

Figura 17

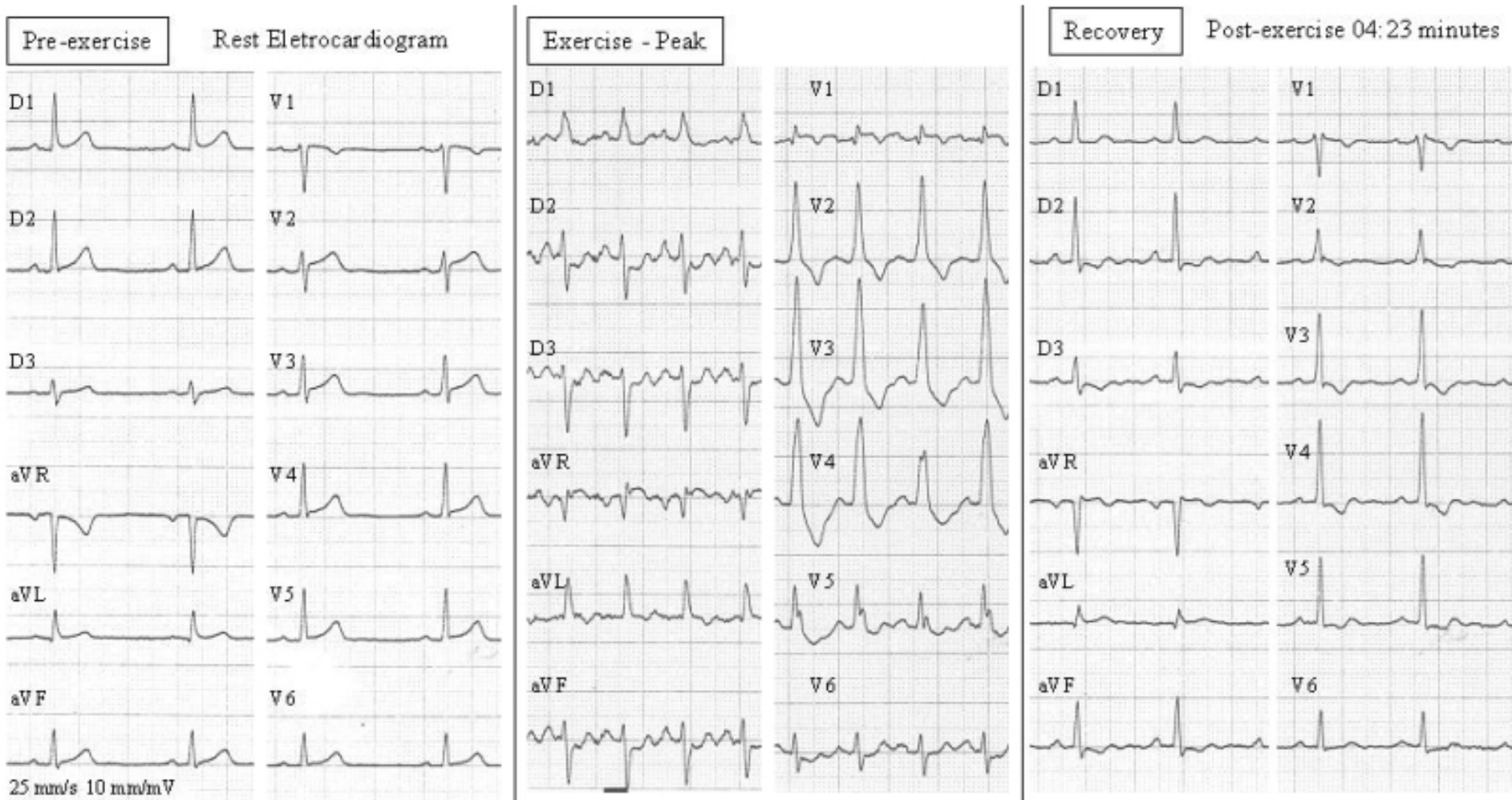
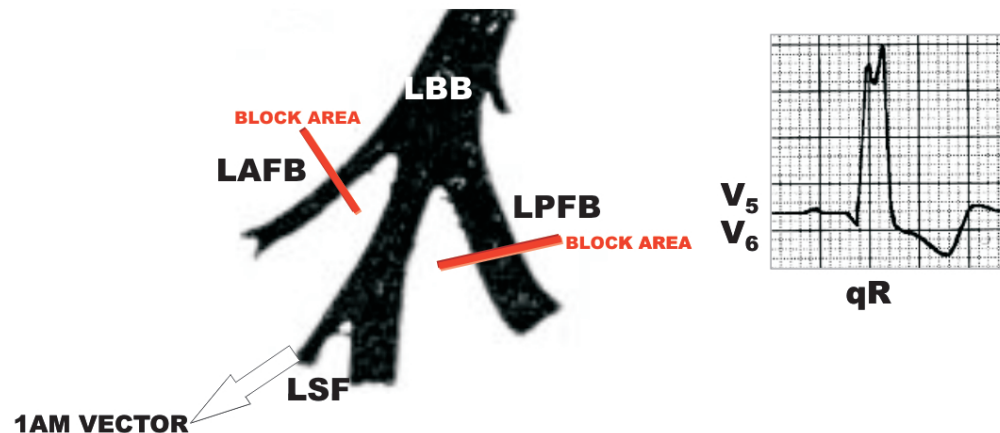


Figura 17: Durante el máximo ejercicio observamos ondas R altas en V1-V4. Es un hallazgo ECG característico de BDAM. Los criterios ECG propuestos para el BDAM son: ondas R prominentes en V1-V3, mínima prolongación QRS (QRS <120 ms), alteración morfológica de la onda T (aplanado o inversión), onda q embrionaria inicial frecuente en las precordiales derechas y/o medias, ausencia de la onda q inicial en las derivaciones izquierdas, consecuencia de ausencia del vector I_{AM} 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_{AM}), 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 Gambetta 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 aparición 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 anomalías 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 $>45^\circ$; 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_1 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 literatura cardiológica.

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; 1977; 1978**).

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:

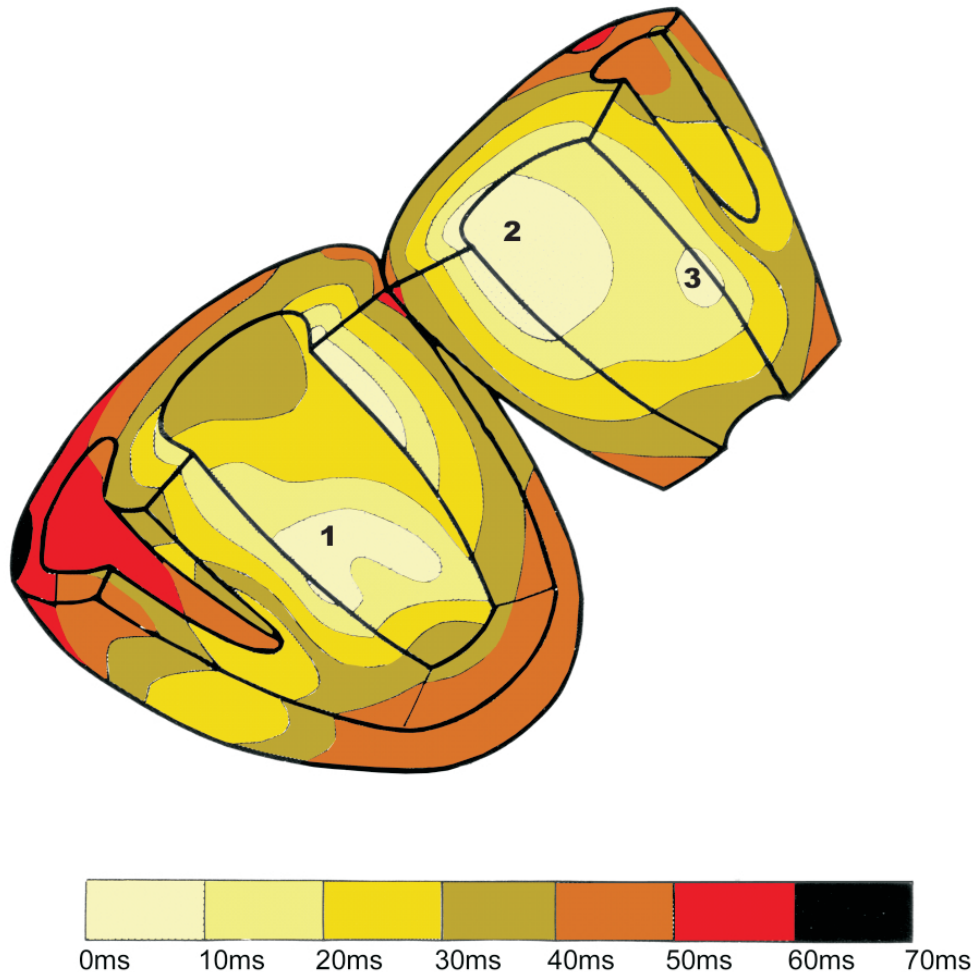
- La parte alta de la pared paraseptal anterior justo debajo de la unión con el MPA, donde culmina la DASI;
- La parte central en la superficie izquierda del SIV donde termina la DAM. La activación septal comenzó en el tercio medio del lado izquierdo del SIV, un poco anteriormente y el tercio inferior 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_{AM}) (**Peñaloza 1955**) y los dos tercios inferiores izquierdo del SIV (vector segundo o vector de los $\frac{2}{3}$ 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.

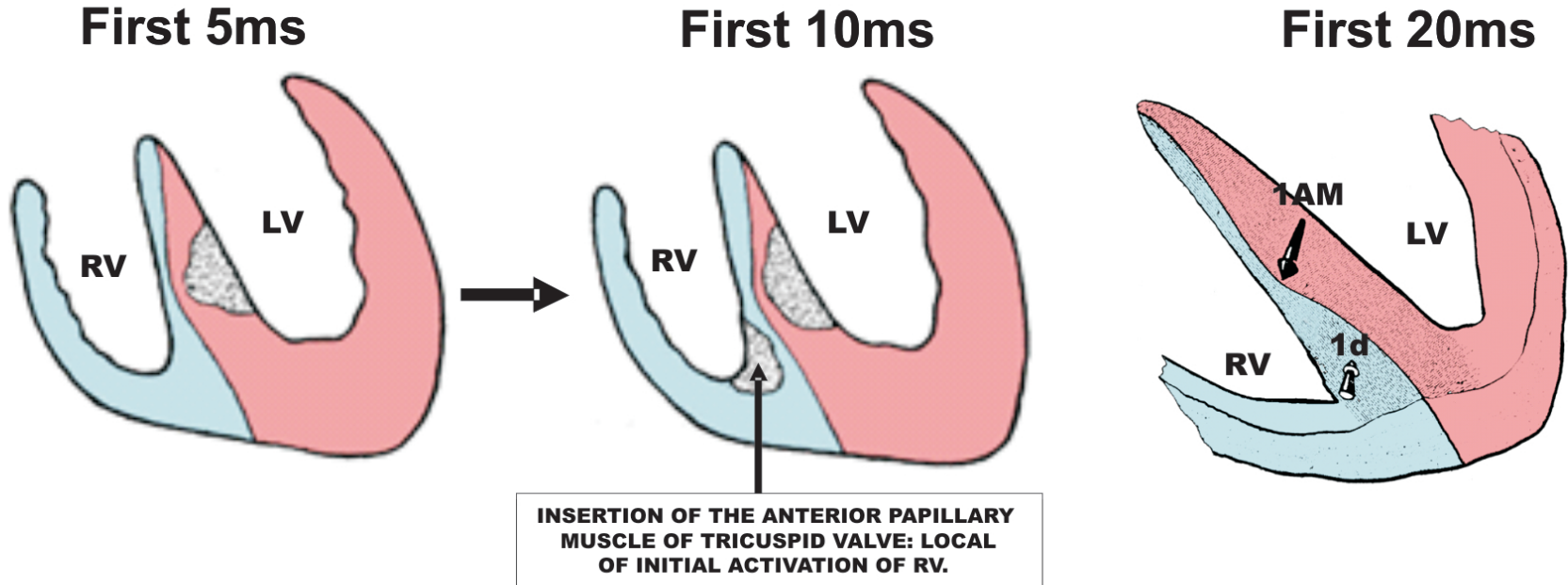


**Initial
0ms to 10 ms**

- 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 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 :

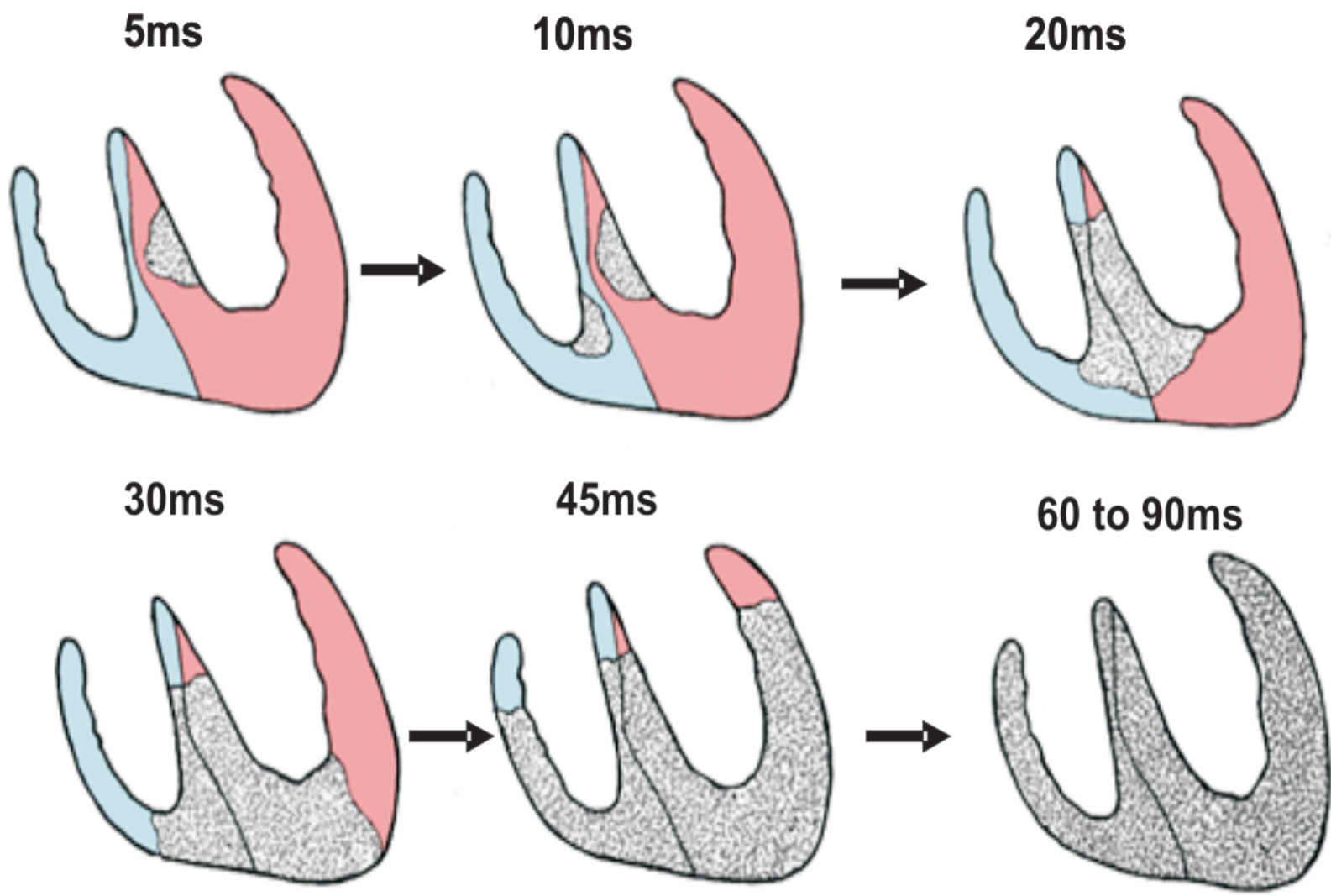
La activación ventricular inicial ocurre en los tres puntos correspondientes al sitio donde terminan las tres divisiones izquierdas. Estos locus generalmente corresponden a los sitios de inserción de las tres ramas de la RI. Puesto que los vectores que resultan de la activación de las regiones que dependen 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_{AM} (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_1 y V_2 y la onda q inicial de las precordiales izquierdas: de V_5 - V_6 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 arteria 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):

Figura 22

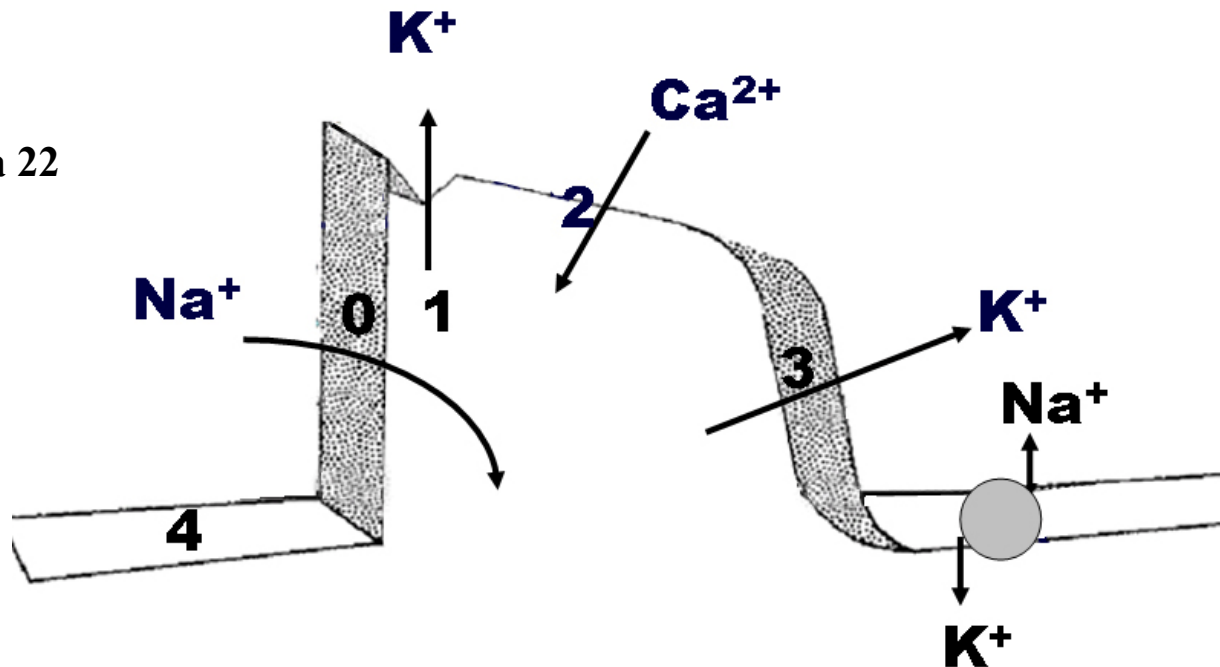
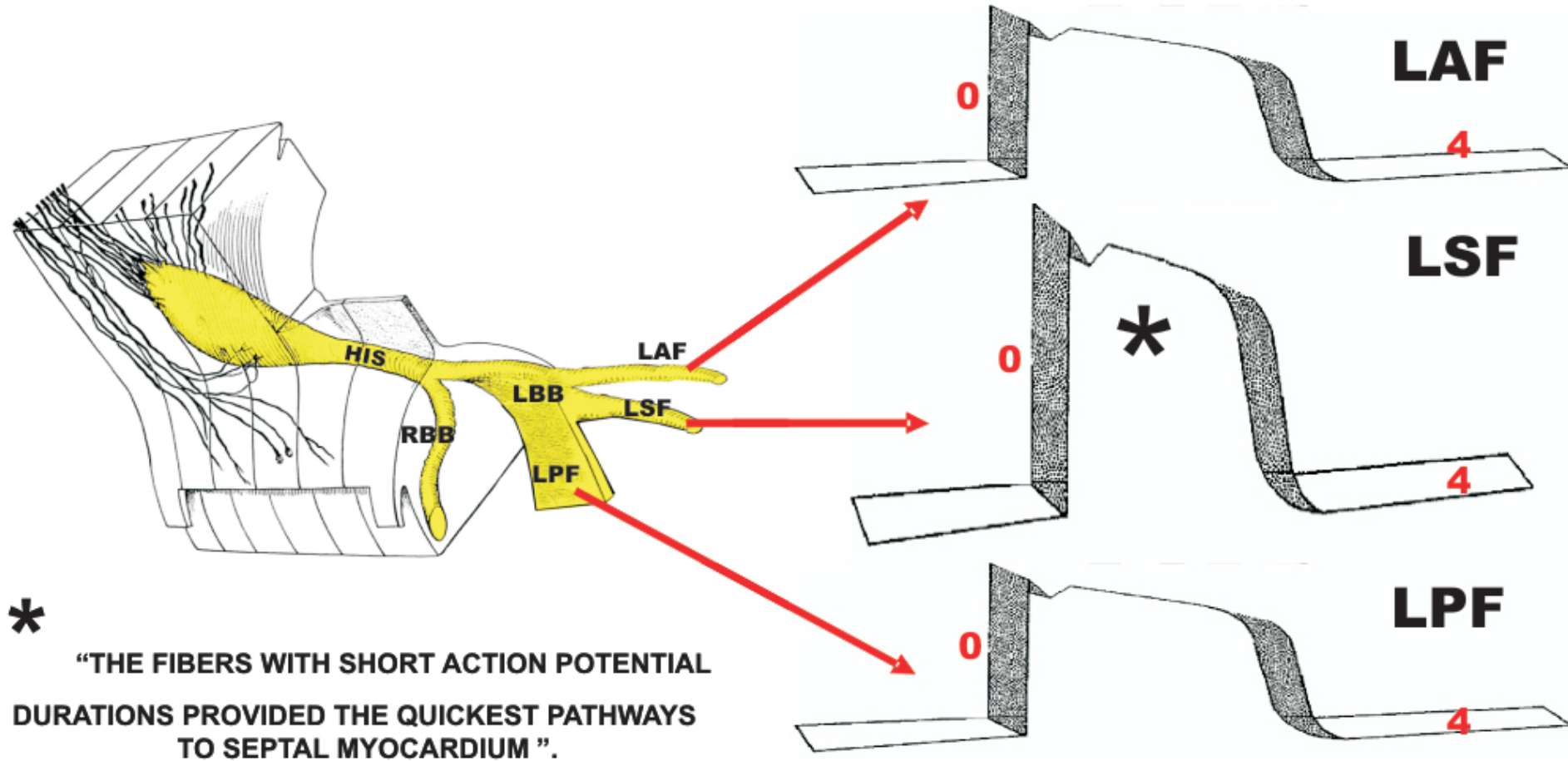


Figura 23. Velocidad de conducción diferencial en las divisiones izquierdas de la RI y sus diferentes potenciales de acción (PA)



	PA DE DASI	PA DE DAM	PA DE DPII
Fase 0	Menor amplitud	Mayor amplitud	Menor amplitud
Duración del PA	Mayor	Menor	Mayor
Velocidad de conducción	Más lenta	Mayor	Más lenta

Posibles etiología de BDAM

Los datos en la literatura y nuestra propia experiencia han identificado las siguientes causas etiológicas de BDAM:

- Miocardiopatía chagásica crónica. Predominante en países latinoamericanos (**Moffa 1982; Vichi 1982; Moffa 2001**);
- Enfermedad coronaria (EC): lesión crítica de la DAI y/o sus ramas perforantes septales antes de la primera septal (S1) (**Hilsenrath 1971; Nakaya 1978; Tranchesi 1979; Hassett 1980; Bateman 1982; Feldman 1986; Selvester 1988; Moffa 1997**);
- Enfermedad coronaria con síndrome de Wellens (**Riera 2008**);
- Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva (MCH-NO) (**Chen 1979**);
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCH-O);
- Valvulopatía aórtica (**Pérez-Riera 2014**);
- Diabetes Mellitus (**Magnacca 1988**). Magnacca M. y cols describieron la presencia de patrón de BDAM en ECG de paciente con diabetes mellitus. Los autores atribuyen el trastorno dromotrópico al compromiso de microcirculación del SIV;
- Disfunción del músculo papilar (**Nakaya 1978**): En un caso de disfunción del músculo papilar en muerte súbita, se halló que la división ánteromedial de la rama izquierda era marcadamente fibrótica por examen histológico serial del sistema de conducción intraventricular. Un caso de angina pectoris con FAP desarrolló más tarde infarto de miocardio ánteroseptal. Isquemia de la pared anterior del VI puede causar prominencia o ausencia de la fuerza QRS anterior en el VCG. La prominencia puede explicarse por bloqueo divisional ánteromedial, y su ausencia puede ser causada por la pérdida de fuerzas electromotrices del corazón por necrosis miocárdica. También se observaron FAP intermitentes, que fue un hallazgo importante en favor de la existencia de este tipo nuevo de bloqueo divisional;
- Síndrome de Kearns-Sayre (**Riera 2008**)

Caracterización electrocardiográfica (**Pastore 2009; MacAlpin 2002-2003; Dabrowska 1978; Abrahao 1979; Tranchesi 2001**)

- Duración QRS normal o con un aumento menor (hasta 110 ms). Cuando está asociado con otros bloqueos divisionales o de rama puede ser ≥ 120 ms.
- Derivaciones del PF sin modificaciones: QRS normal.
- Tiempo de activación ventricular aumentado o deflexión intrínsecoide en V1 y V2: ≥ 35 ms.
- Voltaje de onda R V1 $\geq$ que 5 mm;
- Proporción R/S en V1 > 2 ;
- Proporción R/S en V2 > 2 ;
- Profundidad de onda S en V1 < 5 mm;
- Posible onda q pequeña (embrionaria) en V2 y V3 o V1 y V2;
- Onda R de V2 > 15 mm;
- Patrón RS o Rs en V2 y V3 (rS frecuente en V1) con onda R "in crescendo" de V1 a V3 y decreciente de V5 a V6;
- Ausencia de onda q en las precordiales izquierdas V₅, V₆ y I (por ausencia de vector 1_{AM}). Primero se precisa excluir BIRI, BCRI y WPW;
- FAP intermitente durante fase hiperaguda de infarto de miocardio (**Madias 1993**), o durante prueba de esfuerzo en pacientes con isquemia miocárdica grave (**Moffa 1997; Uchida 2006; Childers 1973**) y durante extraestímulos auriculares con cierto grado de aberración ventricular (**Hoffman 1976**);
- Aparición de onda q intermitente y dependiente de frecuencia en V₁ y V₂.
- Las últimas Guías Brasileñas para la Interpretación del Electrocardiograma en Reposo (**Pastore 2009**) suministraron los siguientes criterios de diagnóstico ECG de BDAM:
- Duración QRS < 120 ms, en general, cerca de 100 ms. La aparición de BDAM no aumenta QRSD por más de 25 ms, a causa de múltiples interconexiones entre las divisiones de la RI ("zona de pasaje" de Rosenbaum). El complejo QRS está ligeramente prolongado entre 100 ms a 115 ms. De este modo el patrón BDAM con una QRSD prolongada indica la presencia de trastornos de conducción adicional como otros bloqueos divisionales, BRD, IAM, bloqueo focal o una combinación de éstos;

- Ondas R de voltaje ≥ 15 mm en V_2 y V_3 o desde V_1 ;
- En aumento para todas las precordiales intermedias y decrecientes de V_5 a V_6 ;
- Salto de onda "r" puede ocurrir de V_1 a V_2 ("rS" en V_1 para R en V_2);
- Ausencia de desplazamiento del eje QRS en el plano frontal;
- Polaridad de onda T en su mayoría, negativa en las precordiales derechas.

Observación: todos estos criterios son válidos en ausencia de HVD, hipertrofia septal o IAM de pared posterior y otras causas de FAP.

Caracterización vectocardiográfica (en el PH) (De Pádua 1976-1976-1977-1977-1978; Alboni 1979; Inoue 1983; Young 1975; Nakaya 1978; Tranchesi 2001):

- Bucle QRS en el PH con un área predominantemente localizado en el cuadrante anterior izquierdo ($\geq 2/3$ del área del bucle hacia la derivación X ortogonal: 0° a $\pm 180^\circ$);
- Ausencia de convexidad normal a la derecha de los 20 ms iniciales del bucle QRS;
- Orientación dextro o a la derecha discreta con retardo moderado del vector de los 20 ms a 30 ms;
- Ubicación anterior del vector de 40 a 50 ms;
- Ubicación posterior con una magnitud reducida del vector de 60 a 70 ms;
- Vector máximo del bucle QRS localizado a la derecha de $+30^\circ$;
- Desplazamiento anterior intermitente del bucle QRS (**Moffa 1997**);
- Bucle T con tendencia a orientación posterior (útil para el diagnóstico diferencial con IAM posterior);
- La rotación del bucle QRS puede ser:
 - 1) Antihoraria: BDAM incompleto.
 - 2) Horaria: BDAM completo o avanzado o en asociación con BCRD, BDASI o BDPII.

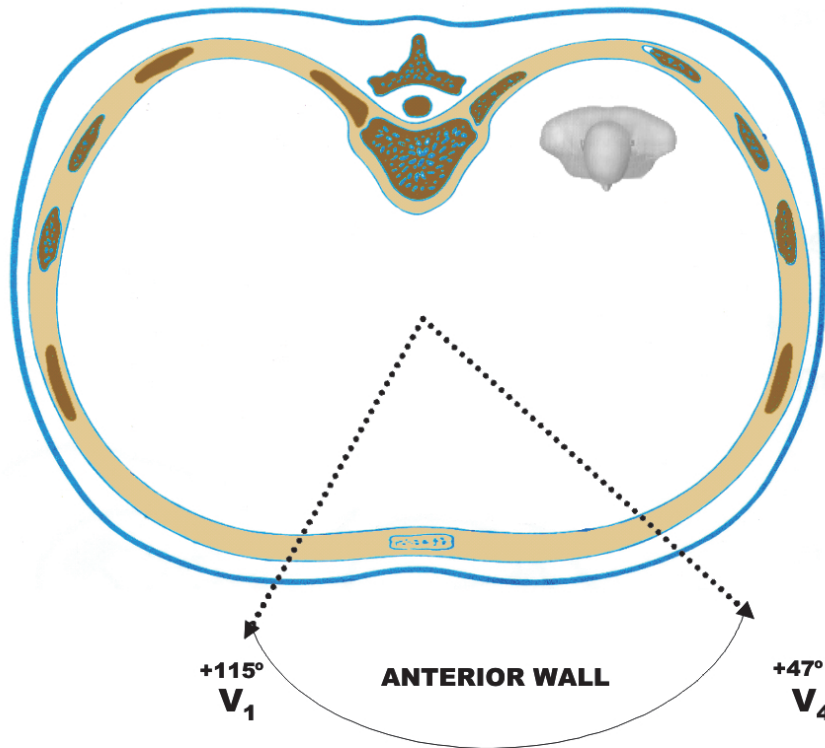
Diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial de DAM que incluye las causas de fuerzas QRS anteriores prominentes.

Definición de fuerzas anteriores QRS prominentes por parámetros electrocardiográficos

La presencia de FAP en el ECG ocurre cuando el voltaje de la onda R en cualquier derivación precordial de la pared anterior o anteroseptal (figura 27) de V_1 ($+115^\circ$) a V_4 ($+47^\circ$) es mayor que el límite máximo normal para el sexo y la edad. Los criterios electrocardiográficos de FAP deben estar relacionados con la edad y el sexo.

Figura 24. Localización en la pared anterior



De este modo en V_1 en adultos entre 20 y 30 años, onda R $>8,9$ mm en mujeres y en hombres $>5,3$ mm es considerado un criterio de FAP donde el aumento es $10\text{ mm} = 1\text{ mV}$

De 30 a 40 años, en mujeres el voltaje de onda R $>5,4$ mm y en hombres $>5,8$ mm es considerado un criterio de FAP.

Finalmente de 40 a 60 años, onda R $>4,9$ mm en mujeres, y $>4,0$ mm en hombres es considerado un criterio de FAP.

La Tabla 2 muestra amplitudes promedio normales de R en V_1 y su rango menor y mayor (**Macfarlane 1989; Yang 1993-1994**).

Tabla 2

Edad	Promedio en mujeres	Promedio en hombres	Rango en mujeres	Rango en hombres
20-30	3,3	1,6	0,3-8,9	0-5,3
30-40	2,2	1,6	0,2-5,4	0-5,8
40-60	1,7	1,4	0,1-4,9	0,1-4,0

Otro criterio empleado por algunos autores para considerar la presencia de FAP se refiere a la proporción R/S en $V1$. De este modo en la proporción R/S en $V1 \geq 1$ es considerada anormal en adultos. La derivación $V1$ alta (R en $V1$ alta) se define como una proporción R/S igual o mayor a 1. Desde nuestro punto de vista, este criterio con estos valores no puede considerarse válido, puesto que en el 1% de los individuos normales esta proporción (proporción R/S en $V1 \geq 1$) se halla como una variante normal.

En $V2$, aproximadamente en el 25% de los hombres y el 12% de las mujeres, la proporción R/S es 1.

Las amplitudes normales de las ondas R en V₂ son:

Tabla 3

Amplitudes normales de onda R en V₂ (mm)

Edad	Promedio en mujeres	Promedio en hombres	Rango en mujeres	Rango en hombres
20-30	7,4	4,6	1,7-13,9	1,1-9,2
30-40	5,4	3,7	0,6-12,1	0,4-10,1
40-60	4,6	3,6	0,6-12,0	0,2-9,1

De 20 a 30 años, onda R >13,9 mm en mujeres y >9,2 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.
De 30 a 40 años, onda R >12,1 mm en mujeres y >10,1 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.
De 40 a 60 años, onda R >12,0 mm en mujeres y >9,1 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.
Las amplitudes normales de las ondas R en V3 están dentro de la tabla 4:

Tabla 4

Amplitudes normales de onda R en V₃ (mm)

Edad	Promedio en mujeres	Promedio en hombres	Rango en mujeres	Rango en hombres
20-30	11,6	8,2	2,2- 26,6	2,3 -17,5
30-40	9,4	7,1	2,2-22,5	0,8-23,3
40-60	8,4	7,1	1,4-11,6	1,0-17,7

De 20 a 30 años, onda R >11,6 mm en mujeres y >8,2 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.
De 30 a 40 años, onda R >9,4 mm en mujeres y >7,1 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.
De 40 a 60 años, onda R >8,4 mm en mujeres y >7,1 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.

Las amplitudes normales de ondas R en V4 se encuentran en la Tabla 5:

Tabla 5
Amplitudes normales de la onda R en V₄ (mm)

Edad	Promedio en mujeres	Promedio en hombres	Rango en mujeres	Rango en hombres
20-30	16,6	11,5	6,1- 27,7	5,0 -19,6
30-40	14,8	11,8	5,2-29,2	4,1-25,9
40-60	14,2	12,4	5,2-25,6	3,7-23,6

De 20 a 30 años, onda R >27,7 mm en mujeres y >19,6 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.
De 30 a 40 años, onda R >29,2 mm en mujeres y >25,9 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.
De 40 a 60 años, onda R >25,6 mm en mujeres y >23,6 mm en hombres es considerado un criterio de FAP.

Posibles causas de fuerzas anteriores prominentes (FAP) de QRS

1. **Sujetos normales:** Se observan FAP sólo en el 1% de sujetos normales (**Mattu 2001**).
 - Variante normal con rotación antihoraria marcada del corazón alrededor del eje longitudinal del corazón que resulta en desplazamiento precoz del área de transición ($R=S$), es decir a la derecha de la derivación precordial V_2 (**Yanagisawa 1981; Mori 1992; Paparella 1987**).
 - Corazón de atleta (**Ferst 1984; Zema 1990**).
2. **Derivaciones precordiales mal colocadas** (**MacKenzie 2004; Mattu 2001**).
3. **IAM pósterobasal alto, dorsal, estrictamente posterior antiguo** (**McManus 2014**). IAM lateral real (**Bayés de Luna 2006**);
7. **Hipertrofia del VD (HVD): tipos vectocardiográficos A** (**Brohet 1990; Suzuki 1978; Hugenholtz 1964**) y B (**Lebowitz 1986; Ellison 1972**);
8. **HVI diastólica, volumétrica o excéntrica, secundaria a hipertrofia septal** (magnitud de aumento del vector 1_{AM}) y rotación cardíaca antihoraria alrededor del eje longitudinal (**Cabrera 1960; Donoso 1955**);
9. **Hipertrofia combinada o biventricular** (**Elliott 1963**);
10. **BCRD** (**Baydar 1965; Chen 1980**);
11. **Variante de pre-excitación de Wolff-Parkinson-White tipo A** (**Chung 1965**);
12. **MCH: formas obstructivas y no obstructivas** (**Pérez-Riera 2013**);
13. **Distrofia muscular progresiva de la niñez, miocardiopatía de Duchenne, distrofia muscular de Duchenne, distrofia muscular ligada a X, distrofia muscular pseudo-hipertrófica, distrofia muscular de la niñez** (**Secchi 1982; Yotsukura 1999**);
14. **Fibrosis endomiocárdica** (**Tobias 1992**);
15. **Dextroposición. Ejemplo: neumonectomía izquierda** (**Pérez Riera 2011**).
16. **BDAM**;
17. **Una combinación de las anteriores.**

Ejemplos ECG/VCG de BDAM

Bloqueo divisional ánteromedial transitorio: Una expresión característica de obstrucción proximal crítica de la arteria descendente anterior izquierda

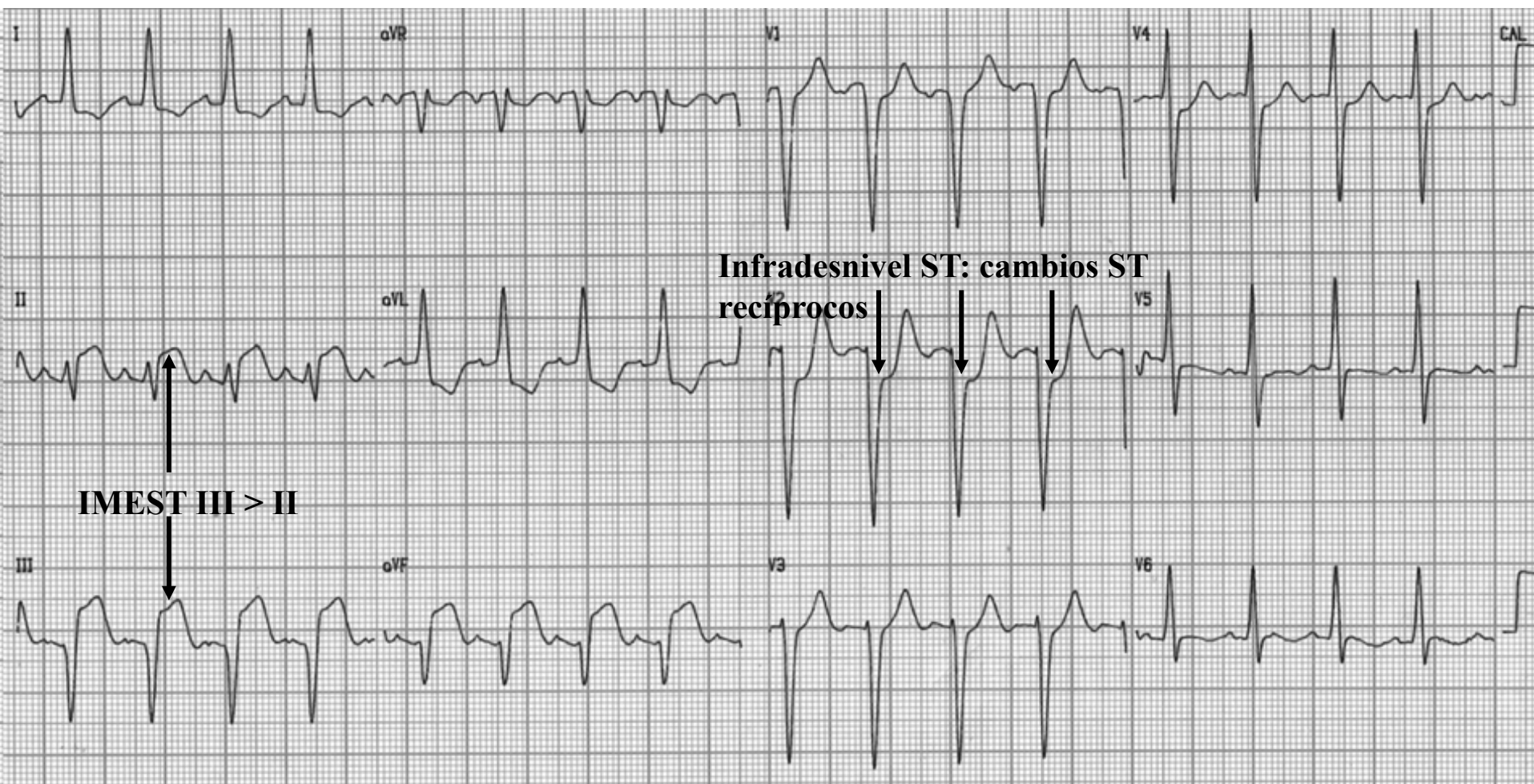
Informe de caso

Paciente femenina, de 78 años, caucásica, internada en la sala de emergencias con imagen clínico-electrocardiográfica típica de síndrome coronario agudo con supradesnivel ST (SCA-STE). Un ECG estándar de 12 derivaciones se realizó en el ingreso dentro de las primeras 12 horas de haber comenzado el dolor torácico. **ECG1.** Inmediatamente la paciente se sometió a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) con colocación exitosa de stent en la arteria coronaria derecha (ACD) proximal. Además la angiocoronariografía mostró obstrucción proximal crítica de la arteria descendente anterior izquierda (DAI) antes de la primera rama septal perforante (S_1). La estrategia fue llevar a cabo una angioplastia electiva en un segunda tiempo.

Unos pocos días después, la paciente regresó con típico episodio de dolor precordial inducido por esfuerzo. **ECG2.**

Se realizó un ECG el tercer día luego de la ACTP exitosa de la DAI. **ECG3.**

ECG1. Estándar de 12 derivaciones, realizado en la internación dentro de las primeras 12 horas del inicio del dolor torácico precordial.

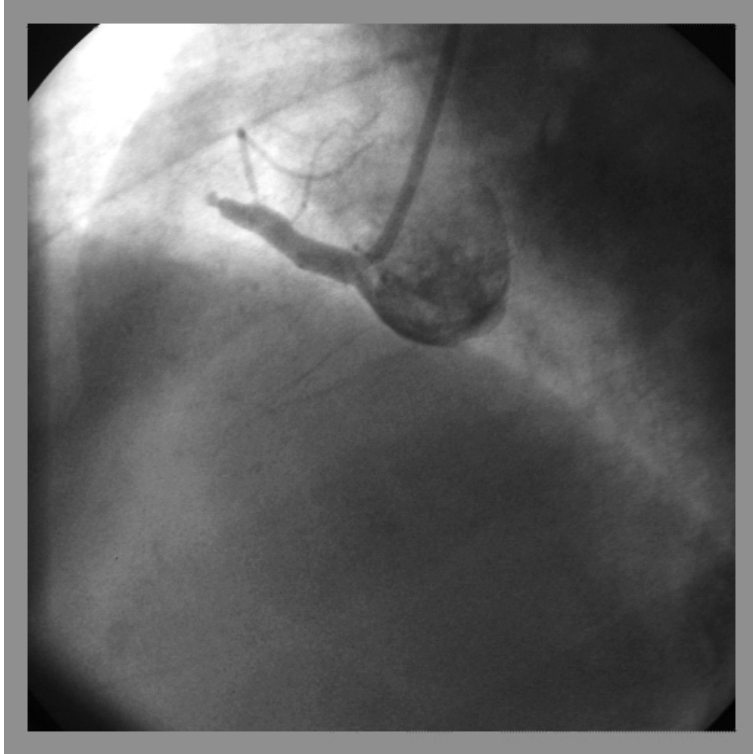


Diagnóstico ECG: taquicardia sinusal (FC 125 lpm), desvío del eje a la izquierda (eje QRS -30°: ¿grado mínimo de BDASI?), ondas QS patológicas en III y aVF seguidas de supradesnivel ST ≥ 1 mm convexo hacia arriba (lesión subepicárdica inferior). El supradesnivel ST en III es mayor que en II, lo que sugiere oclusión de la ACD. Además, se observa infradesnivel ST en V2. Representan cambios ST recíprocos (imágenes en espejo) en las derivaciones alejadas del sitio de IAM de pared anteroseptal de V₁ a V₄ (infradesnivel ST marcado en V₂).

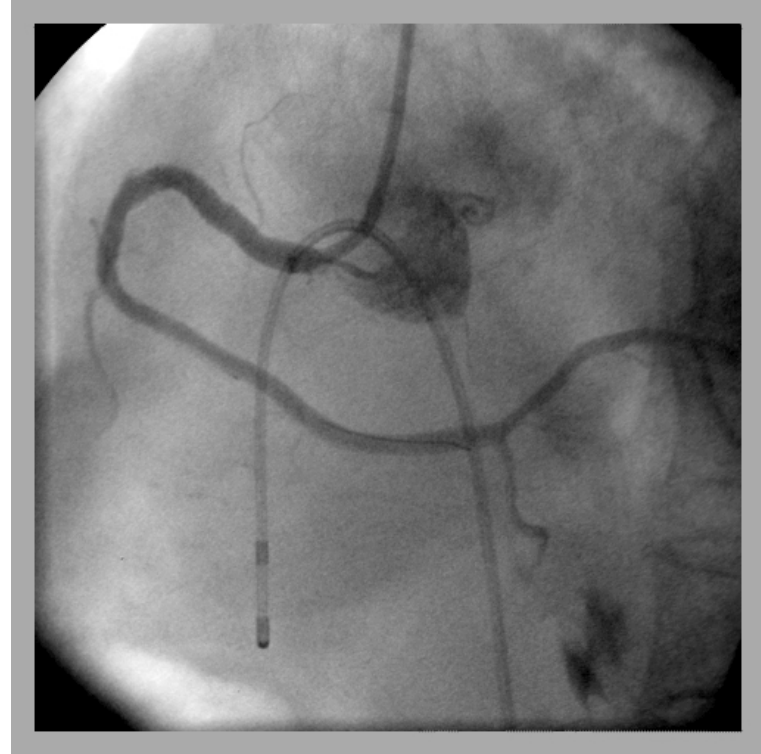
Conclusión: taquicardia sinusal e IAM inferior, consecuencia de oclusión de la ACD.

Antes y después de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria

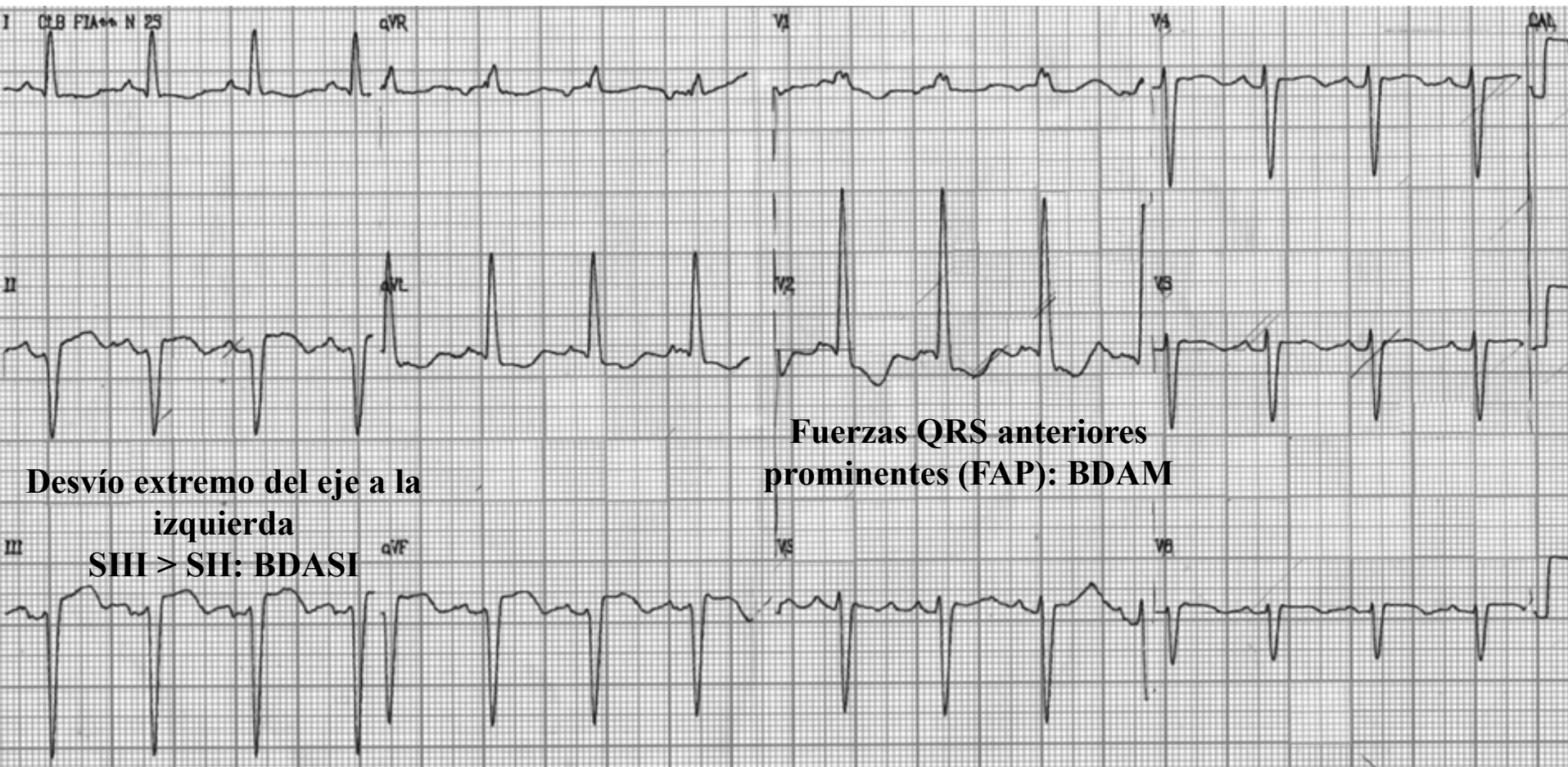
Antes



Después



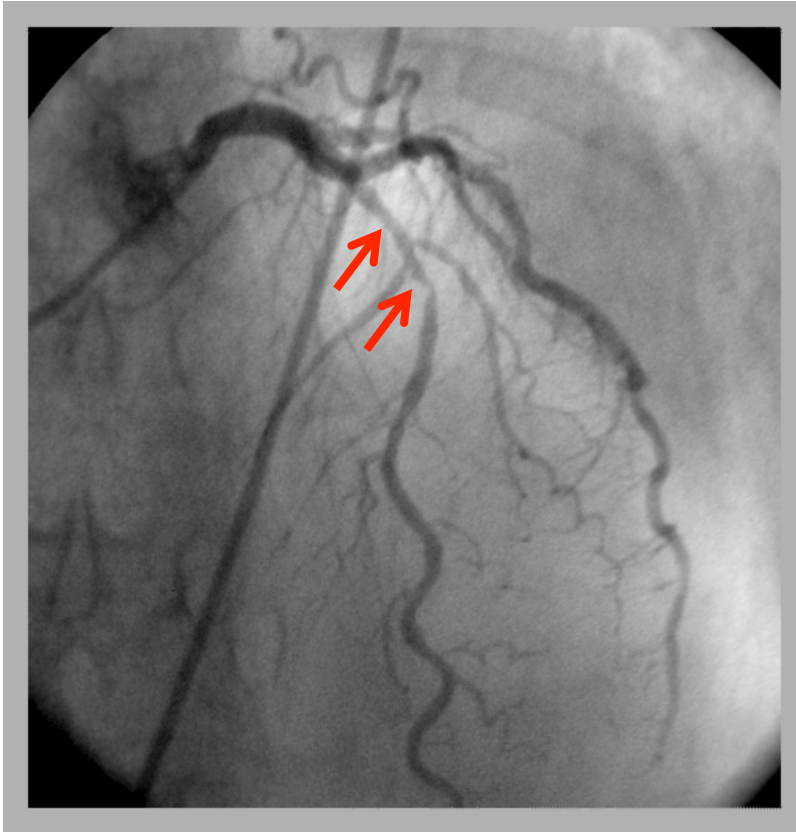
ECG2. Realizado inmediatamente luego de episodio inducido por esfuerzo de típico *angor pectoris*



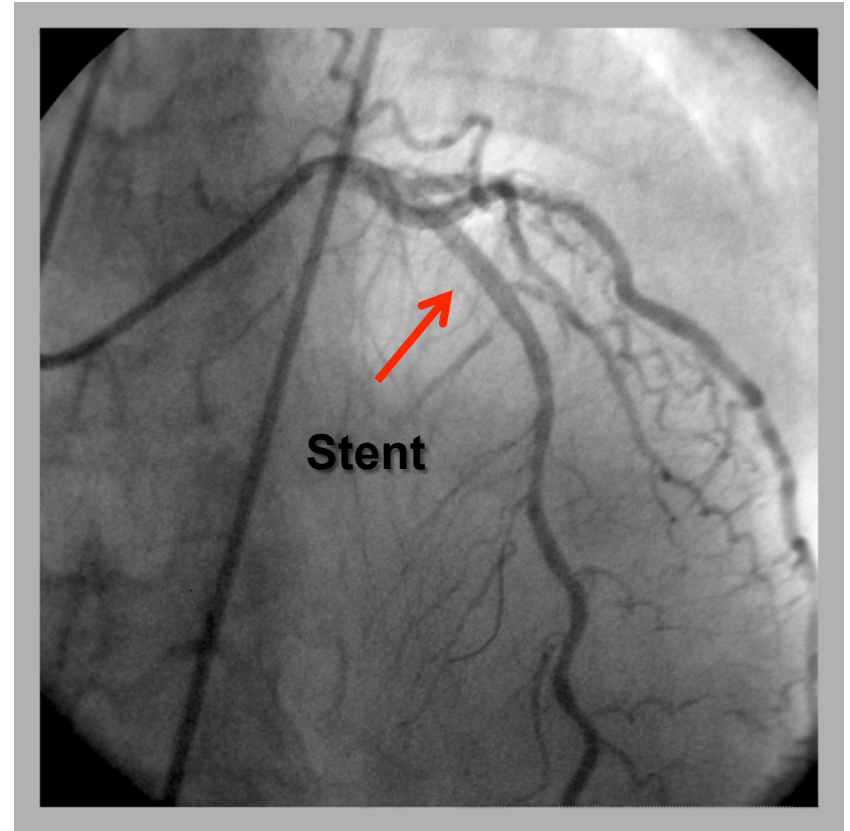
Diagnóstico ECG2: ritmo sinusal, FC 94 lpm, desvío extremo del eje QRS a la izquierda en el plano frontal (eje QRS -70°), duración QRS 115 ms, patrón qR en I y aVL, patrón rS en las derivaciones inferiores, SIII>SII, SIII>15 mm y patrón rS en las precordiales izquierdas V5-V6: Rosenbaum tipo IV de BDASI. Además se observa onda T invertida en las derivaciones izquierdas I, aVL, V₅ y V₆; ¿ondas T isquémicas? Duración QRS <120 ms (alrededor de 115 ms). Patrón qR en V₂, onda q inicial embrionaria en V₂ seguida de onda R muy alta en V₂ (onda R >15 mm): fuerzas QRS anteriores prominentes (FAP), ausencia de onda q inicial en las precordiales izquierdas: BDAM.

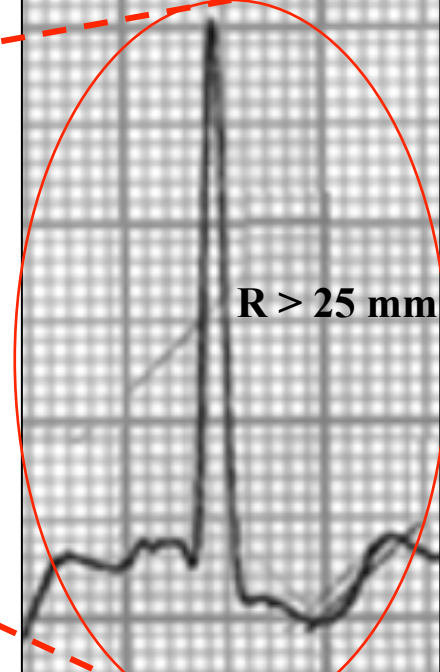
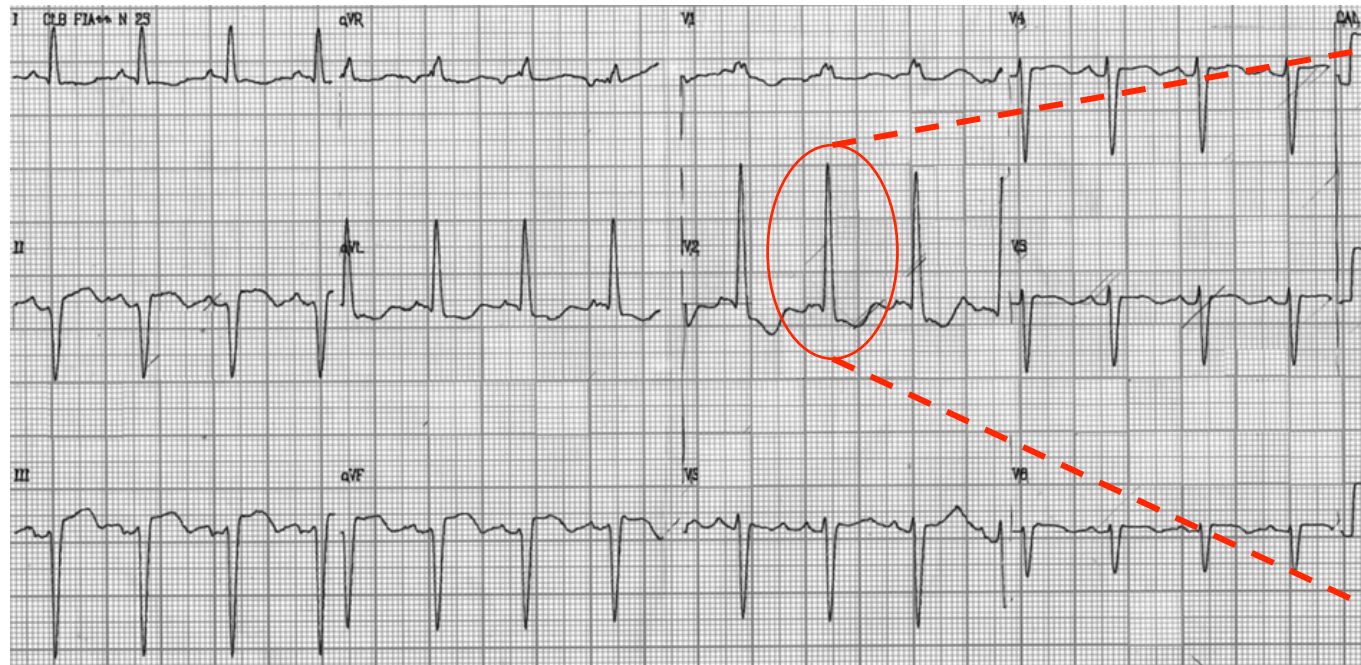
Conclusión: bloqueo divisional izquierdo bifascicular: BDASI asociado con BDAM.

Antes



Después

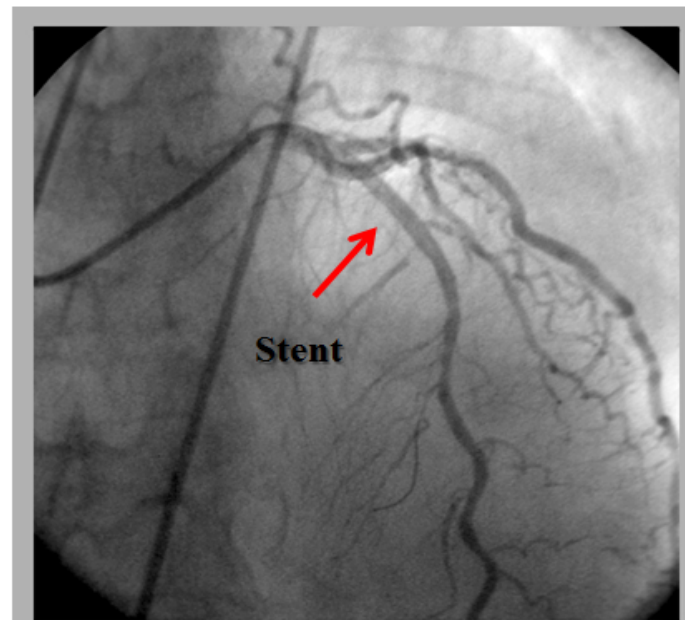
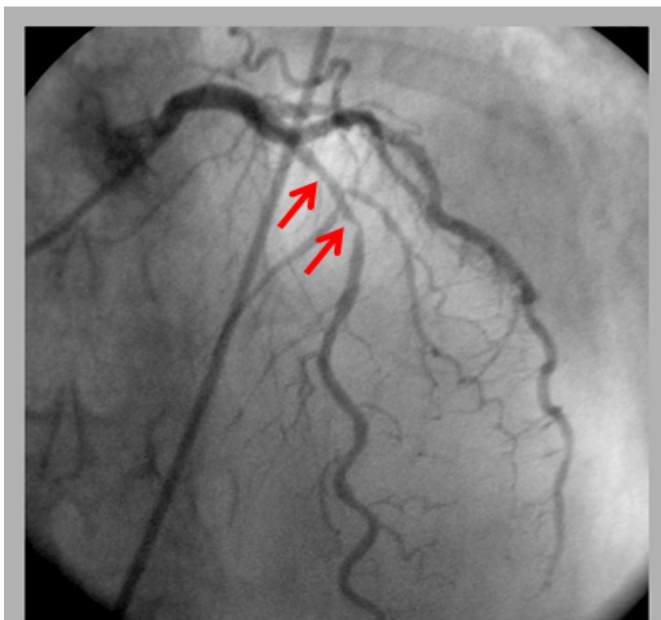




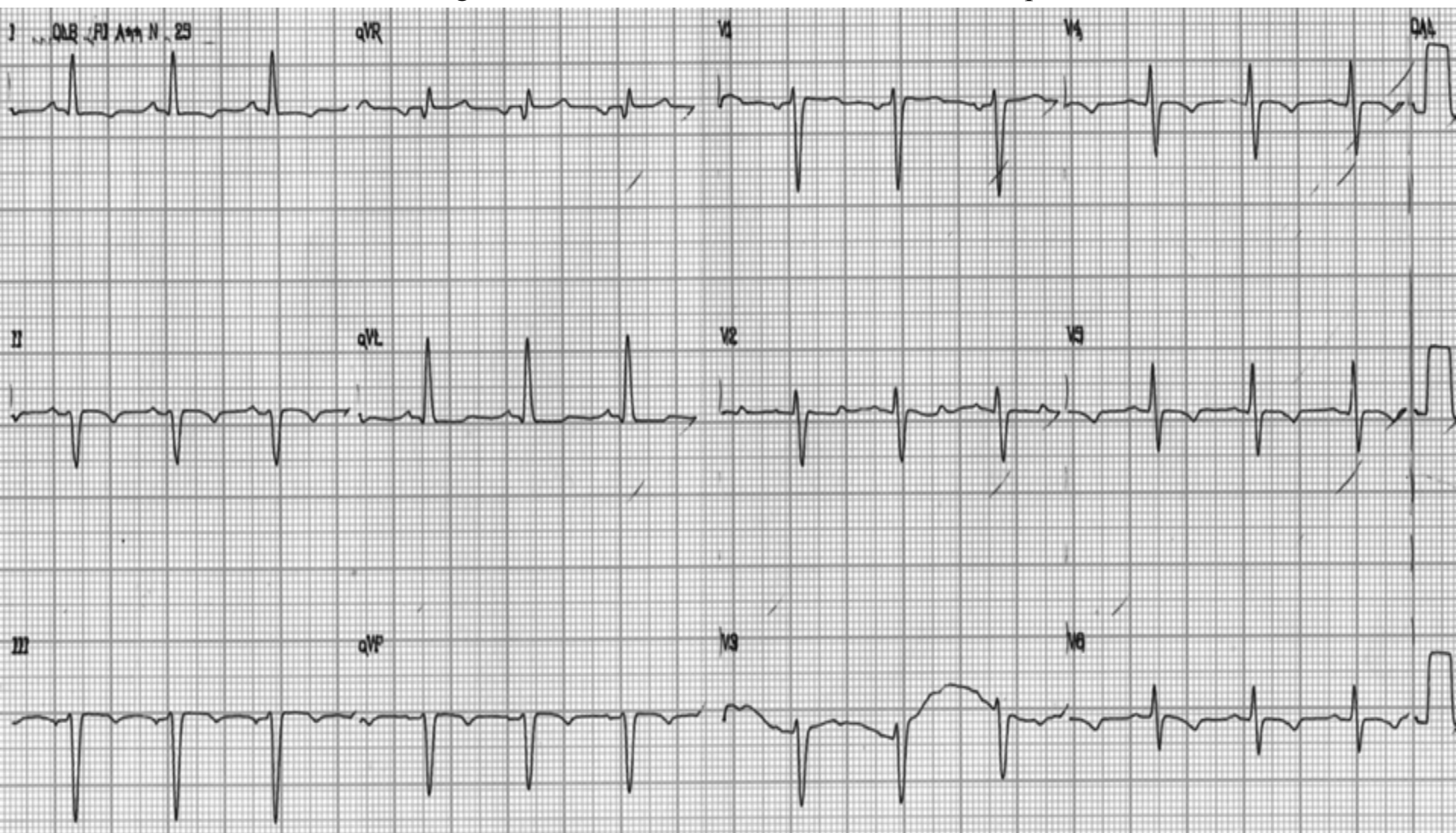
Colocación de stent

Before

After



ECG3. Realizado el tercer día luego de colocación exitosa de stent en la DAI proximal

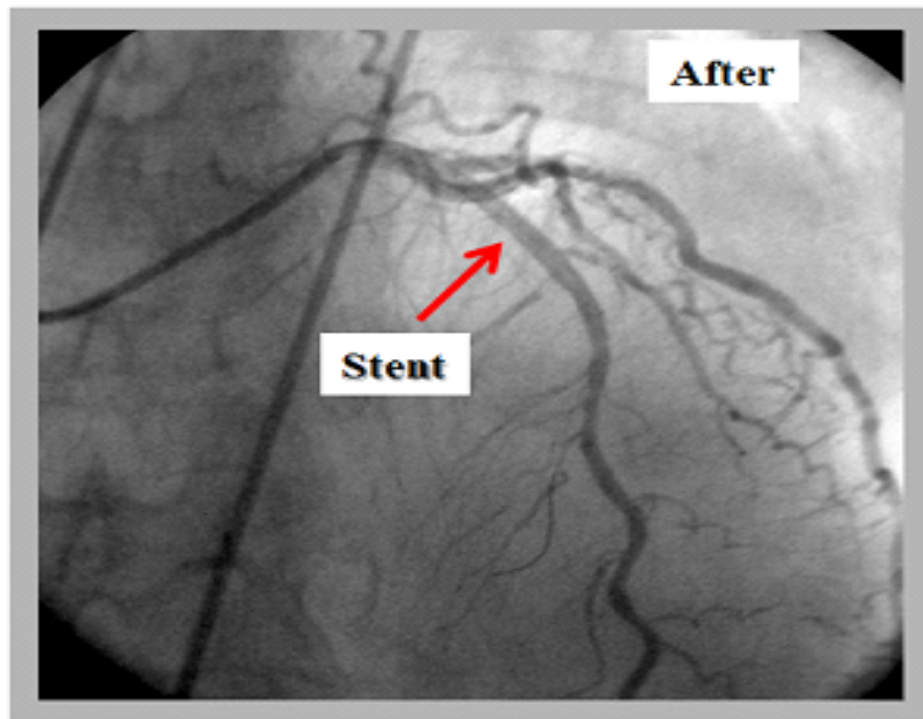
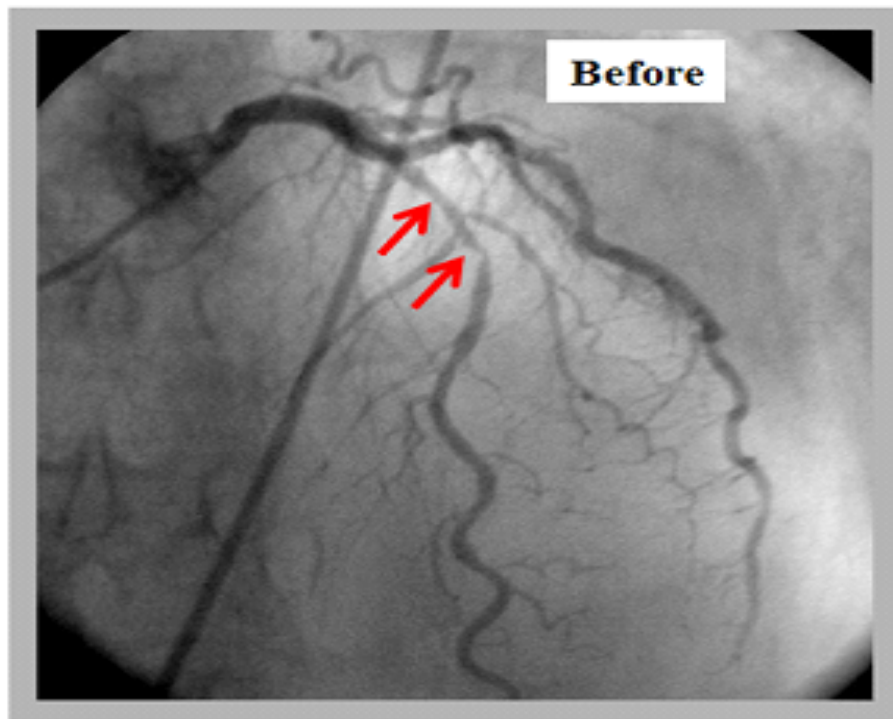


Diagnóstico ECG: Desvío extremo del eje QRS hacia la izquierda en el plano frontal, eje QRS -65° , patrón qR en I y AVL, patrón rS en las derivaciones inferiores, SIII>SII, RS en las precordiales izquierdas: BDASI. En V₂ las fuerzas anteriores QRS prominentes (BDAM) desaparecieron.

Onda T negativa se observa en la pared anterolateral, que sugiere isquemia anterolateral.

Conclusión: BDASI asociado a isquemia anterolateral. El BDAM desapareció.

Colocación exitosa de stent en la DAI proximal, realizada tres días después



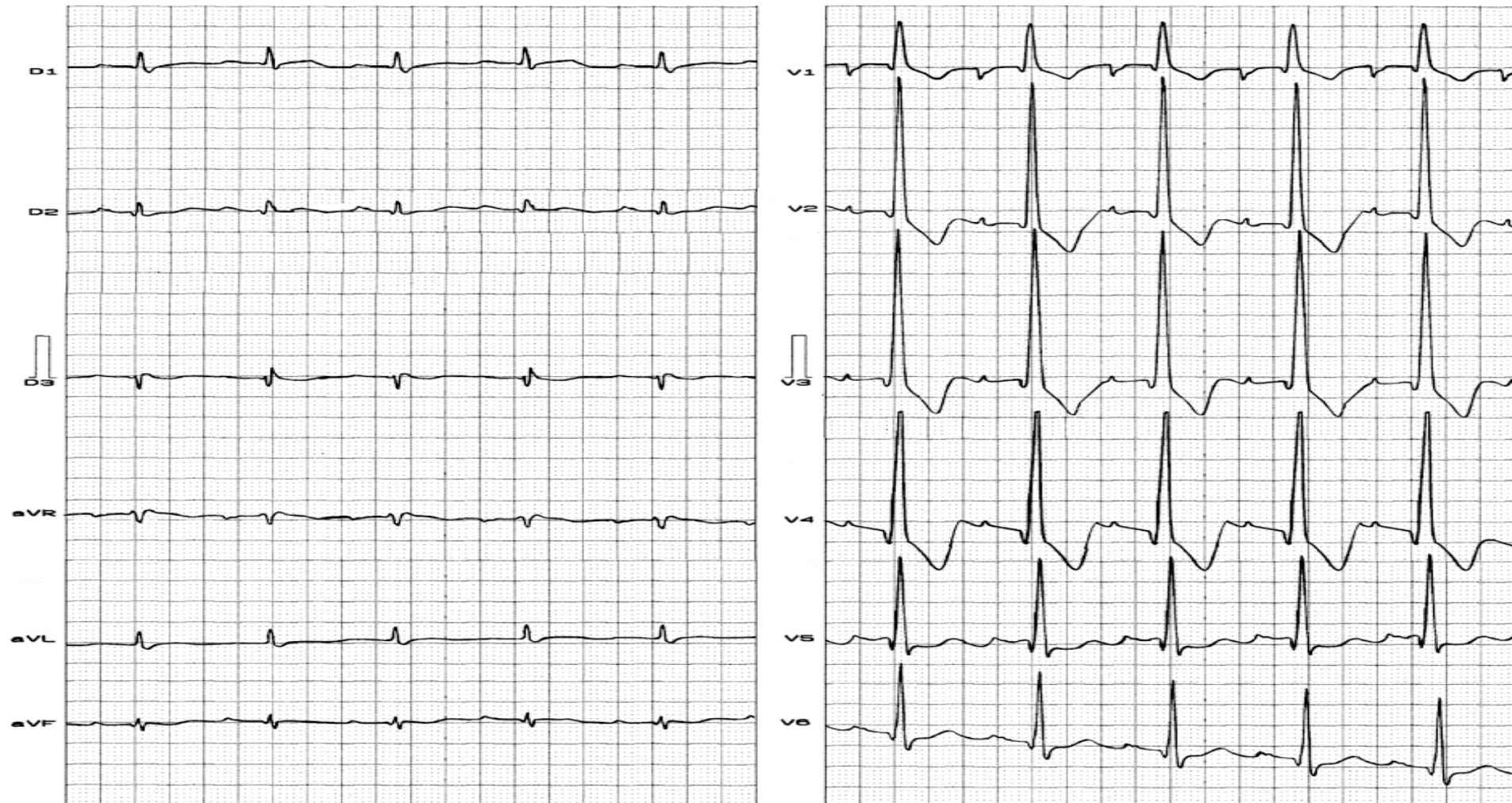
Discusión: este informe de caso es sin dudas típico BDAM transitorio o intermitente, consecuencia de obstrucción proximal grave de DAI asociada a BDASI: bloqueo de rama izquierda bifascicular.

Las fuerzas anteriores prominentes (FAP) de inicio repentino e intermitentes en las precordiales derechas y/o medias, indica obstrucción próxima crítica de la DAI, secundaria a BDAM.

La DAM es irrigada exclusivamente por las ramas perforantes septales de la DAI. En consecuencia las lesiones críticas de la DAI antes de la primera rama perforante septal (S_1) constituyen la causa principal de BDAM en países desarrollados y es un determinante mayor de amplitud de onda R alta en las precordiales derechas o intermedias durante isquemia miocárdica aguda (**Riera 2008-2008; Pérez-Riera 2011**). El BDAM es posiblemente inducido por ejercicio, transitorio o intermitente, y a veces origina ondas R gigantes.

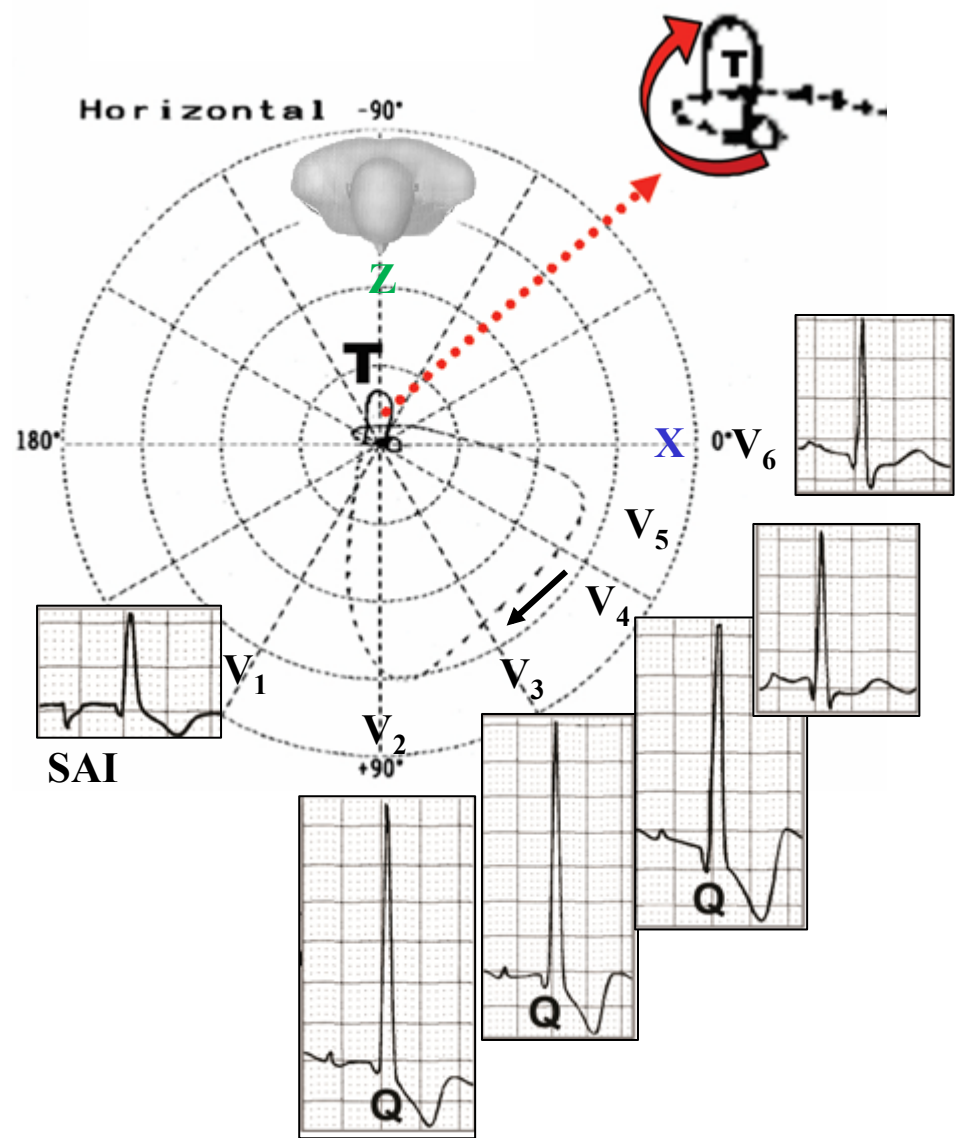
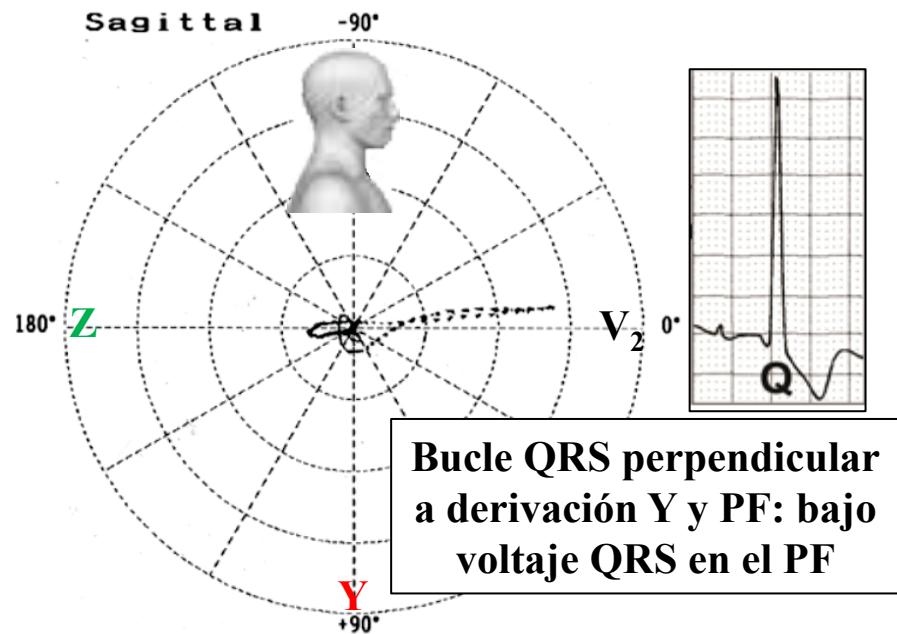
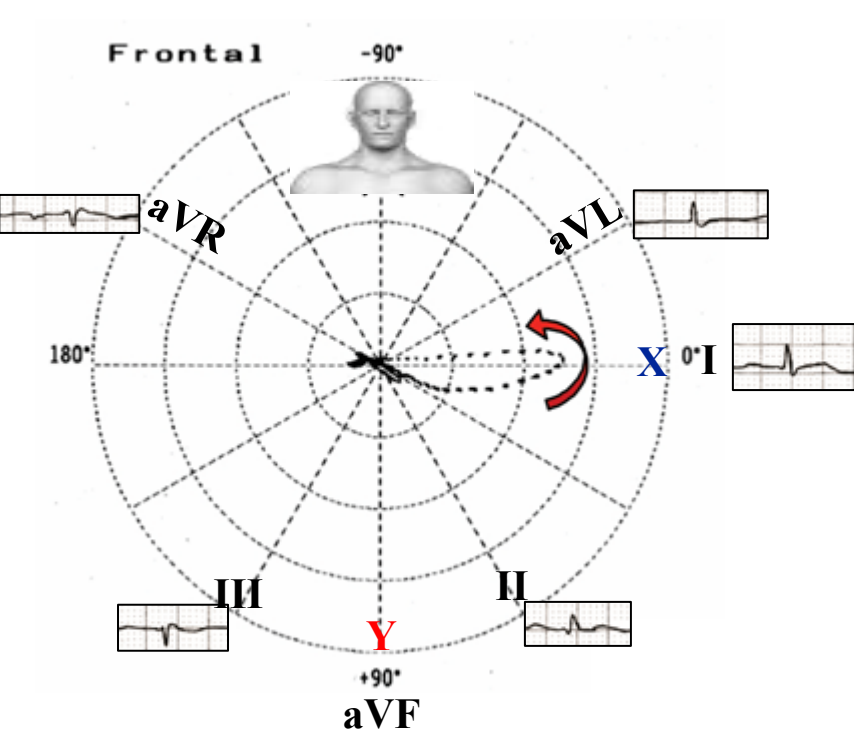
El BDAM intermitente secundario a lesión crítica de la DAI fue descrito recientemente durante prueba de ejercicio (**Uchida 2006**). La aparición de BDAM en lesiones críticas de la DAI, respalda la lesión proximal de la DAI y en consecuencia, un peor pronóstico.

BDAM asociado a IAM antiguo de pared anterior



Diagnóstico clínico: Insuficiencia cardíaca congestiva grave (ICC), clase funcional IV, hipertensión sistémica + enfermedad coronaria grave: enfermedad coronaria de tres vasos, DAI 100% obstruida, Cx 100% obstruida, ACD 90% de obstrucción en el lecho distal.

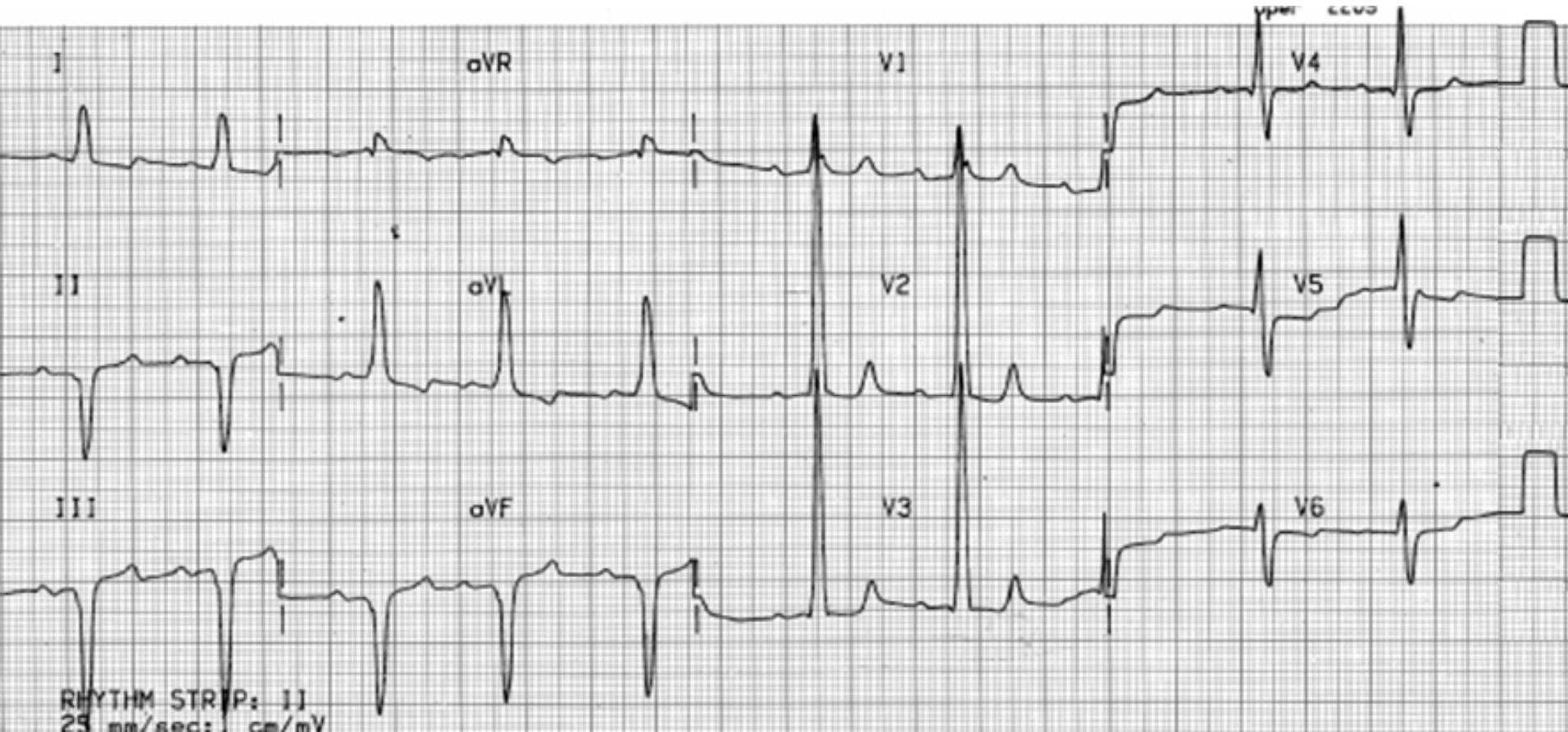
Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal, FC 83 lpm, onda P: duración 110 ms. SAP: $+60^\circ$ y hacia adelante en el PH; aspecto: bimodal y con componente negativo final lento en V₁ (sobrecarga de la AI), intervalo PR 245 ms: bloqueo AV de primer grado + BDAM + IAM de pared anterior y voltaje QRS bajo en el plano frontal.



Vector de los 10 ms iniciales dirigidos hacia atrás, R “in crescendo” de V1 a V3, voltaje de R en V2 >15 mm, onda Q inicial a través de las precordiales, bucle QRS predominantemente ubicado em el cuadrante anterior izquierdo com rotación horaria (BDAM completo)

BDAM asociado a BDASI: Bloqueo bifascicular izquierdo

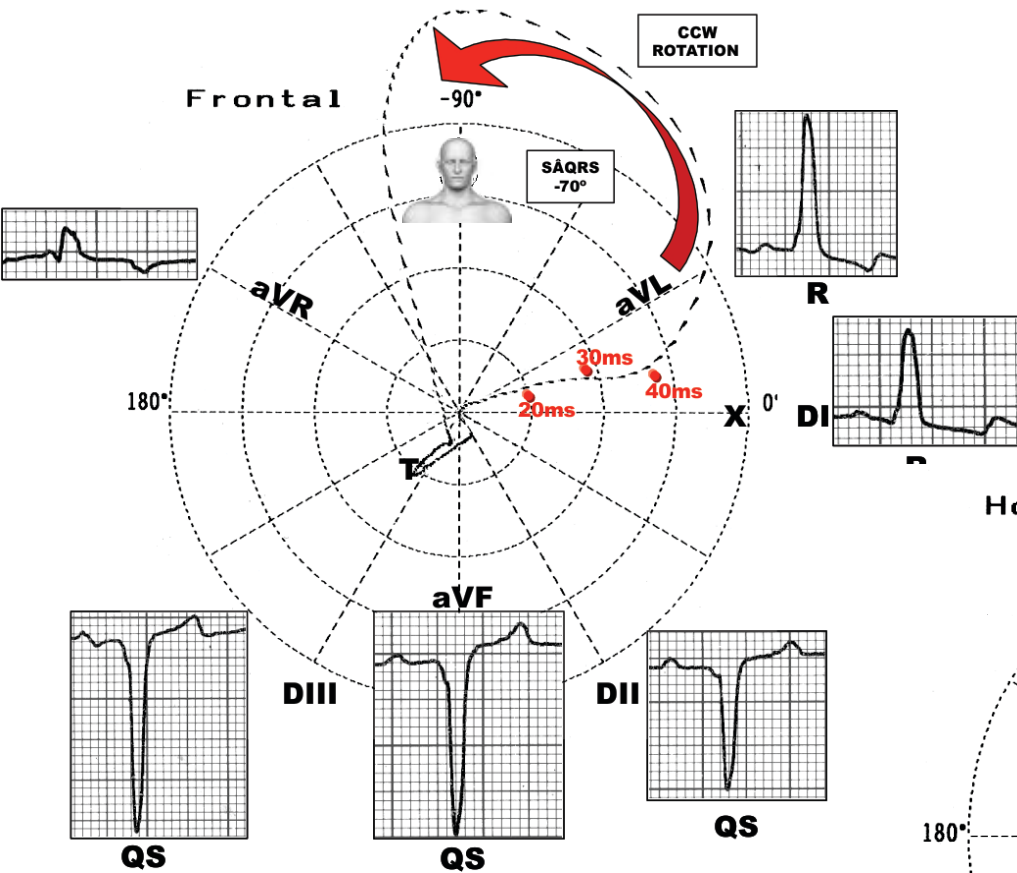
Nombre: MSG; **Sexo:** Fem; **Edad:** 84 años; **Grupo étnico:** Blanca; **Peso:** 71 Kg; **Altura:** 1,72 m; **Biotipo:** Normolínea



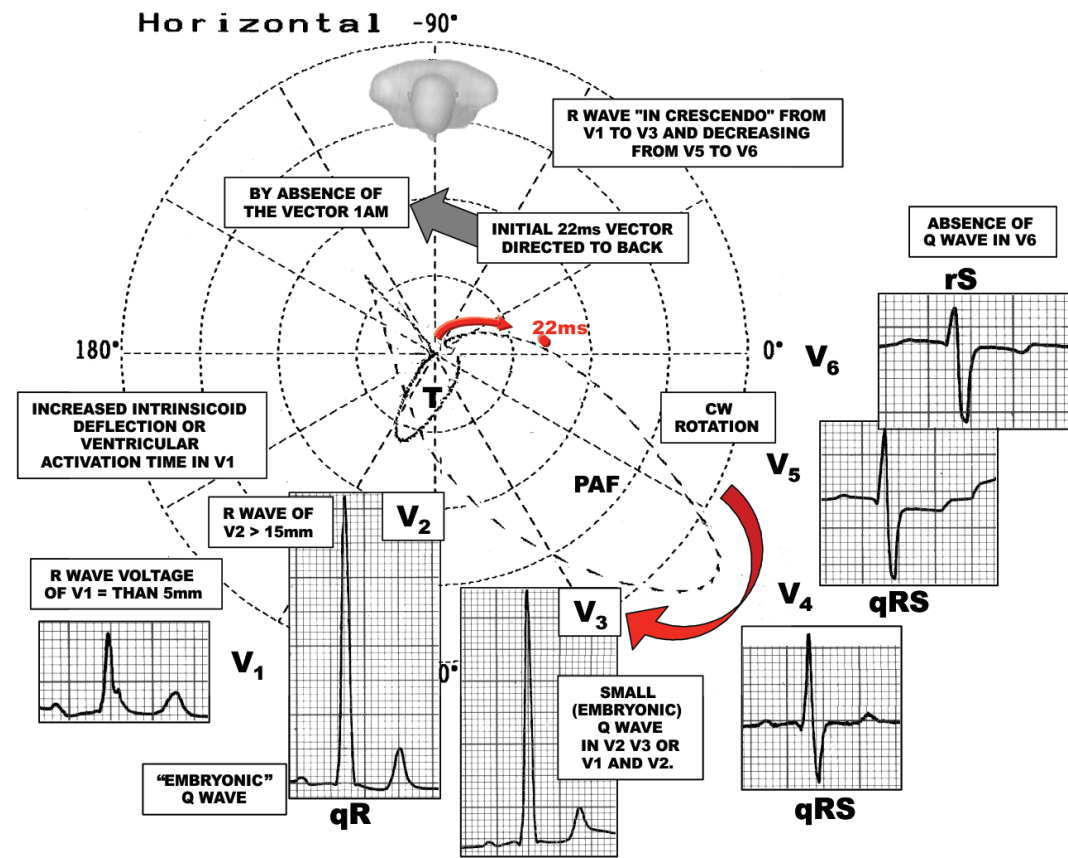
Diagnóstico clínico: Enfermedad coronaria de tres vasos.

Diagnóstico ECG: QRSD: 140 ms, eje QRS: -70° , bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI), infarto de miocardio inferior, fuerzas anteriores prominentes (FAP): bloqueo divisional ánteromedial (BDAM), bloqueo bifascicular izquierdo: BDASI+BDAM.

Correlación ECG/VCG en el PF y el PH



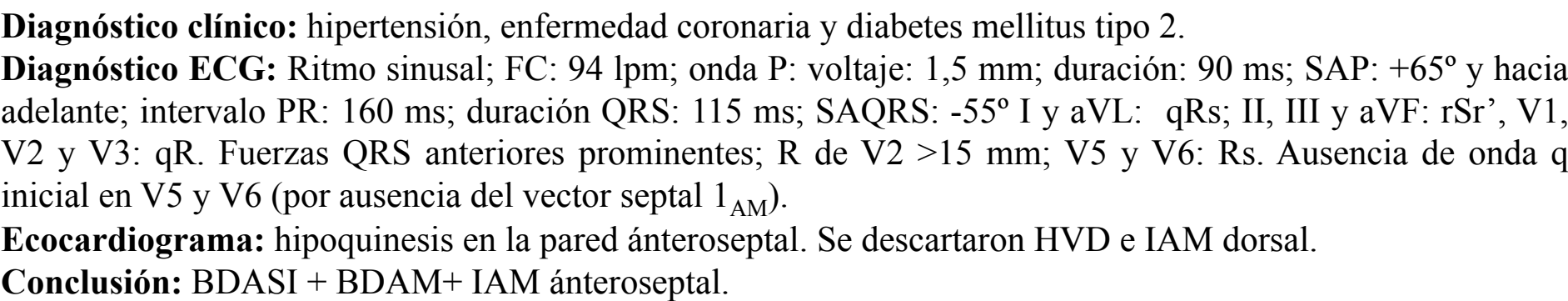
PH: Fuerzas anteriores QRS prominentes, onda R “in crescendo” de V1 a V2, onda R en V2 $R > 15$ mm, rS en V5-V6, vectores iniciales dirigidos hacia atrás y a la izquierda y bucle QRS ubicado predominantemente en el cuadrante anterior izquierdo.



PF: vector de los 40 ms iniciales de derecha a izquierda con conducción lenta y sobre la X ortogonal: IAM inferior.
Rotación antihoraria con SIII $>$ SII, eje QRS: -70° = BDASI

Nombre: AP; **Fecha:** 27/06/2002; **Edad:** 52 años; **Sexo:** M.; **Grupo étnico:** Caucásico; **Peso:** 76 Kg
Altura: 1,70 m.

Nombre: AP; **Fecha:** 27/06/2002; **Edad:** 52 años; **Sexo:** M.; **Grupo étnico:** Caucásico; **Peso:** 76 Kg
Altura: 1,70 m.



Diagnóstico clínico: hipertensión, enfermedad coronaria y diabetes mellitus tipo 2.

Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal; FC: 94 lpm; onda P: voltaje: 1,5 mm; duración: 90 ms; SAP: +65° y hacia adelante; intervalo PR: 160 ms; duración QRS: 115 ms; SAQRS: -55° I y aVL: qRs; II, III y aVF: rSr', V1, V2 y V3: qR. Fuerzas QRS anteriores prominentes; R de V2 >15 mm; V5 y V6: Rs. Ausencia de onda q inicial en V5 y V6 (por ausencia del vector septal 1_{AM}).

Ecocardiograma: hipoquinesis en la pared anteroseptal. Se descartaron HVD e IAM dorsal.

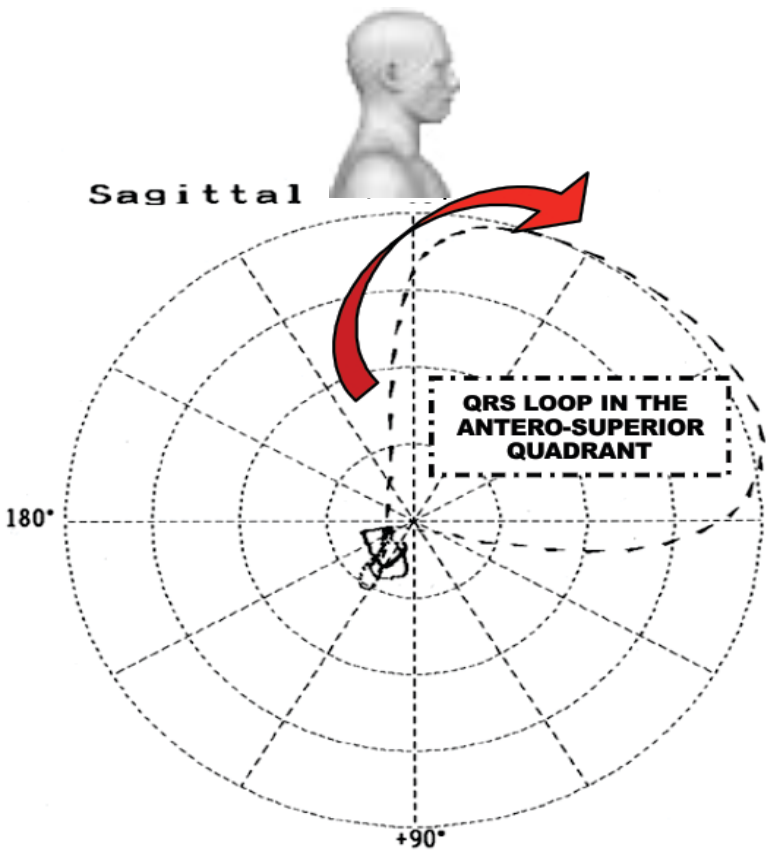
Conclusión: BDASI + BDAM+ IAM anteroseptal.

Ecocardiograma: hipoquinesis en la pared anteroseptal. Se descartaron HVD e IAM dorsal.
Conclusión: BDASI + BDAM+ IAM anteroseptal.

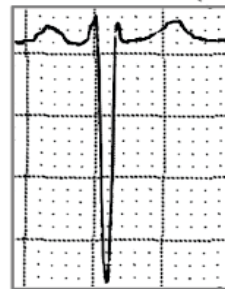
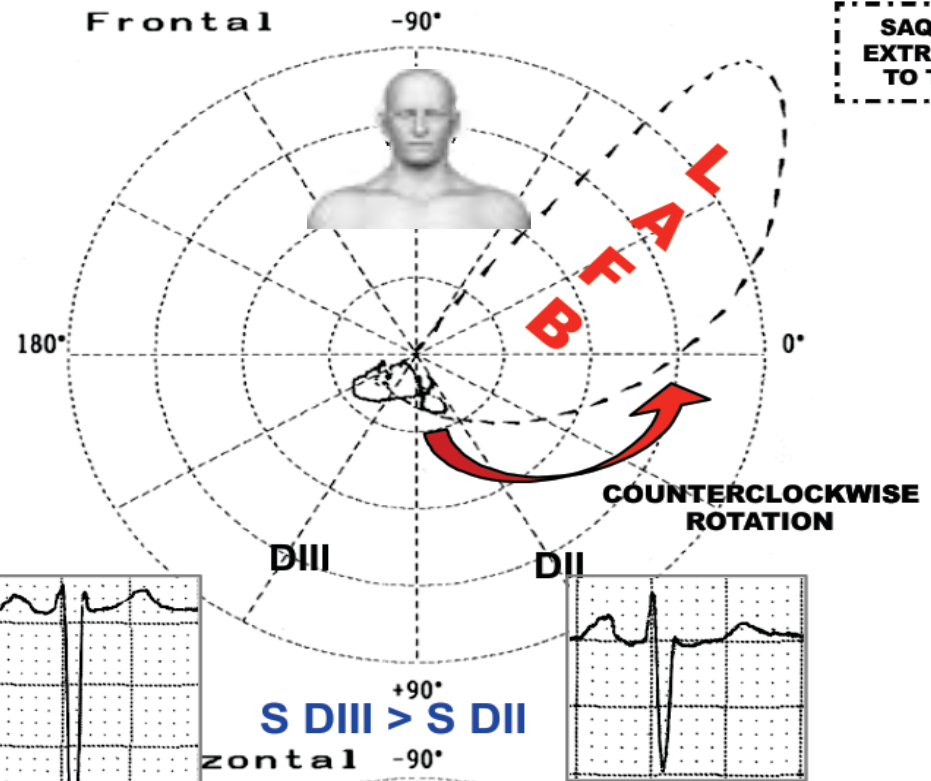
Correlación ECG/VCG

Sensi. 4
Timer 2 msec
Loop All Loop
Sagittal Right
Z Axis Back
Filter Hum
Muscle
Drift

Sagittal



Frontal



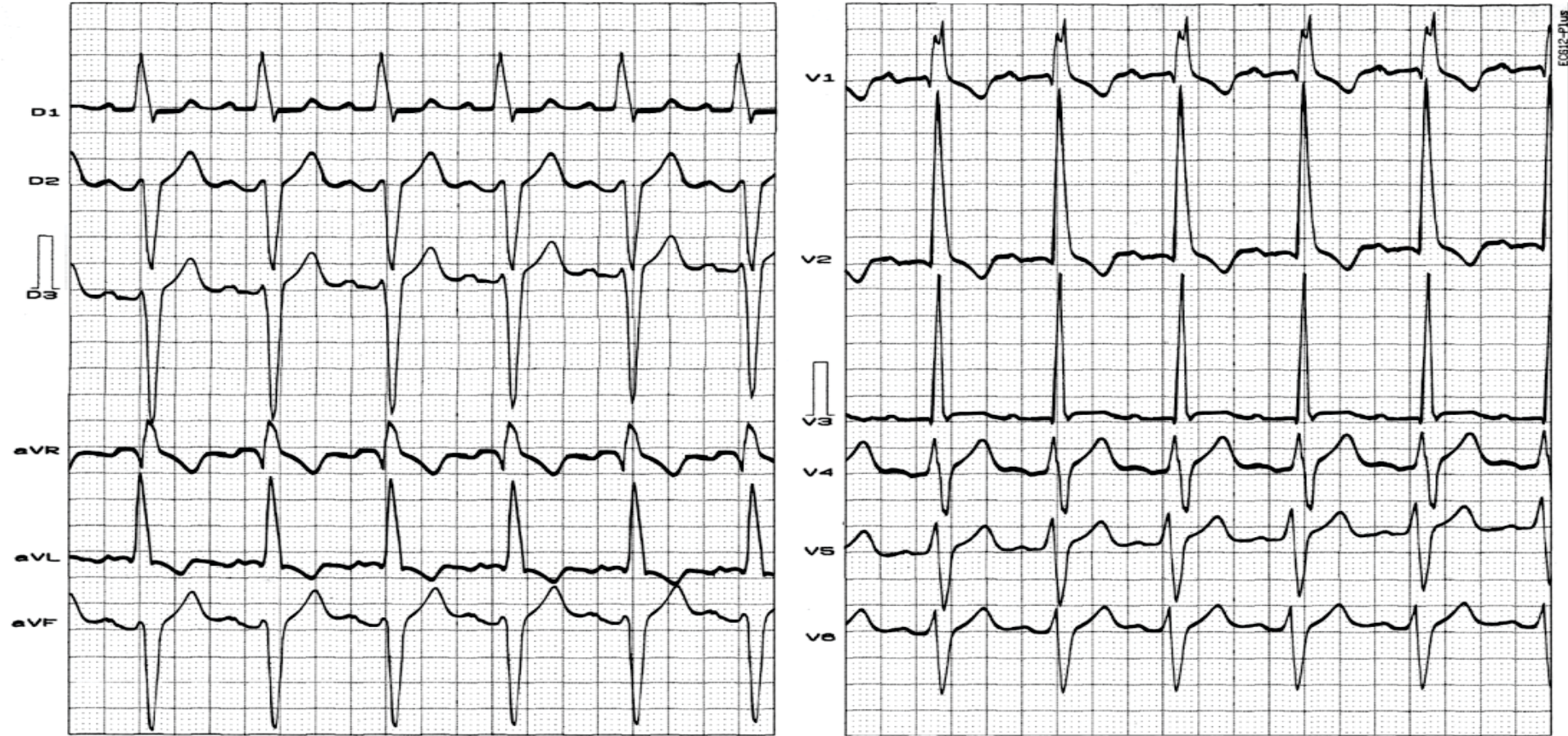
S DIII > S DII

**SAQRS WITH
EXTREME SHIFT
TO THE LEFT**

**L
S
F
B**

Miocarditis chagásica crónica con bloqueo bifascicular (BDASI + BDAM) y HVI

Nombre: SC; **Fecha:** 10/6/1986; **Edad:** 51 años; **Sexo:** M.; **Grupo étnico:** Caucásico; **Peso:** 63 Kg .
Altura: 1.68 m.

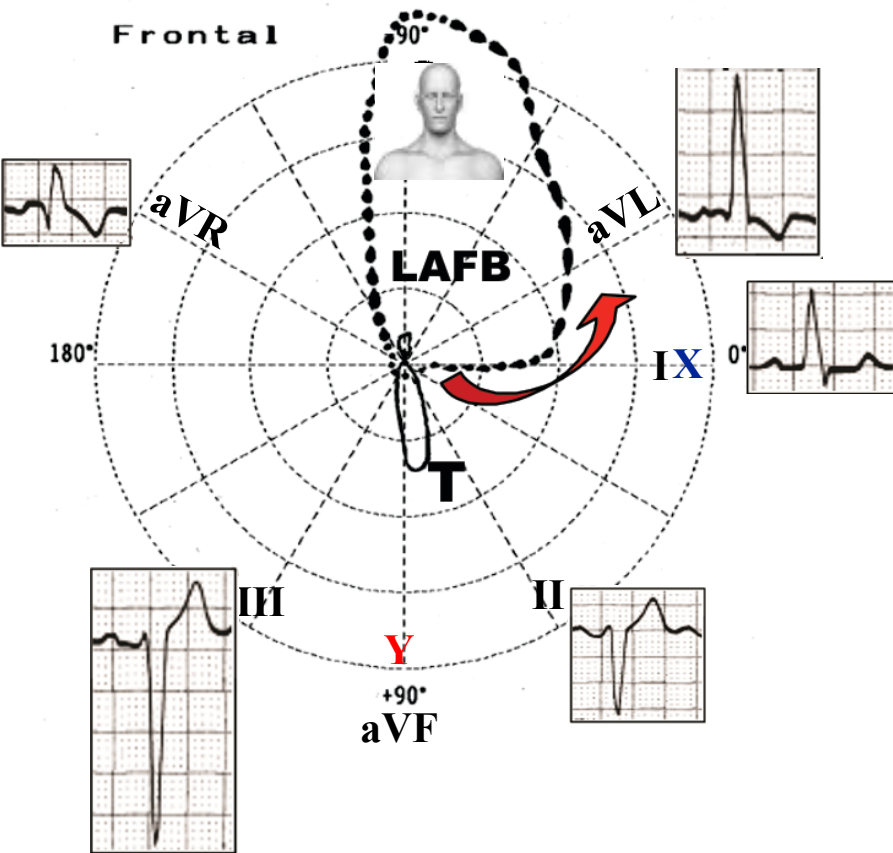


Diagnóstico clínico: Miocarditis chagásica crónica.

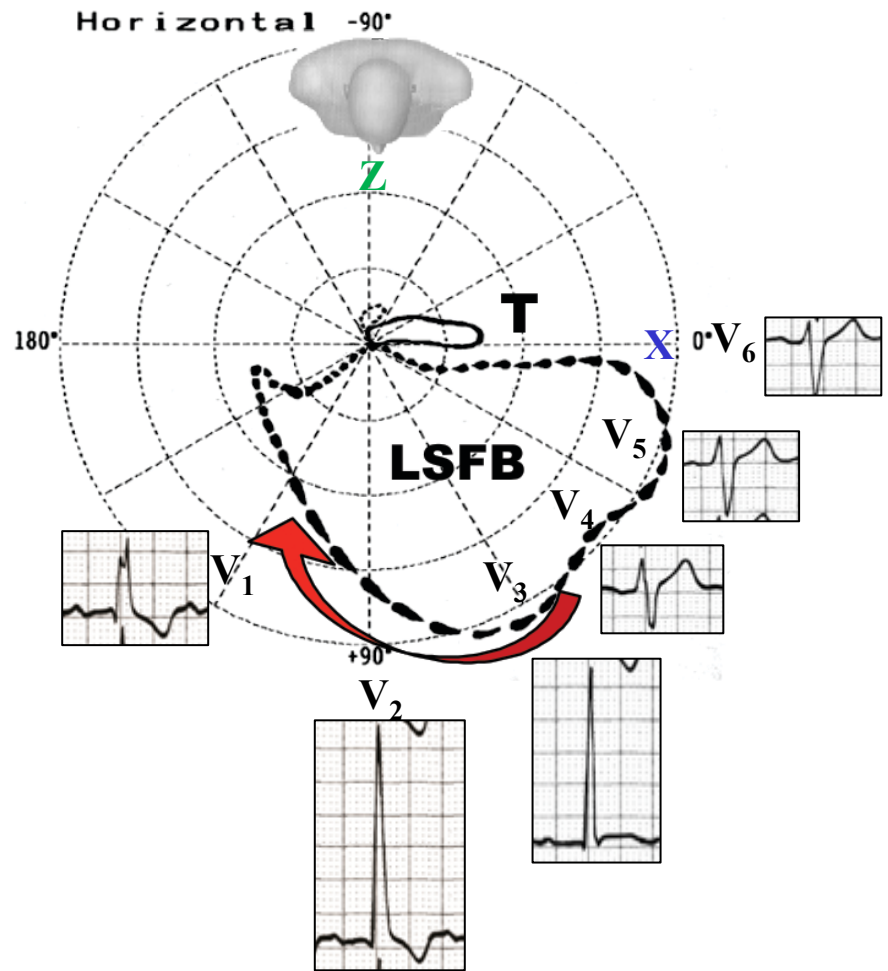
Diagnóstico ECG: Ritmo sinusal; FC: 88 lpm; duración de onda P: 100 ms; voltaje: 1,5 mm; SAP: +60°; intervalo PR: 200 ms; SÂQRS: -80°; duración QRS: 115 ms; morfología QRS: aVL: qR; II, III y aVF: rs; V1 a V3: qR con FAP. V₄ a V₆ rS

Conclusión: HVI, BDASI y BDAM.

Correlación ECG/VCG

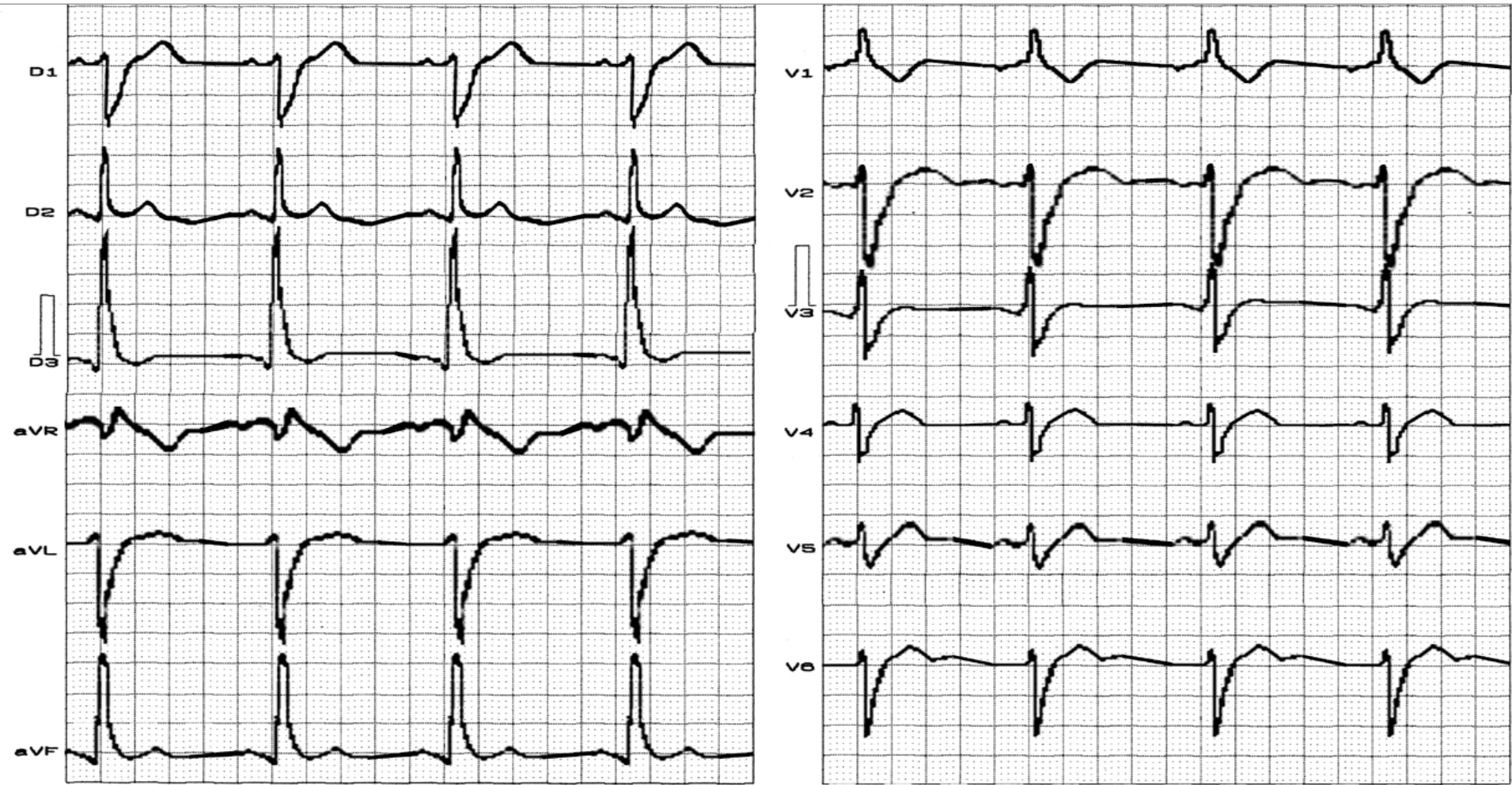


PF: SÂQRS: -80° , $S_{III} > S_{II}$, $S_{III} > 15$ mm: BDASI tipo IV de Rosenbaum, ángulo de bucle QRS y T cerca de 180° : HVI con patrón de sobrecarga de repolarización.



PH: fuerzas QRS anteriores prominentes, aspecto apiculado de onda R en V2-V3, R “in crescendo” de V1 a V2, ausencia de ondas q iniciales en las derivaciones laterales izquierdas (ausencia de vector septal 1_{AM}), retardo final de conducción: BDAM + ¿grado de BRD?

Nombre: DAS; **Fecha:** 12/10/1986; **Edad:** 33 años; **Sexo:** M.; **Raza:** B.; **Peso:** 80 Kg; **Altura:** 1,72 m;
Biotipo: Atlético; **Medicamentos en uso:** ninguno.



Descripción clínica: pac masc, 33 años, atlético. Queja: dolor precordial atípico. **Antecedentes:** epidemiología y serología positiva de enfermedad de Chagas (viene de un área endémica). **Otros antecedentes:** negativo. Examen físico: nada relevante. Radiografía torácica: posterior, anterior y lateral: normal. **Ecocardiograma:** normal. Electrocardiografía dinámica de 24 h: sin arritmias permanentes, patrón de bloqueo. Las hipótesis de corazón vertical y/o HVD fueron descartados.

Diagnóstico ECG: Bloqueo bifascicular: BCRD asociado a BDPII. Explicación en la página siguiente.

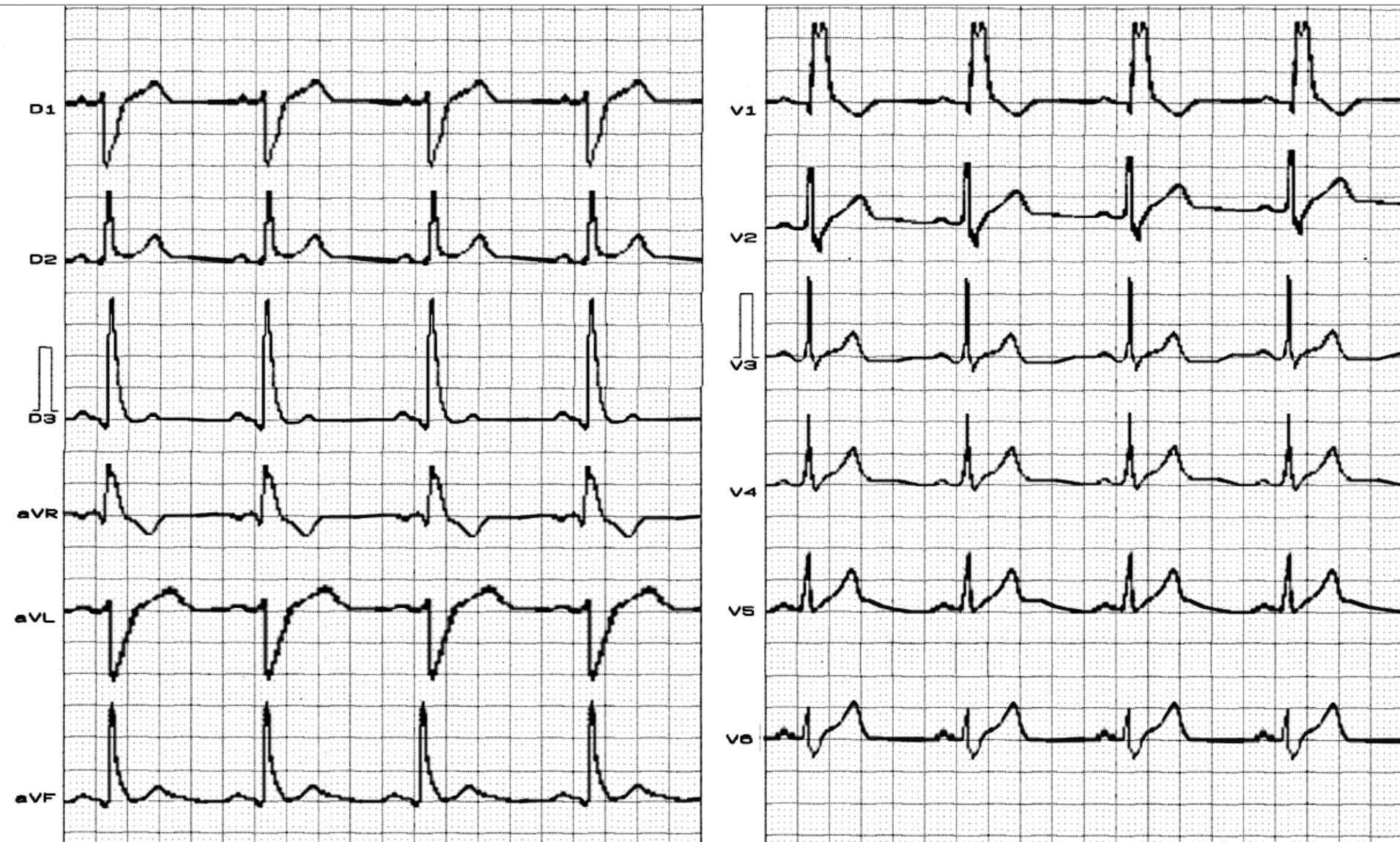
1) El diagnóstico de BCRD se hace con los siguientes criterios:

- Duración QRS > 120 ms en presencia de comando supraventricular;
- Derivación V_1 con onda R monofásica con muesca en la rampa ascendente; (“complejo en M” equivalente a rsR' , BCRD);
- Tiempo de activación ventricular o deflexión intrínsecoide en $V_1 > 70$ ms;
- Repolarización ventricular (ST-T) opuesta a la deflexión final mayor de QRS con onda T asimétrica;
- Onda S final ancha en las derivaciones izquierdas I, aVL , V_5 y V_6 .

2) El diagnóstico de BDPII se basa en los siguientes criterios:

- Desvío de $\hat{S}\hat{A}QRS$ a la derecha: $+ 120^\circ$ (aVR isodifásica) en ausencia de corazón vertical o HVD;
- Derivaciones inferiores III, aVF y II con patrón qR característico;
- Patrón SI-Q3;
- Onda R en las derivaciones inferiores de voltaje aumentado;
- III voltaje de onda R > 15 mm;
- $R_{III} > R_{II}$;
- Onda R de II y aVF con muesca en la rampa descendente;
- Complejos del tipo rS en I y aVL .

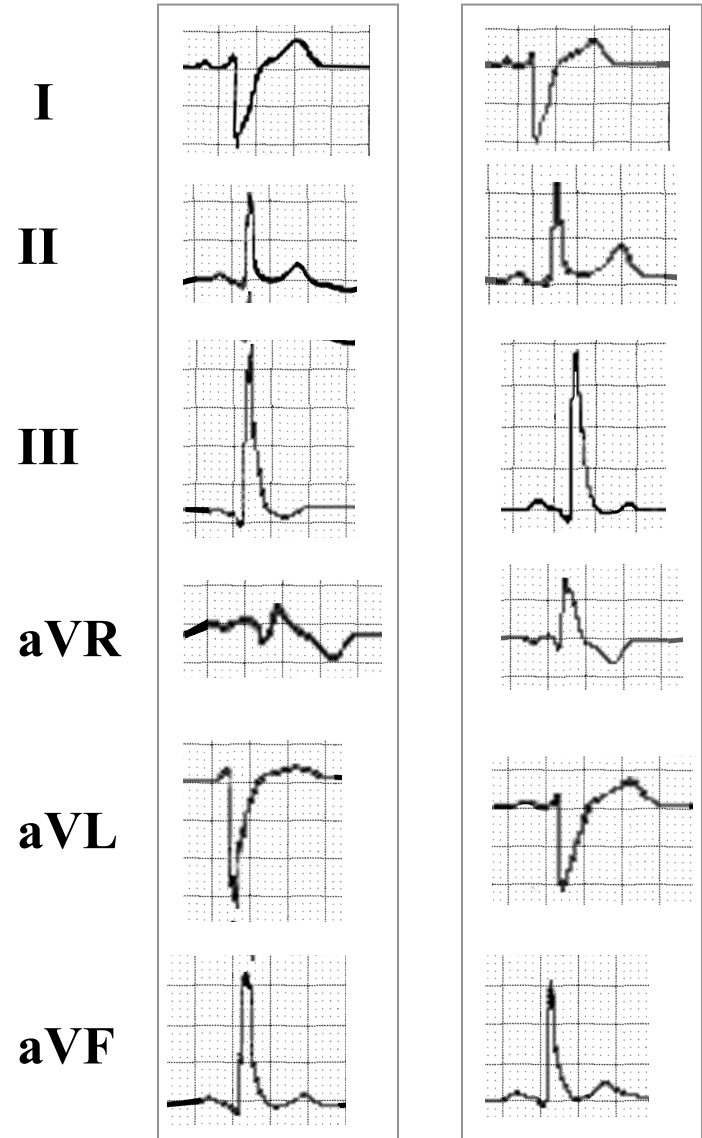
Nombre: DAS; **Fecha:** 03/12/1987; **Edad:** 34 años; **Sexo:** M.; **Raza:** B.; **Peso:** 81 Kg; **Altura:** 1,72 m;
Biotipo: Atlético; **Medicamentos en uso:** ninguno.



Este trazado le pertenece al mismo paciente del trazado previo, realizado aproximadamente un año después. Un nuevo ecocardiograma y radiografía torácica mostró parámetros normales sin modificaciones con respecto a aquellos realizados en el año previo. ¿Cuáles son las diferencias halladas entre ambos trazados?

Planos frontales

Fecha: 12/10/86 Fecha: 03/12/87

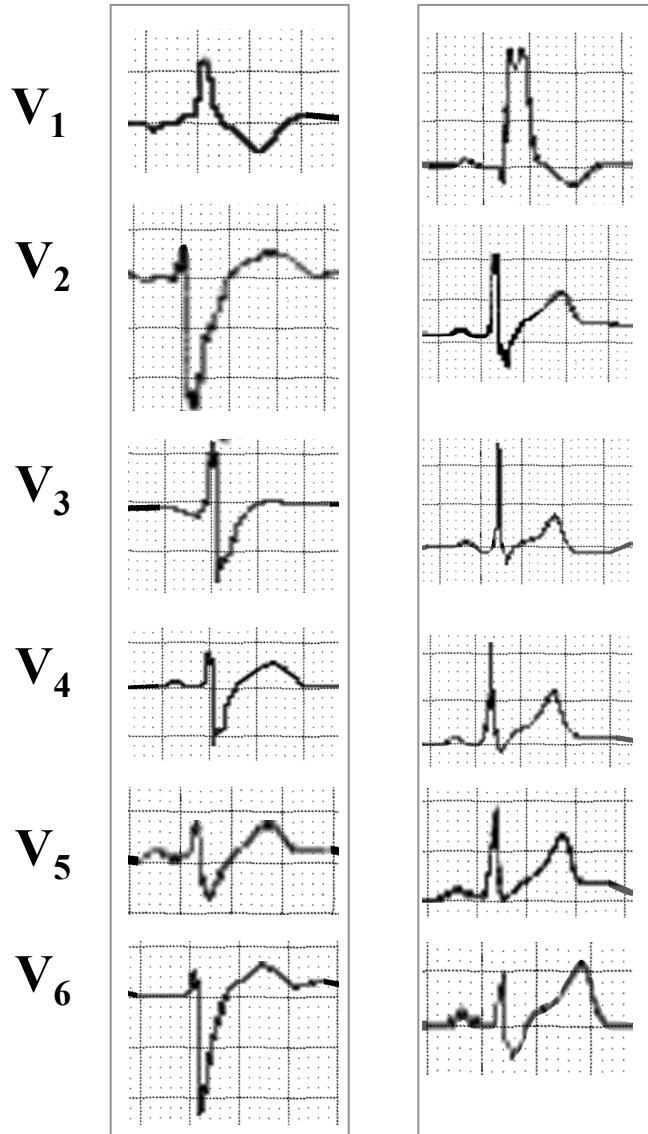


En el plano frontal, SAQRS aumenta su desvío a la derecha incluso más: la derivación aVR que era isodifásico (qr) ahora es predominantemente positiva (QR) lo que indica un mayor desvío de SÂQRS a la derecha: $+120^\circ$ (isodifásica en aVR) ahora es $+160^\circ$.

Conclusiones del PF: las modificaciones en el PF son muy leves. El BDPII permanece: SI-Q3, onda r en derivaciones inferiores de voltaje muy aumentado: R de III >15 mm, R III $>$ RII y onda R de II y aVF con muesca en la rampa descendente.

Planos horizontales

Fecha: 12/10/86 Fecha: 03/12/87



El plano horizontal claramente muestra cambios expresivos, a diferencia del PF. Donde sólo vemos un mayor desvío de SÂQRS a la derecha. En V_1 , la onda R presenta un mayor voltaje y es precedido por onda q pequeña: complejo del tipo qR, r de $V_1 \geq 5$ mm (13 mm).

Los complejos QRS de V_2 a V_4 , se vuelven predominantemente positivos, indicando desplazamiento anterior de las fuerzas QRS en el PH: FAP (fuerzas anteriores prominentes). Rs en V_2 y V_3 con r decreciente de V_5 a V_6 . Ausencia de onda q inicial en V_5 , V_6 y I (por ausencia de vector septal medio 1_{AM}).

Se observa disminución importante en la profundidad de S en V_5 y V_6 en el segundo trazado. Este hecho puede atribuirse a la coincidencia de las fuerzas del BDAM contra las fuerzas finales derechas de BRD.

Conclusiones:

En este caso debemos concluir que éste es un bloqueo trifascicular: BRD + BDPII + BDAM, que ocurre en un sistema intraventricular tetrafascicular: Rama derecha (RD), división ántero-superior izquierda (DASI), división pósteroinferior izquierdo (DPII) y división ánteromedial izquierda (DAM).

Conclusiones

Varias publicaciones que consideran estudios anatómicos, histológicos, patológicos, electrocardiográficos, vectocardiográficos y electrofisiológicos, han demostrado que la rama izquierda se divide en tres divisiones o en una “red interconectada tipo abanico” en la gran mayoría de los corazones humanos. El sistema hisiano izquierdo es trifascicular con una división ántero-superior izquierda, una pósteroinferior izquierda y una anteromedial. En consecuencia el término clásico “hemibloqueo”, que describe el bloqueo de una de sus ramas, establecido hace varias décadas por la escuela de Rosenbaum, debe actualizarse.

Los cambios electrovectocardiográficos que resultan de anomalías de conducción de las divisiones ánterosuperior y pósteroinferior izquierdas se diagnostican comúnmente, principalmente por sus cambios en el plano frontal. Sin embargo la existencia de defectos de conducción de la división anteromedial sigue siendo polémica. La característica ECG/VCG principal del bloqueo divisional anteromedial son las fuerzas QRS anteriores prominentes (FAP) en el plano horizontal. Estos fenómenos ECG/VCG deben distinguirse de otras condiciones que también producen desplazamiento QRS anterior en el PH como: variantes normales (corazón de atleta y rotación antihoraria alrededor del eje longitudinal), hipertrofia del VD (tipos B y A del VCG), derivaciones precordiales mal colocadas, IM lateral (dorsal antiguo), bloqueo de rama derecha, Wolff-Parkinson-White tipo A, formas obstructivas y no obstructivas de miocardiopatía hipertrófica, hipertrofia diastólica del VI o hipertrofia biventricular, fibrosis endomiocárdica, distrofia muscular de Duchenne, dextroposición o pseudo dextrocardia, bloqueo anteromedial y asociación de los anteriores.

Las dos etiologías más frecuentes de BDAM son enfermedad coronaria con obstrucción proximal crítica de la arteria coronaria descendente anterior izquierda antes de la primera rama perforante septal, y en Latinoamérica, la miocardiopatía chagásica.

Hay evidencias concluyentes del sistema hisiano trifascicular humano izquierdo. El bloqueo divisional anteromedial aislado ha sido descrito por varios autores con diferente terminología, causando confusión en clínicos e investigadores. La educación tradicional no incluye el concepto del sistema izquierdo trifascicular. Los autores ofrecieron una terminología actual aceptable y definiciones del diagnóstico electrovectocardiográfico de bloqueo ánteromedial. Además, se pide a las sociedades internacionales que generen un trabajo estableciendo su postura o un consenso para unificar la nomenclatura y definiciones.

Referencias BDAM

1. Abrahao HD, Schwartz HJ, Franca FF. Fascicular block. *Arq Bras Cardiol.* 1979; 33: 447-451.
2. Acunzo RS, Konopka IV, Sánchez RA, Pizzarelli N, Wells FC, Baranchuk A, Chiale PA. Right bundle branch block and middle septal fiber block with or without left anterior fascicular block manifested as aberrant conduction in apparent healthy individuals: Electro-vectorcardiographic characterization. *J Electrocardiol.* 2013 Mar-Apr;46(2):167-72.
3. Alboni P, Malacarne C, Baggioni G, et al. Left bifascicular block with normally conducting middle fascicle. *J Electrocardiol* 1977; 10401-10404.
4. Alboni P, Malacarne C, De Lorenzi E, et al. Right precordial q waves due to anterior fascicular block. Clinical and vectorcardiographic study. *J Electrocardiol.* 1979; 12: 41-48.
5. Alboni P. Left parietal septal block. A physiopathological hypothesis or new diagnostic element? *G Ital Cardiol.* 1980; 10: 365-371.
6. Arad M, Penas-Lado M, Monserrat L, et al. Gene mutations in apical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2005; 112: 2805-2811.
7. Athanassopoulos CB. Transient focal septal block. *Chest* 1979 Jun;75(6):728-30.
8. Bateman T, Gray R, Maddahi J, Rozanski A, Raymond M, Berman D. Transient appearance of Q waves in coronary disease during exercise electrocardiography: consideration of mechanisms and clinical importance. *Am Heart J* 1982;104:182-4.
9. Baydar ID, Walsh TJ, Massie E. A vectorcardiographic study of right bundle branch block with the Frank lead system. Clinical correlation in ventricular hypertrophy and chronic pulmonary disease. *Am J Cardiol.* 1965 Feb;15:185-94.
10. Bayés de Luna A. Location of Q-wave myocardial infarction in the era of cardiac magnetic resonance imaging techniques. *J Electrocardiol.* 2006 Oct;39(4 Suppl):S79-81. Epub 2006 Sep 8.

11. Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, et al; International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation*. 2006 Oct 17;114(16):1755-60.
12. Bayés de Luna A, Cino JM, Pujadas S, et al. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol*. 2006 Feb 15;97(4):443-51. Epub 2005 Dec 20.
13. Bayés de Luna A. Location of Q-wave myocardial infarction in the era of cardiac magnetic resonance imaging techniques: an update. *J Electrocardiol*. 2007 Jan;40(1):69-71.
14. Bayés de Luna A, Zareba W. New terminology of the cardiac walls and new classification of Q-wave M infarction based on cardiac magnetic resonance correlations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2007 Jan; 12(1):1-4.
15. Bayés de Luna A. New ECG classification of Q-wave myocardial infarctions based on correlations with cardiac magnetic resonance. *Cardiol J*. 2007;14(4):417-9.
16. Bayés de Luna A, Riera AP, Baranchuk A, et al. Electrocardiographic manifestation of the middle fibers/septal fascicle block: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012 Sep;45(5):454-60.
17. Benchimol A, Dessier KB. Advances in clinical vectorcardiography. *Am J Cardiol* 1975; 36:76-86.
18. Beregovich J, Bleifer S, Donoso E, Grishman A. The vectorcardiogram and electrocardiogram in ventricular septal defect, with special reference to the diagnosis of combined ventricular hypertrophy. *Br Heart J*. 1960 Apr;22: 205-19.
19. Boraita Perez A, Serratosa Fernandez L. "The athlete's heart": most common electrocardiographic findings *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51:356-368.
20. Brohet CR. Special value of the vectorcardiogram in pediatric cardiology. *J Electrocardiol*. 1990;23 Suppl:58-62.
21. Bruyneel KJ. Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1973 Feb;47(2):433-4.
22. Burch GE, Depasquale N. The electrocardiogram and ventricular gradient in atrial septal defect. *Am Heart J*. 1959 Aug;58(2):190-203.

23. Cabrera E, Gaxiola A. Diagnostic contribution of the vectorcardiogram in hemodynamic overloading of the heart. *Am Heart J*. 1960 Aug;60:296-317.
24. Carmichael DB, Forrester RH, Inmon TW, et al. Electrocardiographic and hemodynamic correlation in atrial septal defect. *Am Heart J*. 1956 Oct;52(4):547-61.
25. Carre F, Chignon JC. Electrocardiographic features of the athlete: what are the limits? *Rev Prat*. 2001; 51: 7-14.
26. Cesar LAM, Carvalho VB, Moffa PJ, et al. - Bloqueio da divisão ântero-medial do feixe de His e obstrução da artéria coronária descendente anterior. Correlação eletro-cinecoronariográfica. *Rev Latina de Cardiol* 1980; 1:57-63.
27. Chee CE, Anastassiades CP, Antonopoulos AG, et al. Cardiac hypertrophy and how it may break an athlete's heart--the Cypriot case. *Eur J Echocardiogr*. 2005; 6: 301-307.
28. Chen CH, Nobuyoshi M, Kawai C, et al. ECG pattern of left ventricular hypertrophy in non obstructive hypertrophic cardiomyopathy: The significance of the mid-precordial changes. *Am Heart J* 1979; 97:687-695.
29. Chen CH, Kawai C, Sakurai T, et al. The RSR' pattern in right chest leads in hypertrophic cardiomyopathy: vectorcardiographic analysis. *Jpn Circ J*. 1980 Sep;44(9):734-9.
30. Chou TC, Helm RA. *Clinical Vectocardiography*, New York, 1967, Grune & Stratton, Inc, p: 157.
31. Chou TC, Helm RA. *Clinical vectorcardiography*. Grune & Stratton, New York. Editorial científico-médica Barcelona – Madrid – Lisboa – Rio de Janeiro – México.
32. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1965 Jan;69:116-33.
33. Cihalik C. Evaluation of the ECG recording in abnormal positions of the heart in the thorax. *Vnitr Lek*. 2002; 48: 90-94.
34. Cino JM, Pujadas S, Carreras F, et al. Utility of contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance (CE-CMR) to assess how likely is an infarct to produce a typical ECG pattern. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(2):335-44.
35. Cohen SI, Lau SH, Haft JJ, et al. Experimental production of aberrant ventricular conduction in man. *Circulation*. 1967; 36:673-685.

36. Cohen SI, Lau SH, Steiner E, et al. - Variations of aberrant ventricular conduction in man: Evidence of isolated and combined block within the specialized conduction system 1968; *Circulation* 38:899- 916.
37. Corrado G, Lissoni A, Beretta S, et al. Prognostic value of electrocardiograms, ventricular late potentials, ventricular arrhythmias, and left ventricular systolic dysfunction in patients with Duchenne muscular dystrophy *Am J Cardiol.* 2002; 89:838-841.
38. Dabrowska B, Ruka M, Walczak E. The electrocardiographic diagnosis of left septal fascicular block. *Eur J Cardiol* 1978 ;6:347-357.
39. Danzig V, Fiksa J, Hani AB, et al. Cardiac problems in patients with progressive muscular dystrophy *Sb Lek.* 2003; 104: 273-278.
40. Deanfield JE, Davies G, Mongiardi F, et al. Factors influencing R wave amplitude in patients with ischemic heart disease. *Br Hear J* 1983; 49:8-12.
41. De Asmundis C, Conte G, Levinstein M, et al. Prevalence and electrocardiographic characteristics of early repolarization pattern in young teenathletes. *Acta Cardiol.* 2014 Feb;69(1):3-6.
42. De Micheli A. Diagnosis of fascicular or left partial block. *G Ital Cardiol* 1976; 6:1148-1149.
43. De Micheli A, Medrano GA. Vectorcardiographic manifestations of right ventricular enlargement *Prensa Med Mex.* 1979; 44: 242-250.
44. Demoulin JC, Kubertus HE. Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Br Heart J* 1972; 34: 807-814.
45. Demoulin JC, Kulbertus HE. Left hemiblocks revisited from the histopathological view point. *Am Heart J* 1973; 86:712-723.
46. Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathologic correlates of the left posterior fascicular block. *Am J Cardiol.* 1979; 44: 1083-1088.

49. De Pádua F, Reis DD, Lopes VM, et al. - Left median hemiblock - a chimera? In: Rijlant P; Kornreich F, eds. 3rs Int. Congr. Electrocardiology. (17th Int. Symp. Vectorcardiography). Brussels, 1976.
50. De Pádua F, Lopes VM, Reis DD, et al. O hemibloqueio esquerdo mediano - Uma entidade discutível. Bol Soc Port Cardiol 1976.
51. De Pádua F: Bloqueios fasciculares - Os hemibloqueios em questão. Rev Port Clin Terapêutica 1977; 3: 199.
52. De Pádua F Methodology and basic problems of ECG and VCG research. Hemiblocks. Adv Cardiol. 1977; 19: 105-114.
53. De Padua F, dos Reis DD, Lopes VM, et al. Left median hemiblock- a chimera? Adv Cardiol. 1978;21:242-248.
54. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. Am Heart J. 1982 Apr;103:730-736.
55. Di Paolo E, Baldi G, Villecco AS. Contribution to the vectorcardiographic diagnosis of dorsal infarct. Boll Soc Ital Cardiol. 1976;21(9):1693-703.
56. Dohlemann C, Hebe J, Meitinger T. Apical hypertrophic cardiomyopathy due to a de novo mutation Arg719Trp of the beta-myosin heavy chain gene and cardiac arrest in childhood. A case report and family study. J Am Coll Cardiol, 2002; 39:638-645.
57. Donoso E, Sapin SO, Braunwald E, et al. A study of the electrocardiogram and vectorcardiogram in congenital heart disease. II. Vectorcardiographic criteria for ventricular hypertrophy. Am Heart J. 1955 Nov;50(5):674-93.
58. Draper HW, Pepper CJ, Stallmann FW, Littmann D, Pipberger HV. The corrected orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram in 510 normal men (Frank lead system). Circulation. 1964; 30:853-864.
59. Dubner S, Schapachnik E, Riera AR, et al. Chagas disease: state-of-the-art of diagnosis and management. Cardiol J. 2008;15(6):493-504.
60. Dumont CA, Monserrat L, Soler R, et al .Interpretation of electrocardiographic abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance. Eur Heart J. 2006; 27:1725-1731.

61. Elliott LP, Taylor WJ, Schiebler GL. Combined ventricular hypertrophy in infancy: vectorcardiographic observations with special reference to the Katz-Wachtel Phenomenon. *Amer J Cardiol* 11:164, 1963.
62. Ellison RC, Restieaux NJ. Quantitation of ventricular hypertrophy and hemodynamic load with vectrocardiogram. *Prog Cardiovasc Dis.* 1972 May;14(6):559-69.
63. Ellison RC, Restieaux NJ. Vectorcardiography in Congenital Heart Disease a method for estimating severity. Chapter 7 pp 75-85. W. B. Saunders Company, Philadelphia – London – Toronto.
64. Feldman T, Chua KG, Childers RW. R wave of the surface and intracoronary electrogram during acute coronary arterial occlusion. *Am J Cardiol* 1986; 58:885-900
65. Ferst JA, Chaitman BR. The electrocardiogram and the athlete. *Sports Med.* 1984 Sep-Oct;1(5):390-403.
66. Frink RJ, James TN. The Normal blood supply to the human His bundle and proximal branches *Circulation* 1973; 47: 8-18.
67. Gambetta M, Childers RW. Rate-dependent right precordial Q waves: “Septal focal block”. *Am J Cardiol* 1973; 32:196-201.
68. Georgiev N. Block of the anterior median branch of the bundle of His Vutr Boles. 1986; 25:112-115.
69. Giorgi C, Ackaoui A, Nadeau R, et al. Wolff-Parkinson-White VCG patterns that mimic other cardiac pathologies: a correlative study with the preexcitation pathway localization. *Am Heart J.* 1986; 111:891-902.
70. Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, Wackers FJ. Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina. *Am J Cardiol.* 1983 Jul;52:14-18.
71. Hassan WM, Fawzy ME, Al Helaly S, et al. Pitfalls in diagnosis and clinical, echocardiographic, and hemodynamic findings in endomyocardial fibrosis: a 25-year experience. *Chest.* 2005; 128: 3985-3992.
72. Hassapoyannes CA, Nelson WP. Myocardial ischemia-induced transient anterior conduction delay. *Am Heart J* 1991; 67:659-660.
73. Hassett MA, Williams RR, Wagner GS. Transient QRS changes simulating acute myocardial infarction. *Circulation* 1980;62:975-9.
74. Haywood LJ, Selvester RH. Analysis of right and left atrial vectorcardiograms. Timed records of 100 normal persons. *Circulation.* 1966; 33:577-587.

75. Hecht HH, Kossmann CE, Childers RW, et. al. Atrioventricular and intraventricular conduction. - revised the nomenclature and concepts. *Am J Cardiol* 1973; 31:232-244.
76. Hilsenrath J, Glassman E, Roberts G, Hamby RI, Hoffman I. Pitfalls in the prediction of coronary artery obstruction from ECG-VCG anterior infarct patterns. In: Hoffman I, Hamby RI, Glassman E, editors. *Vectorcardiography 2. Proceedings of the XIth International Symposium on Vectorcardiography*. New York, May 15-17. Amsterdam: North Holland Publishing Co.; 1971:362-7.
77. His H Jr. Die Tätigkeit des embryonalen herzens deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenn. *Med. Klin.* 1893; 1: 14.
78. Hoffman I, Mehta J, Hilsenrath J, et al. Anterior conduction delay: A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Electrocardiol* 1976; 9:15-21.
79. Hugenholtz PG, Gamboa R. Effect of chronically increased ventricular pressure on electrical forces of the heart. A correlation between hemodynamic and vectrocardiographic data (frank system) in 90 patients with aortic or pulmonic stenosis. *Circulation*. 1964 Oct;30:511-30.
80. Ibarrola M, Chiale PA, Pérez-Riera AR, Baranchuk A. Phase 4 left septal fascicular block. *Heart Rhythm*. 2014 Sep;11(9):1655-7.
81. Inoue H, Nakaya Y, Niki T, et al. Vectorcardiographic and epicardial activation studies on experimentally –induced subdivision block of the left bundle branch. *Jpn Circ J* 1983 Oct;47(10):1179-89.
82. Iskandar SB, Dittus K, Merrick D. Uncommon cause of a common disease. *South Med J*. 2003; 96: 828-833.
83. Iwamura N, Shimizu T, Kodama I, et al. In vitro study on the cause of intraventricular aberrant conduction: Comparison of the functional refractory period between the canine right and left bundle branch systems, *Jpn Circ J* 1976; 40:461.
84. Iwamura N, Kodama I, Shimizu T, et al. Functional properties of the left septal Purkinje network in premature activation of the ventricular conduction system. *Am Heart J* 1978; 95: 60-69.
85. Josephson ME, Horowitz LN, Speilman SR et al. Role of catheter mapping in the preoperative evaluation of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1982; 49:207-220.

86. Kanemoto N, Wang Y, Fukushi H, et al, [Electrocardiographic characteristics of patients with left circumflex-related myocardial infarction in the acute phase without tented T waves or definite ST elevation]. *J Cardiol*. 1995 Sep;26:149-58.
87. Katz LN and Wachtel H. The diphasic QRS type of electrocardiogram in congenital heart disease. *Am Heart J*; 1937, 13: 202-206.
88. Kermadec JM, Becane HM, Chenard A, et al. Prevalence of left ventricular systolic dysfunction in Duchenne muscular dystrophy: an echocardiograph study. *Am Heart J*. 1994; 127: 618 –623.
89. Kimbally-Kaky G, Ekoba J, Nkoua JL, et al. Endomyocardial fibrosis: report of 22 Congolese cases *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2000; 49: 287-295.
90. Kimura, A., Harada, H., Park, J.-E. Mutations in the cardiac troponin I gene associated with hypertrophic cardiomyopathy. *Nature Genet*. 16: 379-382, 1997
91. Kirchmann C, Kececioglu D, Korinthenberg R, et al. Echocardiographic and electrocardiographic findings of cardiomyopathy in Duchenne and Becker-Kiener muscular dystrophies. *Pediatr Cardiol*. 2005; 26: 66-72.
92. Kitaoka H, Doi Y, Casey SA, Comparison of prevalence of apical hypertrophic cardiomyopathy in Japan and the United States. *Am J Cardiol*. 2003; 92: 1183-1186.
93. Kossman CE, Johnston FD. The precordial electrocardiogram. I. The potential variations of the precordium and of the extremities in normal subjects. *Am. Heart J*. 1935; 10:925.
94. Kulbertus H. Significance of segmental blocks of the left branch of the bundle of His. *Bull Acad R Med Belg*. 1973; 128:481-493.
95. Kulbertus HE. Concept of left hemiblocks revisited. A histopathological and experimental study. *Advances in Cardiol*. 1975; 14:126-135.
96. Kulbertus HE, Demoulin J: Pathological basis of concept of left hemiblock. *The Conduction System of the Heart*, ed by Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, HE Stenfert Krpses, Leiden, Philadelphia, 1976, p 287 Lea & Febiger.
97. Kulbertus HE, de-Leval-Rutten F, Casters P - Vectorcardiographic study of aberrant conduction. Anterior displacement of QRS: another form of intraventricular block. *Br Heart J* 1976; 38: 549-557.

98. Lazzara R, El-Sherif N, Befeler B, et al. Regional Refractoriness within the Ventricular Conduction System. *Circ Res* 1976; 39: 254-262.
99. Lev M, Unger PN, Rosen KM, et al. The anatomic base of the electrocardiographic abnormality left bundle branch block. *Adv Cardiol* 1975; 14:16-24.
100. MacAlpin RN. In search of left septal fascicular block. *Am Heart J*. 2002; 144:948-956.
101. MacAlpin RN. Left Septal Fascicular Block: Myth Or Reality? *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2003; 3:157-177.
102. MacAlpin RN. Delay in or block of conduction through the middle (septal) fibers of the left bundle branch: can it be recognized on the body surface electrocardiogram? *J Electrocardiol*. 2012 Sep;45(5): 461-2.
103. Macfarlane PW, Lawrie TDV, eds. The normal electrocardiogram and vectorcardiogram. In: *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease*. Vol 1-3. New York, NY: Pergamon Press, 1989.
104. Macfarlane PW, Edenbrandt L, Pahlm O. 12-Lead vectorcardiography. Butterworth-Heinemann Ltd 1995.
105. MacKenzie R. Tall R wave in lead V1. *J Insur Med*. 2004; 36:255-259.
106. Madias JE.: The “giant R waves” ECG pattern of hyperacute phase of myocardial infarction. *J Electrocardiol* 1993; 26:77-80.
107. Magnacca M, Valesano G, Rizzo G, et al. Diagnostic value of electrocardiogram in septal fascicular conduction disorders of the left branch in diabetics *Minerva Cardioangiologica* 1988; 36:361-363.
108. Marcus CB, Kapoor A, Donohue TJ. Apical aneurysm in a patient with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Conn Med*. 2006; 70:297-300.
109. Maron BJ, Wolfson JK, Ciro E, et al. Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1983; 51:189-194.
110. Massing GK, James TN.: Anatomical configuration of the His bundle and bundle branches in the human heart *Circulation* 1976; 53:609-621.

- 111.Mathur VS, Levine HD: Vectocardiographic differentiation between right ventricular hypertrophy and posterobasal myocardial infarction. *Circulation* 1970; 42:883-894.
- 112.Matsubara K, Nakamura T, Kuribayashi T, et al. Sustained cavity obliteration and apical aneurysm formation in apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am Coll Cardiol*. 2003; 42:288-295.
- 113.Mattu A, Brady WJ, Perron AD, et al. Prominent R wave in lead V1: electrocardiographic differential diagnosis. *Am J Emerg Med*. 2001; 19: 504-513.
- 114.McManus K, Condos G, Lin A. Chest pain in a patient with a tall R wave in V1. *BMJ Case Rep*. 2014 Aug 22;2014. pii: bcr2014205923.
- 115.Mershon JC, Medina JR, Evans RW, et al. Use of the vectorcardiogram to recognize right ventricular hypertrophy in mitral stenosis. Correlation with hemodynamic data. *Chest*. 1973; 64: 173-181.
- 116.Moffa PJ, Del Nero E, Tobias NM, et al. The left anterior septal block in Chagas' disease. *Jap Heart J*. 1982; 23:163-165.
- 117.Moffa PJ, Pastore CA, Sanches PCR et al. The left-middle (septal) fascicular block and coronary heart disease. In Liebman J, ed. *Electrocardiology' 96 – From the cell to body surface*. Cleveland, Ohio, Word Scientific, 1996; 547-550.
- 118.Moffa PJ, Ferreira BM, Sanches PC, et al. Intermittent antero-medial divisional block in patients with coronary disease *Arq Bras Cardiol* 1997; 68:293-296.
- 119.Moffa PJ & Sanches PCR. *Tranchesí Electrocardiograma Normal e Patológico*. Editora Roca Ltda. 2001 Capítulo 19 pg: 413-461.
- 120.Mori H, Kobayashi S, Mohri S. [Electrocardiographic criteria for the diagnosis of the left septal fascicular block and its frequency among primarily elderly hospitalized patients]. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi*. 1992 Apr;29(4):293-7.
- 121.Moriuchi T, Kagawa N, Mukoyama M, et al. Autopsy analyses of the muscular dystrophies. *Tokushima J Exp Med*. 1993; 40: 83 –93.
- 122.Nakaya Y, Hiasa Y, Murayama Y, et al. Prominent anterior QRS force as a manifestation of left septal fascicular block *J Electrocardiol* 1978; 11:39-46.
- 123.Nakaya Y, Inoue H, Hiasa Y, et al. Functional importance of the left septal Purkinje network in the left ventricular conduction system. *Jpn Heart J* 1981; 22:363-376.

- 124.Nakaya Y, Hiraga T. Reassessment of the subdivision block of the left bundle branch. Jpn Circ J 1981 Apr;45(4):503-16.
- 125.Okamoto N. Vectorcardiogram in right ventricular hypertrophy. Jpn Circ J. 1967; 31: 1133-1150.
- 126.Paparella N, Alboni P, Cappato R, et al. Prominent anterior QRS forces: clinical, electrocardiographic and prospective study. J Electrocardiol. 1987; 20: 233-240.
- 127.Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos (2009). Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 supl.2):1-19.
- 128.Pelliccia A, Di Paolo FM, Maron BJ. The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. Cardiol Rev. 2002; 10: 85-90.
- 129.Pérez Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, et al. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2011 Apr; 16: 196-207.
- 130.Pérez-Riera AR, de Lucca AA, Barbosa-Barros R, Yanowitz FG, de Cano SF, Cano MN, Palandri-Chagas AC. Value of electro-vectorcardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2013 Jul;18(4):311-26.
- 131.Pérez-Riera AR, Baranchuk A. Unusual Conduction Disorder: Left Posterior Fascicular Block + Left Septal Fascicular Block. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2014 Jul 7.
- 132.Perrin MJ, Keren A, Green MS. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2012 Apr;17(2):157-8.
- 133.Piccolo E, Delise P, Raviele A, et al. The anterior displacement of the QRS loop as a right ventricular conduction disturbance. Electrophysiologic and vectorcardiographic study in man. J Electrocardiol. 1980;13(3):267-74.
- 134.Politano L, Palladino A, Petretta VR, et al. ST-segment displacement in Duchenne muscular dystrophy: myocardial necrosis or apoptosis? Acta Myol. 2003; 22: 5-10.
- 135.Pons-Lladó G, Bayés de Luna A. A reappraisal of infarct ECG patterns based on CMR. J Cardiovasc Magn Reson. 2006;8(2):325-6.

- 136.Pryor R, Woodwark GM, Blount SG Jr. Electrocardiographic changes in atrial septal defects: ostium secundum defect versus ostium primum (endocardial cushion) defect. *Am Heart J*. 1959 Nov;58:689-700.
- 137.Quattrini FM, Pelliccia A, Assorgi R, et al. Benign clinical significance of J-wave pattern (early repolarization) in highly trained athletes. *Heart Rhythm*. 2014 Aug 1. pii: S1547-5271(14)00853-4.
- 138.Reiffel JA, Bigger Jr T. Pure anterior conduction delay: a variant “fascicular” defect. *J Electrocardiol* 1978; 11: 315-319.
- 139.Ridjab D, Koch M, Zabel M, et al.Cardiac Arrest and Ventricular Tachycardia in Japanese-Type Apical Hypertrophic Cardiomyopathy. *Cardiology*. 2006; 107: 81-86.
- 140.Riera AR, Uchida AH, Schapachnik E, et al. The history of left septal fascicular block: chronological considerations of a reality yet to be universally accepted. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2008 Apr 1;8(2):114-28.
- 141.Riera AR, Kaiser E, Levine P, et al. Kearns-Sayre syndrome: electro-vectorcardiographic evolution for left septal fascicular block of the his bundle. *J Electrocardiol*. 2008 Nov-Dec;41(6):675-8.
- 142.Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, et al. Wellens syndrome associated with prominent anterior QRS forces: an expression of left septal fascicular block? *J Electrocardiol*. 2008 Nov-Dec;41: 671-674.
- 143.Roguin A. Wilhelm His Jr. (1863-1934)--the man behind the bundle. *Heart Rhythm*. 2006 Apr;3(4): 480-3.
- 144.Rosenbaum FF, Hecht HH, Wilson FN, et al. The Potential Variations of the Thorax and the Esophagus in Anomalous Atrioventricular Excitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome). *Amer Heart J* 29: 281,1945.
- 145.Rossi L. Sistema di conduzione trifascicolari ed emiblocchi di branca sinistra. Considerazioni anatomiche ed istopatologiche. *G Ital Cardiol* 1971;1:55.
- 146.Sakaguchi Y, Konishi N, Enoki N, et al. Morphological study of the left bundle branch in the normal human heart. *Acta Pathol Jpn* 1988; 38:417-424.
- 147.Sakai T. Left anterior fascicular block, left posterior fascicular block, left septal fascicular block. *Ryoikibetsu Shokogun Shirizu* 1996; 12: 282-284.

- 148.Sanches PCR, Moffa PJ, Sosa E, et al. Electrical Endocardial Mapping Of Five Patients With Typical ECG Of Left-Middle (Septal) Fascicular Block. In Proceeding of the XXVIII International Congress on Electrocardiology Guarujá SP Brazil. Editor Pastore CA, Heart Institute of the University of São Paulo School of Medicine São Paulo Brazil 2001 Atheneu pp89-95.
- 149.Secchi MB, Wu SC, Obbiassi M, Electro-vectorcardiographic study in Duchenne de Boulogne progressive muscular dystrophy Arch Mal Coeur Vaiss. 1982; 75: 1297-1309.
- 150.Selvester RH, Wagner NB, Wagner GS. False-positive posterior myocardial infarct criteria during left anterior descending coronary angioplasty. J Electrocardiol 1988;21 (suppl):105-11.
- 151.Silverman ME, Grove D, Upshaw CB Jr. Why does the heart beat? The discovery of the electrical system of the heart. Circulation. 2006; 113: 2775-2781.
- 152.Smith WG, Cullen KJ, Thorburn IO. Eletrocardiograms of marathon runners in 1962 Commonwealth Games. Br Heart J 1964; 26: 469-476.
- 153.Sorbello F, Aquilina M, Morgagni CL,et al. Anteriorization of the vectorcardiographic loop in hypertrophic myocardiopathies: differential diagnosis in dorsal myocardial infarct. Boll Soc Ital Cardiol. 1979;24:1143-1146.
- 154.Sun H, Hong Y, Jin T. A Case Report of Different Degrees of the Left Anterior, Septal and Posterior Fascicular BranchBlock. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2014 Jul 17.
- 155.Suzuki K, Toyama S. Vectorcardiographic criteria of high posterior infarction: differentiation from normal subjects, right ventricular hypertrophy and primary myocardial disease. J Electrocardiol. 1978 Apr;11(2):159-63.
- 156.Suzuki J, Watanabe F, Takenaka K, et al. New subtype of apical hypertrophic cardiomyopathy identified with nuclear magnetic resonance imaging as an underlying cause of markedly inverted T waves J Am Coll Cardiol. 1993; 22: 1175-1181.
- 157.Tawara S: Das Reizleitungssystem des Saeugetierherzens: eine anatomisch-histologische Studie uber die Atrioventrikularbündel und der Purkinjeschen Faden. Jena, Germany: Verslag Gustav Fischer, 1906: pp. 35–201.
- 158.Tawara S. Die topographie und histologie der brückenfaser: ein beitrag zur lehre von der bedeutung der Purkinjeschen faden Zentralbl Physiol.1906; 19:70-79.

159. Tobias NM, Moffa PJ, Pastore CA, et al. The electrocardiogram in endomyocardial fibrosis Arq Bras Cardiol. 1992; 59: 249-253.
160. Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, et al. Block of the antero-medial division of the left bundle branch of His in coronary diseases. Vectrocardiographic characterization. Arq Bras Cardiol 1979; 32:355-360.
161. Eletrocardiograma - Normal e Patológico – Tranchesi. Primeira Edição 2001. Editores: Sanches, Paulo César R, Moffa, Paulo Jorge. Editora Roca.
162. Uchida AH, Moffa PJ, Riera AR, Ferreira BM. Exercise-induced left septal fascicular block: an expression of severe myocardial ischemia. Indian Pacing Electrophysiol J. 2006 Apr 1;6(2):135-8.
163. Ueda H, Harumi K, Shimomura K, et al. A vectorcardiographic study of WPW syndrome. Jpn Heart J. 1966 May;7(3):255-68.
164. Uhley HN, Rivkin LM. Visualization of the left branch of the human atrioventricular bundle. Circulation. 1959 Sep;20:419-21.
165. Uhley HN, and Rivkin LM.: Peripheral distribution of the canine A-V conduction system. Am J Cardiol. 1960; 5:688.
166. Uhley HN, and Rivkin LM.: Electrocardiographic patterns following interruption of the main and peripheral branches of the canine left bundle of His. Am J Cardiol 1964; 13:41-47.
167. Uhley HN, Some controversy regarding the peripheral distribution of the conduction system. Am J Cardiol 1972; 30:919-20.
168. Uhley HN. The fascicular blocks. Cardiovasc Clin 1973;5(3):87-97.
169. Uhley HN: The Quadrifascicular Nature of the Peripheral Conduction System, in Dreifus LS, and Likoff W,. (eds.): Cardiac Arrhythmias (New York): Grune & Stratton. Inc. 1973:339-48.
170. van Oosterom A, Hoekema R, Uijen GJ. Geometrical factors affecting the interindividual variability of the ECG and the VCG. J Electrocardiol. 2000; 33: 219-227.
171. Vichi FL, Romero LC, Arevalo JR. The prevalence of branch and left fascicular blocks in the bundle of His in Chagas' cardiomyopathy]. Arq Bras Cardiol 1982; 39:87- 8.
172. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory eletrocardiography recording in endurance athletes. Br Heart J. 1982; 47:213-220.

173. Wight JN Jr, Salem D. Sudden cardiac death and the 'athlete's heart'. *Arch Intern Med.* 1995; 155:1473-1480.
174. Yanagisawa N, Honde M, Wade T. et al. Counterclockwise rotation of the heart: A correlative study with tomographic echocardiography. *J Cardiogr.* 1981; 11: 881-889.
175. Yang TF, Chen CY, Chiang BN, Macfarlane PW. Normal limits of derived vectorcardiogram in Chinese. *Electrocardiol.* 1993; 26: 97-106.
176. Yang TF, Macfarlane PW. Normal limits of the derived vectorcardiogram in Caucasians. *Clin Physiol.* 1994; 14: 633-646.
177. Yotsukura M, Yamamoto A, Kajiwara T, et al. QT dispersion in patients with Duchenne-type progressive muscular dystrophy. *Am Heart J.* 1999; 137: 672-677.
178. Young E, Cohn PF, Gorlin R, et al. Vectorcardiographic diagnosis and electrocardiographic correlation in left ventricular asynergy due to coronary artery disease. I. Severe asynergy of the anterior and apical segments. *Circulation.* 1975; 51:467-476.
179. Zabsonre P, Adoh Adoh M, Abouo N'Dori R, et al. Early post-operative arrhythmias in endomyocardial fibrosis or chronic parietal endocarditis in 84 cases studied at the Cardiology Institute of Abidjan Dakar *Med.* 2000; 45: 147-150.
180. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2013 Dec;34(47):3649-56.
181. Zema MJ, Kligfield P. Electrocardiographic tall R waves in the right precordial leads: vectorcardiographic and electrocardiographic distinction of posterior myocardial infarction from prominent anterior forces in normal subjects *J Electrocardiol* 1978; 11: 39-46.
182. Zema, MJ: Electrocardiographic tall R waves in the precordial leads. *J Electrocardiol* 1990; 23:147-156.