanism of the Wenckebach-Luciani cycles. *Am J Physiol* 194: 491-494, 1958.
14. Jalite J, Moe GK: Effect of electrotonic potentials on pacemaker activity of canine Purkinje fibers in relation to parasystole. *Circ Res* 39: 801-807, 1976.
15. Jalite J, Moe GK: Excitation, conduction, and reflection of impulse in isolated bovine and canine cardiac Purkinje fibers. *Circ Res* 49: 233-247, 1981.
16. Antzelevitch C, Moe GK: Electrotonically mediated delayed conduction and reentry in relation to "slow responses" in mammalian ventricular tissue. *Circ Res* 49: 1129-1139, 1981.
17. Pick A, Langendorf R: Interpretation of complex arrhythmias. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979, p 330.
18. Halpern MS, Chiale PA, Nau GJ, Przybylski J, Lazzari JO, Elizari MV, Rosenbaum MB: Effects of isoproterenol on abnormal intraventricular conduction. *Circulation* 62: 1357-1364, 1980.
19. Spear JF, Moore EN: Supernormal excitability and conduction. *In*: Wellens HJJ, Lie KI, Jansen MJ (eds): *The Conduction System of the Heart*. Stenfert Kroese, Leyden, 1976, p 111.
20. Spear JF, Moore EN: Supernormal excitability and conduction in the His-Purkinje system of the dog. *Circ Res* 35: 782-792, 1974.
21. Puech P, Guimond C, Nadeau R, Morena H, Molina L, Matina D: Supernormal conduction in the intact heart. *In*: Narula OS (ed): *Cardiac Arrhythmias, Electrophysiology, Diagnosis and Management*. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1979, p 40.
22. Moe GK: Una respuesta a la "reevaluación de la conducción supernormal". *En*: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): *Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca*. Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 435.
23. Przybylski J, Chiale PA, Halpern SM, Nau GJ, Elizari MV, Rosenbaum MB: Unmasking of ventricular preexcitation by vagal stimulation or isoproterenol administration. *Circulation* 61: 1030-1037, 1980.
24. Wit AL, Hoffman BF, Rosen MR: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. IX. Cardiac electrophysiologic effects of beta adrenergic receptor stimulation and blockade, part A. *Am Heart J* 90: 521, 1975.
25. Narula OS: Intraventricular conduction defects: current concepts and clinical significance. *In*: Narula OS (ed): *Cardiac Arrhythmias, Electrophysiology, Diagnosis and Management*. Williams & Wilkins, Baltimore, USA, 1979, p 114.
26. Kvaternik A, Chen CM, Damato AN: Contribución del electrograma del haz de His al conocimiento del bloqueo intraventricular. Incidencia y pronóstico. *En*: Rosenbaum MB, Elizari MV: *Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca*. Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 637.