

Principales epónimos en Electrocardiografía y aritmología

Andrés Ricardo Pérez-Riera, M.D.Ph.D.¹; Luiz Carlos de Abreu, Ph.D.²

1;2) Laboratório de Delineamento de Estudos e Escrita Científica na Faculdade de Medicina do ABC - Fundação ABC - Santo André – São Paulo – Brasil

2) Harvard Medical School, Center for System Biology MGH, Harvard University

e-mail: riera@uol.com.br

<https://ekgvcg.wordpress.com/>

Introducción

En electrocardiografía y en el campo de las arritmias la literatura ha consagrado por el uso de numerosos epónimos que al ser incluidos pueden con el tiempo hablar por sí solos. En este paseo por la historia del método de Einthoven iremos mostrar los principales y su significado así como ejemplificaremos cada uno de ellos. Uno de los rasgos más característicos del lenguaje de las ciencias de la salud es la presencia de epónimos o términos contruidos sobre nombres propios con el objetivo de rendir un tributo al investigador que lo describiera por primera vez. En este manuscrito examinamos en forma cronológica los empleados en la electrocardiología y arritmias. Una vez acuñados se comportan como cualquier otro signo lingüístico, estando por tanto sujetos a fenómenos de homonimia, polisemia y sinonimia.

La reticencia para el empleo de los epónimos es mencionada por algunos médicos, que consideran que los epónimos constituyen una fuente de confusión ya que uno de los rasgos más problemáticos del hecho eponímico es que **"it produces lexically empty term words that supply no clue to their reference or bearing"** (Dirckx, 1983). Por ello se oyen voces aconsejando que **"eponym descriptions should be discontinued and replaced with a lucid anatomically descriptive classification."** Sin embargo, la sustitución de un epónimo por un sinónimo más descriptivo no está libre de problemas. Puede darse la paradoja de que la forma sustitutoria cree una confusión mayor. Los epónimos pueden ser "un entusiasta

ensayo de resurrección." En efecto, el recuerdo que yace en el epónimo es un acto de gratitud por quienes nos precedieron y nos continúan enseñando. En la mayoría de las veces, su uso pone de manifiesto el lado humanista, romántico e incluso lírico del médico, pero los problemas que han supuesto y suponen son muchos.

Posiblemente todos tenemos nuestro propio epónimo, un epónimo secreto, esa observación excepcional de la que nos sentimos orgullosos, aquel que nadie más que nosotros podía ver porque ese día la musa inspiradora estaba a nuestro lado. Quien más, quien menos, todos formamos parte de la historia de la medicina y, aun siendo diminutas pinceladas en este retablo coral, somos juez y parte en este "arte de llamar a nuestras cosas."

Los Principales epónimos en electrocardiografía y aritmología

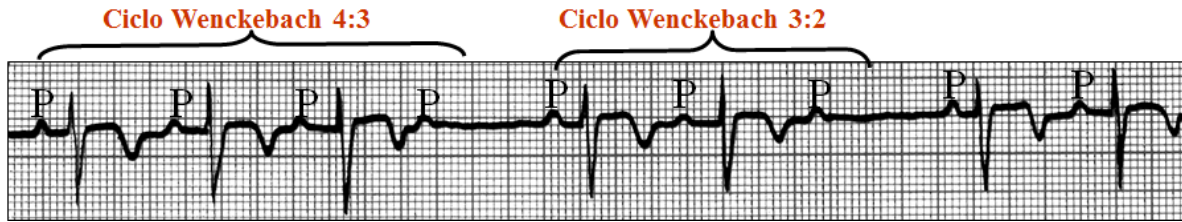
El epónimo Mobitz

Al inicio del siglo pasado (1924) el investigador ruso Woldemar Mobitz (1889 San Petesburgo/1951 Freiburg Alemania) publica en alemán su consagrada clasificación de los bloqueos auriculoventriculares (AV) hasta hoy conocidos como bloqueos AV de segundo grado Mobitz tipo I y tipo II, basado en las características del electrocardiograma (ECG) y de las ondas del pulso yugular (**Mobitz 1924**).

Mobitz fue profesor asociado de la Clínica Universitaria Médica "Medical University Clinic" y más tarde jefe del Hospital Clínico Municipal en Magdeburg hasta la ocupación de la armada soviética en 1945.

Las figuras 1 y 2 muestran los bloqueos AV Mobitz tipo I y II respectivamente.

Figura 1 – ejemplo del bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I

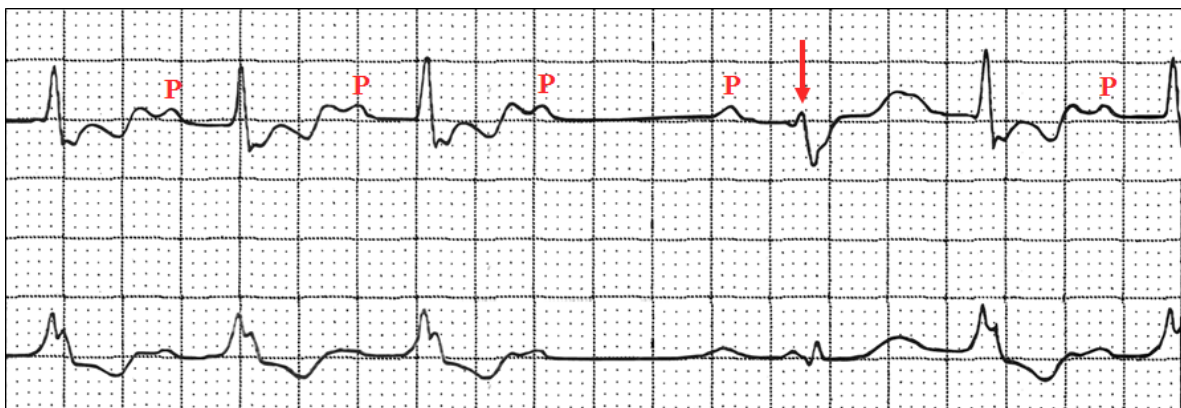


Se caracteriza por ciclos que presentan prolongación progresiva del intervalo PR hasta que aparece onda P no seguida por su complejo QRS correspondiente (onda P bloqueada). El ciclo se denomina de Wenckebach, que siempre tendrá una onda P más que los complejos QRS. La proporción se expresa, por ejemplo: 4:3, lo que indica que hay cuatro ondas P cada 3 complejos QRS en cada ciclo.

El grado de prolongación del intervalo PR es cada vez menor (aumentos decrecientes), lo que explica el acortamiento progresivo de los intervalos RR. Esta regla puede no hallarse en casos de: arritmia sinusal y conducciones no homogéneas en el nódulo AV y/o fascículo de His.

La longitud de los ciclos de Wenckebach puede no ser uniforme; es decir variar en una frecuencia: 4:3, 5:4 etc. Los ciclos prolongados indican ubicación nodal. Si el primer latido del ciclo de Wenckebach presenta intervalo PR prolongado, se considera que hay asociación con bloqueo AV de 1° grado. Lo que resulta fantástico es que Wenckebach describió este bloqueo antes del descubrimiento del ECG, sólo mediante la observación de las venas del cuello.

Figura 2 – Ejemplo del bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II



RS, FC: 95 lpm, bloqueo AV de 1° grado (intervalo PR de 20 ms), BCRD.

Bloqueo AV de 2° grado Mobitz tipo II. El intervalo PR está fijo en las dos primeras ondas P y la tercera onda P repentinamente no se conduce, es decir no se observa aumento progresivo en la duración del intervalo PR con bloqueo de Wenckebach.

Probablemente la onda P (antes de la flecha) también es una onda P bloqueada y el latido siguiente representa escape ventricular.

Etiologías del bloqueo AV Mobitz tipo II

Infarto ánteroseptal con necrosis de ramas;

Enfermedad de Lenègre: entidad genética que afecta al gen SCN5A, alélica al síndrome de Brugada (personas jóvenes o de media edad);

Enfermedad de Lev o esclerosis idiopática del esqueleto cardíaco (ancianos);

Miocardiopatías;

Miocarditis

Calcificación masiva de la válvula aórtica.

Cirugía cardíaca (especialmente cirugía que ocurre cerca del septo; por ej., reparación de la válvula mitral)

Enfermedad miocárdica infiltrativa (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis).

Importancia clínica

El bloqueo de segundo grado Mobitz tipo II se asociará mucho más probablemente que el Mobitz I con un compromiso hemodinámico, bradicardia grave y progresión a bloqueo cardíaco de 3° grado.

El inicio de inestabilidad hemodinámica puede ser repentino e inesperado, y causar síncope (ataques de Stokes-Adams) o muerte súbita.

El riesgo de asístole es de alrededor de 35% por año.

El bloqueo Mobitz II requiere internación inmediata para realizar monitoreo cardíaco, estimulación temporal de refuerzo, y en último caso colocación de marcapasos permanente.

Criterios electrocardiográficos para el bloqueo AV de 2° grado Mobitz tipo II

- Intervalo PR fijo o constante: no existe prolongación progresiva del intervalo PR y el bloqueo ocurre repentinamente.
- Duración idéntica del intervalo PR antes y después de la onda P bloqueada. Puede ser prolongada o no (coexistiendo con bloqueo AV de 1° grado).
- Complejos QRS más amplios con duración y morfología de bloqueo de rama en el 65% de los casos.
- Complejos QRS consecuencia del bloqueo con la misma morfología del complejo QRS precedente.
- En la mayoría de los casos la ubicación es hisiana o infra-hisiana.
- Alta probabilidad de evolucionar hacia bloqueo AV total.
- Clínicamente de presentación crónica generalmente (tipo I, generalmente agudo).

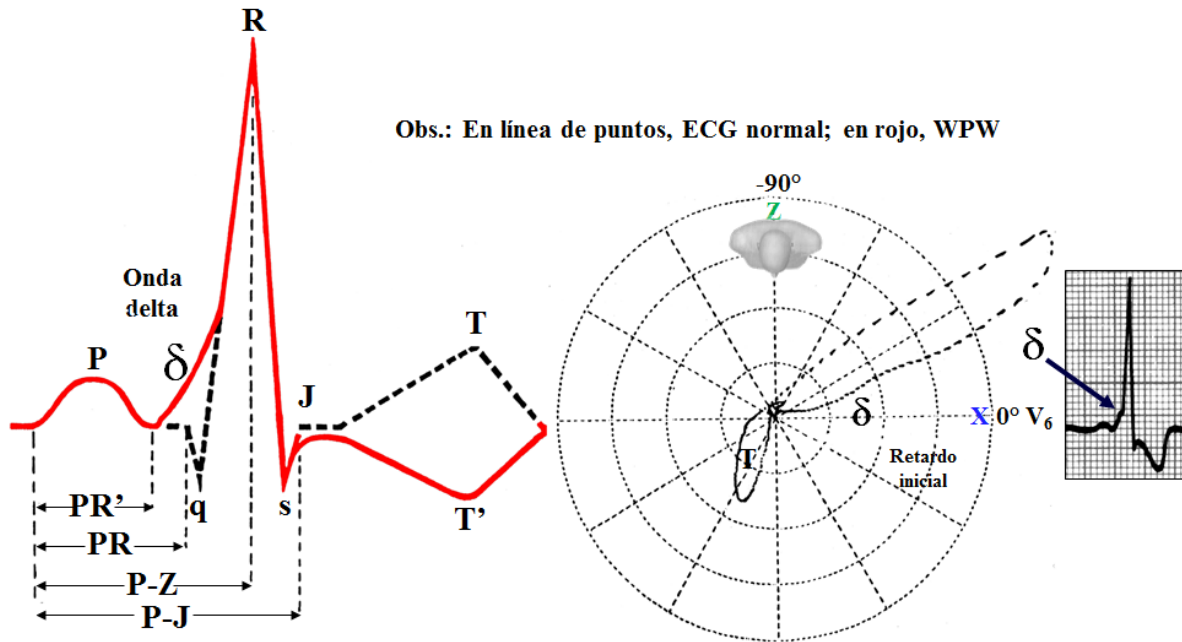
- Trastorno dromotrópico de aparición repentina del tipo todo o nada (tipo I de Wenckebach, que es decreciente).
- El bloqueo se agrava con atropina, ejercicio o catecolaminas (el tipo I mejora).
- El bloqueo mejora con masaje del seno carotídeo (el tipo I se agrava).

El bloqueo AV Mobitz tipo II con mayor probabilidad progresará a bloqueo cardíaco completo y paro de Stokes-Adams. En la mayoría de los casos de bloqueo cardíaco de 2° grado, incluyendo los casos de conducción 2:1, es posible determinar el sitio del bloqueo AV (intranodal o infranodal) usando información sobre la edad del paciente, el contexto clínico y la amplitud del complejo QRS en el ECG de superficie. El bloqueo AV de 2° grado debe distinguirse de otras “causas de pausas”. Las extrasístoles auriculares no conducidas y la taquicardia auricular con bloqueo son condiciones comunes que pueden imitar el bloqueo AV de 2° grado (**Wogam 1993**).

El patrón y el síndrome de Wolf-Parkinson White

En 1930 los investigadores Louis Wolf (1898-1972), John Parkinson (1875-1976) y Paul Dudley White (1886-1973) describen un síndrome electrocardiográfico que hoy lleva sus epónimos, caracterizado por intervalo PR corto, QRS ancho por la presencia de la llamada onda δ al comienzo del QRS y alteración secundaria de la repolarización asociada a tendencia de aparición de crisis de taquicardias paroxísticas (**Wolf-Parkinson-White 1930**). En ese momento, los autores no habían reconocido el síndrome como una entidad clínica, por otra parte años antes (1909) Hoffmann había mostrado el primer ejemplo de la literatura (**Von Knorre 2005**). La figura 3 muestra los aspectos de ECG y VCG del WPW.

Figura 3



PRi o PQ: Desde el inicio de P hasta el comienzo de QRS. Representa el tiempo que el estímulo tarda desde el nodo SA hasta alcanzar los ventrículos: 120 ms a 200 ms.

PZ: Distancia entre el inicio de la onda P hasta el ápice de R: 150 a 230 ms.

PJ: Distancia entre el inicio de la onda P hasta el punto J: 180 a 260 ms.

El VCG muestra el retardo inicial de conducción (onda delta) exclusivo del WPW.

La figura 4 muestra la primera hoja del trabajo original en la prestigiosa revista The American Heart Journal, donde fue publicado este trabajo pionero.

Figura 4

The American Heart Journal

VOL. V

AUGUST, 1930

No. 6

Original Communications

BUNDLE-BRANCH BLOCK WITH SHORT P-R INTERVAL IN HEALTHY YOUNG PEOPLE PRONE TO PAROXYSMAL TACHYCARDIA

LOUIS WOLFF, M.D., BOSTON, MASS., JOHN PARKINSON, M.D., LONDON,
ENG., AND PAUL D. WHITE, M.D., BOSTON, MASS.

A BERRANT ventricular complexes of the type generally recognized as indicating bundle-branch block were first produced by Eppinger and Rothberger,^{1, 2} by the experimental division of the right branch of the His bundle. Eppinger and Stoerk³ observed similar curves in five patients, and at autopsy demonstrated division of the right branch of the His bundle in two of these. The work of Cohn and Lewis,⁴ and of Carter⁵ indicated, however, that gross lesions of the main branches are not invariably found at autopsy in patients who during life present this type of electrocardiogram.

Following these original contributions to the subject, bundle-branch block curves have been observed as a temporary sign during infections, congestive failure, coronary thrombosis, tachycardias, and various toxic states. In most if not in all of the reported cases the abnormal curves occurred in patients with definite structural heart disease, or with extreme tachycardia. The references already cited¹⁻⁵ indicate that the type of electrocardiogram under discussion may be obtained in the absence of gross division of a bundle branch.

Experimentally, bundle-branch block curves may be obtained in normal hearts by causing an impulse to enter one bundle branch later than the other. The same result would be produced should the impulse travel through the bundle branches at different speeds or by an aberrant course. That such a mechanism may occur in human beings with normal hearts seems likely from a study of the cases described in the present paper, the presumption being that vagal stimulation may, in certain individuals, give rise to aberrant ventricular complexes.

We have observed the occurrence of bundle-branch block curves in healthy young adults and children with apparently normal hearts. The curves may be typically those of complete right or left bundle-branch block, or of intermediate or lesser grades of aberration. Spon-

Otro epónimo importante es aquel que describe los cambios electrocardiográficos ocurridos durante la embolia pulmonar aguda, caracterizado por SI-QIII-TIII, descritos en 1935 por McGinn y White (McGinn&White 1935). Conocido como patrón de Mc Ginn-White.

La figura 5 muestra un típico ejemplo del mencionado patrón en un caso de embolia pulmonar aguda.

Figura 5



Taquicardia sinusal, S profunda en I, Q profunda en III y T negativa en esta derivación. El trazado pertenece a un hombre que acabara de sufrir embolia pulmonar aguda.

En 1947 Gouaux y Ashman **The Gouaux-Ashman phenomenon, "Ashman phenomenon," or "Ashman beats"** describen aspectos electrocardiográficos para la diferenciación entre taquicardia ventricular (TV) y taquicardia supraventricular con aberrancia (TSV-A). La descripción quedó conocida como fenómeno de Ashman, el cual ocurre cuando el estímulo supraventricular alcanza una de las ramas en periodo refractario relativo o absoluto. El fenómeno es más pronunciado en la fibrilación auricular, donde la aberrancia de conducción ocurre cuando el complejo ancho termina un ciclo relativamente corto que sigue a uno relativamente largo. El QRS que termina el ciclo corto se conduce con mayor aberrancia porque el mismo cae en el periodo refractario. La aberrancia usualmente muestra un patrón de bloqueo de la rama derecha (**Gouaux&Ashman 1947**). La figura 6 muestra un caso típico de fenómeno de Ashman en un paciente portador de fibrilación auricular con alta tasa de respuesta ventricular.

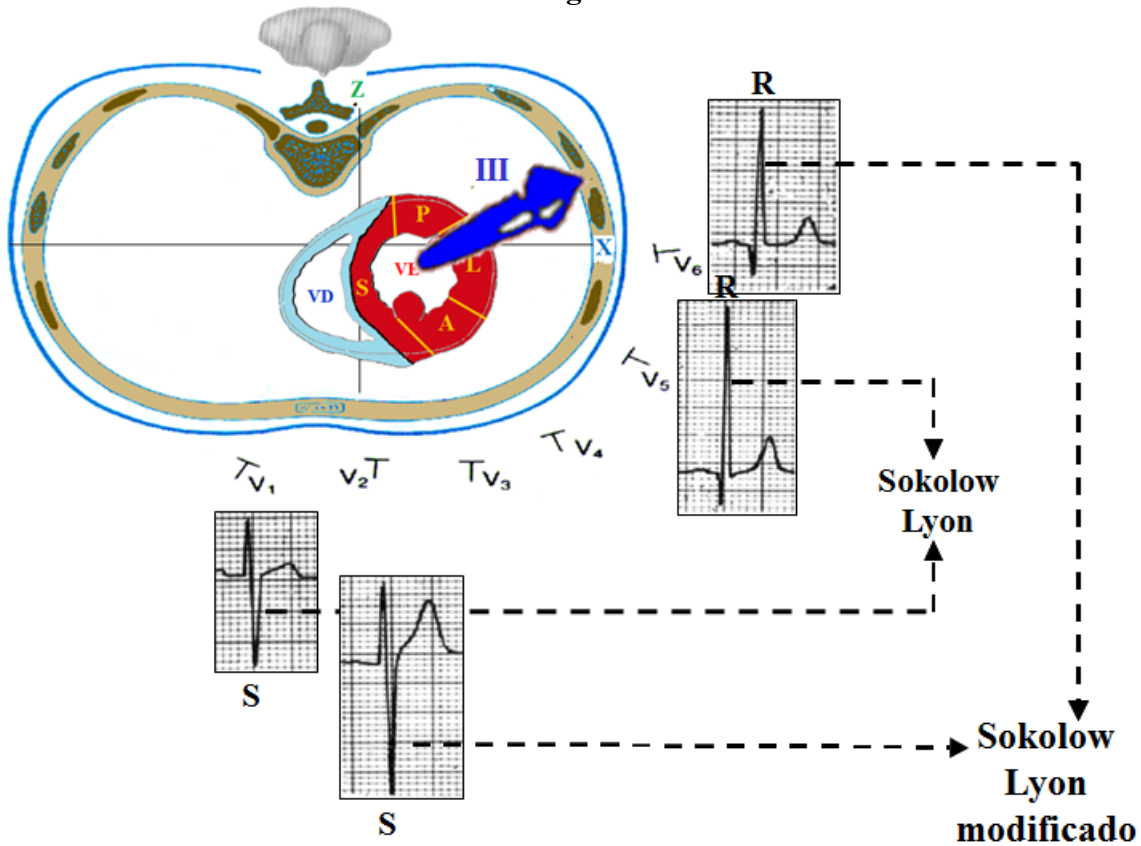
Figura 6



Fibrilación auricular con alta tasa de respuesta ventricular con fenómeno de Ashman. Al final de II largo, después de un ciclo largo-corto, 2 latidos conducidos con aberrancia. Los QRS se presentan poco ensanchados ($\approx 120\text{ms}$) y el eje del QRS no se modifica mucho. Los 3 primeros latidos y el séptimo y octavo son estrechos y compatibles con patrón de bloqueo divisional postero-inferior izquierdo aislado. El cuarto, quinto y sexto latidos son anchos con morfología de BCRD.

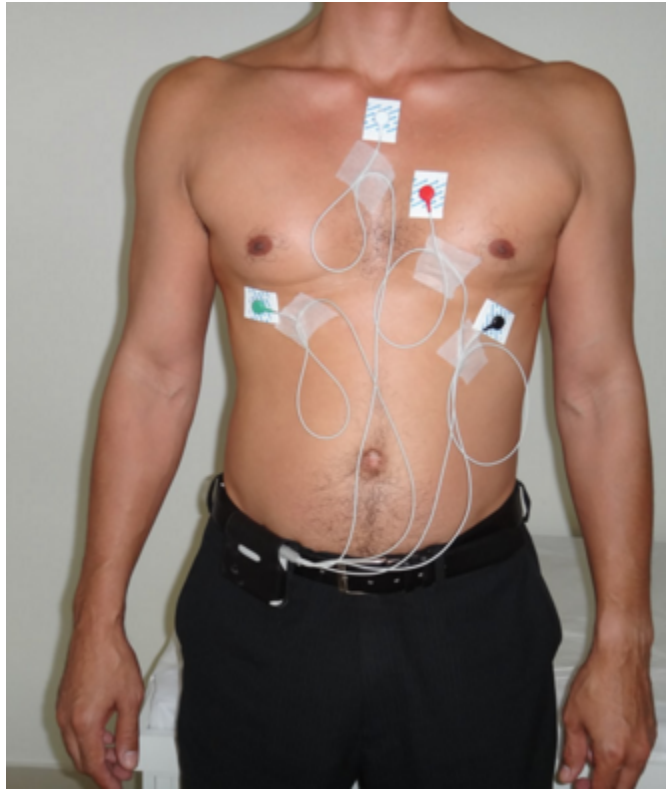
En referencia a los criterios de amplitud o voltaje para sobrecarga ventricular izquierda (SVI) destaca el **índice de Sokolov y Lyon**, presentado en 1949 y hasta hoy usado en los ensayos. El índice consiste en la suma de la profundidad de la S en V1 + voltaje de la R en V6. Cuando esta suma es mayor que 35mm el criterio se considera positivo para SVI (**Sokolov&Lyon 1949**). La figura 7 muestra en forma didáctica como se realiza el cálculo.

Figura 7



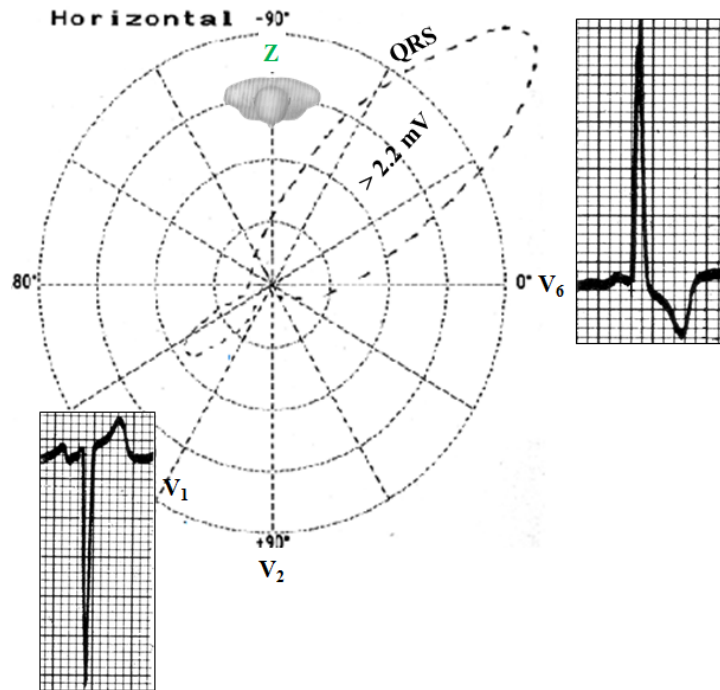
Ese mismo año, el biofísico norteamericano de Montana Norman Jeff Holter desarrolla una mochila de 75 libras que puede registrar el ECG del usuario y transmitir la señal. Su sistema, el monitor Holter, posteriormente se redujo considerablemente en tamaño, combinado con cinta / grabación digital y se utiliza para grabar ambulatoriamente el ECG de 24h (**Holter 1949**). El epónimo Holter queda consagrado en la literatura. En la figura 8 mostramos la localización torácica de los electrodos para el registro de 24h.

Figura 8



En la figura 9 se muestra un patrón de repolarización ventricular denominado raramente con el epónimo **patrón sistólico de Cabrera** porque fue Enrique Cabrera (**Cabrera 1952**) el primer investigador que lo consagrara a mediados del siglo pasado. Al patrón lo denominamos actualmente utilizando la sigla inglesa **“left ventricular strain pattern”**.

Figura 9



Angulo $QRS/ST-T >100^\circ$ Segmento ST deprimido y de convexidad superior seguido de onda T negativa y asimétrica en las derivaciones izquierdas. I, aVL, V5 y V6 es un elemento de gran importancia para el diagnóstico de SVI sin comprometerlos en referencia al patrón hemodinámico de la SVI.

Otro epónimo que lleva el nombre del genial Cabrera es la presencia de una muesca “notch” de 50ms localizada en la rampa ascendente de la S de V3-V4 en casos de bloqueos de rama izquierda (BCRI) crónicos complicados con infarto de miocardio más frecuentemente de pared anterior (**Cabrera 1953**). Figura 10.

Figura 10

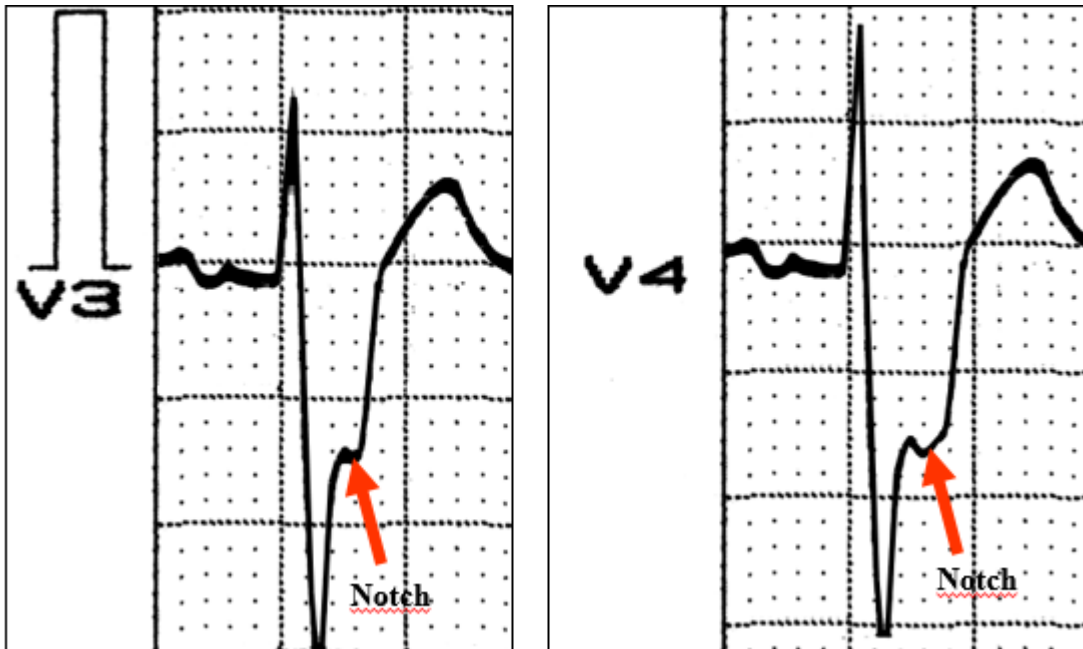


Figura 10: observe la muesca en la rampa ascendente de la S en caso de BCRI asociado a infarto anterior. Este es el signo de Cabrera.

Otro signo que asocia BCRI con infarto inferior es el que lleva el epónimo **de signo de Chapman** el cual consiste en la presencia de una muesca en la rampa ascendente de la R en precordiales izquierdas en caso de BCRI complicado con infarto anterior. Figura 11.

Figura 11

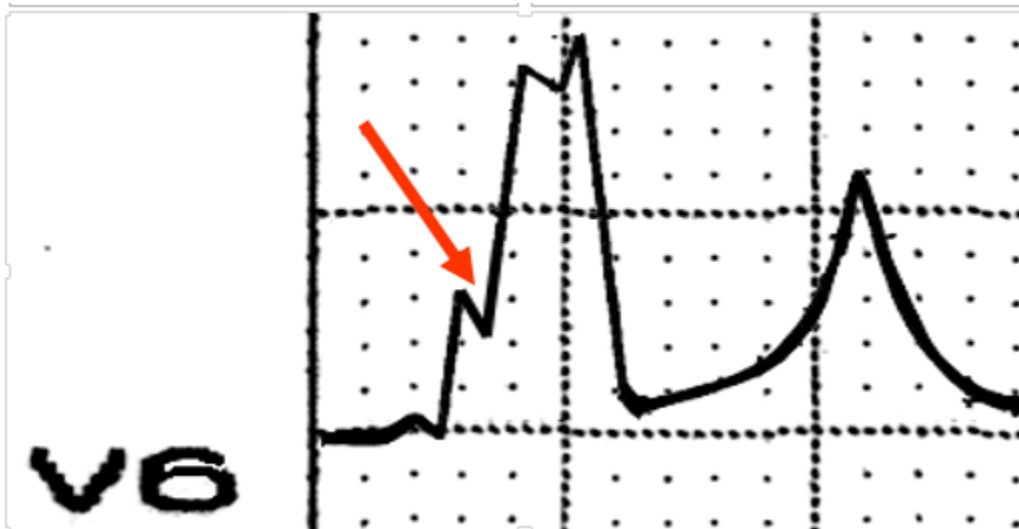
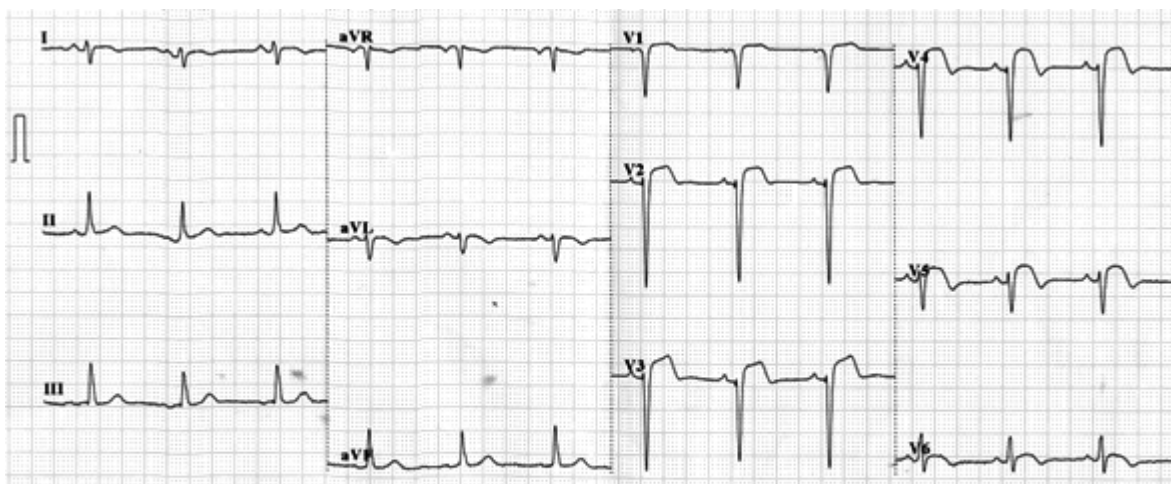


Figura 11: observe el patrón de BCRI en la derivación izquierda V6 con una muesca “notched” en la rampa ascendente de la R: signo de Chapman.

Cuando aparece un patrón electrocardiográfico en el curso de un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST como el de la figura 12 muchos usan el epónimo **signo de Pardee** porque fue descrito magistralmente por Harold Ensign Bennet Pardee en 1920 (**Pardee 1920**). El mismo consiste en la elevación del segmento ST convexo hacia arriba, que es clásica de infarto agudo de miocardio. Figura 12.

Figura 12

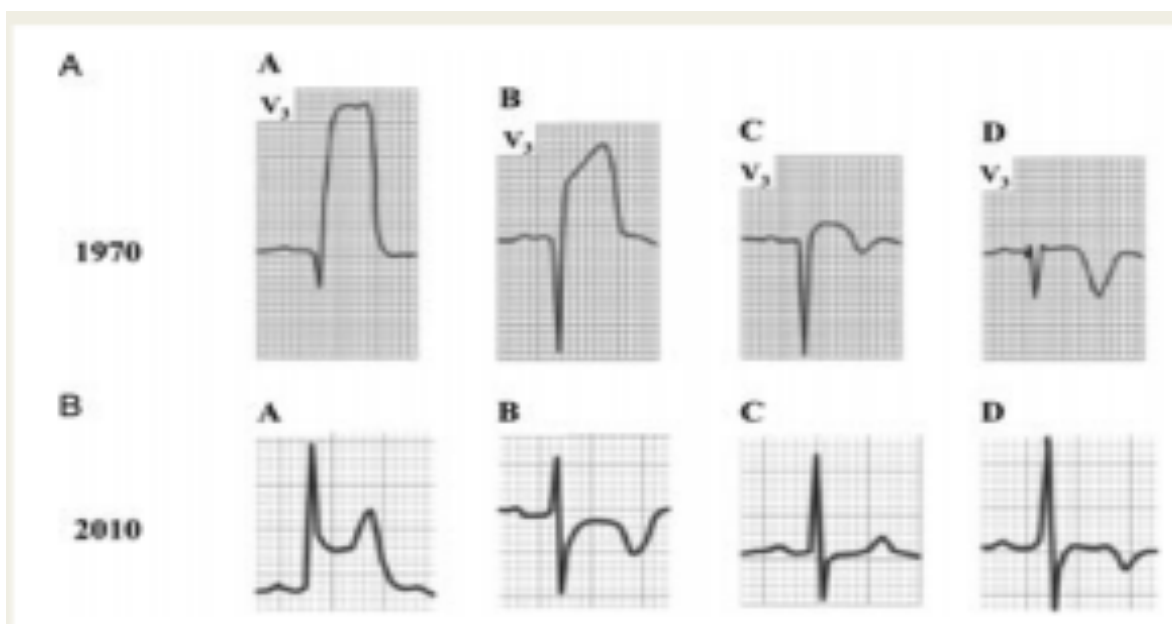


El trazado muestra QS complejos en V1 y V2 y ondas r embrionarias en V3 y V4. Elevación del segmento ST es máxima en la derivación V2. Las ondas T están invertidas en las derivaciones I, aVL y V1 a V5. La convexidad del segmento ST seguidas de ondas T invertidas. Por lo tanto el signo de Pardee es una característica evolución de infarto agudo de miocardio después de la fase hiperaguda.

En esta era actual de la angioplastia primaria, detectamos el IMA antes de la aparición del signo Pardee porque cuando este aparece indica que daños irreversibles han ocurrido y una cantidad significativa de miocardio se ha perdido. El artículo de Pardee de 1920 es históricamente importante porque contiene la primera descripción clara de la evolución típica del IMA en humanos. Pardee hizo varias observaciones importantes en este trabajo. Tal vez lo más notable sea la clara descripción de la elevación transitoria del segmento ST durante la fase aguda del infarto, que se describe como un despegue de la onda T a partir de la rampa descendente de la onda R por encima de la línea de base del ECG. Paul Dudley White fue quien bautizó a este patrón de "signo de Pardee." El énfasis principal del artículo de Pardee, sin embargo, estaba en la evolución de la inversión simétrica de la onda T ya

había sido observada un año antes por Herrick (**Herrick 1919**). Pardee cree erróneamente que el hallazgo es característico de trombosis aguda, y él la llama "onda T coronaria." En la actualidad, esta inversión de la onda T se interpreta como isquemia localizada crónica. Pardee trabajaba sólo con las tres derivaciones de los miembros!! La figura 13 muestra los patrones evolutivos del IMA con elevación del ST en la era pre y post intervención percutánea (IPC).

Figura 13



Evolución de un IMA anterior STEMI en 1970 y en la época actual (2010).

A Evolución de un infarto AM hacia las grandes ondas Q en 1970 en una arteria no reperfundida.

B Evolución actual de un STEMI

A: fue sometido a intervención coronaria percutánea exitosa

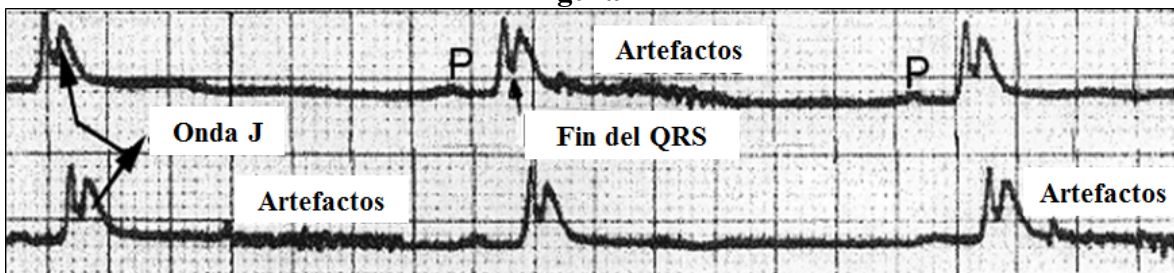
B: una onda T negativa post-isquémica aparece pocas horas después

C: el paciente presentó de nuevo episodio de dolor y ECG pseudo-normaliza. Una angiografía coronaria repetida mostró trombosis del stent y nuevos ICP se indica con la reaparición de ondas T negativas:

D un patrón de re-infarto que fue abortado.

En 1953, Osborn describe la onda que lleva su nombre en el corazón canino. Se trata de la onda J que todavía injustamente se conoce como onda de Osborn. El autor encontró que los perros sobrevivían en mayor porcentaje cuando eran infundidos con bicarbonato, lo que hizo suponer que la onda J, corriente de lesión o injuria era causada por acidosis (**Osborn 1953**). La figura 14 muestra un ECG con onda de Osborn.

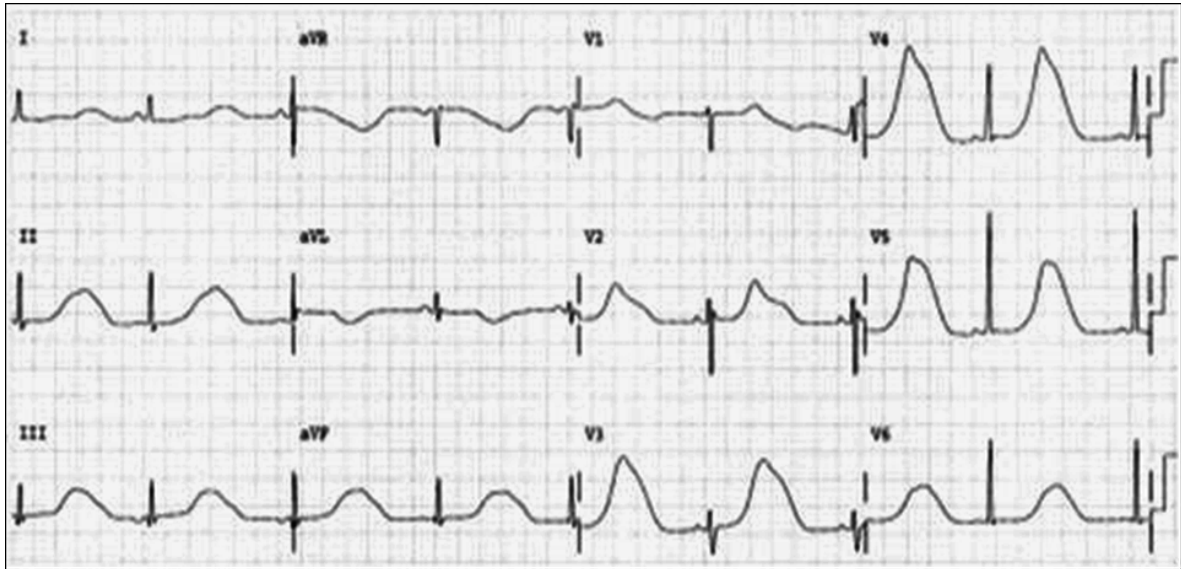
Figura 14



Marcada bradicardia sinusal (FC = 38lpm), onda J al fin del QRS que puede simular un bloqueo de rama. Los artefactos de la línea de base obedecen al temblor muscular.

En 1957, Anton Jervell y Lange-Nielsen describen la rara forma autosómica recesiva del síndrome de QT largo con sordomudez central que ha quedado consagrada con los epónimos de estos autores: **síndrome de Jervell Lange-Nielsen (Jervell&Lange-Nielsen 1957)**. La figura 15 muestra un típico ejemplo electrocardiográfico de esta rara variedad autosómica recesiva.

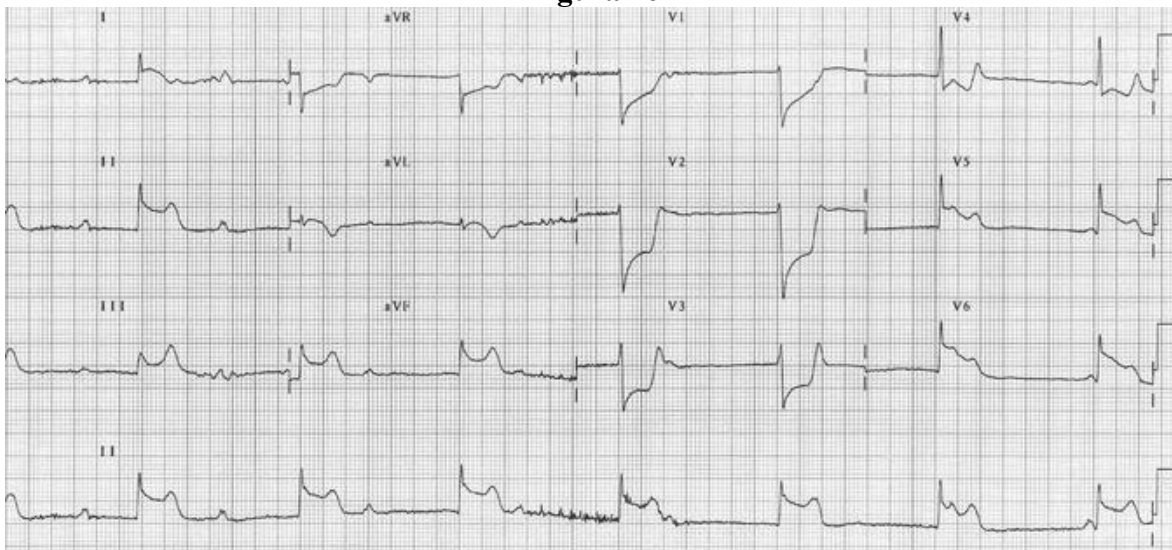
Figura 15



Prolongación de intervalo QT marcado y complejos TU con notable gran amplitud en paciente con síndrome Jervell-Lange-Nielsen. El diagnóstico de síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, la forma recesiva autosómica de síndrome de QT prolongado asociado con sordera congénita, se confirmó por identificación de 2 mutaciones diferentes en el gen KCNQ1 (KvLQT1) del canal de potasio, que resulta en A341V y K362R; uno fue una mutación de novo y el otro heredado de su padre. En el período periparto hay riesgo aumentado de arritmia en este síndrome. La prolongación QT marcada es característica, pero las ondas T de notable gran amplitud que se muestran aquí son inusuales.

En 1959, Myron Prinzmetal describe por la primera vez una variante peculiar de angina vaso-espástica no relacionada a esfuerzo que quedó conocida con el epónimo de **angina de Prinzmetal (Prinzmetal 1959)**. La figura 16 muestra en severo caso de esta angina.

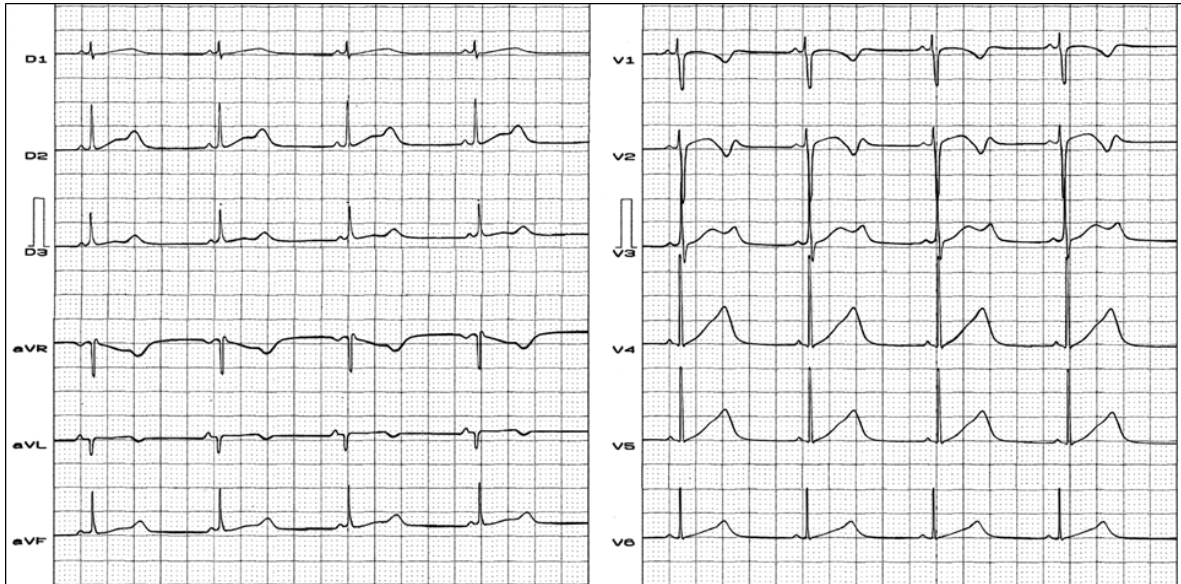
Figura 16



ECG de una paciente que experimentó episodio sincopal, precedido por dolor de la mitad del pecho. Bloqueo AV completo y ritmo de escape con QRS estrecho. Elevación marcada del segmento ST en II, III, aVF, V5, V6 y aVL, y concomitante depresión en V1 a V3. A seguir la paciente recuperó la conciencia y la conducción AV, y mostró un ECG normal. Después de unos pocos minutos, se quejó de un nuevo episodio de dolor torácico. En este caso, el monitor mostró ritmo sinusal con conducción AV normal, aunque con nueva elevación del segmento ST, pero de V1 a V4. El espasmo coronario cede con la nitroglicerina sublingual, seguido por perfusión intravenosa de diltiazem, que controlaba los síntomas de la paciente.

En 1963/1964, los investigadores italiano e irlandés Romano (1963) y Ward (1964), independientemente describen la forma autosómica dominante del síndrome de QT largo congénito, el cual quedó conocido con el epónimo de **síndrome de Romano-Ward (Romano&Ward 1963)**. La figura 17 muestra un ECG típico de este síndrome.

Figura 17

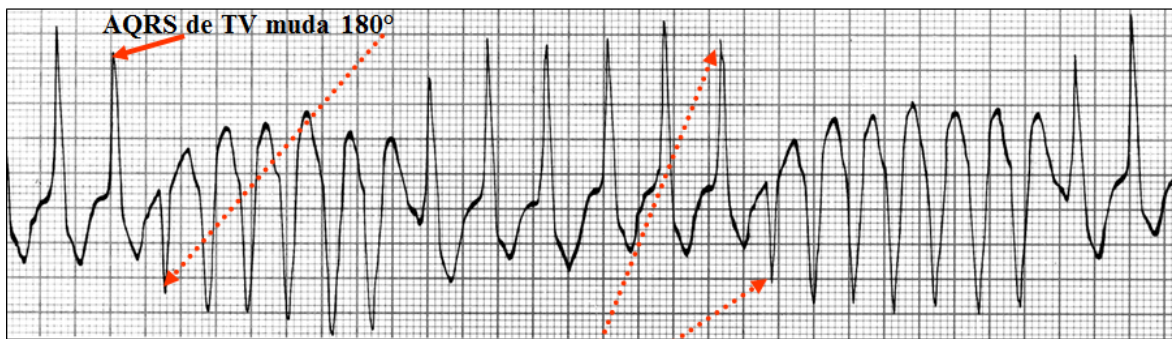


Diagnóstico clínico: síndrome de QT heredofamiliar sin sordera autosómica dominante tipo Romano-Ward. ECG realizado momentos después del episodio de síncope.

Diagnóstico ECG: ritmo sinusal, FC: 63 lpm, intervalo QT largo de 500 ms (valor máximo normales: 430 ms); muy evidentes las ondas U prominentes en II y V3. Se observa aumento marcado de la onda T-U.

En 1966, el médico francés François Dessertenne, trabajando en el Hospital Lariboisière en Paris, describe una variedad de taquicardia ventricular polimórfica conocida como **taquicardia Dessertenne o torsade de pointes (TdP)** (Dessertenne 1966). La figura 18 muestra un típico ejemplo de TdP.

Figura 18



“Patrón ondulante” o “aparición de torsión” de las puntas de QRS de 180°. Calidad sinusoidal en el cambio de la forma del QRS.

La TdP está caracterizada por:

Estar asociada con intervalo QT prolongado adquirido o congénito.

Ser pasible de supresión a partir del establecimiento de FC más elevada.

La taquicardia supraventricular incesante de Coumel

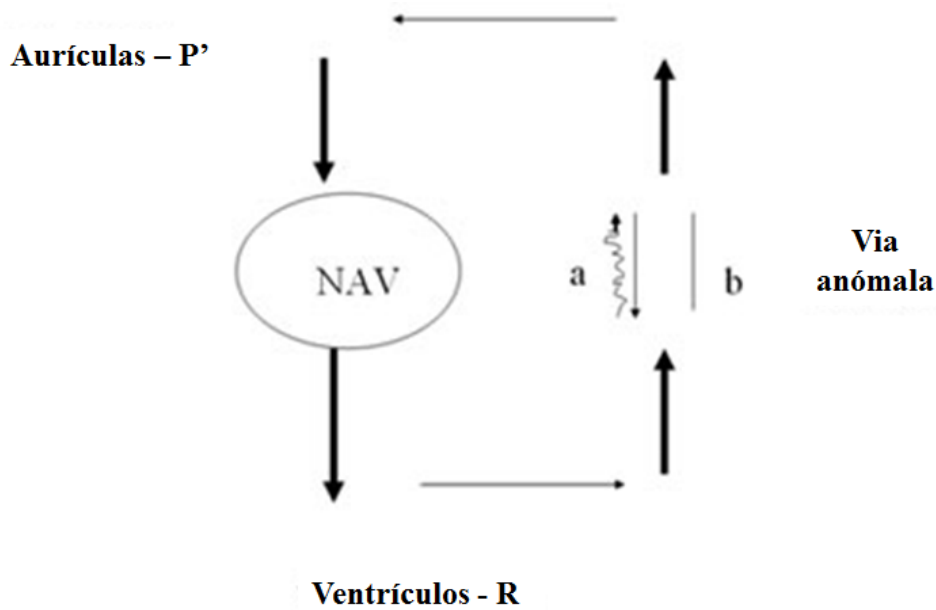
Taquicardia Paroxística Supraventricular forma permanente (tipo Coumel), o Taquicardia Paroxística con Intervalo R-P' largo

Un pequeño porcentaje de las taquicardias supraventriculares (TPSV) que involucran una vía anómala, muestran relaciones inversas a las clásicas ($R-P' / P'-R \geq 1.0$), siendo llamadas como TPSV con intervalo R-P' largo. El Dr. Phillippe Coumel, (1935-2004) en 1967, describió las características electrocardiográficas y electrofisiológicas de estas taquicardias siendo que, desde el punto de vista clínico, ese tipo de TPSV son de difícil control terapéutico, manifestándose en forma permanente o incesante. En forma justa fue consagrada con el epónimo de **taquicardia de Coumel (Coumel 1967; 1976)**.

De esta forma la activación auricular retrógrada, pela vía anómala, se hace de manera lenta, con tiempo igual o mayor que la conducción anterógrada. Las ondas P' retrógradas, ocurren más próximas de los complejos QRS que les siguen. En el Holter es común observar fluctuaciones en los intervalos R-P' y P'-R dependientes de conducción decremental.

A Figura 19 esquematiza el proceso.

Figura 19



La figura 19 presenta el camino del estímulo, indicando la característica incesante de la arritmia.

La taquicardia de Coumel, es una forma de taquicardia paroxística supraventricular de características específicas, susceptible de tratamiento mediante ablación por catéter. La taquicardia recíprocante permanente por reentrada de la unión AV, descrita por Coumel en 1967, es una forma infrecuente de taquicardia paroxística supraventricular asociada a una vía accesoria de conducción lenta retrógrada. Previamente se consideraba como una taquicardia originada en la aurícula, pero el substrato anatómico más aceptado involucra una vía accesoria con conducción ventriculoauricular, con conducción retrógrada decremental. En la mayoría de los casos, se presenta como una taquicardia incesante, aunque ocasionalmente lo hace como episodios paroxísticos. Es una arritmia infrecuente, con predominio del sexo femenino y asociada a disfunción reversible del ventrículo izquierdo. Su frecuencia cardíaca oscila entre 100 y 240 lpm. En general, se inician en la

infancia, con frecuencia son asintomáticas y con el tiempo pueden desarrollar una taquicardiomiopatía, especialmente en niños.

El diagnóstico de presunción en el electrocardiograma es una taquicardia regular de complejos QRS angostos, con un intervalo "RP" largo ($RP > PR$) y una onda P' usualmente negativa en las derivaciones de la pared inferior (II, III, aVF), teniendo que realizarse diagnóstico diferencial con taquicardia atrial de origen en el septo posterior y con taquicardia intranodal atípica que también presentan este hallazgo y cuya confirmación precisa de estudio electrofisiológico.

Después de haber estudiado el sustrato de una taquicardia y algunos de sus factores desencadenantes, Coumel se dio cuenta de las limitaciones de la estimulación eléctrica programada en la investigación de todos los factores en el desarrollo de arritmias cardíacas. A continuación, utiliza la grabación de Holter para desentrañar el papel del sistema nervioso autónomo. Esto resultó en el concepto del **triángulo de Coumel de arritmogénesis**: "siempre hay tres ingredientes principales necesarios para la producción de una arritmia clínica: el sustrato arritmogénico, el factor desencadenante y los factores de modulación de los cuales el más común es el sistema nervioso autónomo. El papel del sistema nervioso autónomo es mejor evaluado por los datos proporcionados por los registros de Holter,

Los datos del ECG y Holter

- Las ondas P' son más a menudo negativas en los canales 2 y 3 en el Holter y pueden ser de bajo voltaje o isodifásicas en el canal 1.
- El intervalo RP' es \geq PR' durante la taquicardia supraventricular paroxística.
- Hay variaciones o fluctuaciones de los intervalos PR 'y P' R.
- La frecuencia de la taquicardia es muy variable (puede tener fluctuaciones entre 100 y 210 lpm en la grabación de 24horas.

- Presenta un carácter permanente o constante del evento, que es uno de los datos notables de esta arritmia. En la mayoría de los casos, durante un examen de Holter se registra ritmo sinusal estable en unos momentos de grabación.
- El inicio de la taquicardia se produce sin actividad ectópica inducida. Coumel describe un denominado "PP ciclo crítico" a la parte superior de la taquicardia que corresponden a un acortamiento progresivo del ritmo sinusal RR que puede depender de ejercicio físico o estrés emocional.
- El ritmo sinusal cuando está presente, por lo general ocurre en la noche, lo que indica la participación de la influencia autonómica moduladora.
- El ritmo sinusal es normal, sin alteraciones del intervalo PR y QRS sin ondas delta.

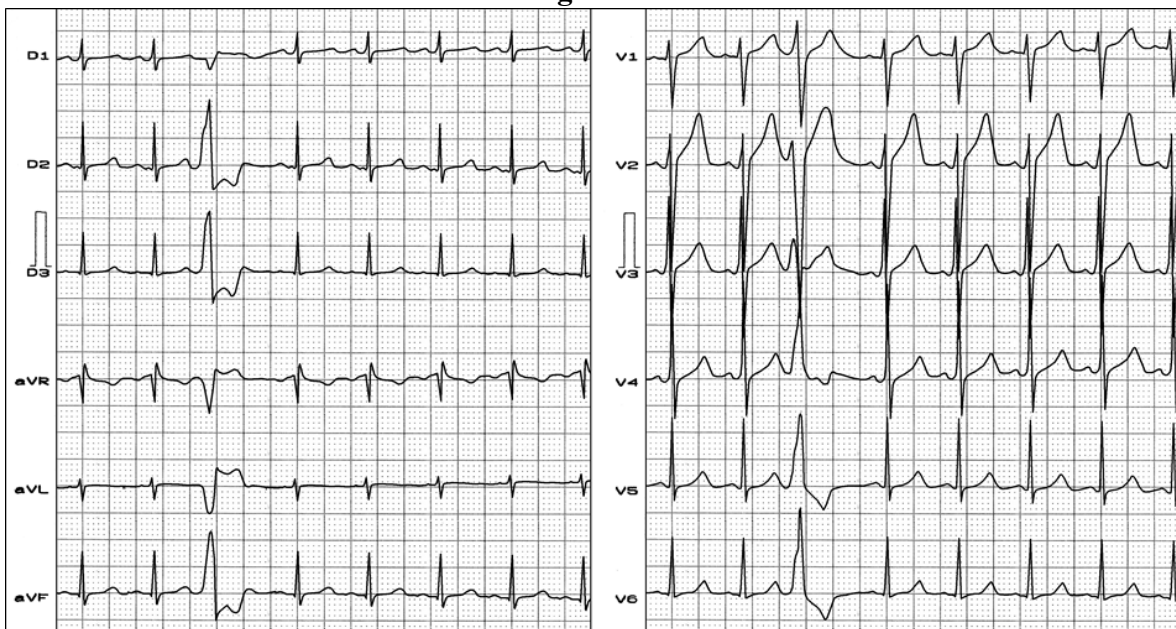
La ablación por catéter es la terapia de elección en pacientes sintomáticos, con deterioro de la función ventricular o por preferencia del paciente (Clase I, evidencia A). Está contraindicada en niños de menos de 15 Kg de peso y con función ventricular normal (Clase III).

La localización más frecuente de la vía es pósterio-septal derecha y la ablación con energía de radiofrecuencia es exitosa en el 90 a 94 % de los pacientes (Wu 2002; Blomstrom-Lundqvist 2003). En pacientes estables, asintomáticos y con buena función ventricular, se opta por seguimiento clínico y ecocardiográfico (Clase I) semestral. En pacientes sintomáticos que prefieran tratamiento farmacológico se indicarán anti arrítmicos de clase Ic (indicación clase IIa, evidencia B) y seguimiento clínico y ecocardiográfico semestral.

En 1969, Mauricio B. Rosenbaum revisa la clasificación de las extrasístoles ventriculares, adicionando las formas benignas que nacen del ventrículo derecho no asociados a cardiopatía estructural. Estas extrasístoles han quedado conocidas con el epónimo de

extrasístoles ventriculares de Rosenbaum (**Rosenbaum 1969**). La figura 20 muestra un ejemplo de estas extrasístoles.

Figura 20



Extrasístoles ventriculares monomórficas originadas del músculo papilar anterior de la tricúspide del ventrículo derecho: patrón de BRI con eje inferior ($+100^\circ$). Comienzo lento de las fuerzas iniciales en V1 orientadas para adelante en el plano horizontal. Paciente sin cardíaca estructural.

En 1981 el electrofisiólogo israelí Bernard Belhassen y col (**Belhassen 1981**) fueron los primeros en reportar un evento de la TV izquierda idiopática verapamil sensible o por

reentrada intrafascicular y su característica terminación con la administración intravenosa de verapamil. Desde entonces se consagra el epónimo **taquicardia ventricular de Belhassen sensible al verapamil**, TV de complejos QRS no muy anchos, o TV idiopática del ventrículo izquierdo. Se trata de la TV idiopática más común que suele presentarse en personas sin cardiopatía estructural aparente (hombres predominantemente jóvenes), que clínicamente por lo general se manifiesta por palpitaciones y con patrón electrocardiográfico de BCRD y eje eléctrico del QRS con desvío dependiente de la división de la rama izquierda implicada. Cuando la desviación extrema del eje es a la izquierda se observa la afectación es de la división posterior inferior (> 90% de los casos) y desvíos del eje a la derecha cuando la involucrada es división antero-superior. Actualmente se describen 3 variantes:

1. TV Fascicular posterior TV: desviación del eje eléctrico a la izquierda: representa el 92% de los casos ([Ramprakash 2008](#))
2. TV anterior fascicular. Representa el 7% de los casos ([Nogami 1998](#)).
3. TV del septo alto <1% ([Kudoh 1988](#))

Se caracteriza por una duración del QRS no muy aumentada o relativamente estrecha, por lo general entre 120 y 140 ms con intervalo RS entre 40 y 80 ms.

Esta es una de importantes arritmia con manifestaciones electrocardiográficas opciones terapéuticas únicas.

El retrospectivo histórico esta arritmia había sido descrita nueve años antes por Cohen en mayo de 1972 ([Cohen 1972](#)) y en 1979 Douglas Zipes y col relatan tres casos describiendo la tríada de:

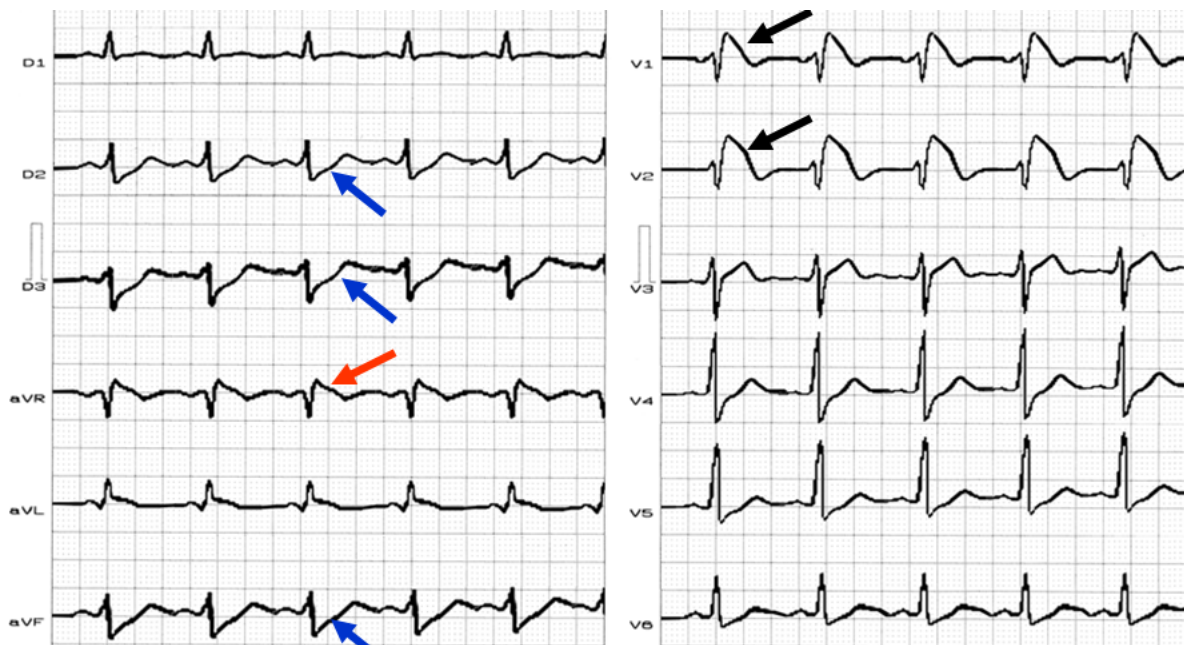
1. Inducción con el marcapaso auricular,
2. Patrón electrocardiográfico de BCRD con extremo desvío del eje del QRS y
3. Ausencia de cardiopatía estructural ([Zipes 1979](#))

El patrón y el síndrome de Brugada

En 1992 los hermanos españoles Pedro y Josep Brugada publican una serie de 8 casos de muerte súbita (MS), bloqueo de rama derecha con elevación del ST en V1-V3 seguido de ondas T negativas en individuos sin cardiopatía estructural. Este "síndrome de Brugada" puede dar cuenta de 12.4% de las muertes súbitas inesperadas y es la causa más frecuente de muerte súbita en individuos menores de 50 años en el Sudeste Asiático. La vieja tecnología del ECG, que con más de 110 años de existencia, todavía se puede utilizar para descubrir nuevas entidades clínicas en cardiología (Brugada 1992). El síndrome de Brugada es una entidad autosómica dominante 9:1 a favor del sexo masculino y elevada incidencia de MS por TVP/FV de aparición predominantemente nocturna o durante el sueño (85% de los casos).

La figura 21 a seguir muestra el típico patrón electrocardiográfico tipo 1 necesario para el diagnóstico de certeza.

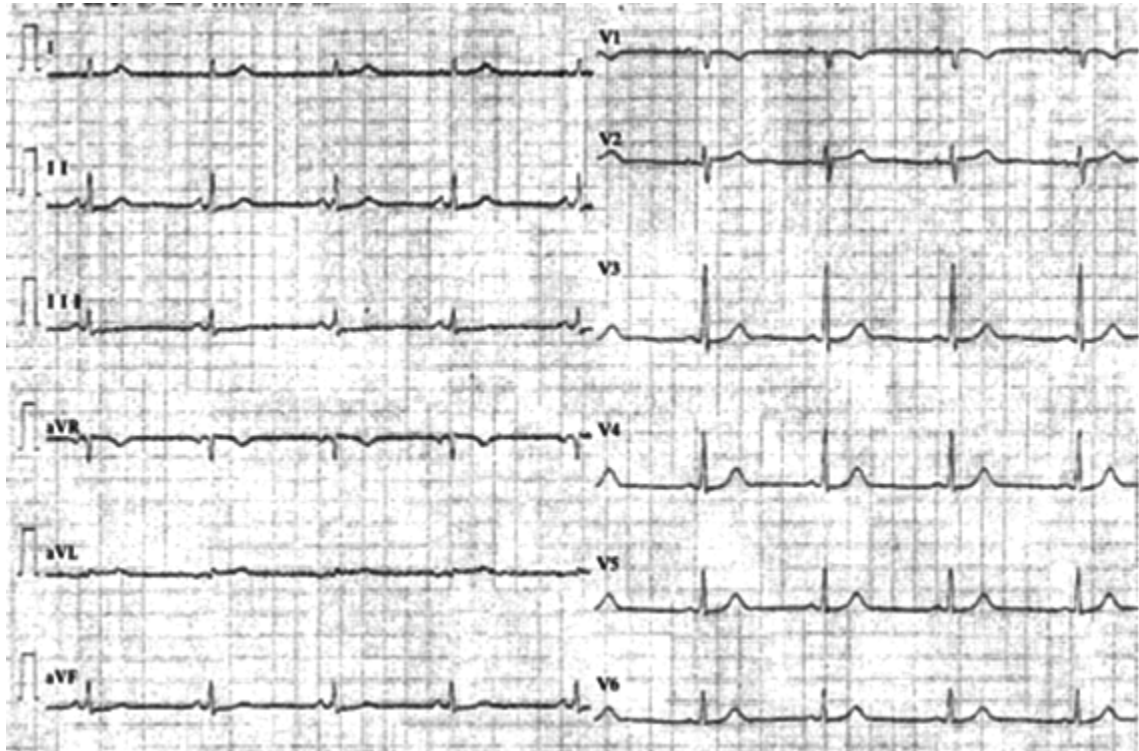
Figura 21



Elevación del punto J y del segmento ST, convexo hacia arriba, segmento ST en derivaciones precordiales derechas desde V₁ a V₂ (flechas negras): signo de Brugada u onda J idiopática. Derivación unipolar aVR que muestra r final y sutil elevación del segmento ST y punto J (flechas rojas). Las derivaciones inferiores muestran imagen recíproca o en espejo (flechas azules). En este trazado se demuestra que la imagen en espejo o recíproca no es patognomónica del IMA con elevación del segmento ST.

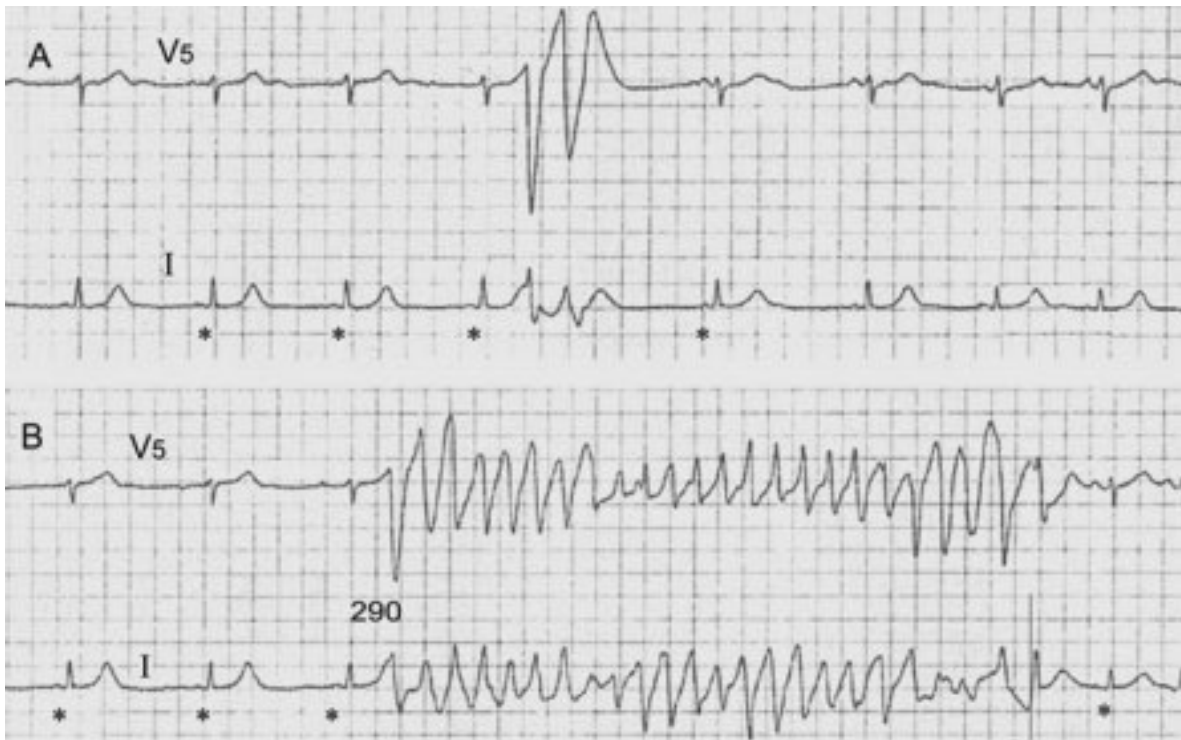
En 1994 Leenhardt y col describen una nueva entidad electrocardiográfica caracterizada por la aparición de TV polimórfica tipo TdP pero con acoplamiento corto y en pacientes con intervalo QT normal. La entidad es conocida en la literatura con el epónimo de **síndrome de Leenhardt “short-coupled variant of torsades de pointes or Leenhardt síndrome”** (Leenhardt 1994). Figuras 22, 23, 24

Figura 22



ECG en ritmo sinusal. La duración del intervalo QT (440 ms) y del intervalo QTc (416 ms) son normales para una frecuencia cardíaca de 54 lpm.

Figura 23

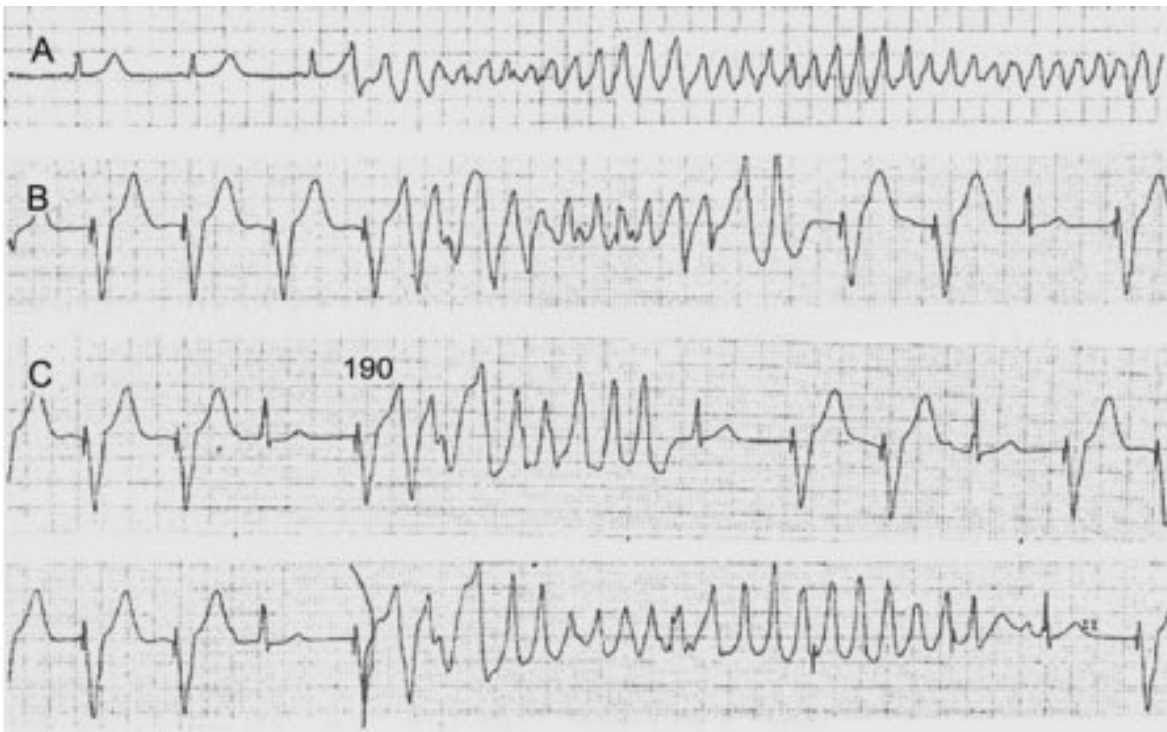


A) Registros electrocardiográficos simultáneos que muestran extrasístoles ventriculares pareadas de acoplamiento extremadamente corto (<300 ms)

B) Se observa un evento auto limitado de TdP con acoplamiento inicial muy corto y no precedido de pausa

Los dos canales de ECG están registrados simultáneamente y de forma continua en A y B, y V5 representan e I. Porque las ondas P no son bien visualizadas en la derivación V5 se podría argumentar que existe alteración de la conducción AV. Esta especulación no es compatible, sin embargo, por lo que muestra la derivación I, en ritmo sinusal con conducción 1:1 (*) y el intervalo PR normal antes de la arritmia.

Figura 24



- A) Torsades de pointes (TdP) que degenerar en fibrilación ventricular durante el ritmo sinusal
- B) y C) Durante la estimulación ventricular regular a 90 lpm aparece una TdP con un intervalo de acoplamiento de la primera extrasístole muy corto de 190 m. Note que la estimulación ventricular produce una prolongación del intervalo QT para 470 ms, Considerando que el intervalo QT del ritmo auricular es de 400 ms.

En 2008 un trabajo monocéntrico de 10 años de seguimiento (entre 1998 y 2008) donde se reclutaron 1890 pacientes con cuadro de IMA de pared anterior remitidos para intervención coronaria percutánea transluminal (IPC) por oclusión proximal de la arteria DA los autores encontraron 35 pacientes (2%) con un patrón electrocardiográfico estático, peculiar y diferente caracterizado por *depresión de ≥ 1 mm del segmento ST medido en el punto J seguido de ondas T altas, simétricas, de base ancha y estáticas*. Los pacientes con este patrón eran más jóvenes, más a menudo del sexo masculino y tenían mayor hipercolesterolemia como factor de riesgo cuando comparados con los

pacientes con infarto agudo de miocardio anterior y elevación del segmento ST (STEMI). Este patrón es considerado un equivalente de un STEMI y por lo tanto con indicación inmediata de ICP. Es importante que los cardiólogos y médicos que trabajan en las emergencias sean capaces de reconocer este particular patrón electrocardiográfico porque su sola presencia señala la necesidad inmediata de proceder a la terapia de reperfusión que llamaremos eliminando los epónimos de patrón persistente de ondas T hiperagudo. No obstante ser discutible un epónimo muchos centros lo denominan patrón de Winter.

Patrón persistente de ondas T hiperagudo indicativo de obstrucción crítica proximal de la DA "*Persistent precordial "hyperacute" T-waves signify proximal left anterior descending artery occlusion*". Figura 25.

Figura 25

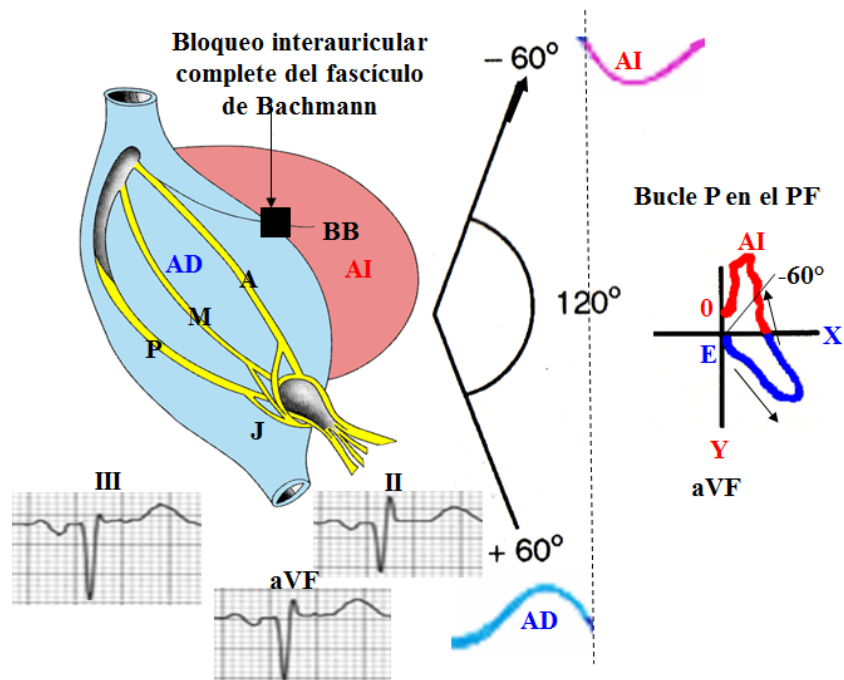


Onda T simétrica, alta y de base ancha, depresión del punto J, segmento ST > 1 mm y de concavidad superior. Debe ser considerado un equivalente del síndrome coronario agudo con elevación del ST (STEMI equivalent). Presente en 2% de los casos de obstrucción aguda de la DA. Más frecuente en hombres jóvenes con hipercolesterolemia. Algunos autores utilizan el epónimo **patrón de Winter**, lo que parece inadecuado.

En 2014 se hace justicia tardía referente a una entidad descrita por el Profesor Catalán Antonio Bayés de Luna. En el primer número de este año en los archivos Mejicanos de cardiología Conde y Baranchuk proponen por la primera vez que la asociación de bloqueo interauricular como un sustrato anatómico y eléctrico para la aparición de arritmias supraventriculares debería ser denominado con el epónimo de **síndrome de Bayés (Conde 2014; 2014)**. Desde 2008 el Dr Adrian Baranchuk y su grupo han publicado numerosos trabajos secuenciales en diversos escenarios clínicos que demuestran en forma clara y conclusiva la importancia del síndrome de Bayés (**Baranchuk 2008; 2014; 2011; Conde 2014; Enriquez 2014; 2014; 2014: 2015; 2015; Conde 2015; 2015; Marano 2015; 2015; Baranchuk2013; 20014; 2015; 20015; Sadiq 2015; 2015; van Oosten 2015; Sarrias 2015**). El trabajo pionero del gran maestro Catalán donde claramente asocia el bloqueo interauricular completo a taquiarritmias fue publicado en 1988 (**Bayés de Luna 1988**). En este manuscrito Bayes y col estudiaron 16 pacientes con evidencia electrocardiográfica de bloqueo interauricular avanzado (completo) y activación retrógrada de la aurícula izquierda ($P \geq 120\text{ms}$, y bifásica (plus-minus) en las derivaciones inferiores II, III y VF.

La figura 26 muestra las derivaciones inferiores con la onda P plus-minus por bloqueo interauricular completo o avanzado del síndrome de Bayés en las derivaciones de la pared inferior.

Figura 26



Los pacientes con bloqueo de avanzado y activación retrógrada de la aurícula izquierda tenían una incidencia mucho mayor de taquiarritmias supraventriculares.

Referencias

1. Almehairi M, Baranchuk A, Johri A, Caldwell J. An unusual cause of automatic mode switching in the absence of an atrial tachyarrhythmia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014 Jun;37(6):777-80.
2. Baranchuk A, Michael K, Syed U, Simpson CS, Redfearn DP. Intermittent interatrial block after electrical cardioversion for atrial fibrillation. *J Electrocardiol.* 2008 Nov-Dec;41(6):662-4.
3. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, Morriello F, Simpson CS, Hopman WM, Redfearn DP, Fitzpatrick M. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J.* 2011;18(2):171-5.

4. Baranchuk A, Villuendas R, Bayes-Genis A, Goldwasser D, Chiale P, Bayés de Luna A. Advanced interatrial block: a well-defined electrocardiographic pattern with clinical arrhythmological implications. *Europace*. 2013 Dec;15(12):1822.
5. Baranchuk A, Conde D, Enriquez A, de Luna AB. P-wave duration or P-wave morphology? Interatrial block: seeking for the Holy Grail to predict AF recurrence. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014 Jul;19(4):406-8.
6. Baranchuk A, Luna AB, Breithardt G. The Role of Advanced Interatrial Block Pattern as A Predictor of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm*. 2015 Nov 17. pii: S1547-5271(15)01431-9. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.11.024. [Epub ahead of print]
7. Baranchuk A, Bayés de Luna A. The P-wave morphology: what does it tell us? *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2015 Sep;26(3):192-9.
8. Bayés de Luna A1, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, Rivera I, Iturralde P. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J*. 1988 Oct;9(10):1112-8.
9. Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J*. 1981 Dec;46(6):679-82.
10. Blomstrom-Lundqvist, C, Scheinman, MM, Aliot, EM et al. ACC/AHA/ ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108:1871-1904.
11. Brugada P, Brugada J. Right Bundle Branch Block, Persistent ST Segment Elevation and Sudden Cardiac Death: A Distinct Clinical and Electrocardiographic Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6

12. Cabrera E, Monroy JR. Systolic and diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic data. *Am Heart J.* 1952 May; 43:669-686.
13. Cabrera E, Monroy JR. Electrocardiogram in ventricular strain. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1952 Jun;22:330-245.
14. Cohen HC, Gozo EG Jr, Pick A. Ventricular tachycardia with narrow QRS complexes (left posterior fascicular tachycardia). *Circulation.* 1972 May;45(5):1035-43.
15. Conde D, Baranchuk A. Interatrial block as anatomical-electrical substrate for supraventricular arrhythmias: Bayés síndrome *Arch Cardiol Mex.* 2014 Jan-Mar;84(1): 32-40.
16. Conde D, van Oosten EM, Hamilton A, Petsikas D, Payne D, Redfearn DP, Hopman WM, Bayés de Luna A, Baranchuk A. Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery. *Int J Cardiol.* 2014 Feb 15;171(3):e98-9.
17. Conde D, Baranchuk A, Bayés de Luna A. Advanced interatrial block as a substrate of supraventricular tachyarrhythmias: a well recognized syndrome. *J Electrocardiol.* 2015 Mar-Apr;48(2):135-40.
18. Conde D, Seoane L, Gysel M, Mitriane S, Bayés de Luna A, Baranchuk A. Bayés' syndrome: the association between interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015 May;13(5):541-50.
19. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A, Gourgon R, Slama R. Tachycardie permanente par rythme réciproque. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1967;60:1830-1864.
20. Coumel P, Attuel P, Slama R, Curry P, Krikler D. 'Incessant' tachycardias in Wolff Parkinson White syndrome. II: Role of atypical cycle length dependency and nodal His escape beats in initiating reciprocating tachycardias. *Br Heart J* 1976;38:897-905.
21. Dessertenne F. La tachycardie ventriculaire a deux foyers opposes variables. *Arch des Mal du Coeur* 1966; 59:263.

22. Dirckx, J. H. (1983). *The Language of Medicine: Its Evolution, Structure and Dynamics*. 2.^a ed. New York: Praeger.
23. Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB, Baranchuk A. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovasc Ther*. 2014 Apr;32(2):52-6.
24. Enriquez A, Conde D, Femenia F, de Luna AB, Ribeiro A, Muratore C, Valentino M, Retyk E, Galizio N, Hopman WM, Baranchuk A. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol*. 2014 May 15;113(10):1740-3.
25. Enriquez A, Conde D, Villuendas R, Bayes-Genis A, de Luna AB, Baranchuk A. To the Editor--interatrial block and atrial fibrillation: invasive and noninvasive measurements may help to define the syndrome. *Heart Rhythm*. 2014 Nov;11(11):e197-8.
26. Enriquez A, Conde D, Redfearn DP, Baranchuk A. Progressive interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015 Jul;20(4):394-6.
27. Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Ali FS, Conde D, Hopman WM, Redfearn DP, Michael K, Simpson C, De Luna AB, Bayés-Genís A, Baranchuk A. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: identification of advanced interatrial block is key. *Europace*. 2015 Aug;17(8):1289-93.
28. Enriquez A, Marano M, D'Amato A, de Luna AB, Baranchuk A. Second-degree interatrial block in hemodialysis patients. *Case Rep Cardiol*. 2015;2015:468493.
29. Herrick JB: Thrombosis of the coronary arteries. *J Am Med Assoc* 1919;72: 387–390.
30. Cabrera E, Friedland C. Wave of ventricular activation in left bundle branch block with infarct; a new electrocardiographic sign. *Gac Med Mex*. 1953; 83:273-280.
31. Chapman MG, Pearce MI. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *Circulation*. 1957; 16: 558-571.
32. Gouaux JL, Ashman R. Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1947;34:366-73.

33. Holter NJ, Generelli JA. Remote recording of physiologic data by radio. *R Rocky Mountain Med J.* 1949;747-751.
34. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. *Am Heart J* 1957;54:59.
35. Kudoh Y, Hiraga Y, Iimura O. Benign ventricular tachycardia in systemic sarcoidosis--a case of false tendon. *Jpn Circ J.* 1988 Apr;52(4):385-9.
36. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1994;89:206-215.
37. Marano M, D'Amato A, de Luna AB, Baranchuk A. Hemodialysis affects interatrial conduction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015 May;20(3):299-300.
38. Marano M, Baranchuk A. Left atrial dynamic function and interatrial block in hemodialysis patients: the importance of P-wave morphology analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015;19(11):1941-2.
39. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. *JAMA* 1935;114:1473.
40. Mobitz W. Uber die unvollstandige Storung der Erregungsuberleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens. (Concerning partial block of conduction between the atria and ventricles of the human heart). *Z Ges Exp Med* 1924;41:180-237.
41. Nogami A1, Naito S, Tada H, Oshima S, Taniguchi K, Aonuma K, Iesaka Y. Verapamil-sensitive left anterior fascicular ventricular tachycardia: results of radiofrequency ablation in six patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998 Dec;9(12):1269-78.
42. Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389.
43. Pardee HEB. An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch Intern Med* 1920; 26: 244– 257.
44. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. *Am J Med* 1959;27:374.

45. Ramprakash B1, Jaishankar S, Rao HB, Narasimhan C. Catheter ablation of fascicular ventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2008 Aug 1;8(3):193-202.
46. Romano C, Gemme G, Pongiglione R. Aritmie cardiache rare dell'eta pediatrica. *Clin Pediatr.* 1963;45:656-83.
47. Rosenbaum MB. Classification of ventricular extrasystoles according to form. *J Electrocardiol* 1969;2:289.
48. Sadiq Ali F, Enriquez A, Redfearn D, Baranchuk A. P-wave pseudonormalization after iatrogenic coronary sinus isolation. *J Electrocardiol.* 2015 Aug 15. pii: S0022-0736(15)00279-4. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2015.08.030. [Epub ahead of print]
49. Sadiq Ali F, Enriquez A, Conde D, Redfearn D, Michael K, Simpson C, Abdollah H, Bayés de Luna A, Hopman W, Baranchuk A. Advanced Interatrial Block Predicts New Onset Atrial Fibrillation in Patients with Severe Heart Failure and Cardiac Resynchronization Therapy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015 Feb 2. doi: 10.1111/anec.12258. [Epub ahead of print]
50. Sarrias A, Villuendas R, Baranchuk A, de Luna AB, Bayes-Genis A. To the Editor-- Interatrial block: Another risk to take into account after radiofrequency ablation of typical atrial flutter *Heart Rhythm.* 2015 Sep;12(9):e119-20
51. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949;37:161.
52. van Oosten E, Baranchuk A. Interatrial Block Is Not a Predictor of Post-CABG Atrial Fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015 Oct;29(5):e63. doi: 10.1053/j.jvca.2015.03.004. Epub 2015 Mar 5.
53. Verouden NJ, Koch KT, Peters RJ, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, Vis MM, Tijssen JG, Piek JJ, Wellens HJ, Wilde AA, de Winter RJ. Persistent precordial "hyperacute" T-waves signify proximal left anterior descending artery occlusion. *Heart.* 2009 Oct;95(20):1701-6.
54. Von Knorre GH. The earliest published electrocardiogram showing ventricular preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005 Mar;28(3):228-30.

55. Ward OC. New familial cardiac syndrome in children. J Irish Med Assoc. 1964;54:103-6
56. Wogan JM, Lowenstein SR, Gordon GS. Second-degree atrioventricular block: Mobitz type II. J Emerg Med. 1993 Jan-Feb;11(1):47-54.
57. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am Heart J 1930;5:685.
58. Wu J, Zipes DP. Mechanism underlying atrioventricular nodal conduction and the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using optical mapping. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13:831-836.
59. Zipes DP, Foster PR, Troup PJ, Pedersen DH. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. Am J Cardiol. 1979 Jul;44(1):1-8.