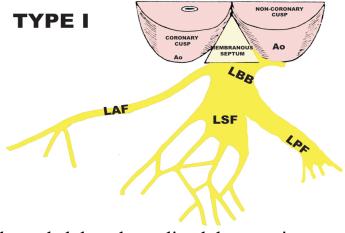
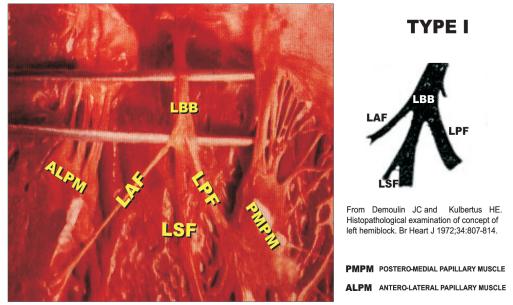
Las dividimos de manera simple en seis tipos (Hecht 1973)

Figura 3. Variación anatómica tipo I. La división ánteromedial nace en forma independiente del tronco de la

rama izquierda (RI).

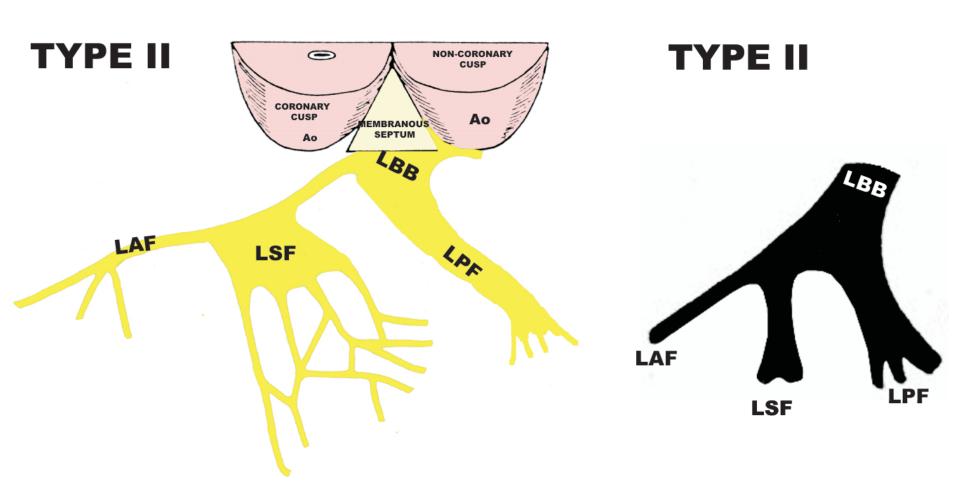


La **Figura 4** muestra un corte lateral del endocardio del septo interventricular (SIV) en el corazón humano (**Rosenbaum 1967**). En este ejemplo, la DAM se origina en la RI principal. Además, la DASI conduce al músculo papilar anterior (MPA) de la válvula mitral y la DPII directamente al músculo papilar pósteromedial (MPPM) de la válvula mitral.



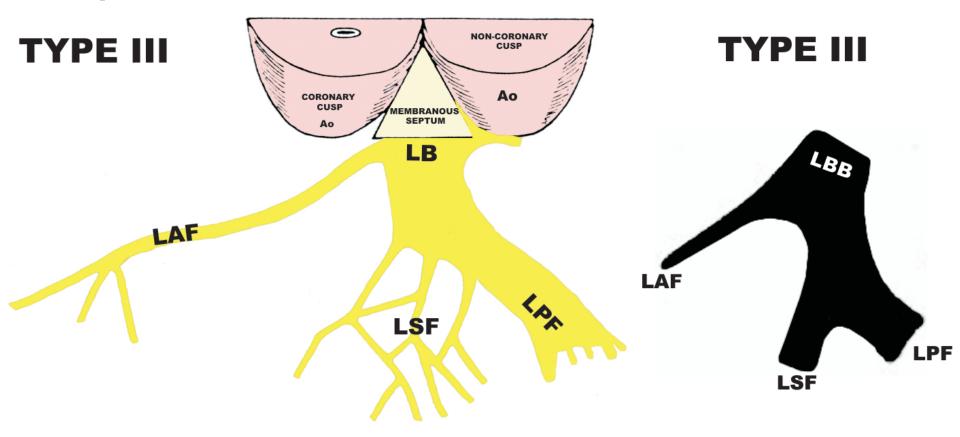
**Tipo II.** En este caso, la DAM se origina en la DASI de la RI.

**Figura 5.** Variación anatómica tipo II. La división ánteromedial (DAM) se origina directamente en la división ántero-superior izquierda (DASI).

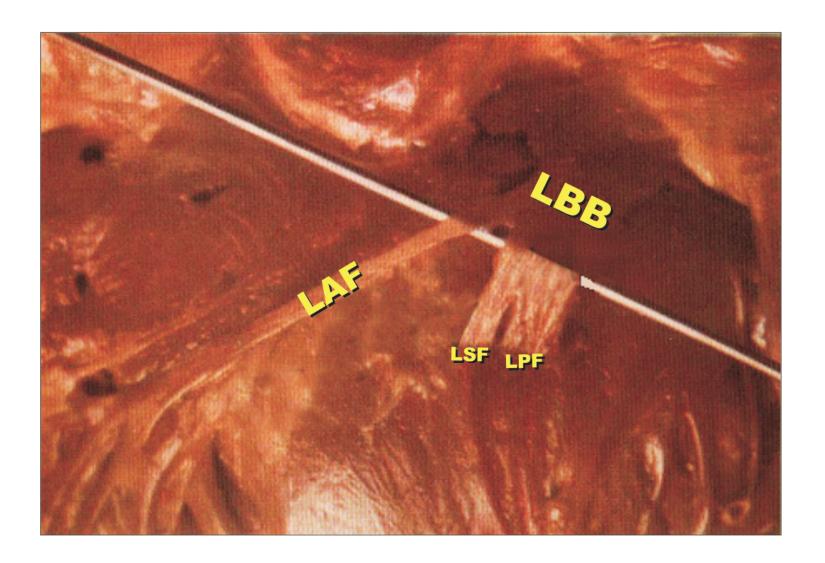


**Tipo III.** La división ánteromedial se origina en la división póstero-inferior izquierda. Este tipo representa el 2,4% de todos los casos (Figuras 6, 7).

**Figura 6.** Variación anatómica tipo III. La división ántero-medial (DAM) se origina en la división póstero-inferior izquierda (DPII) de la RI.

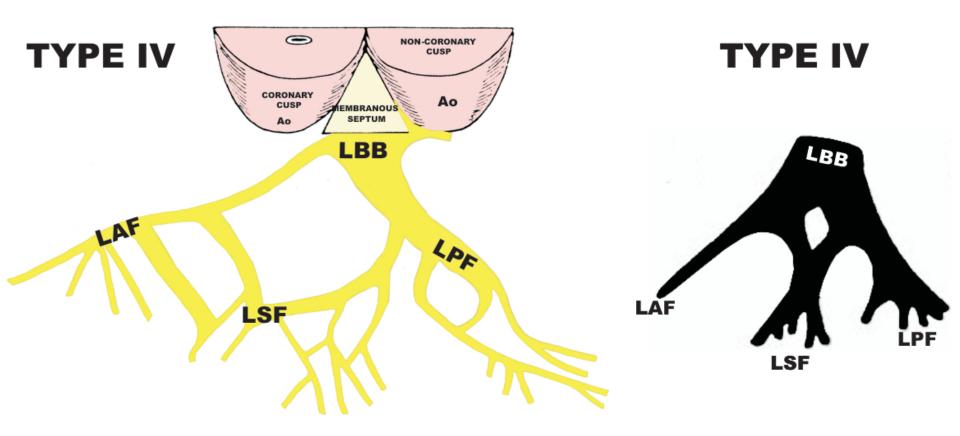


**Figura 7.** Demostración de la variación anatómica tipo III de DAM. En esta figura, extraída del libro original de Rosenbaum (Rosenbaum 1967), la DAM se origina en la DPII. Rosenbaum consideró que éstos eran "falsos tendones" que se originaban en la DPII.



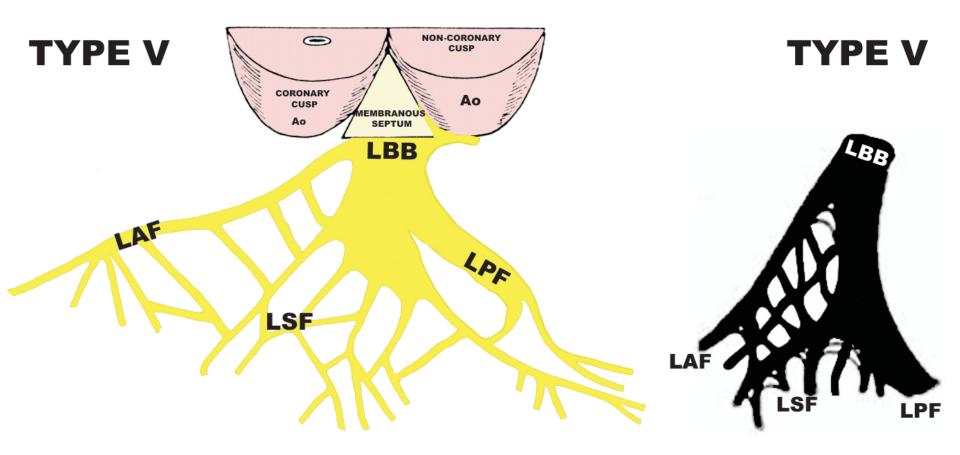
**Tipo IV.** En este caso la DAM se origina concomitantemente con los otros dos fascículos (DASI y DPII). Ver la Figura 8.

**Figura 8.** Variación anatómica tipo IV. La división ánteromedial (DAM) se origina en las divisiones ánterosuperior izquierda y póstero-inferior izquierda.

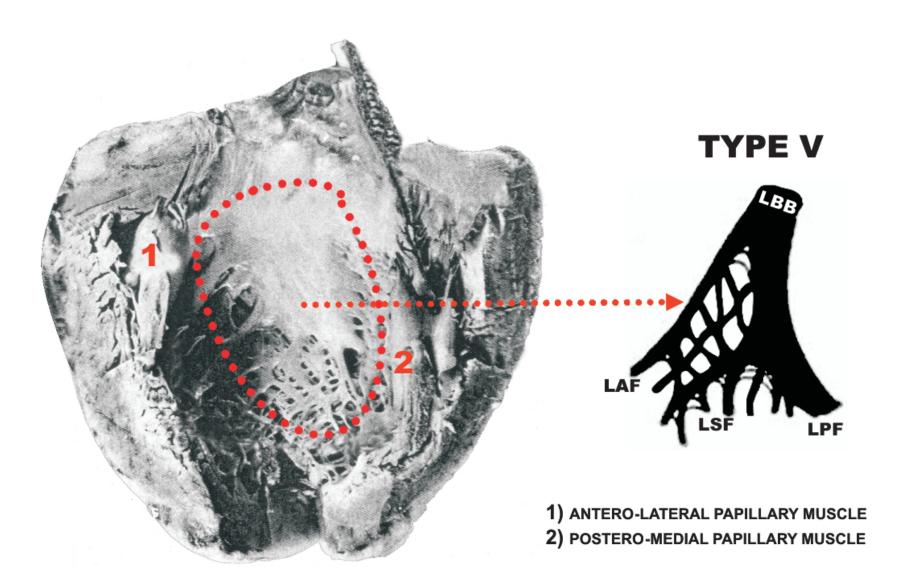


**Tipo V.** En este tipo, la DAM es una "red interconectada tipo abanico" (Figuras 9, 10, 11). Es un grupo complejo interconectado de fibras de Purkinje que se unen con las otras dos divisiones, la DASI y la DPII (**Demoulin 1973**).

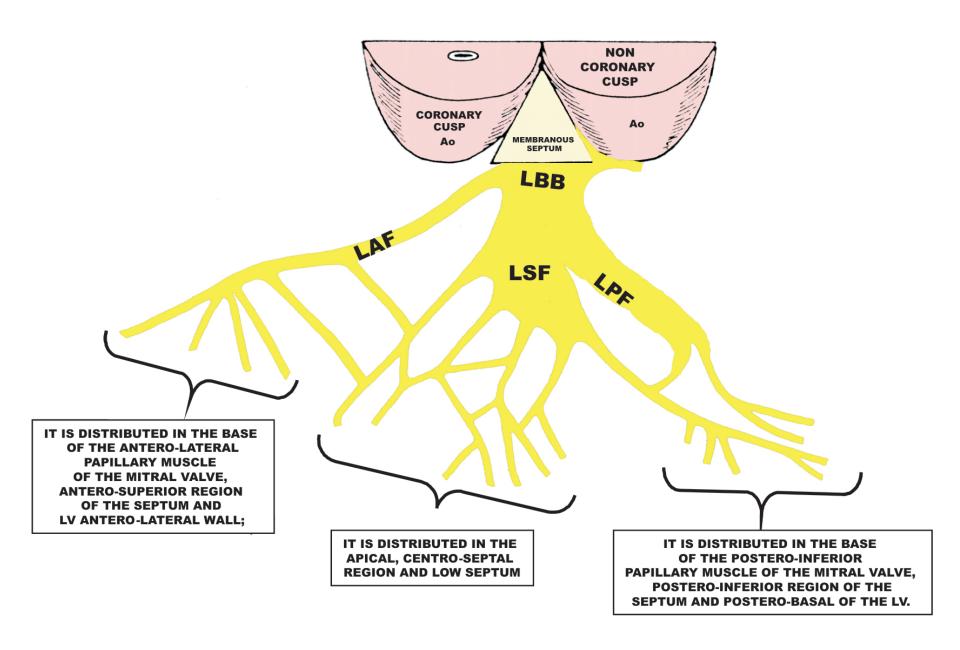
**Figura 9.** Variación anatómica tipo V. La división ánteromedial es una red interconectada de fibras de Purkinje que une las otras dos divisiones.



**Figura 10.** Ilustración de la variación anatómica tipo V de DAM. Las divisiones de la RI principal son indistinguibles, y se comportan como un abanico entre los dos músculos papilares de la válvula mitral, como una red interconectada de fibras con forma de abanico (**Demoulin 1979**).

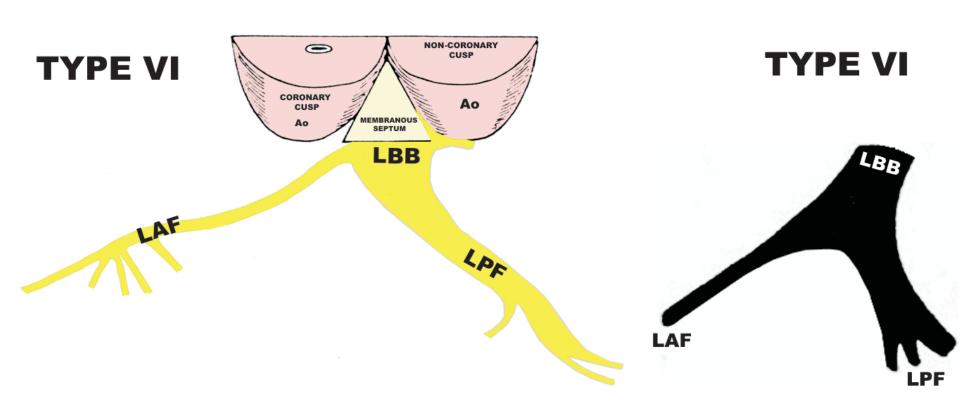


**Figura 11.** Esta figura muestra las distribuciones ventriculares de las tres divisiones. Modificado de Hecht HH, et al. Am J Cardiol 1973; 31:232-244. (**Hecht 1973**).



**Tipo VI.** Ocurre en aproximadamente el 15% al 40% de los casos. El sistema hisiano intraventricular izquierdo sólo tiene dos divisiones: DASI y DPII (**Kullbertus 1975**).

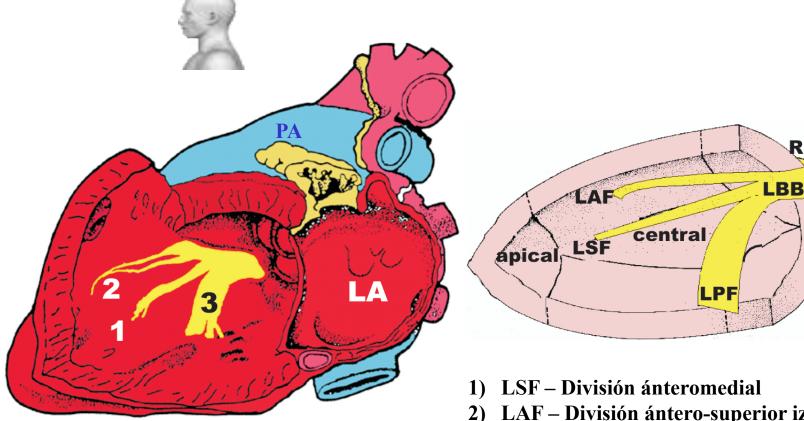
Figura 12. Variación anatómica tipo VI. La división ánteromedial está ausente.



## Distribución y trayectoria de la DAM

La Figura 13 muestra un corte lateral izquierdo del sistema de conducción intraventricular izquierdo con sus tres divisiones:

Figura 13. Distribución y travectoria de la DAM en el corte sagital izquierdo



- PA Arteria pulmonar
- LA Aurícula izquierda

LAF – División ántero-superior izquierda

**RBB** 

LPF – División póstero-inferior izquierda

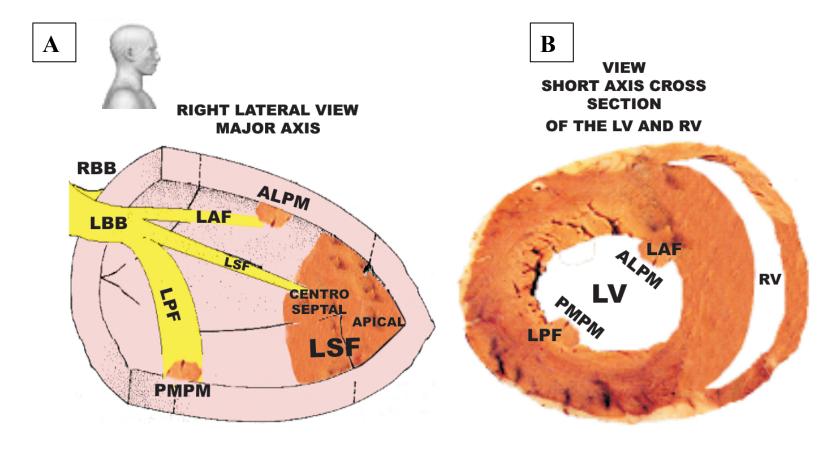
LBB – Rama izquierda

RBB - Rama derecha

La Figura 14 muestra la distribución y trayectoria de las tres divisiones (DAM, DASI y DPII) del sistema hisiano intraventricular izquierdo en un corte longitudinal (A) y en un corte de eje corto (B).

En estas dos figuras podemos ver que la DASI termina en el MPA, la DPII en el MPPM y la DAM en la región centroseptal o apical.

Figura 14. Distribución y trayectoria de la DAM, la DASI y la DPII



ALPM – Músculo papilar anterior: DASI

PMPM – Músculo papilar pósteromedial: DPII

Región centroapical: DAM

### Suministro sanguíneo (Modificado de Frink et al (Frink 1973).

El suministro sanguíneo a la mayor parte del haz de His humano y sus ramas proximales presenta un origen dual, con anastomosis principalmente dentro del haz de His.

- 1) Suministro sanguíneo del haz de His: es suministrado por la arteria del nodo AV de la arteria coronaria derecha (ACD) y la primera rama septal de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) en el 90% de los casos y completamente por la arteria del nodo AV en el 10%;
- 2) Suministro sanguíneo a la rama proximal derecha: viene de la arteria del nodo AV y la rama septal en el 50% de los casos, sólo la rama septal en el 40% y la arteria del nodo AV sólo en uno (10%).
- 3) Suministro sanguíneo a la rama izquierda: viene de la arteria del nodo AV (ramus septi fibrosi), de la arteria coronaria derecha (ACD en el 90% de los casos) y ramus septi ventriculorum superior y ramus critae en los casos restantes junto con las ramas de la DAI: ramus limbi sinistri (Rosenbaum 1967) (Tabla 1).

Tabla 1

Suministro sanguíneo de los fascículos o divisiones izquierdas

Sistema responsable	DASI	DPII	DAM
Sólo DAI:	40%	10%	100%
DAI y ACD	50%	40%	0%

50%

0%

10%

DAI – Arteria descendente anterior izquierda ACD – Arteria coronaria derecha.

Sólo ACD

La DAM recibe su suministro de sangre exclusivamente desde las ramas perforantes septales de la DAI. Las lesiones críticas de la DAI antes de la primera rama perforante septal (S1) constituyen la causa principal de BDAM. Es un determinante mayor de amplitud de onda R durante isquemia miocárdica aguda. El BDAM puede ser inducido por ejercicio, ser transitorio o intermitente y puede ser la causa de ondas R precordiales anteriores gigantes (Nakaya 1978; Tranchesi 1979; Cesar 1980; Deanfield 1983; Hassapoyannes 1991; Madias 1993; Moffa 1996). La aparición de BDAM en las lesiones críticas de la DAI favorece la lesión proximal y por lo tanto, un peor pronóstico. El BDAM secundario a lesión crítica de la DAI se observó durante prueba de esfuerzo (Uchida 2006), intermitentemente en contextos de SCA, incluyendo el llamado síndrome de Wellens (Riera 2008). Síndrome de Wellens, síndrome de onda T coronaria de la DAI o síndrome de onda T coronaria aguda (Figures 15A, 15B y 15C).

El síndrome de Wellens es una entidad clínico-electrocardiográfica. Es un complejo de síntomas y señales que indican la existencia de una condición indeseable secundaria a estenosis proximal crítica en alto grado de la DAI, caracterizado por la asociación de:

- Historia previa de SCA
- Poco o ningún aumento de marcadores de daño miocárdico (angina inestable)
- Cambios ECG característicos consistentes con patrón isquémico anterior subepicárdico en el territorio de la DAI (V<sub>1</sub> hasta V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub>) (de Zwaan 1982):
  - ✓ Ondas T positivas-negativas con inversión de la porción terminal: Tipo 1
  - ✓ Ondas T persistentemente simétricas, negativas y profundas, y de base ancha: Tipo 2

Se halló que la sensibilidad y la especificidad para la estenosis significativa (≥70%) de la DAI fue 69% y 89% respectivamente con valor predictivo positivo de 86% (Haines 1983).

ECG (Figura 15A) realizado durante la llegada el Departamento de Emergencias (04/29/2008), y durante dolor torácico. Inversioneis de onda T negativa y profunda y de base ancha en las precordiales de  $V_2$  a  $V_6$ , con onda R de alto voltaje en  $V_2$  (R=18 mm). Ondas q pequeñas iniciales se observaron en  $V_2$ - $V_3$ . Las ondas q iniciales septales izquierdas en las derivaciones están ausentes. Proporción R/S en  $V_2$  > 2. Profundidad de onda S en  $V_2$  < 5 mm.

Conclusión: patrón de Wellens tipo 2 asociado a fuerzas anteriores prominentes: hay varios criterios de bloqueo divisional ánteromedial presentes.

Figura 15A

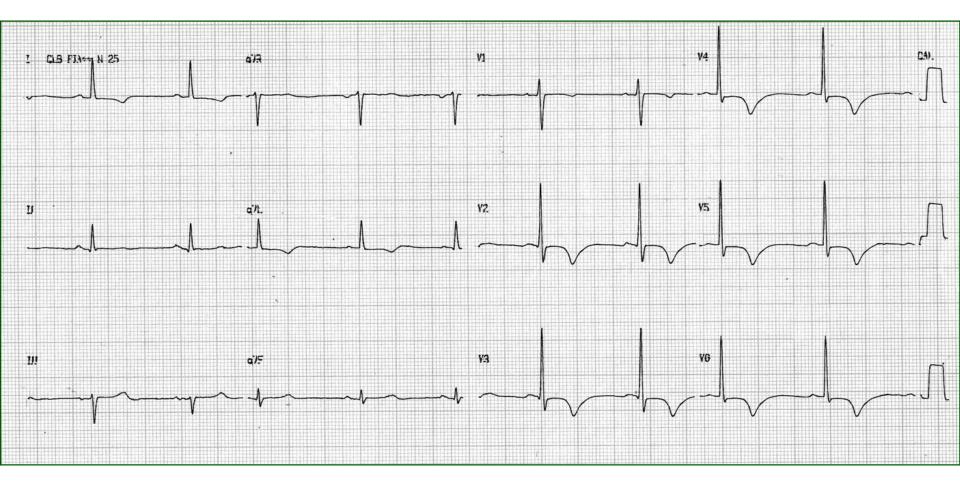
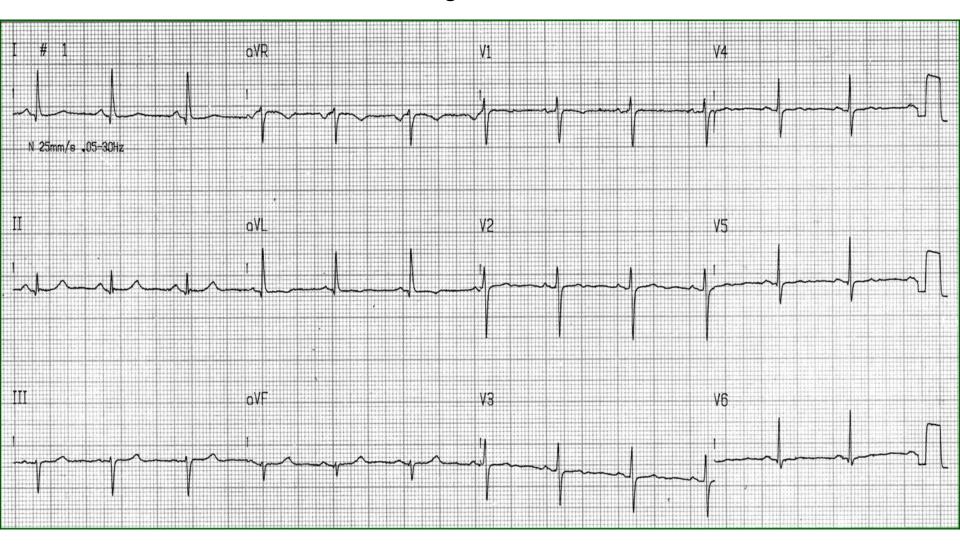
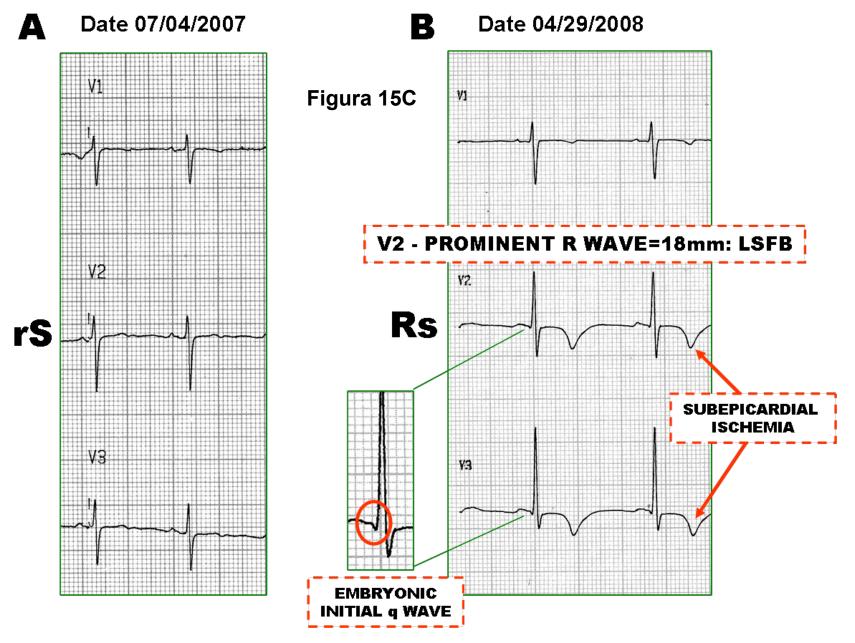


Figura 15B



ECGs (Figura 15B) realizados un año antes de las manifestaciones clínicas (07/04/2007). No hay patrón de onda T subepicárdica isquémica y complejos QRS del tipo rS en  $V_2$ . Se observa onda q inicial en las derivaciones I, aVL,  $V_5$  y  $V_6$ .

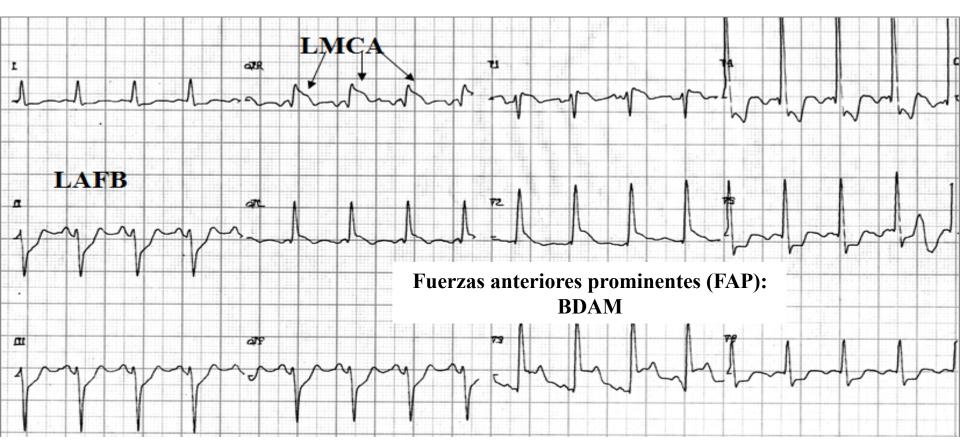


- A) Precordiales ánteroseptales basales. Aproximadamente un año antes del inicio de las manifestaciones clínicas.
- B) Las mismas derivaciones durante las manifestaciones clínicas.

Forma transitoria de BDAM observada en un contexto de síndrome agudo coronario, en un paciente de 72 años, internado en la sala de emergencias con típico dolor precordial que cedió luego de la administración de nitroglicerina IV. Figuras 16A, 16B y 16C. La angiografía coronaria reveló espasmo del TCI + lesión proximal crítica de la DAI. **Tratamiento:** el paciente fue urgentemente revascularizado, con éxito. (Revascularización coronaria).

# Figura 16A

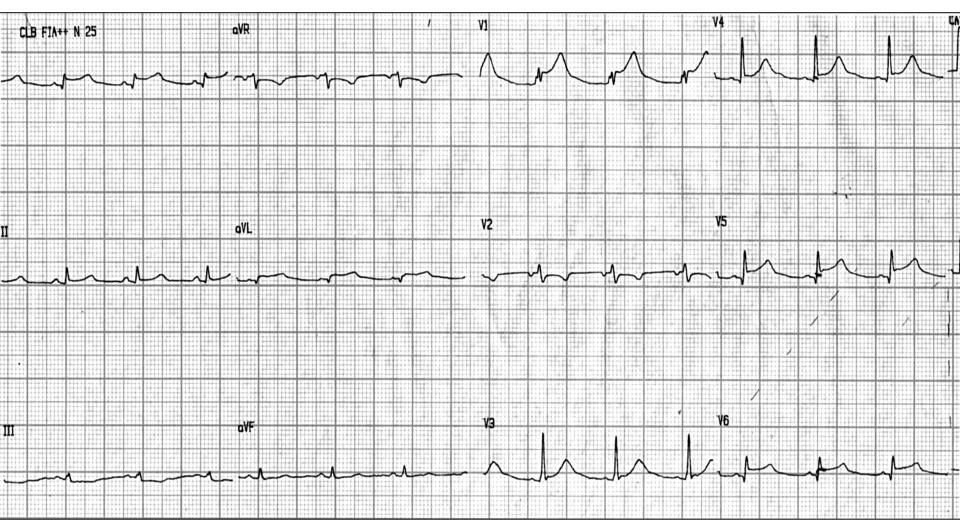
Nombre: AR; Fecha: 02/01/2009; Edad: 72 años; Sexo: Masc; Grupo étnico: caucásico; Peso: 72 Kg; Altura: 1,74 m; Biotipo: Mesomórfico; Tratamiento: Revascularización coronaria 72 horas antes.



**Diagnóstico ECG:** 1) BDASI + 2) BDAM: FAP + bloqueo por lesión + derivación aVR con supradesnivel ST que sugiere obstrucción el TCI. **Laboratorio:** No hubo aumento de marcadores de necrosis (CK-MB/troponina).

# Figura 16B

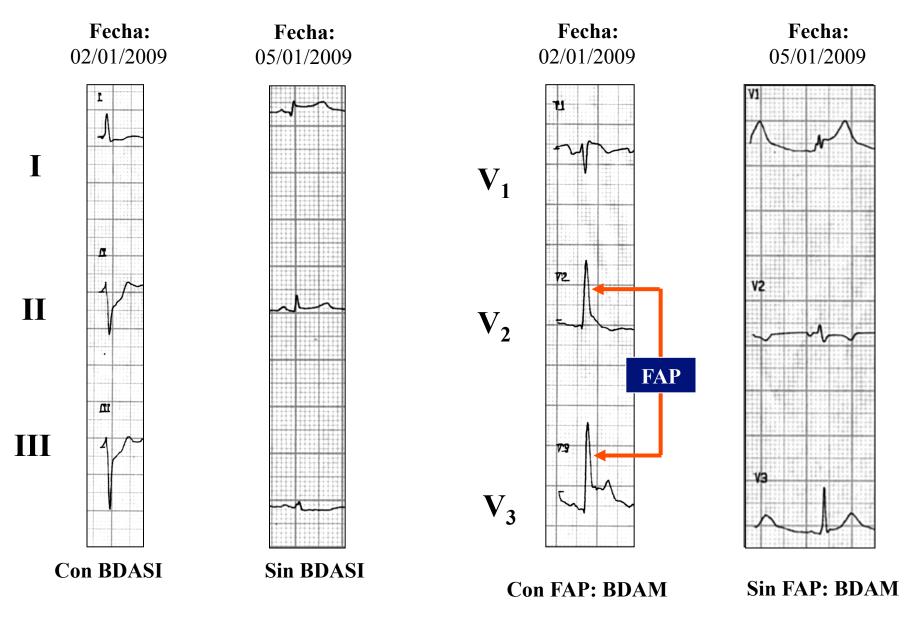
Nombre: AR; Fecha: 05/01/2009; Edad: 72 años; Sexo: Masc; Grupo étnico: Caucásico; Peso: 72 Kg; Altura: 1,74 m; Biotipo: Mesomórfico; Tratamiento: Revascularización coronaria 72 horas antes.



Electrocardiograma realizado el tercer día luego de cirugía exitosa.

Ambos bloqueos divisionales han desaparecido: el desvío extremo del eje QRS eléctrico hacia la izquierda en el plano frontal (BDASI) no se observa, y las fuerzas anteriores prominentes (BDAM) han desaparecido.

Figura 16C



**FAP:** Fuerzas anteriores prominentes

#### Comentarios sobre evidencias que refuerzan la naturaleza trifascicular del sistema hisiano izquierdo

Las siguientes evidencias y argumentos refuerzan la teoría trifascicular del sistema hisiano intraventricular izquierdo, a diferencia del concepto bifascicular clásico acuñado de manera concluyente en el trabajo de Rosenbaum y cols (Rosenbaum 1967; 1969; 1969; 1970; 1972; 1973; Elizari 1972; 2007; 2012; Wagner 1972; Aravindakshan 1970; Chiale 2014; Halpern 1971; Cola 1992).

La demostración electrofisiológica de la activación del tercio medio de la superficie septal 5 ms antes de las regiones ánterosuperior y póstero-inferior, fue realizada en 1970 por Durrer y cols. (Durrer 1970). En los estudios del Dr. Durrer, la activación de la región medio-septal ocurre en la mayor parte de los casos desde los "falsos tendones" anteriores que se originan en la DAM. Para los autores la DAM en su porción final se abre como un abanico, y los seudo-tendones anteriores son los que resultan en la activación de la región medio-septal.

Sabemos que una de las variaciones anatómicas de la DAM (tipo 3) es precisamente, la que depende de la DPII (2,4% de los casos). Otras evidencias de la naturaleza trifascicular del sistema hisiano izquierdo, es determinada por el registro eléctrico electrovectocardiográfico de la despolarización ventricular anterior, a veces intermitente o transitoria, traducida en el ECG por ondas R con gran voltaje en las precordiales intermedias V3 y V4. Está representada en el VCG por desplazamiento anterior y a la izquierda del bucle QRS en el PH. Esto puede ocurrir en asociación con lesión proximal crítica de DAI antes de S1. Además requiere la ausencia de otros factores capaces de causar fuerzas anteriores prominentes (FAP), como infarto de pared dorsal o posterior, HVD, miocardiopatías, BRD, WPW y otros. En algunos pacientes estudiados angiográficamente, la enfermedad coronaria está aislada de la DAI y la disfunción ventricular confinada a la pared anterior del VI. Las FAP se observaron intermitentemente junto con BDASI. Estas observaciones además de estudios seriales luego de cirugía, sugieren fuertemente que el mecanismo de FAP en estos casos es el retardo de conducción en la DAM (Moffa 1997; Uchida 2006). Presentamos un paciente de 54 años con historia de hipertensión sistémica, hiperlipidemia y dolor torácico típico durante ejercicio. En la prueba de esfuerzo el ECG demostró fuerzas anteriores prominentes abruptas, un aumento de la amplitud de la onda R de V1 a V4, desvío extremo del eje a la izquierda e infradesnivel ST menor en II, III y aVF (Figura 17). El período post-ejercicio mostró un retorno progresivo del eje QRS en los planos frontal y horizontal e infradesnivel ST agravado por 1 mm. El angiograma coronario mostró oclusión crítica proximal de la DAI.

Figura 17

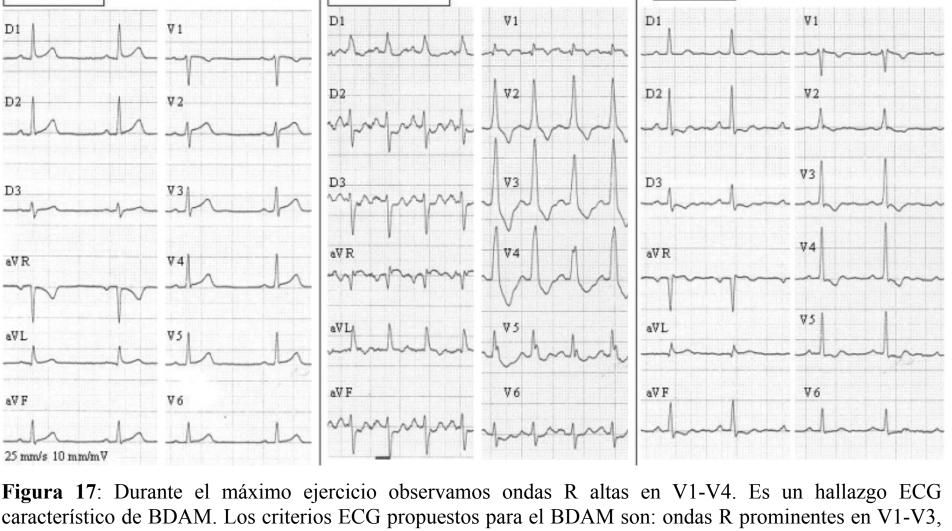
Exercise - Peak

Rest Eletrocardiogram

Pre-exercise

Post-exercise 04:23 minutes

Recovery

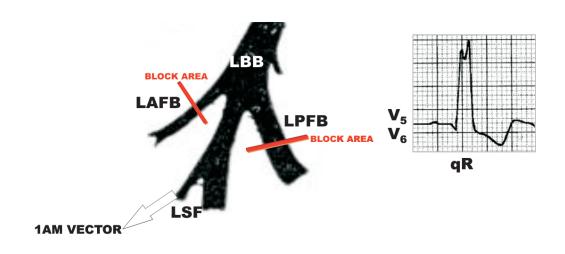


característico de BDAM. Los criterios ECG propuestos para el BDAM son: ondas R prominentes en V1-V3, mínima prolongación QRS (QRS <120 ms), alteración morfológica de la onda T (aplanado o inversión), onda q embrionaria inicial frecuente en las precordiales derechas y/o medias, ausencia de la onda q inicial en las derivaciones izquierdas, consecuencia de ausencia del vector 1<sub>AM</sub> y ausencia clínica de otras causas de fuerzas anteriores prominentes. Durante el ejercicio máximo también observamos BDASI, y en consecuencia bloqueo bifascicular izquierdo (BDASI + BDAM).

Otro argumento fuerte surge por la explicación electrofisiológica de casos de BRI "atípicos". Hay casos de BRI divisional (BDASI + BDPII) que muestran onda q en las derivaciones izquierdas, haciendo que el patrón ECG de BRI sea atípico. Rosenbaum los llamó "bloqueos intraventriculares izquierdos sin cambios en la parte inicial de QRS" y Alboni, "BRI con activación septal normal". Los primeros en este trabajo colosal no hallaron una explicación para estos casos, y establecieron en el libro mencionado, que son "difíciles de explicar" (Rosenbaum 1967). Tres años más tarde, Medrano y cols (Medrano 1970) propusieron que en estos casos atípicos de BRI, las fibras del DAM se originarían antes del sitio o área del bloqueo en la DAM y DASI, de manera que la activación medio-septal se preserve (vector 1<sub>AM</sub>), lo que explica las ondas q de las derivaciones izquierdas V5-V6, haciendo que el BRI sea atípico. La Figura 16 ilustra claramente esta situación. La misma explicación fue ofrecida por Alboni seis años después (Alboni 1976).

Figura 18. BRI atípico con ondas q en las precordiales izquierdas.

### FASCICULAR LBBB: LAFB + LPFB



Otro argumento a favor de la naturaleza trifascicular del sistema hisiano izquierdo fue presentado por Gambeta y Childers en 1973. Estos autores observaron la aparición de ondas q anormales transitorias durante el ejercicio, con un aumento en la frecuencia cardíaca (Gambetta 1973). El fenómeno se atribuye a bloqueo isquémico transitorio dependiente de taquicardia en la DAM. La activación inicial surge de las divisiones no bloqueadas (DASI y DPII). Puesto que estas divisiones presentan direcciones opuestas y predomina la activación de la DPII (que origina un vector hacia atrás y a la derecha) sobre la DASI, esto causa la aparición de onda q inicial en las precordiales intermedias. El fenómeno se observó en la fase aguda del infarto de miocardio con la misma explicación electrofisiológica (Athanassopoulos 1979).

Otro fuerte argumento para la existencia de la DAM, es respaldado por una variedad de estudios en modelos animales (canes) y en humanos, que muestran apariencia de FAP (desplazamiento anterior de bucle QRS) como una manifestación del bloqueo intraventricular por trastorno dromotrópico intraventricular intermitente en la región de la DAM con extraestímulos auriculares, FAP, desplazamiento anterior del bucle QRS, como consecuencia de diferentes refractariedades regionales diferentes dentro del sistema de conducción ventricular (Kulbertus 1976; Hoffman 1976).

Un retardo en la DAM puede explicar un cierto tipo de patrón de aberración ventricular en respuesta a los estímulos auriculares prematuros en el momento de la prueba electrofisiológica. Este patrón consiste en FAP sin o con mínima prolongación QRSD (≤20 ms, típico de bloqueo divisional) y sin BIRD. Tal retardo se manifiesta como QRS estrecho con desplazamiento anterior en el PH, pero sin desplazamiento del eje en el PF. Es importante reconocer esta aberración, porque puede simular los hallazgos ECG de infarto miocárdico interior basal (IM posterior verdadero antiguo) o HVD (Reiffel 1978; Piccolo 1980).

Veinticinco pacientes se sometieron a ablación transcatéter de la RD, por taquicardias reentrantes de la rama o ablación de la RD accidental o deliberada durante ablación de la unión aurículoventricular para el control de la frecuencia en presencia de FA. Los datos electrofisiológicos y ECGs antes y luego de ablación de la RD no estuvieron disponibles en todos los pacientes.

Grupo I (N=11): sin anormalidades de conducción intraventricular significativa por ECGs de superficie. Todos los pacientes del grupo I presentaron cambios ECG típicos de BRD luego de ablación de la RD, con cambios mínimos en eje QRS inicial o promedio.

Grupo II (N=14): con retardos subyacentes de conducción intraventricular: 5 pacientes presentaron desplazamiento del eje QRS en sus 40 ms iniciales de >45°; en 7 pacientes el eje QRS principal cambió significativamente (hacia la izquierda en 4 y hacia la derecha en 3), y se observó patrón qR en V<sub>1</sub> en 12 de 14 pacientes, incluyendo 2 con corazones estructuralmente normales. Estos cambios, específicamente ondas Q nuevas, y desplazamientos del eje hacia la derecha y a la izquierda probablemente sean el resultado de retardo/bloqueo de DAM, DPII y DASI, que fueron expuestos por conducción exclusiva, mediante RI enferma y sus divisiones. La naturaleza trifascicular de la conducción intraventricular izquierda es más aparente cuando está enferma y desenmascarada por bloqueo concomitante de la RD (**Dhala 1996**). Con respecto a la polémica sobre la naturaleza bifascicular o trifascicular del sistema hisiano izquierdo

humano, los ejemplos y comentarios previos junto con las citas de la literatura publicada, nos llevan a la conclusión de que en la mayoría de los casos, el sistema de conducción ventricular izquierdo es trifascicular. En consecuencia el término "hemibloqueo" no es adecuado a pesar de ser comúnmente aceptado en la

El Dr. Fernando de Pádua, investigador de la escuela portuguesa, expresó esto en forma muy breve: "SI LOS HEMIBLOQUEOS SÍ EXISTEN, SON SÓLO DOS – SI SE PROPONE UNA TERCERA DIVISIÓN, ¡LOS HEMIBLOQUEOS NO EXISTEN!" (De Padua 1976; 1977; 1978).

literatura cardiológica.

## Activación ventricular

### Concepto de Durrer

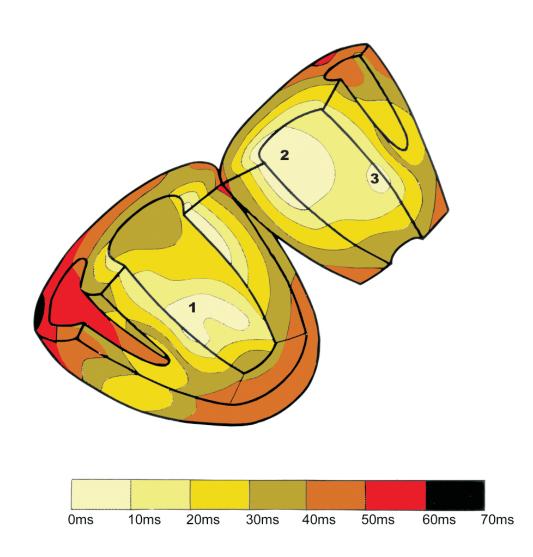
En 1970 el Dr. Dirk Durrer y cols (**Durrer 1970**) del *University Department of Cardiology and Clinical Physiology*, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam, Holanda, demostraron en un manuscrito clásico usando 870 electrodos intramiocárdicos en corazones humanos aislados, que las tres áreas endocárdicas se excitan en forma sincrónica de 0 a 5 ms luego del inicio del potencial de actividad del VI (Figura 3). Para obtener información con respecto al curso temporal y distribución instantánea del proceso excitatorio del corazón humano normal, los autores estudiaron corazones humanos aislados en siete individuos que murieron por diversas afecciones cerebrales, pero que no tenían historia de cardiopatía. Las primeras áreas del VI en excitarse fueron:

- •La parte alta de la pared paraseptal anterior justo debajo de la unión con el MPA, donde culmina la DASI;
- •La parte central en la superficie izquierda del SIV donde termina la DAM. La activación septal comenzó en el tercio medio del lado izquierdo del SIV, un poco anteriormente y el tercio inferior en la unión del SIV y la pared posterior. La DAM que funciona normalmente, la superficie del septo medio izquierdo y los dos-tercios inferiores del septo se originan en el primer vector, el vector 1 o primer vector anteromedial (1<sub>AM</sub>) (Peñaloza 1955) y los dos tercios inferiores izquierdo del SIV (vector segundo o vector de los <sup>2</sup>/<sub>3</sub> inferiores del SIV) (Moffa 1996);
- Posterior paraseptal aproximadamente un tercio de la distancia desde el ápice a la base cerca de la base del MPPM, donde termina la DPII. El área pósterobasal es la última parte del VI que se activa.

## Secuencia de activación ventricular

Las figuras 19, 20 y 21 ilustran modelos de activación ventricular normal.

Figura 19. Secuencia de activación ventricular normal.

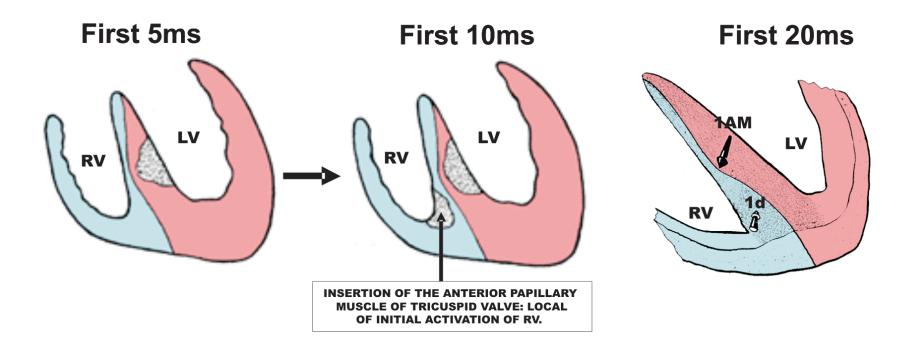


# Initial 0ms to 10 ms

- 1) CENTRAL & APICAL REGION: LSF
- 2) ANTERO-SUPERIOR REGION: LAF
- 3) POSTERO-INFERIOR REGION: LPF

Se halló que la activación endocárdica del ventrículo derecho (VD) comienza cerca de la inserción del músculo papilar anterior de la válvula tricuspídea, 5 ms a 10 ms luego del inicio del potencial de la cavidad del VI. Esta activación inicial del ápice del VD coincide con la activación de los 2/3 inferiores del septo izquierdo. Puesto que el último presenta una dirección opuesta, la activación del ápice del VD es enmascarado por la más más grande del septo del VI.

Figura 20. Esquema de la secuencia de activación inicial normal de la cámara biventricular



## Conclusión sobre el primer vector de activación ventricular $1_{AM}$ de 10 ms a 20 ms :

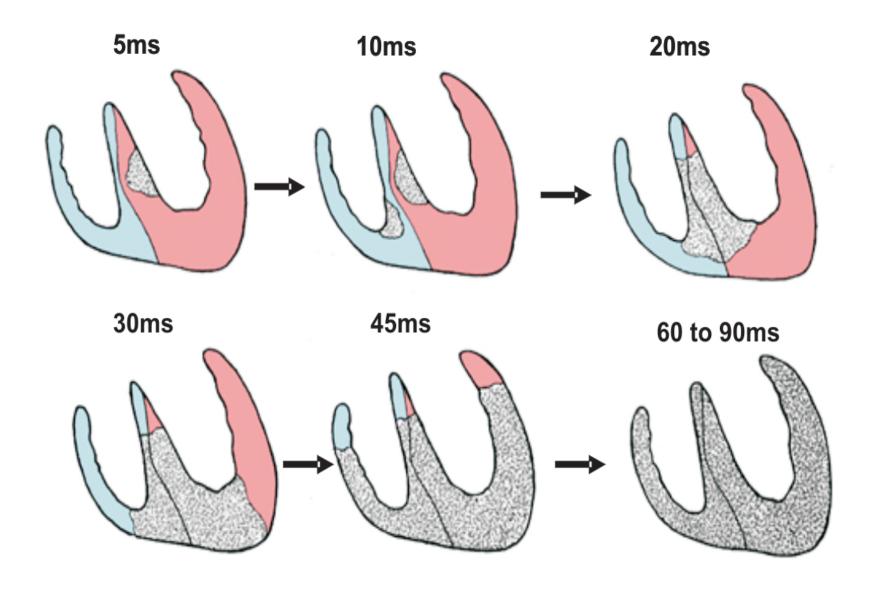
La activación ventricular inicial ocurre en los tres puntos correspondientes al sitio donde terminan las tres divisiones izquierdas. Estos locus generalmente corresponden a los sitios de inserción de las tres ramas de la RI. Puesto que los vectores que resultan de la activación de las regiones que dependen de la DASI (la pared paraseptal anterior del ventrículo izquierdo) y la DPII (pared paraseptal posterior del VI) tienen direcciones opuestas, efectivamente se cancelan entre sí. De este modo el único vector que se manifiesta es el que depende de la DAM, ubicada en el centro del lado izquierdo del SIV, que origina el primer vector septal, el vector de Peñaloza y Tranchesi (Peñaloza 1955), vector 1, o primer vector 1<sub>AM</sub> (ánteromedial), que corresponde a la activación del tercio medio o la superficie septal izquierda, siempre hacia adelante en el plano horizontal (PH) y generalmente dirigido hacia la derecha (85% de los casos). Ésta es la causa de onda r o R inicial de las precordiales V<sub>1</sub> y V<sub>2</sub> y la onda q inicial de las precordiales izquierdas: de V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> y a veces  $V_4$ .

Desde el tercio medio del lado izquierdo, la activación se difunde a través del SIV, de izquierda a derecha, y desde el ápice a la base.

La excitación del VD comienza cerca del punto de inserción de la RD cerca de la base del músculo papilar anterior de la válvula tricuspídea y se difunde a la pared libre del ventrículo derecho.

Las áreas finales de ambos ventrículos en involucrarse son las porciones basales: cono de la ateria pulmonar y áreas pósterobasales.

Figura 21. Resumen de la secuencia de activación normal de la cámara biventricular.



### Aspectos electrofisiológicos de la velocidad de conducción del estímulo dentro de la DAM.

El potencial de acción (PA) y períodos absolutos o efectivos y relativos o funcionales son significativamente más cortos en la DAM en comparación con la DASI y la DPII.

La fase 0 del PA en la DAM es más prolongada, en consecuencia, la velocidad de conducción es mayor. Esto justifica la activación de la región centro-septal 5 ms antes de la DASI y la DPII. Las tres divisiones tienen una fase 4 automática, es decir con elevación espontánea discreta o despolarización diastólica, pero sólo la DAM tiene células de Purkinje. La DASI y la DPII tiene células de haz (Sakaguchi 1988). Lazzara y cols (Lazzara 1976) realizaron una evaluación detallada del sistema intraventricular izquierdo en 13 corazones humanos sin cardiopatía, recuperados en el momento de la autopsia. Las edades de estos pacientes variaron entre 50 y 80 años. Las muestras se examinaron por microscopio óptico luego de tinción adecuada. Esto les permitió distinguir entre las células de haz y las de Purkinje. Los investigadores verificaron que las células halladas en la DASI y la DPII eran células de haz, mientras que las células que componen la DAM en casi todos los casos eran células de Purkinje. Estas células fueron descubiertas en 1839 por Jan Evangelista Purkinje en el subendocardio. Desde un punto de vista electrofisiológico se distinguen del resto de las células cardíacas por las siguientes características (Figura 22):

