

Evidencias en Electrocardiografía V. Diagnóstico Electrocardiográfico de la Enfermedad Isquémica Aguda

Boris Eduardo Vesga Angarita ¹, Claudia Liliana Sanabria Peña ², Ángel María Chaves Neira ³

La enfermedad isquémica del corazón es producida por el desbalance entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno generando daño que va desde la isquemia hasta la necrosis. Las manifestaciones electrocardiográficas dependerán de la pared miocárdica comprometida: subepicardio o subendocardio. La isquemia subepicárdica produce inversión simétrica de la onda T, la subendocárdica ondas T alta simétricas y picuda. La lesión subepicárdica eleva el segmento ST, mientras la subendocárdica deprime el segmento ST. El infarto se manifiesta por la presencia de ondas Q cuando es subepicárdico. La presencia de un infarto agudo de Miocardio asociado al bloqueo de la rama izquierda genera confusión en el diagnóstico, se presentan ocho criterios para su diagnóstico. *Salud UIS* 2000; 32(1): 30-38

PALABRAS CLAVES: Electrocardiografía, Cardiología, Fisiología, Infarto, Isquemia.

Dentro de las patologías cardíacas, las originadas en la vasculatura coronaria se encuentran en un lugar preponderante debido a su alta incidencia, sus complicaciones y a los altos costos que genera su manejo y rehabilitación ¹. Dentro de las causas de estas patologías se encuentra la enfermedad aterosclerótica, el vasoespasma coronario, la trombosis o el aumento súbito de las necesidades miocárdicas ².

Las manifestaciones clínicas se dan por el desbalance entre la oferta coronaria y la demanda miocárdica de oxígeno

(Figura 1). La oferta está determinada por el lumen vascular, el tono vascular y la presión de perfusión. La demanda es manejada por la precarga, la postcarga, la resistencia arterial sistémica, la frecuencia cardíaca y la contractibilidad del músculo cardíaco ^{3,4}.

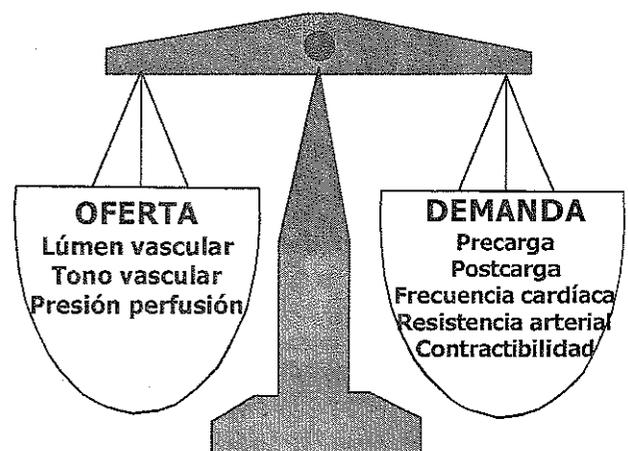


Figura 1

Equilibrio entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno

¹ MD. Residente. Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario Ramón González Valencia.

² Estudiante de Medicina. Universidad Industrial de Santander.

³ MD. MSc. Profesor. Ciencias Fisiológicas. Departamento de Ciencias Básicas Médicas. Universidad Industrial de Santander. Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano.

Correspondencia: Dr. B.E. Vesga. Escuela de Medicina Universidad Industrial de Santander. AA 678. Bucaramanga, Colombia. E-mail: boris@uis.edu.co

Artículo recibido el 4 de abril de 2000 y aceptado para publicación el 5 de mayo de 2000.

Como consecuencia de la enfermedad isquémica aguda el músculo cardíaco puede sufrir una gama de injuria que va desde la isquemia hasta la necrosis ⁵.

El diagnóstico del infarto agudo de miocardio debe ser realizado bajo la correlación entre los hallazgos clínicos, el electrocardiograma (ECG) y los exámenes de laboratorio como la determinación enzimática ⁶. En esta revisión se presentarán las características electrocardiográficas de las diferentes etapas de la enfermedad isquémica aguda.

FUNDAMENTOS ANATÓMICOS

IRRIGACIÓN CARDÍACA

La ubicación topográfica de la zona afectada dependerá de la rama o tronco coronario afectado ⁷⁻⁸ (Figura 2).

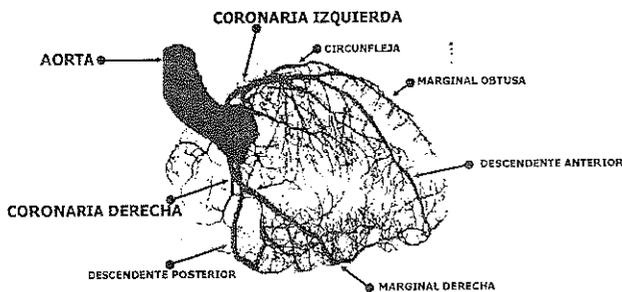


Figura 2

Circulación coronaria

Arteria coronaria derecha. Esta arteria irriga básicamente la zona de conducción, el tercio posterior del septum interventricular, la cara diafragmática y una tercera parte de la cara anterior del corazón. Sus ramas son la arteria del cono de la arteria pulmonar, las arterias marginales derechas, la arteria del nodo sinusal, presente entre el 55 al 60% de los casos como rama de la coronaria derecha, la arteria del nodo auriculoventricular: presente en el 90% de los casos como rama de la coronaria derecha y la arteria descendente posterior, presente en el 60% de los casos como rama de la coronaria derecha, cubre la cara diafragmática, de esta descendente emergen las ramas perforantes posteriores que irrigan la parte posterior del septum interventricular y la arteria posterolateral, irriga una cantidad variable de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Arteria coronaria izquierda. Esta arteria cubre cerca del 40% del corazón, irrigando la pared anterior del ventrículo izquierdo, gran parte del septum interventricular y una parte de las ramas del Haz de His. Durante su trayecto se divide en tres ramas y la arteria descendente anterior, la cual a su vez genera dos ramas: las arterias septales anteriores que irrigan las dos terceras partes anteriores del septum

interventricular y las arterias diagonales (primera, segunda y tercera) que cubren la parte alta de la pared lateral del ventrículo izquierdo, la arteria marginal izquierda (marginal obtusa), irriga la pared lateral del ventrículo izquierdo y la arteria circunfleja, irriga la pared posterior del ventrículo izquierdo; produce las siguientes ramas: la arteria descendente posterior (40 % de los casos), la arteria del nodo sinusal (entre el 40 al 45 % de los casos) y la arteria del nodo auriculoventricular (10 % de los casos).

DISTRIBUCIÓN DE LA PARED

El espesor de la pared miocárdica se divide en dos capas: la subendocárdica y la subepicárdica (Figura 3). Estas capas nos pueden generar tres diferentes tipos de compromiso: subendocárdico, subepicárdico y transmural ⁶.

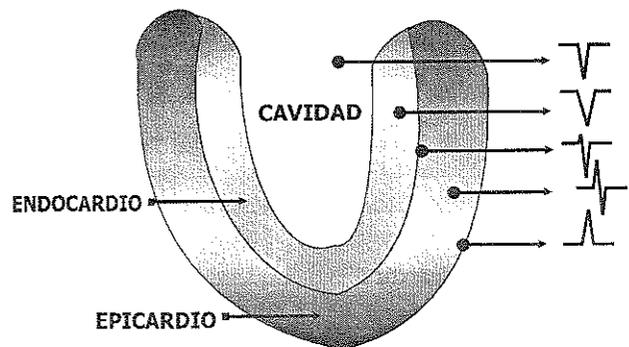


Figura 3

Capas de la pared cardíaca. Note el cambio en la polaridad del potencial cuando se toman registros en diferentes lugares de la pared.

Compromiso subendocárdico. Se da cuando existe compromiso de la capa más interna, la cual está en contacto con el endocardio. Ésta porción es la más vulnerable ante la isquemia, dado que la vasculatura allí es de tipo terminal y es adicionalmente sometida a las presiones intracavitarias.

Compromiso subepicárdico. El compromiso está dado en la capa más externa, la cual está en contacto con el pericardio visceral.

Compromiso transmural. El compromiso está dado en las dos capas, la subendocárdica y la subepicárdica.

MANIFESTACIONES AL ECG

Los eventos electrocardiográficos no guardan relación con los eventos fisiopatológicos. Estos eventos eléctricos son la isquemia, la lesión y el infarto ^{6,9-16}.

ISQUEMIA

La isquemia corresponde a cambios super agudos por hipoxía. Estos cambios isquémicos son reversibles y corresponden a la manifestación electrocardiográfica de un grupo de células que muestran retardo en la repolarización ventricular por una demora en la salida del potasio en la fase tres del potencial de acción miocárdico, lo cual se traduce en cambios en la morfología de la onda T y en prolongación del intervalo QT. Las características electrocardiográficas de la isquemia se encuentran en la Tabla 1.

La alteración en la morfología varía según la porción de la pared ventricular comprometida.

TABLA 1

Crterios electrocardiográficos de isquemia

- En la isquemia subendocárdica ondas T altas (mayores de 7 mm)
- En la isquemia subepicárdica ondas T invertidas y simétricas
- Cambios no específicos en la onda T (aplanamiento, amplitud reducida, inversión menor de 2 mm)
- Positivización de ondas T negativas existentes en un ECG previo
- Prolongación del intervalo QT asociado con cambios de la onda T

Isquemia subepicárdica. Si la isquemia es subepicárdica o transmural se generan ondas T simétricas e invertidas. El origen de esta variación en la onda T puede ser explicado por dos teorías.

La primera de ellas propone que la repolarización en la capa subepicárdica no va a iniciar de epicardio a endocardio como es normal, si no en sentido contrario como la despolarización lo cual genera la onda T negativa (Figura 4).

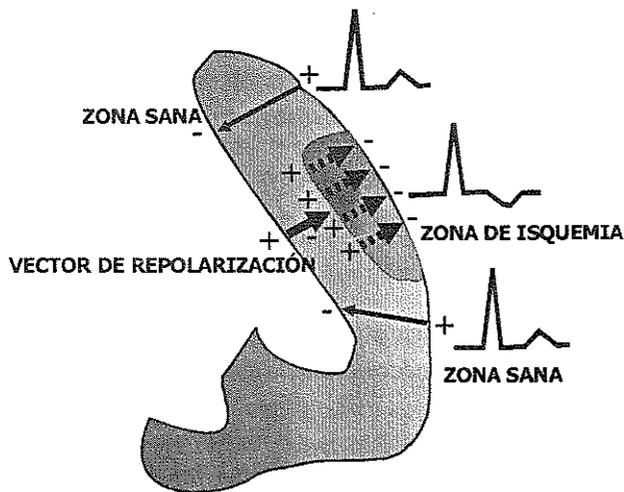


Figura 4
Isquemia subepicárdica. La repolarización se genera en sentido inverso a nivel de la zona isquémica

La segunda de ellas, explica que existe aumento de la duración de la fase tres por disminución en la velocidad de salida del potasio en la capa subepicárdica. La duración del potencial de acción subepicárdico es mayor que el subendocárdico, lo cual al restarlos genera una onda T negativa y simétrica (Figura 5).

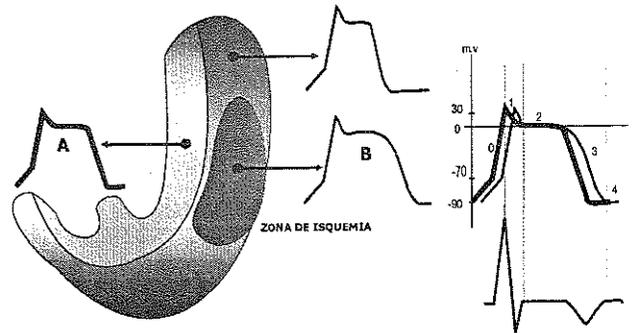


Figura 5
Isquemia subepicárdica. La duración del potencial de acción subepicárdico es mayor, lo cual al restar al subendocárdico hará que la fases tres de este último prime generando una inversión simétrica de la onda T.

Isquemia subendocárdica. Cuando la isquemia es subendocárdica la onda T es alta, picuda y simétrica. La primera teoría refiere que el vector de repolarización que inicia en la capa epicárdica no sufre ninguna modificación, pero al transitar por el subendocardio su recorrido es lento por la disminución en la velocidad de conducción (Figura 6).

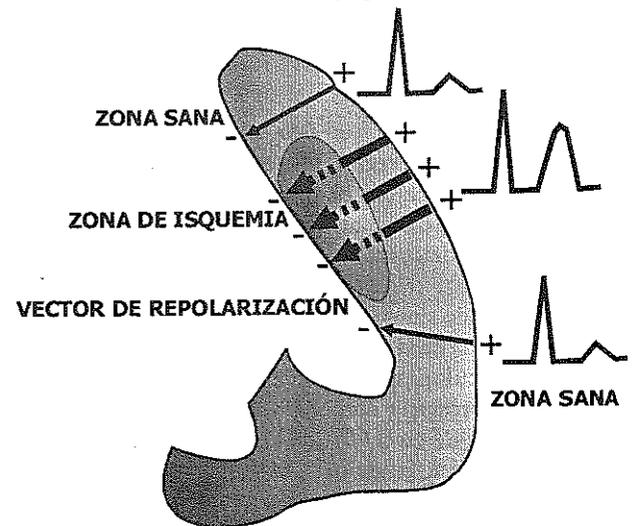


Figura 6
Isquemia subendocárdica. La repolarización al darse en la zona isquémica es más demorada tornando la onda T alta y simétrica.

En la segunda teoría expone que la prolongación de la fase tres de las células subendocárdicas, al restarle el potencial subepicárdico genera una onda T positiva, acuminada de ramas simétricas y vértice picudo; el mayor voltaje de la onda T es el resultado de la mayor área englobada entre las fases tres de ambos potenciales (Figura 7).

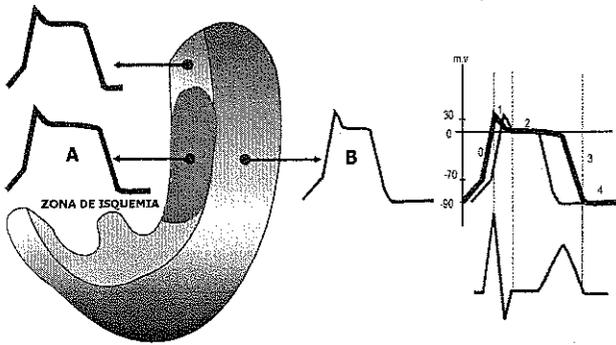


Figura 7

Isquemia subendocárdica. La duración del potencial de acción subendocárdico es mayor, lo cual al restar al subendocárdico hará que la fases tres del primero prevalezca generando una elevación simétrica de la onda T.

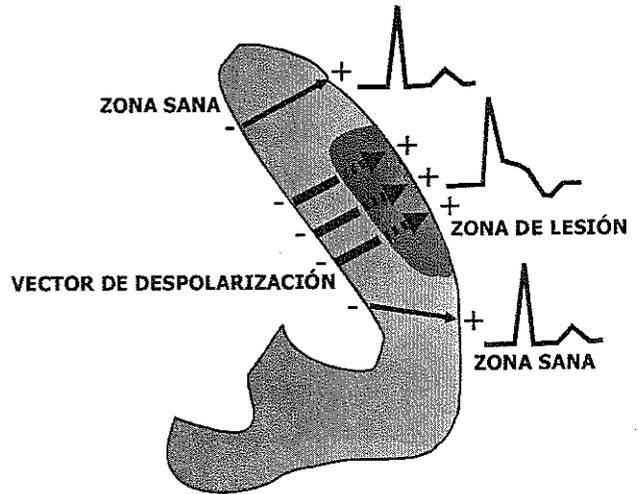


Figura 8

Lesión subepicárdica. La despolarización en la zona lesionada es de mayor duración generando una elevación del segmento ST

LESIÓN

La lesión es un cambio exclusivamente electrocardiográfico, reversible, corresponde a un grado mayor de hipoxia. En el ECG está representada por cambios en el nivel del segmento ST.

Electrocardiográficamente es la representación de un grupo de células con despolarización parcial durante la diástole, lo cual trae alteraciones en las fases dos y tres del potencial de acción que modifican la ubicación del segmento ST con respecto a la línea de base. Las características electrocardiográficas de la lesión se encuentran en la Tabla 2.

La variación del segmento ST varía según la capa miocárdica que afecte.

TABLA 2

Criterios electrocardiográficos de lesión

En la lesión subepicárdica supradesnivel del segmento ST mayor de 1 m con concavidad superior

En la lesión subendocárdica infradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm con dirección horizontal o descendente y duración mayor o igual a 0,08 s

Lesión subepicárdica. La lesión subepicárdica y la transmural se expresan como una elevación convexa en el segmento ST. El origen de esta variación puede ser explicado por dos teorías.

La primera explica este fenómeno por una demora que sufre el vector de despolarización que se dirige de endocardio a epicardio al pasar por la zona subepicárdica lesionada (Figura 8).

La segunda expone que en el tejido subepicárdico lesionado el potencial de reposo ha disminuido de -90 mV a -75 mV, presentando una disminución en la velocidad de la fase cero, disminución o desaparición de la fase uno, la meseta de la fase dos se inscribe por debajo de lo normal y hay mayor inclinación de la fase tres. La diferencia aritmética entre el potencial subendocárdico de mayor tamaño y el subepicárdico muestra una diferencia positiva al comparar la fase dos y tres lo cual explica el ascenso del segmento ST (Figura 9).

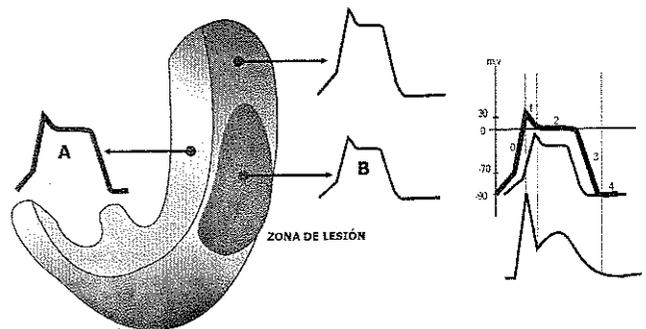


Figura 9

Lesión subepicárdica. El voltaje del potencial de acción subepicárdico es menor, lo cual al restar al subendocárdico hará que la fases dos de este último prime generando una elevación del segmento ST.

Lesión subendocárdica. La lesión endocárdica produce una depresión del segmento ST con respecto a la línea de base. Según la primera teoría el vector de despolarización circula en sentido contrario a lo normal (Figura 10).

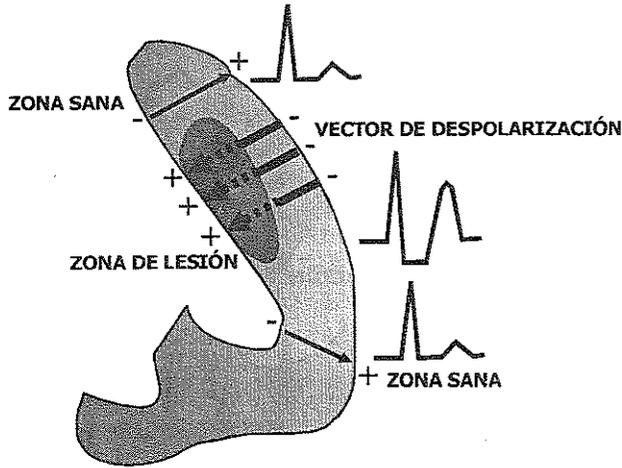


Figura 10
Lesión subendocárdica. En la zona lesionada el vector de despolarización circula en sentido inverso generando la depresión del segmento ST.

La segunda teoría, explica que hay un descenso en la negatividad del potencial de reposo de las células subendocárdicas; potencial que al restarlo del subepicárdico se obtiene una fase dos en un voltaje menor de 0 mV, lo cual se traduce en el desnivel negativo del segmento ST (Figura 11).

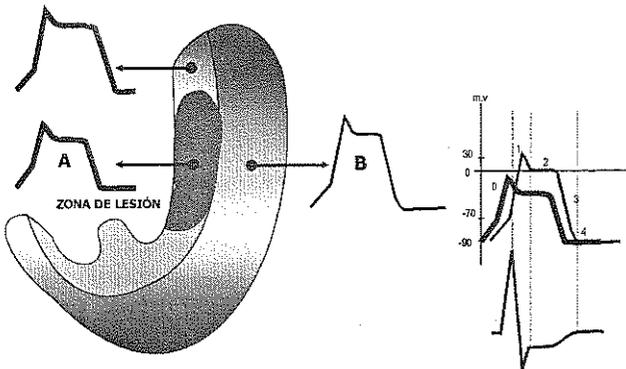


Figura 11
Lesión subendocárdica. El voltaje del potencial de acción subendocárdico es menor, lo cual al restar al subepicárdico hará que la fase dos tenga un nivel eléctrico menor de 0 mV generando una depresión del segmento ST.

INFARTO

El infarto corresponde a un proceso irreversible de necrosis anatómica y eléctrica del miocardio. Según la capa miocárdica que afecte puede o no manifestarse electrocardiográficamente por cambios en la morfología de los complejos QRS (al aparecer ondas Q patológicas o por la formación de complejos QS). Las características electrocardiográficas del infarto se encuentran en la Tabla 3.

La variación electrocardiográfica del infarto depende de la capa miocárdica que afecte.

TABLA 3

Criterios electrocardiográficos de infarto

- Patrón de isquemia en la onda T
- Patrón de lesión en el segmento ST
- Onda Q patológica en el primer ECG o después de ocho horas de evolución
- Disminución de la amplitud del complejo QRS o cambio por complejos QS

Infarto subepicárdico. Cuando el proceso necrótico es subepicárdico o transmural se caracteriza por la aparición de ondas Q patológicas, las cuales se caracterizan por tener una duración mayor de 0,04 s y de tener una altura mayor del 25% de la onda R acompañante. Por esta característica son conocidos como “Infartos Q” (Figura 12).

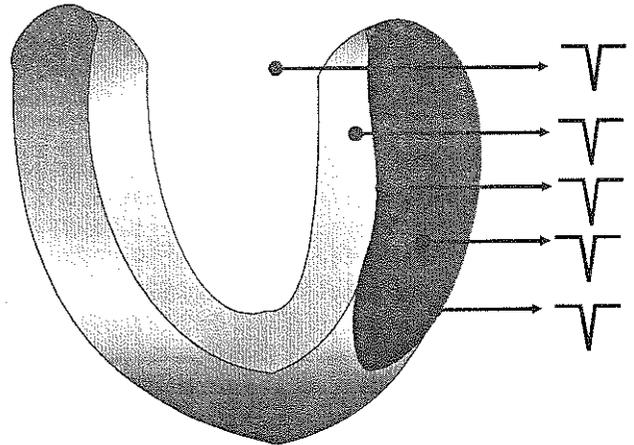


Figura 12
Infarto subepicárdico.

La existencia de las ondas Q se ha tratado de explicar por dos diferentes teorías. La primera de ellas manifiesta que el tejido muerto actúa como una ventana eléctrica permitiendo ver el potencial endocavitario, el cual es negativo (Figura 13). La segunda expone que la zona muerta no permite el paso de la corriente eléctrica, por lo cual los vectores de despolarización se alejan mostrando su cola de potencial negativo.

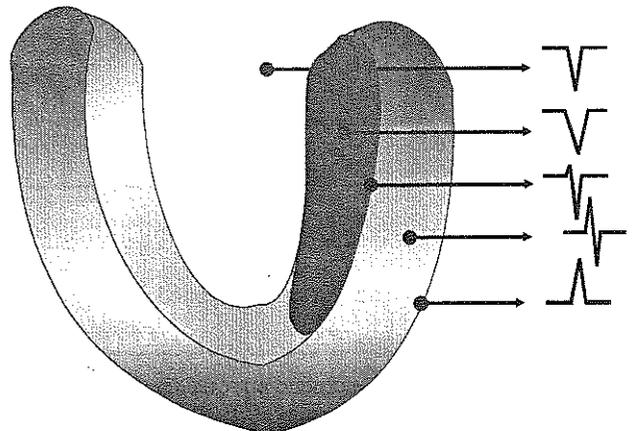


Figura 13
Infarto subendocárdico

Infarto subendocárdico. En la necrosis subendocárdica al tener al tener la zona subepicárdica normal, el vector de despolarización circulara normalmente por al segunda sección ocultando los potenciales endocavitarios por lo cual no se manifiesta la onda Q (Figura 13). Como únicos hallazgos se tienen las alteraciones en el segmento ST. Por estas características el infarto subendocárdico es conocido como el "Infarto No Q". Su diagnóstico se realiza bajo el seguimiento clínico, enzimático y electrocardiográfico del segmento ST.

EVOLUCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE UN INFARTO AGUDO

Ante la sospecha clínica de infarto agudo de miocardio se debe tomar un ECG inicial, el cual de ser normal no descarta la presencia del infarto. Posteriormente, se debe tomar un control electrocardiográfico dentro de las cuatro a seis horas siguientes.

En estos trazados se buscará mínimo en dos derivaciones que exploren una cara del corazón la elevación (transmural o subepicardico) o la depresión (subendocárdico) del segmento ST, la aparición de la onda Q (no es temprana).

La imagen establecida de un infarto agudo subepicárdico o transmural es la presencia de una onda T invertida, la elevación del segmento ST y la aparición de la onda Q. En los infartos subendocárdicos tendremos la onda T alta y la depresión del segmento ST sin aparición de onda Q.

Dentro de la evolución natural a los tres a cuatro meses, el segmento ST tiende a regresar a la línea de base, la onda T vuelve a ser positiva y asimétrica. En un 80 a un 90% de los casos queda como vestigio la onda Q. Adicionalmente, si el proceso fue de cara anterior a nivel de las precordiales existirá mala progresión de la onda R, ondas de poco voltaje y que reciben el nombre de ondas R "amputadas o embrionarias".

En los casos en el cual el segmento ST se mantenga elevado persistentemente, hay que pensar en la existencia de una complicación del infarto como es el "aneurisma de pared ventricular" (Tabla 4), el cual debe ser evaluado ecocardiográficamente, dado que su probabilidad de ruptura y la generación de muerte súbita es alta.

TABLA 4

Diagnóstico de aneurisma de pared ventricular

- Persistencia en la elevación del segmento ST
- Hemibloqueo antero - superior izquierdo
- Eje desviado a la izquierda
- Existencia o no de compromiso de la función ventricular.

LOCALIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

Teniendo en cuenta el sistema hexoaxial, podremos ubicar de manera aproximada el lugar anatómico del proceso isquémico según la derivación donde se registre la alteración (Figura 14 - Tabla 5) ⁶.

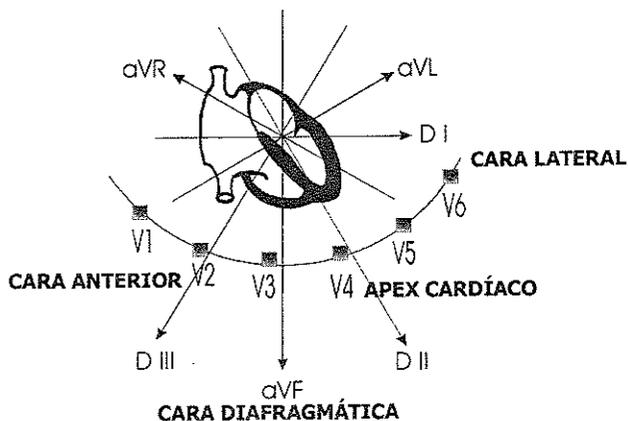


Figura 14
Localización electrocardiográfica de las alteraciones isquémicas. En la zona intermedia de la gráfica se ubica en perspectiva el plano horizontal.

TABLA 5

Localización por caras de las zonas isquémicas

CARA	DERIVACIONES
Anteroseptal	V1 - V2 - V3
Apex	V4
Lateral	V5 - V6 - DI - aVL
Anterolateral	V1 - V2 - V3 - V4 - V5 - V6 - DI - aVL
Inferior	DII - DIII - aVF
Posterior	V1 - V2 (espejo)
Posteroinferior	DII - DIII - aVF - V1 - V2
Ventriculo derecho	DII - DIII - aVF - V1 - V2 - V3R - V4R

PLANO FRONTAL

Infarto de cara inferior o diafragmática. Se registra en las derivaciones DII - DIII - aVF y pueden presentarse cambios recíprocos o imagen en espejo en las derivaciones DI - aVL - V1 - V2 - V3 - V4 - V5 (Figura 15).

Si el compromiso además de DII - DIII - aVF se presenta en V4 nos indica la existencia de un proceso inferoapical.

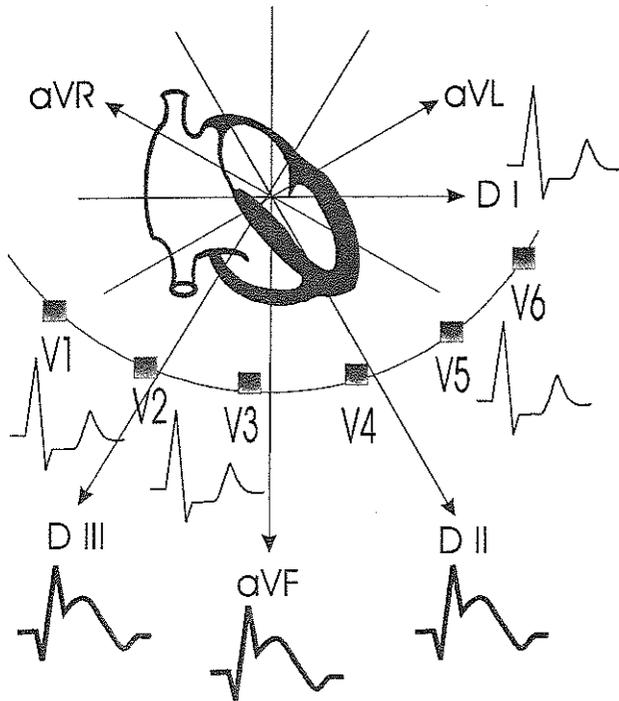


Figura 15
 Infarto de cara inferior. Observe las imágenes recíprocas en V1 - V2 - V3 - V5 - V6 - DI - aVL

Infarto de cara lateral. Si el compromiso es de cara lateral alta y media se ve en aVL y DI, pero si el compromiso de esta cara es extenso también es visto en V5 y V6 (Figura 16). Los cambios recíprocos se verán en V1 - V2.

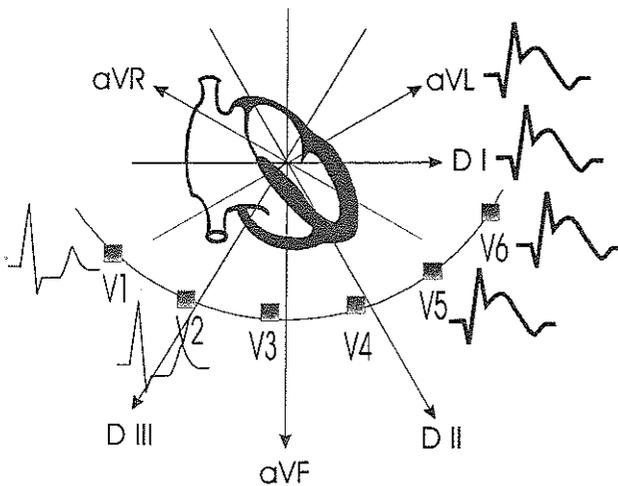


Figura 16
 Infarto de cara lateral. Observe las imágenes recíprocas en V1 - V2.

PLANO HORIZONTAL

Infarto de cara anterior. Si el proceso isquémico es anteroseptal se observa en V1 a V4; si es anterolateral compromete hasta V5 - V6 y si es mas extenso compromete

DI y aVL. Los cambios recíprocos se observan en las derivaciones de la cara inferior DII - DIII - aVL (Figura 17).

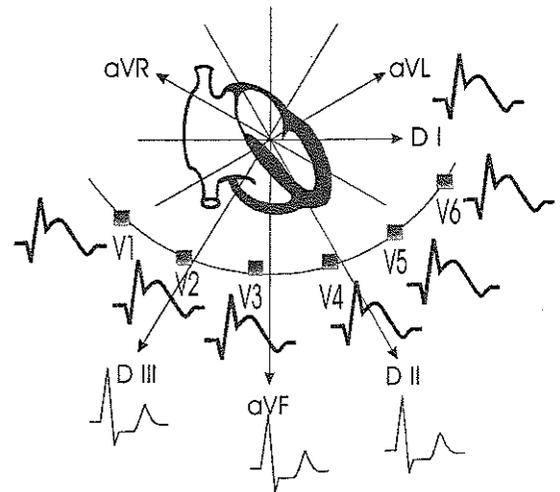


Figura 17
 Infarto de cara anterior. Observe las imágenes recíprocas en DII - DIII - aVF.

Infarto de cara posterior. Para observar directamente este tipo de infarto se requieren la aplicación de electrodos intraesofágicos o de la utilización de las derivaciones precordiales posteriores V8 - V9.

En el ECG convencional de doce derivaciones, se puede observar los cambios recíprocos a nivel precordial en V1 - V2 - V3, los cuales consisten en la existencia de ondas R altas (Figura 18).

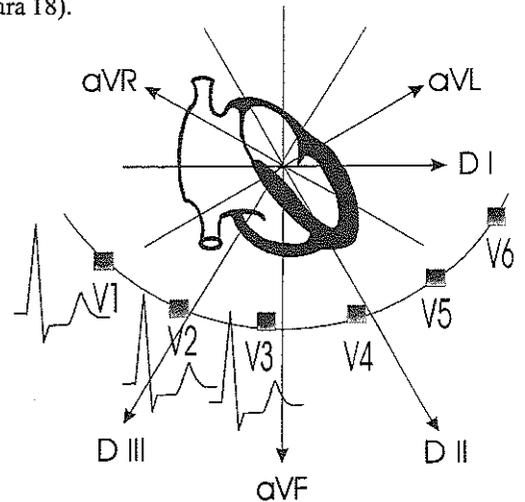


Figura 18
 Infarto de cara posterior. Se detecta por la existencia de onda R alta de forma recíproca en V1 - V2 - V3.

Infarto de ventrículo derecho. Se debe sospechar cuando existen signos a nivel de cara inferior, supradesnivel del segmento ST de un milímetro o más en las derivaciones precordiales derechas V1 - V2 - V3 o V3R - V4R (Figura 19).

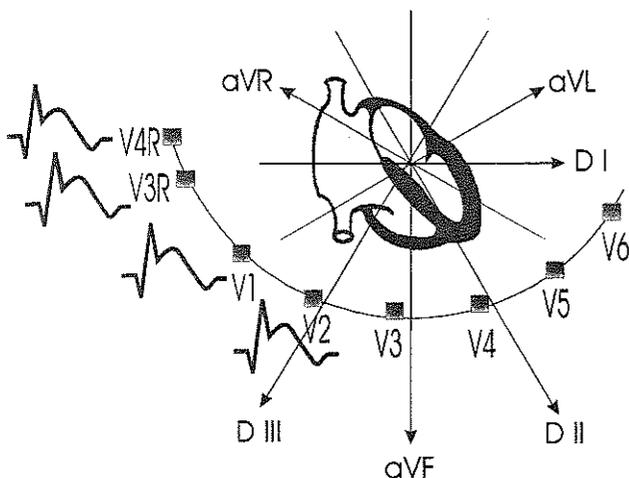


Figura 19
 Infarto de ventrículo derecho. Observe los cambios eléctricos en V1 - V2 y en las precordiales derechas V3R - V4R.

INFARTO DEL MIOCARDIO ASOCIADO A BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

Los bloqueos de la rama izquierda del Haz de His producen variaciones en el complejo QRS de las derivaciones precordiales derechas tornándolos de predominio negativo con ondas Q de tipo patológico o complejos QS junto a supradesnivel del segmento ST (Figura 20).

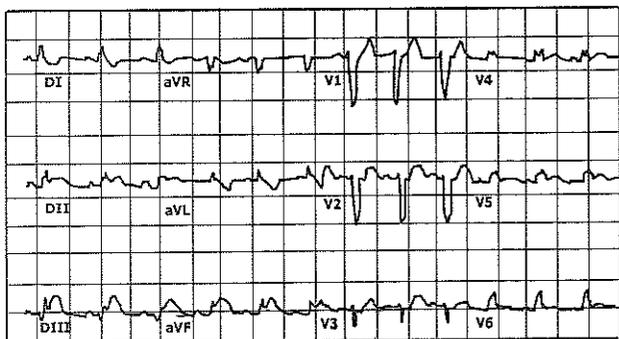


Figura 20
 Infarto agudo de Miocardio asociado a bloqueo de la rama izquierda.

El problema desde el punto de vista práctico radica en el momento que es necesario establecer el diagnóstico electrocardiográfico de infarto en un sujeto con precordialgia y morfología de bloqueo de rama izquierda.

Por lo anteriormente expuesto, se han propuesto múltiples criterios para establecer el diagnóstico electrocardiográfico de infarto, pero el problema es que carecen de una buena sensibilidad y especificidad.

Baragan - Lenegre¹². Las ondas T van en el mismo sentido del complejo QRS.

Cabrera¹². En V3 o V4 existe empastamiento de la rama ascendente de la onda S (Figura 21).

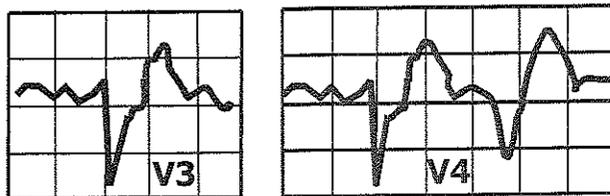


Figura 21
 Criterio de Cabrera

Chapman¹². En DI - aVL - V6 se encuentra un empastamiento de la rama ascendente de la onda R (Figura 22).

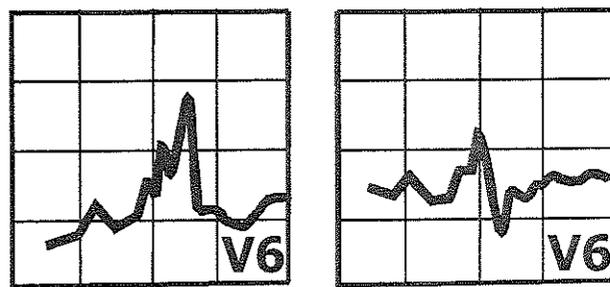


Figura 21
 Criterio de Chapman.

Doucet¹². En V1 - V2 existe supradesnivel mayor de siete milímetros.

Dressler¹². En las derivaciones DII - DIII o precordiales existe un empastamiento de la porción inicial de duración mayor de 0,04 s.

Sgarbossa y colaboradores¹⁷. Un electrocardiograma es considerado como positivo para infarto de Miocardio si la sumatoria de los puntos dados en cada uno de los siguientes criterios es por lo menos de tres. La sensibilidad es de 78% y la especificidad de 90% (Figura 20): elevación del segmento ST en un milímetro o más en la misma dirección del complejo QRS (cinco puntos), depresión del segmento ST de un milímetro o más en V1, V2 o V3 (tres puntos) y elevación del segmento ST en cinco milímetros en dirección diferente a la del complejo QRS (dos puntos).

Sodeman - Horan¹². En las derivaciones precordiales V5 - V6 la presencia de una onda R minúscula con una onda S mayúscula (Figura 23).

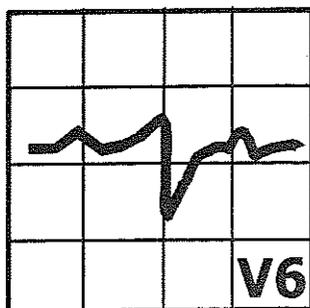


Figura 23

Criterio de Sodeham - Horam

Wilson - Rosebaum - Doucet¹². En las derivaciones DI - aVL - V5 - V6 o en las derivaciones DII - DIII - aVF la presencia de ondas Q patológicas.

SUMMARY

Acute ischemic heart disease. The ischemic heart disease is produced by disbalance between myocardial offer and demand. The damage goes from ischemic to necroses. Electrocardiographic manifestations will depend of the myocardial wall committed: subepicardium or subendocardium. The subepicardium ischemia produces symmetrical investment of the T wave; subendocardium ischemia produces symmetrical and beaked T waves T. Subepicardium lesion elevates the ST segment, while subendocardium lesion depresses it. The heart infarct is manifested by the presence of Q waves. The presence of heart infarct associates to left bundle branch block produces a misdiagnosis, so it is presented eight diagnosis criteria. *Salud UIS* 2000; 32(1): 30-38

KEY WORDS: Electrocardiography, Cardiology, Physiology, Infarct, Ischemic heart disease.

BIBLIOGRAFÍA

- Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF et al. ACC / AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: 1999 update: areport of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guideline(Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Available at www.acc.org.
- Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E, ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997: 1184 - 98
- Selwyn AP, Braunwald E. Cardiopatía isquémica. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, eds. Harrison Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw - Hill Interamericana, 1998: 1558 - 67
- Guyton AC, Hall JE. Interpretación electrocardiográfica de las alteraciones del músculo cardíaco y de la circulación coronaria. En: Guyton AC, Hall JE, eds. Tratado de Fisiología Médica. Novena edición. México D.F.: McGraw - Hill Interamericana, 1996: 147 - 62
- Schoen FJ. El corazón. En: Cotran R, Kumar V, Robbins S, eds. Patología Estructural y Funcional. Quinta edición. México D.F.: McGraw - Hill Interamericana, 1995: 580 - 99
- Vesga BE, Sanabria CL. Enfermedad isquémica aguda. En: Chaves AM, Vesga BE, eds. Manual de Electrocardiografía Clínica. Bucaramanga: Publicaciones UIS, 2000: 147 - 70
- Pérez A, Millan SL, Moreno GD. Anatomía Cardíaca. En Chaves AM, Vesga BE, eds. Electrocardiografía Clínica. Bucaramanga: Publicaciones UIS, 2000: 27 - 38
- Moore KL. Anatomía con orientación clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1982: 121 - 62
- Bisteni A. El concepto de lesión e isquemia. En: Bisteni A, ed. La lesión y la isquemia miocárdicas. México D.F.: La prensa médica mexicana, 1976: 17 - 24
- Matiz H, Gutiérrez O. Electrocardiografía Clínica Aplicada. Primera Edición. Santafé de Bogotá: Fundación Escuela Colombiana de Medicina, 1991: 115 - 68
- Matiz H, Gutiérrez O. Curso - Taller Electrocardiografía de Isquemia Miocárdica e Infarto. Primera Edición. Santafé de Bogotá: Editorial Kimpres Ltda, 1995: 24 - 40
- Arango JJ. Manual de Electrocardiografía. Cuarta Edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 107 - 39
- Goldschlager N, Goldman MJ. Principios de Electrocardiografía Clínica. Décima Edición. México D.F.: Editorial Manual Moderno, S.A. de C. V., 1992: 103 - 52
- Duque M. Electrocardiografía. En: Montoya M, ed. Cardiología. Quinta Edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996: 273 - 97
- Restrepo N, Robledo N. Electrocardiografía. Primera Edición. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia, 1991: 176 - 91
- Hernández G, Murcia AS. Taller de Electrocardiografía. Segunda Edición. Bucaramanga: Fundación Cardiovascular del Oriente Colombiano, 1999: 27 - 29
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ y colaboradores. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of Left bundle - ranch block. *N Engl J Med* 1996; 334: 481 - 7