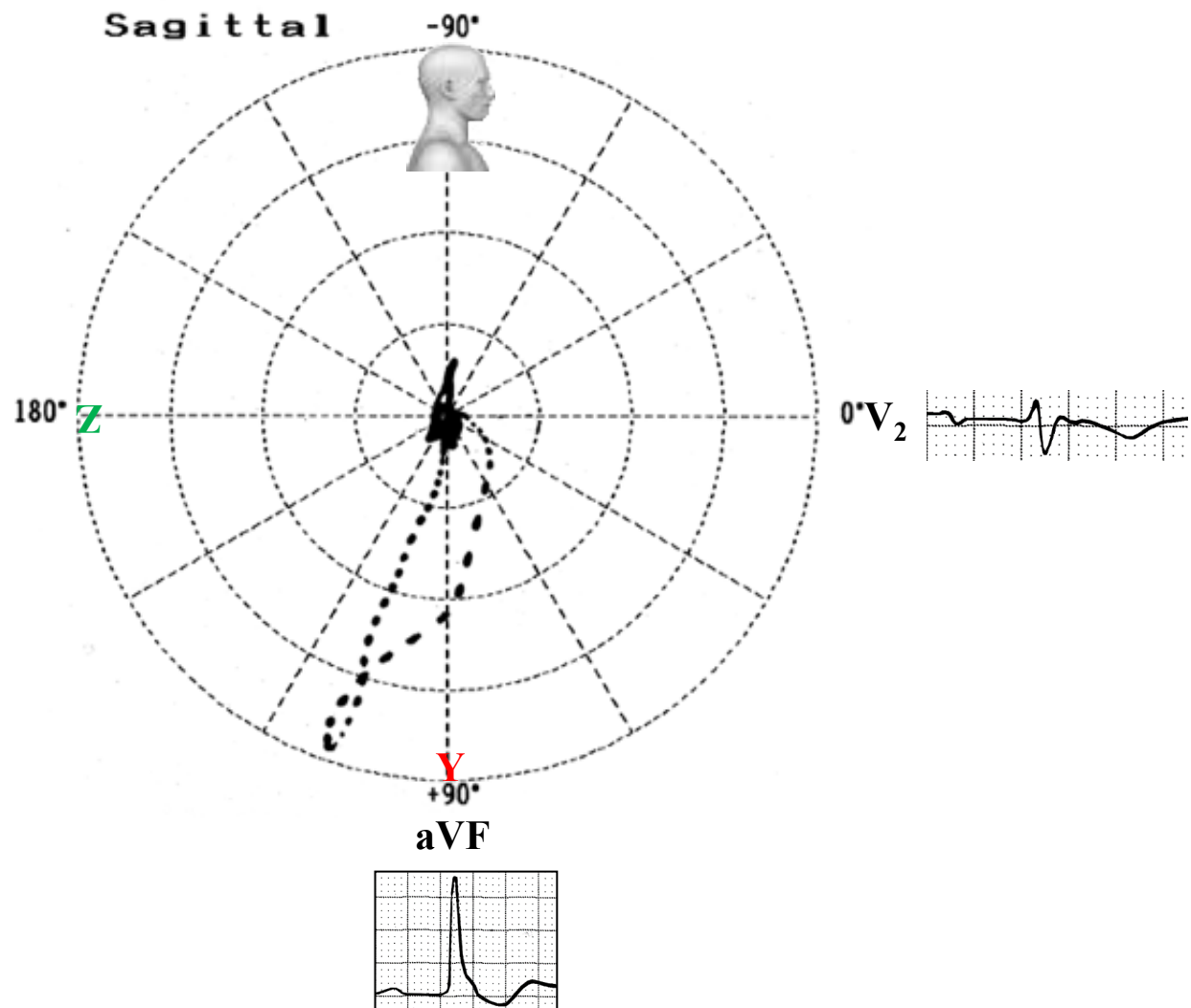
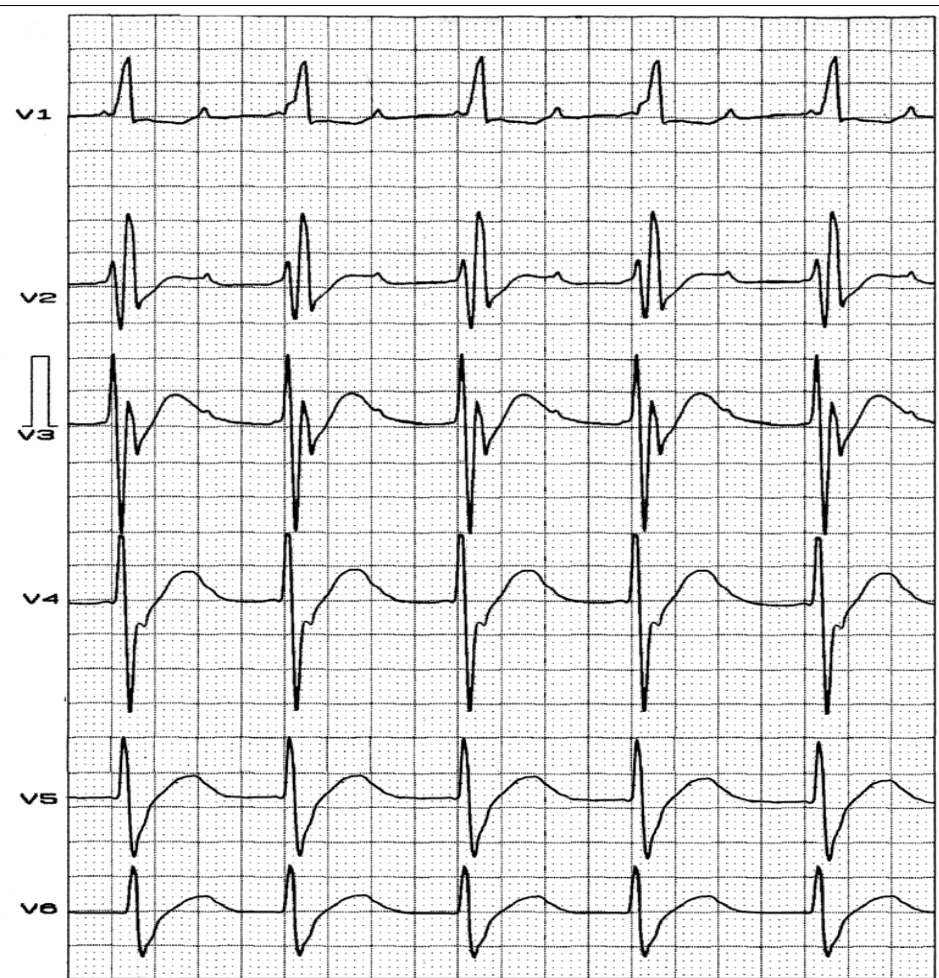
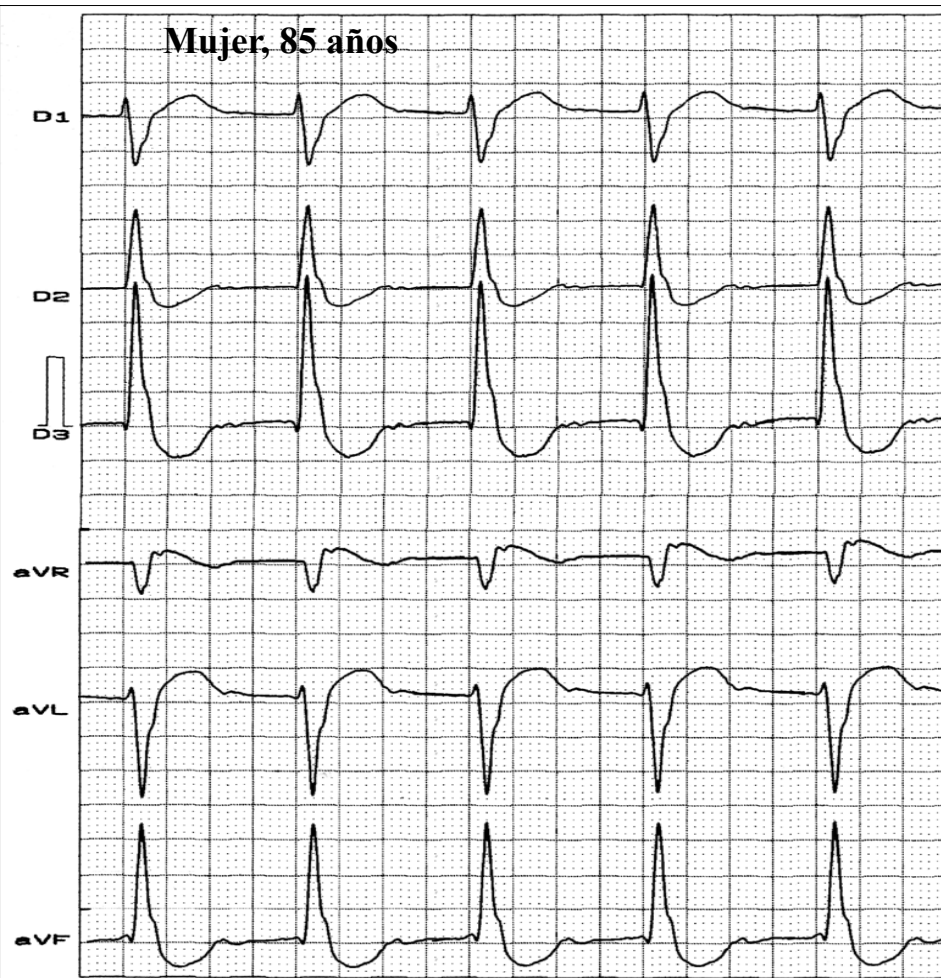






Diagnóstico de la autopsia: Enfermedad de Lèv, esclerosis del lado izquierdo del “esqueleto cardíaco”. Esta entidad junto con la enfermedad de Lenègre es llamada defecto de conducción cardíaca progresiva (Lev-Lènègre).

Diagnóstico ECG: bloqueo AV de primer grado (PR 35 ms) + BDPII + BCRD: posible bloqueo trifascicular. Efecto digitálico. El ECG de superficie no puede ofrecer una mayor precisión sobre la topografía del bloqueo. Para considerarlo trifascicular, el bloqueo debe hallarse debajo del haz de His. Un estudio electrofisiológico es necesario para esto.

ECG de una mujer anciana, de 85 años, portador de enfermedad de Lèv con bloqueo AV de 1° grado, BDPII y BCRD. La repolarización se observa con forma de “cuchara”, lo que sugiere efecto digitálico.

Concepto de bloqueo de rama derecha enmascarado

Hoy sabemos que el complejo ECG acuñado por Richman como “bloqueo de rama enmascarado”(Richman 1954) es fundamentalmente un BCRD y BDASI de alto grado, con más modificaciones de los vectores QRS inicial y final, de manera que las derivaciones estándar, y a veces las precordiales, se parecen a bloqueo de rama izquierda (Schamroth 1975).

El BR enmascarado no es una entidad específica, pero es un complejo electrocardiográfico, resultado de BRD con combinaciones variables de BDASI, bloqueo intramural del VI, sobrecarga/hipertrofia del VI e infarto anterior de miocardio o fibrosis.

Desde los estudios pioneros de Rosenbaum y cols (Rosembaum 1968; Rosembaum 1973), conocemos dos tipos ECG de bloqueo de rama enmascaramdos. Hay un tercer tipo, que es la asociación de ambos:

- I. El “tipo estándar” o bloqueo de rama enmascarado estándar: consiste en el patrón de bloqueo de rama izquierda (BRI) en las derivaciones de los miembros y bloqueo de rama derecha (BRD) en las precordiales unipolares.*
- II. Tipo “precordial” o bloqueo de rama enmascarado precordial*
- III. Bloqueo de rama enmascarado estándar o precordial asociados.*

I. Tipo estándar (*bloqueo de rama derecha enmascarado estándar*)

En *bloqueo de rama derecha enmascarado estándar* la presencia de bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI) de alto grado oculta total o parcialmente el diagnóstico de bloqueo de rama derecha (BRD), sólo en el plano frontal por abolición (o se vuelve muy pequeña) de la onda S amplia final en las derivaciones I y aVL (**Ortega-Carnicer 1986**). En consecuencia, las derivaciones de los miembros pueden parecer bloqueo de rama izquierda (BRI), aunque el ECG precordial permanece típico de BCRD. Las precordiales reflejan la característica de BRD. Figura 2.

Condiciones necesarias para la presencia de bloqueo de rama derecha enmascarado estándar

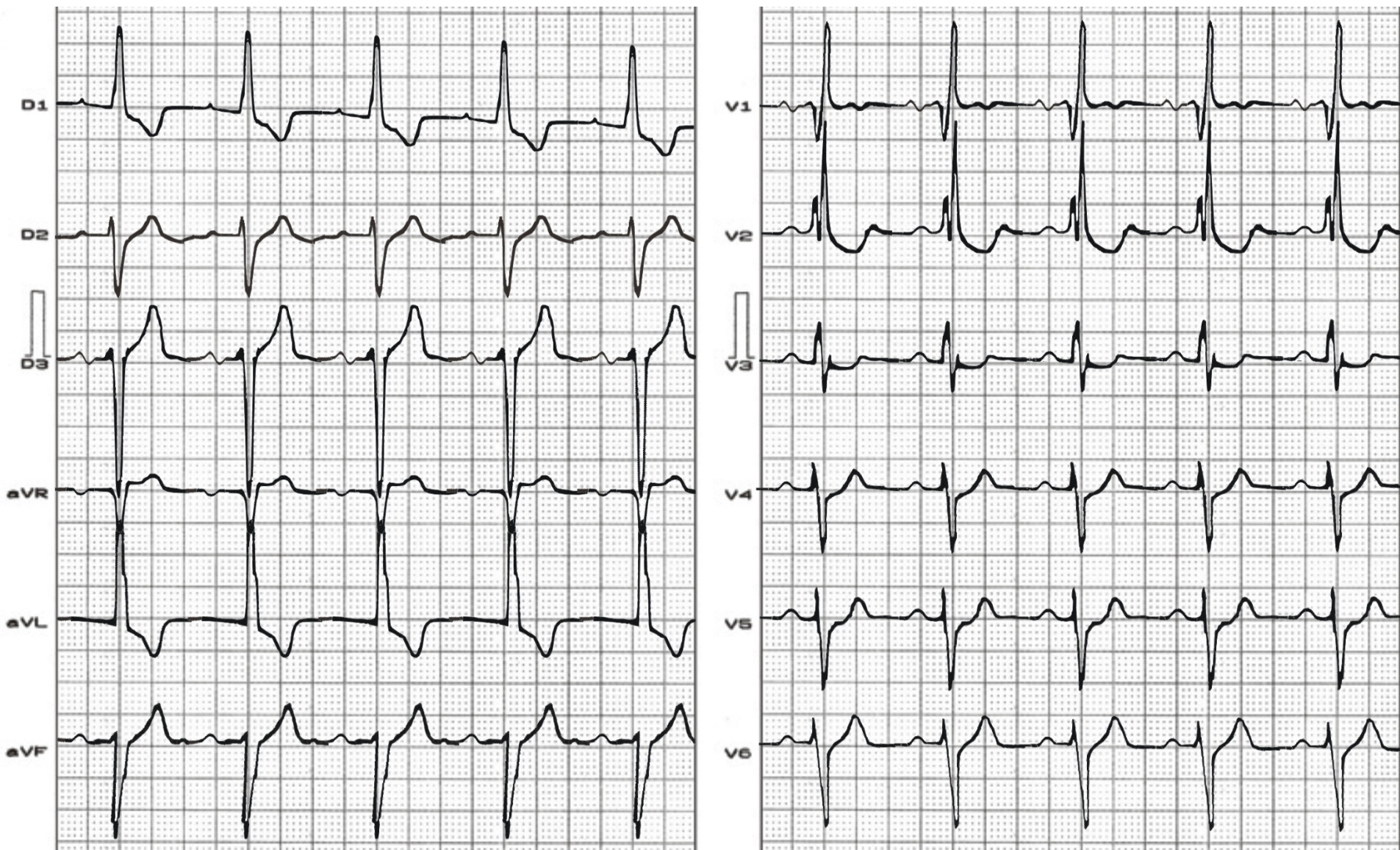
1. Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo de alto grado
2. Bloqueo de rama derecha
3. Lesiones de rama bilateral de considerable intensidad, que no interrumpen completamente la continuidad de las ramas (**Unger 1958**)
4. Sobrecarga o hipertrofia del ventrículo izquierdo (SVI/HVI) e hipertrofia biventricular marcada
5. Bloqueo localizado en el ventrículo izquierdo.
6. Fibrosis grave frecuente o infarto miocardio masivo verdadero, principalmente en la pared anterior.

Etiologías

- 1) Coronariopatía
- 2) Hipertensión sistémica de larga data
- 3) Miocardiopatía. Por ej., miocarditis chagásica crónica
- 4) Enfermedad de Lev
- 5) Asociación de los mencionados antes.

Pronóstico: siempre malo.

Ejemplo de bloqueo de rama derecha enmascarado estándar



Desvío extremo del eje de QRS a la izquierda ($\hat{S}AQRS -50^\circ$), $S_{III} > S_{II}$: BDASI. Las derivaciones muestran un patrón tipo BRI, pero las derivaciones precordiales muestran BRD. $S_{III} > 15 \text{ mm}$: tipo IV de BDASI de Rosenbaum: asociación de BDASI + SVI o HVI.

Anciano sintomático (síncope) con obstrucción coronaria crítica en la ADAI, tratado hace 6 meses con implante de stent y trastorno dromotrópico dinámico actual en ECGs sucesivos

Paciente de 67 años portador de coronariopatía, con historia de implante de stent en la ADAI hace 6 meses.

El primer ECG se realizó en la internación el 02.10.14, 08: 21' AM.

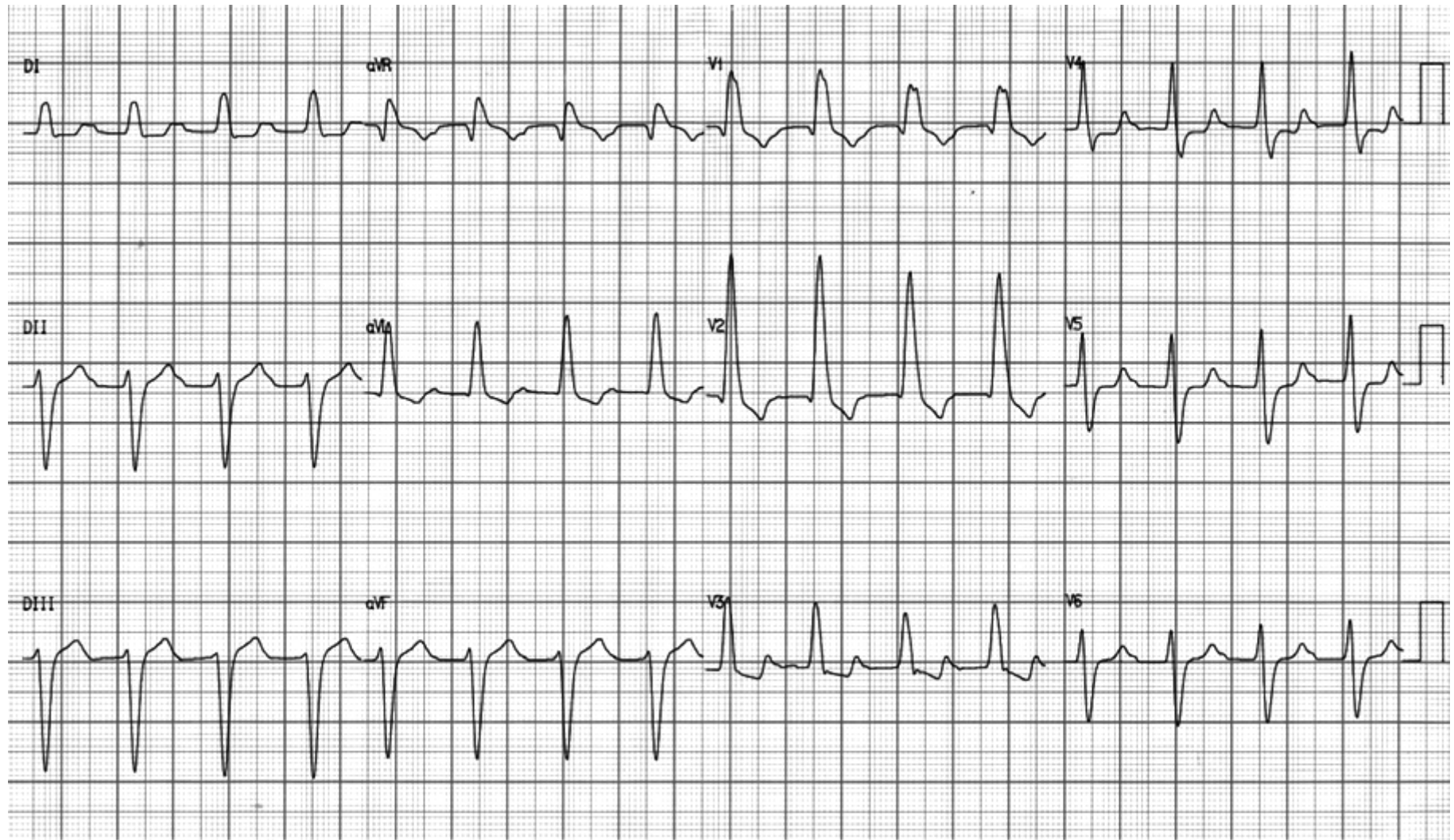
El segundo fue registrado poco tiempo después del episodio sincopal que ocurrió aproximadamente dos horas luego de la internación (02.10.14, 10: 38').

El monitoreo Holter de 24 h reveló patrón de BRI intermitente.

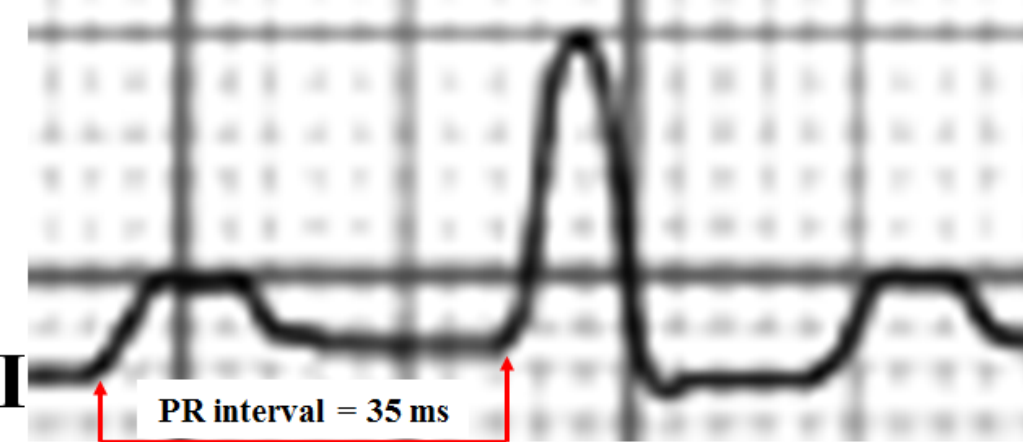
El estudio electrofisiológico (EEF) reveló prolongación del intervalo HV = 84 ms (normal 55 ms).

En forma concomitante, el intervalo AH también estaba prolongado.

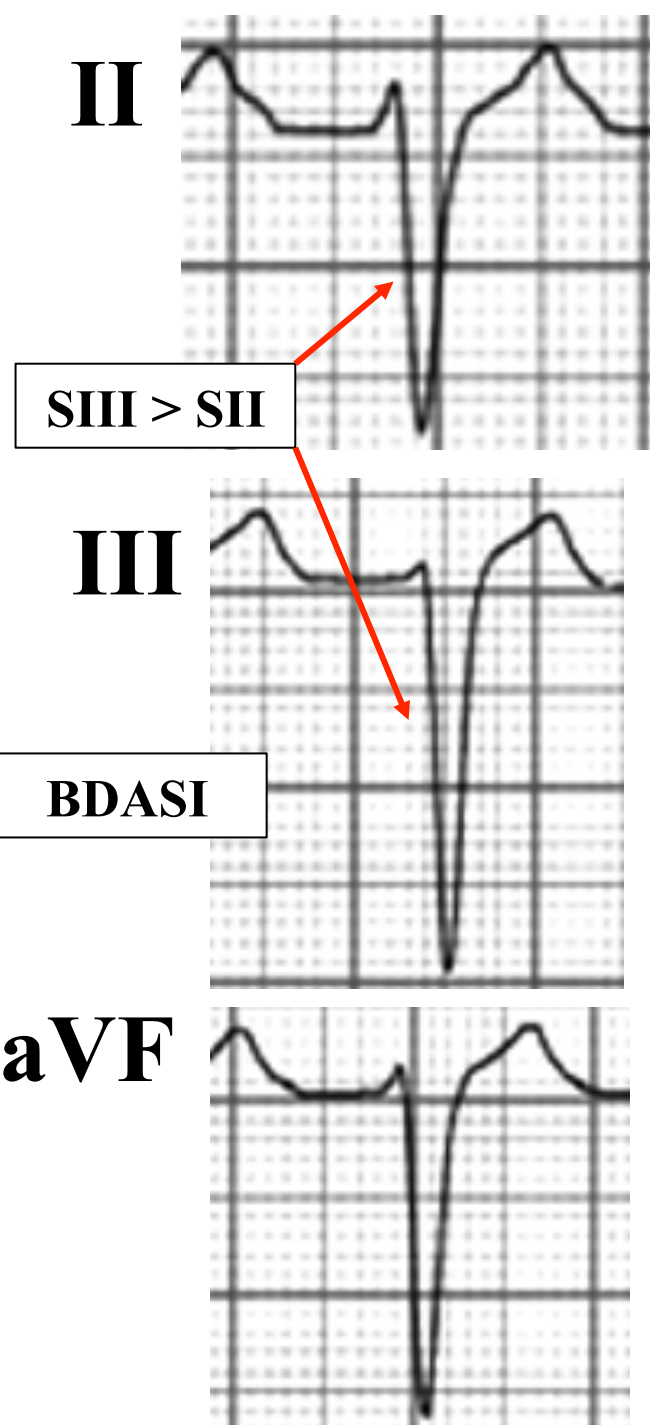
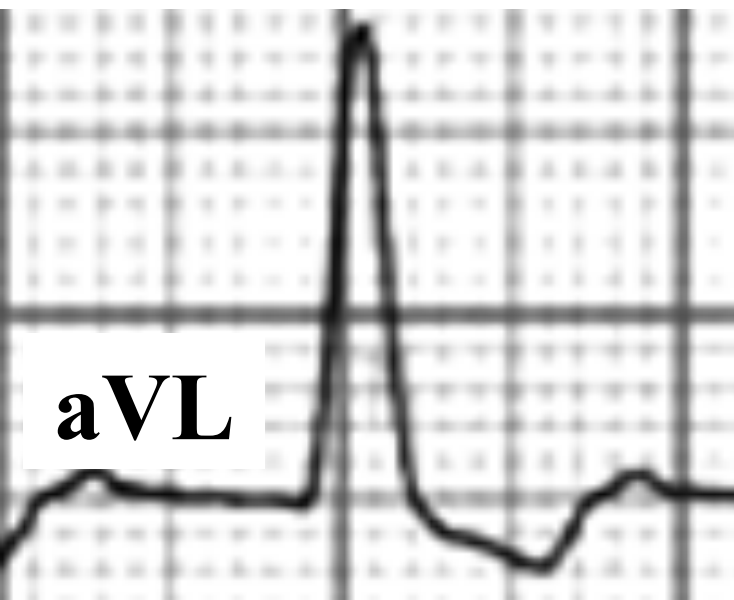
Raimundo y Andrés



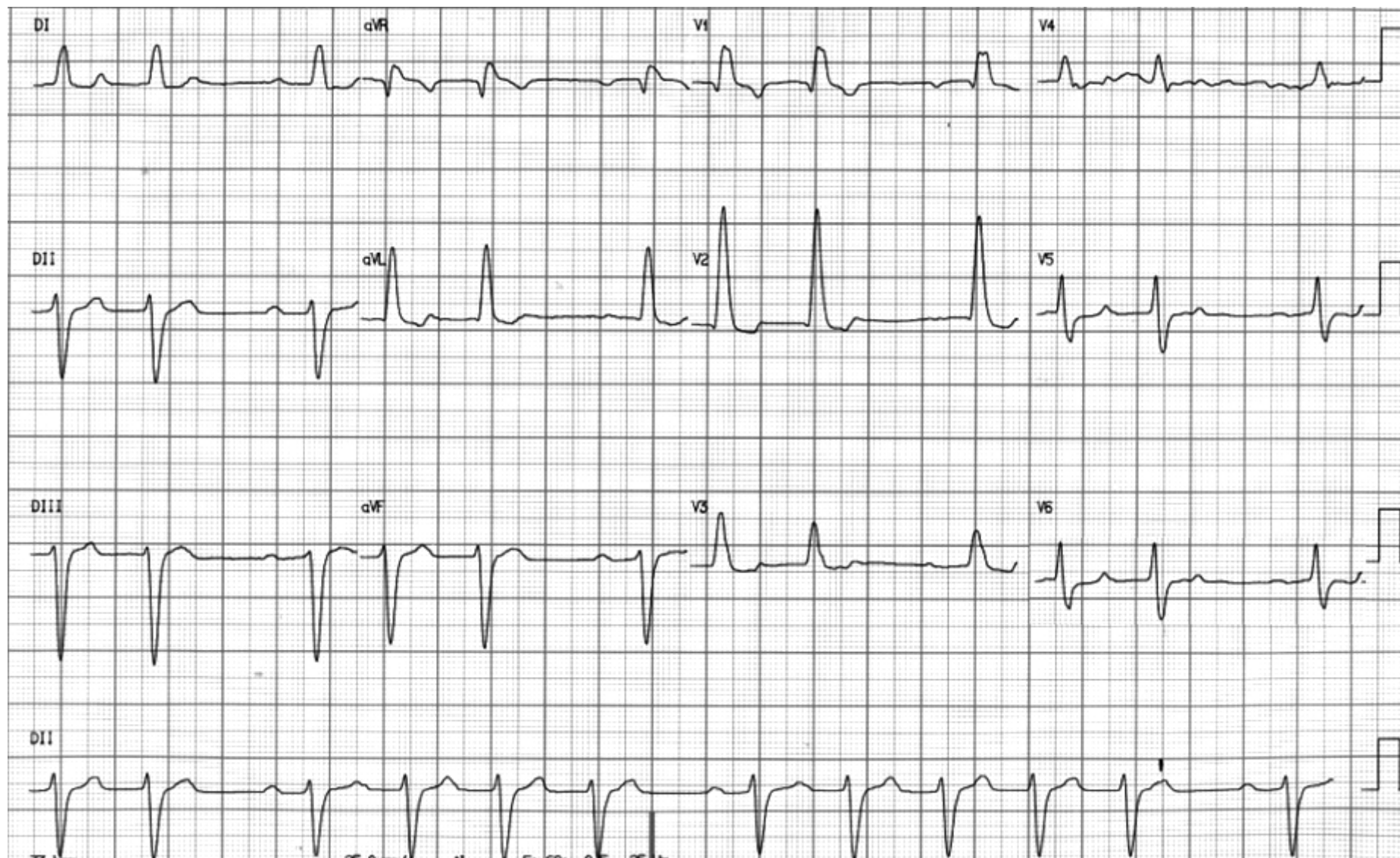
Diagnóstico ECG: bloqueo de rama derecha enmascarado estándar + BDASI + BDPII + intervalo PR prolongado: probable claudicación del fascículo pósteroinferior que sugiere bloqueo tetrafascicular. ¿Por qué? Ver la siguiente diapositiva.

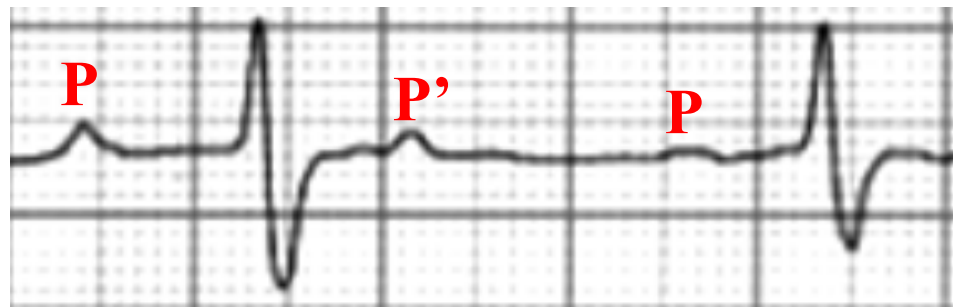
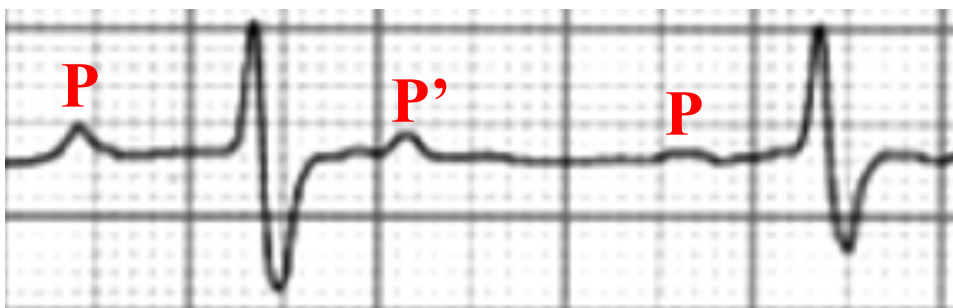


En el *bloqueo de rama derecha enmascarado estándar*, la presencia de BDASI de alto grado oculta total o parcialmente el diagnóstico de BRD sólo en el PF al abolir (o se vuelve muy pequeña) la onda S final amplia en las derivaciones I y aVL. En consecuencia, estas derivaciones de los miembros pueden parecer BRI aunque el ECG precordial permanece típico de BCRD.



ECG2= 02-10-14 10:38'



V1**V5****V6****V2**

Bloqueo AV 2:1 de segundo grado o bloqueo AV seudo 2:1 de segundo grado. El la segunda (no conducida) y la tercera onda P (P') tienen una morfología diferente de la onda P conducida, siendo ectópica, prematura y no conducida: ritmo sinusal con extrasístoles auriculares bloqueadas. Las ondas P' son extrasístoles auriculares.

V1: patrón qR de BRD con infarto de miocardio septal.

V1-V2: patrón qR. Deflexión intrinsicoide aumentada de V_1 y V_2 , onda R “in crescendo”; voltaje de onda R de $V_1 \geq 5$ mm, onda q pequeña en V_2 o V_1 y V_2 , onda R de $V_2 > 15$ mm, ausencia de onda q en V_5 , V_6 y I (por ausencia de primer vector septal 1_{AM}): Bloqueo divisional ántero-medial izquierdo.

ECG 2: II prolongada sugiere bloqueo AV tipo I (Wenckebach): prolongación PR progresiva

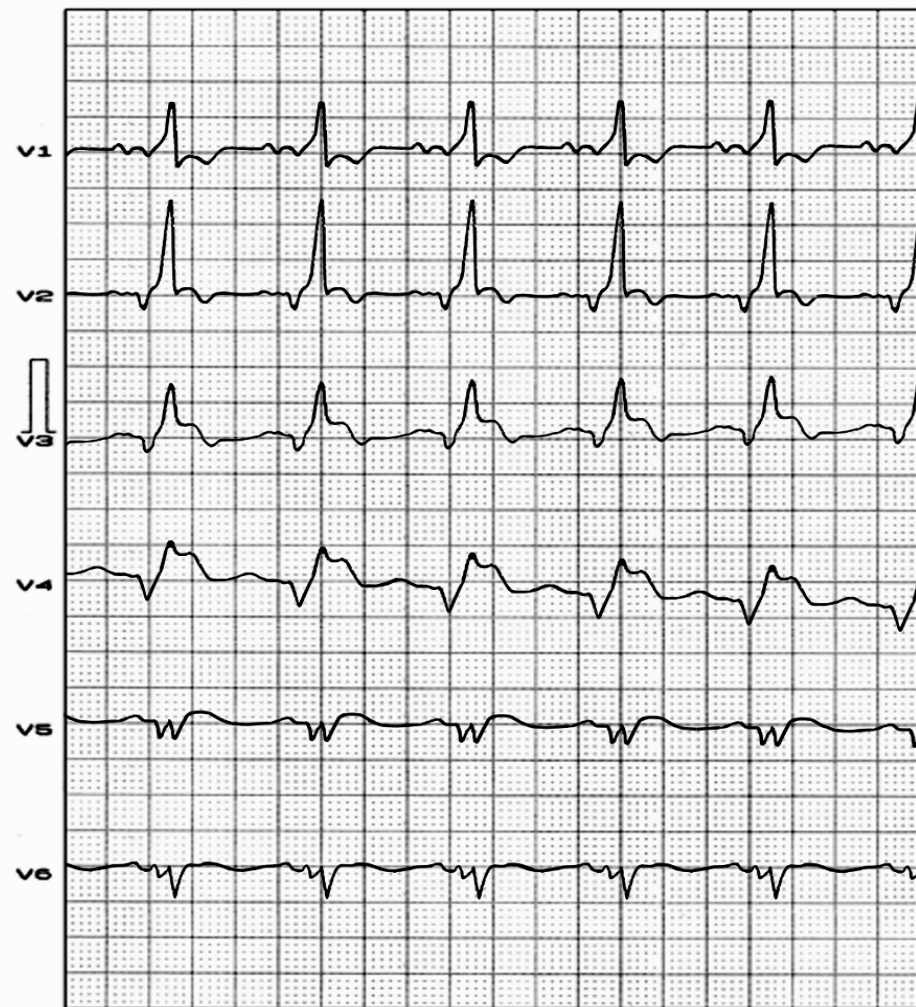
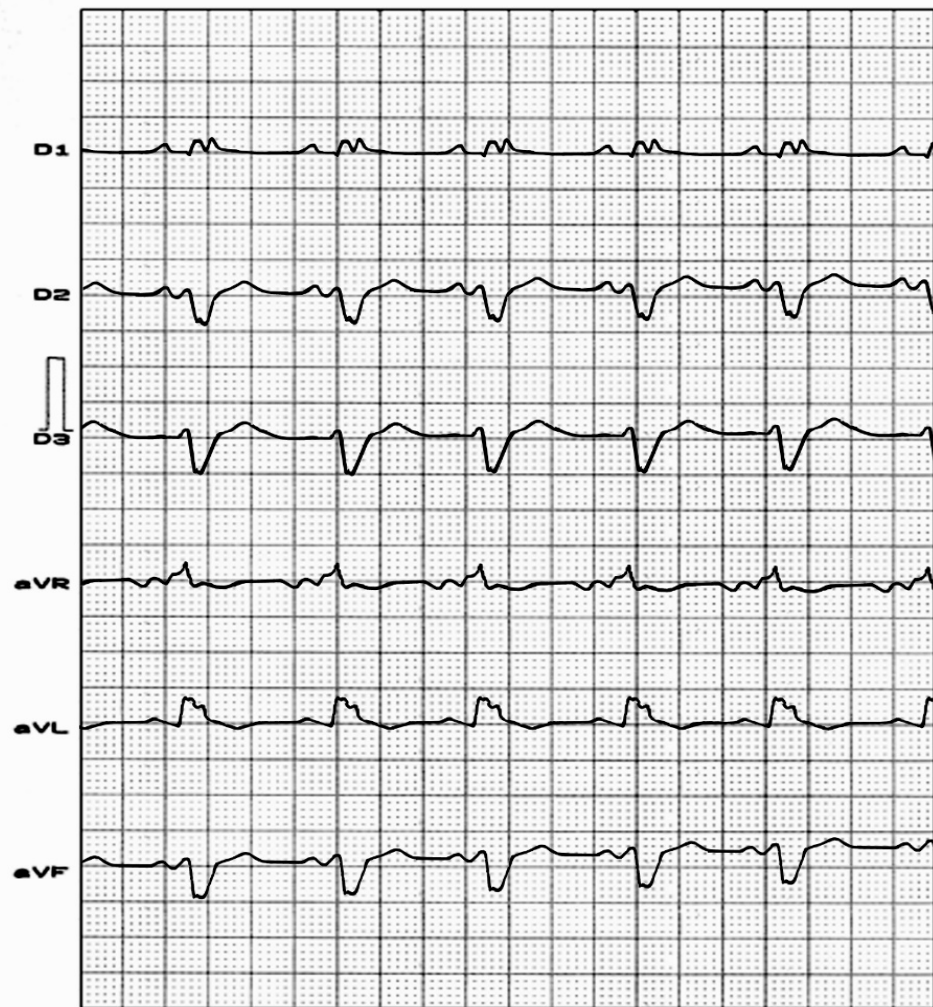


Conclusiones:

1. Bloqueo AV de primer grado;
 2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (Wenkebach) en el segundo ECG ¿y pseudo bloqueo AV 2:1 de segundo grado?
 3. BDASI: desvío extremo del eje a la izquierda $S_{III} > S_{II}$
 4. BDAM: patrón qR. Deflexión intrínsecoide aumentada de V_1 y V_2 , onda R “in crescendo”, voltaje de onda R de $V_1 \geq 5$ mm, onda q pequeña en V_2 o V_1 y V_2 , onda R de $V_2 > 15$ mm, ausencia de onda q en V_5 , V_6 y I (por ausencia del primer vector septal 1_{AM}).
 5. BRD enmascarado estándar
 6. BRD con IM septal: patrón qR en V_1
 7. Bloqueo AV de primer grado + bloqueo bidivisional izquierdo + BRD = bloqueo tetrafascicular (nueva nomenclatura empleada por nosotros).
 8. BRI en monitoreo Holter indica BR alternante, como en las tres diapositivas siguientes.
- El EEF muestra prolongación de HV y AH y patrón de BRI transitorio en monitoreo Holter.

Los cuatro patrones principales ECG de desarrollo del tipo enmascarado estándar

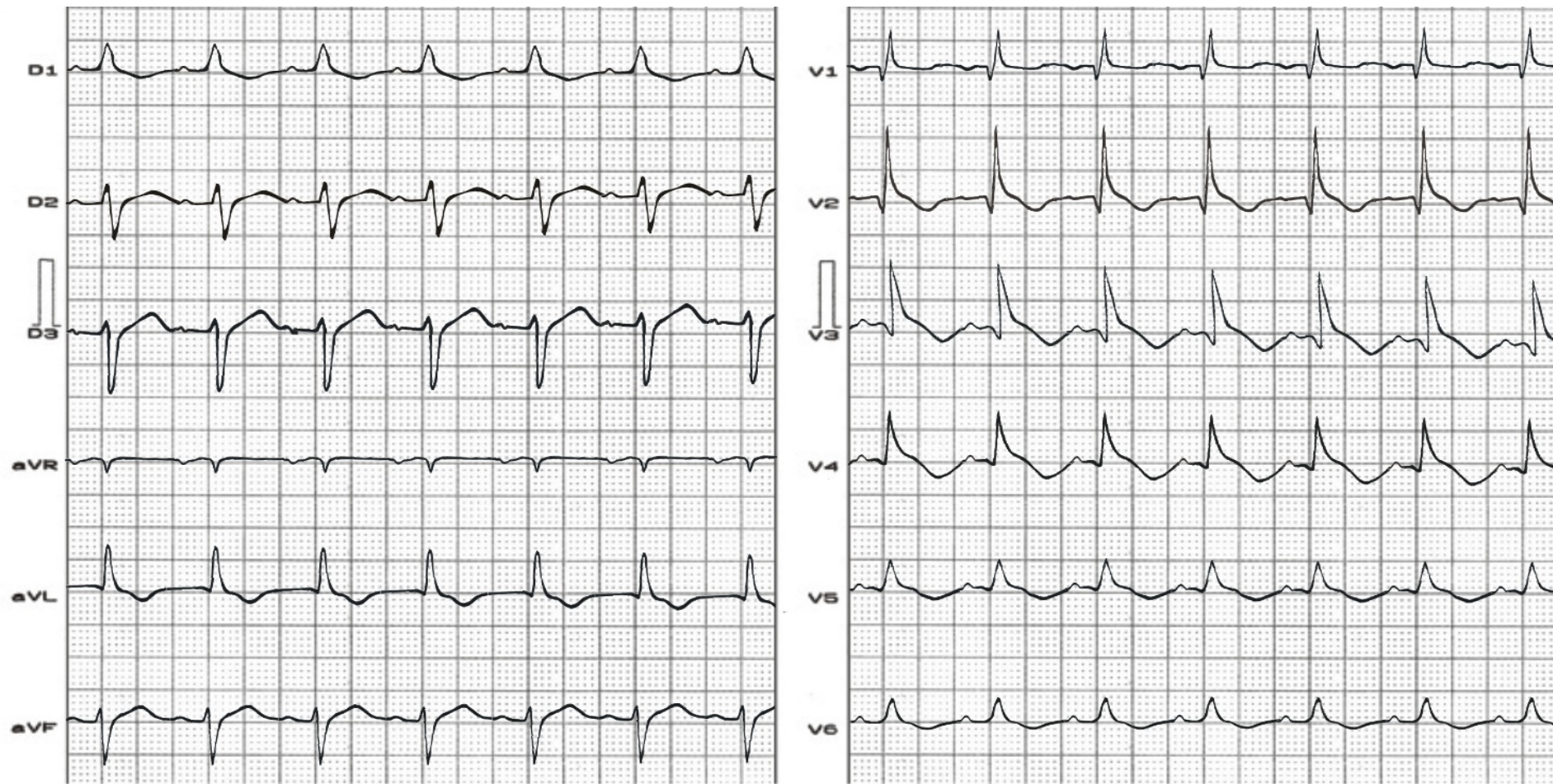
	aVL	I	II	III
1. BDASI no complicado: duración QRS <120 ms	qR	qR	rS	Rs (SIII>SII)
2. BDASI con BCRD: duración QRS ≥120 ms	qRS	qRS	rS con muesca en la rampa ascendente de S	Rs con muesca en la rampa ascendente de S
3. BDASI con BCRD y disminución del vector QRS final. Duración QRS ≥120 ms	qR	qR	rS	rS
4. BDASI con BCRD y disminución del vector QRS final y disminución del vector QRS inicial.	R	R	QS	QS



Infarto agudo de miocardio agudo y extenso, asociado con bloqueo de rama enmascarado estándar: BDASI asociado a BRD. Desvío extremo del eje de QRS a la izquierda ($\hat{S}AQRS -70^\circ$), $SIII > SII$: BDASI. Las derivaciones de los miembros muestran patrón atípico tipo BRI (onda r aislada en I y aVL), pero las precordiales derechas muestran BRD.

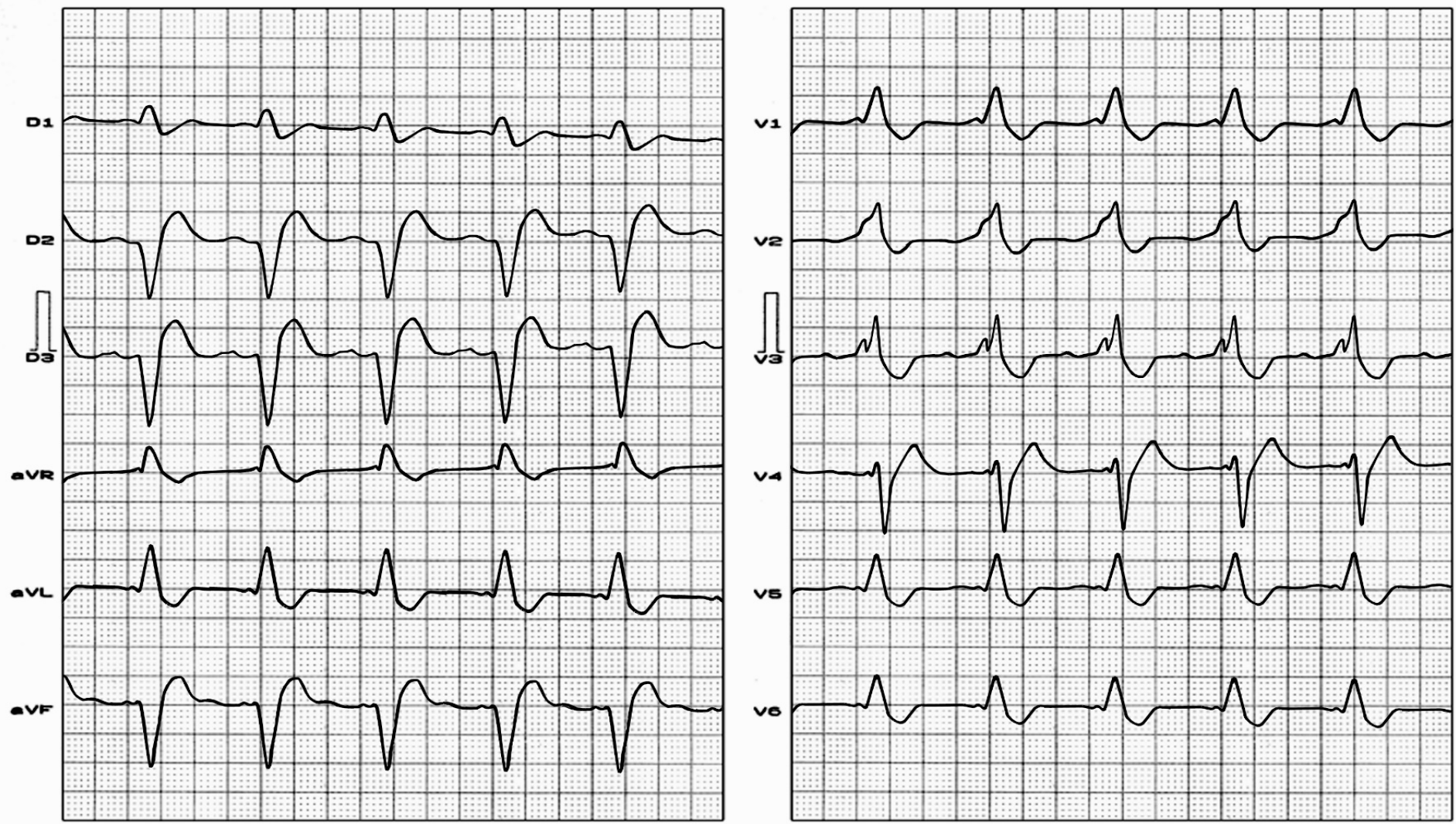
II. Tipo precordial (*bloqueo de rama derecha enmascarado precordial*)

Este tipo de patrón de BCRD en las precordiales derechas y patrón de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) en las precordiales izquierdas. Esto resulta de BCRD asociado a hipertrofia/sobrecarga del VI (HVI/SVI), bloqueo localizado en la pared ántero-lateral del ventrículo izquierdo, con frecuencia por infarto de miocardio y generalmente BDASI. Posiblemente bloqueo intramural del VI junto con HVI o BDASI o ambos, produce fuerzas predominantes hacia la izquierda, que tienden a cancelar las fuerzas tardías a la derecha del BRD en las precordiales izquierdas. Finalmente el bloqueo de rama enmascarado puede asociarse con enfermedad grave y difusa del sistema de conducción y los pacientes con este hallazgo pueden requerir implante de marcapasos permanente, especialmente si son sintomáticos (**Kowey 1989**).



III. Bloqueo de rama enmascarado estándar y precordial asociados

En este caso las derivaciones de los miembros muestran un aparente patrón de bloqueo de rama izquierda con desvío extremo del eje a la izquierda (BDASI) y las derivaciones precordiales exhiben el patrón de BCRD en las precordiales derechas y patrón de BRI en las precordiales izquierdas V5-V6. Además, las ondas Q anormales están frecuentemente presentes en las precordiales derechas.



Informe de caso

RMC, mujer de 36 años, blanca, casada, ama de casa, educación básica, nacida y criada en Cametá, Pará (PA) Brasil.

Queja principal: cansancio con esfuerzos leves e hinchazón de las piernas por cuatro meses.

Por los últimos cuatro meses comenzó a mostrar síntomas de malestar en el pecho no relacionado a esfuerzo, dolor epigástrico y fatiga con grandes esfuerzos inicialmente, rápidamente progresando a moderados y leves, seguidos de aparición de hinchazón en las piernas y el abdomen. Un día antes de la consulta había sido notificada por las autoridades sanitarias municipales de que era portadora de enfermedad de Chagas y por sus quejas se la envió al Hospital local de derivación terciaria para una evaluación cardiológica.

Cuando buscó atención médica se le diagnosticó insuficiencia cardíaca congestiva y se la trató con asociación de furosemida 80 mg/día, espironolactona 25 mg, enalapril maleato 20 mg 2 x día, carvedilol 25 mg 2 x día. El enalapril maleato se suspendió en unos pocos días por presentar presión arterial muy baja. En el momento de la consulta la paciente estaba en clase funcional III de la *New York Heart Association* (NYHA) incluso con la medicación óptima. (Marcada limitación en sus actividades por los síntomas, incluso durante las actividades más simples; por ej., caminar cortas distancias (20–100 m); sólo estaba cómoda en reposo).

Historia personal: Dijo no tener hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, fumar o ninguna otra adicción.

Historia familiar: Nada importante.

Antecedentes epidemiológicos: A pesar de vivir en un área urbana, su casa estaba hecha de madera y con techo de barro y sin patio. Hábitos alimenticios: carne roja, aves de corral y pescado. Consumía con frecuencia la fruta “açai” (*Euterpe oleracea*) comprada en puestos callejeros.

Examen físico

Signos vitales: tensión arterial 84/56 mmHg, frecuencia cardíaca 96 lpm, disnea en reposo +++/4, sin fiebre, piel y membranas mucosas pálidas ++/4, acianótica.

Cuello: Venas del cuello distendidas, distensión venosa yugular a 12 cm. Carótidas sin soplos.

Pulmones: auscultación pulmonar: murmullo vesicular bilateral. Ausencia de ruidos agregados.

Corazón: ictus cordis visible y palpable en el sexto espacio intercostal en la línea axilar anterior, no cubierto con la yema de dos dedos. Sonidos cardíacos arrítmicos, soplo holosistólico grado 3/6 en foco mitral, irradiado hacia la axila; soplo protodiastólico audible en el foco aórtico accesorio y aórtico. Soplo sistólico de regurgitación tricuspídea y tercer ruido cardíaco con cadencia de galope.

Abdomen: Hígado palpable 5 cm debajo del reborde costal y ligeramente sensible. Reflujo hepatoyugular +. No sensible en palpación, ruidos intestinales + en 4 cuadrantes.

Extremidades: 4+ edema con fóvea de miembros inferiores hasta las rodillas. Lechos ungueales mínimamente cianóticos, sin hinchazón. Hay pulsos presentes, arrítmicos y filiformes.

Serología reactiva para enfermedad de Chagas

ECG

Figura 1

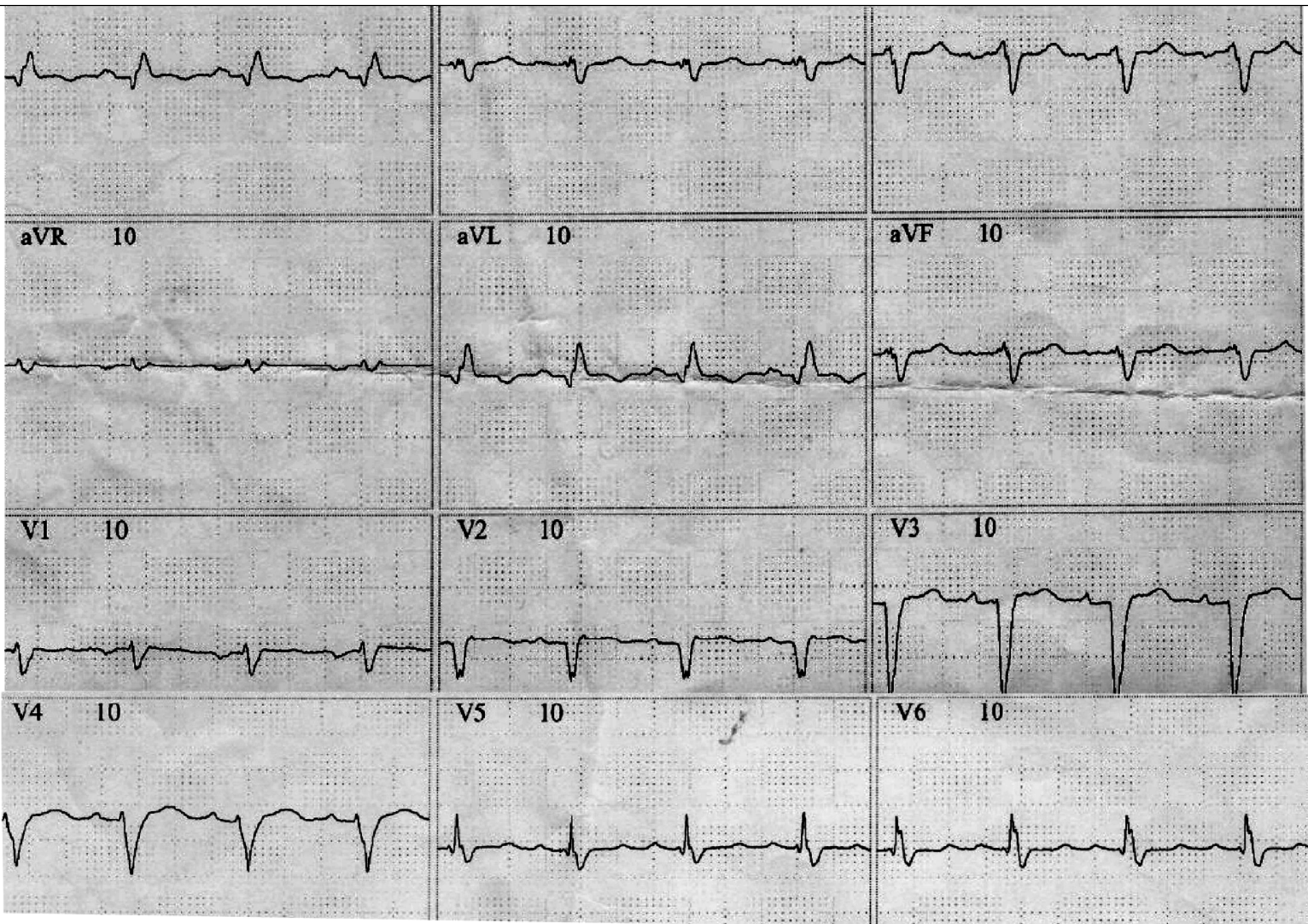
Eco: aumento significativo en el diámetro del VI y la AI, hipoquinesia difusa grave, grado significativo of regurgitación mitral, leve reflujo aórtico, efusión pericárdica mínima y presión sistólica de la arteria pulmonar estimada en 56 mmHg

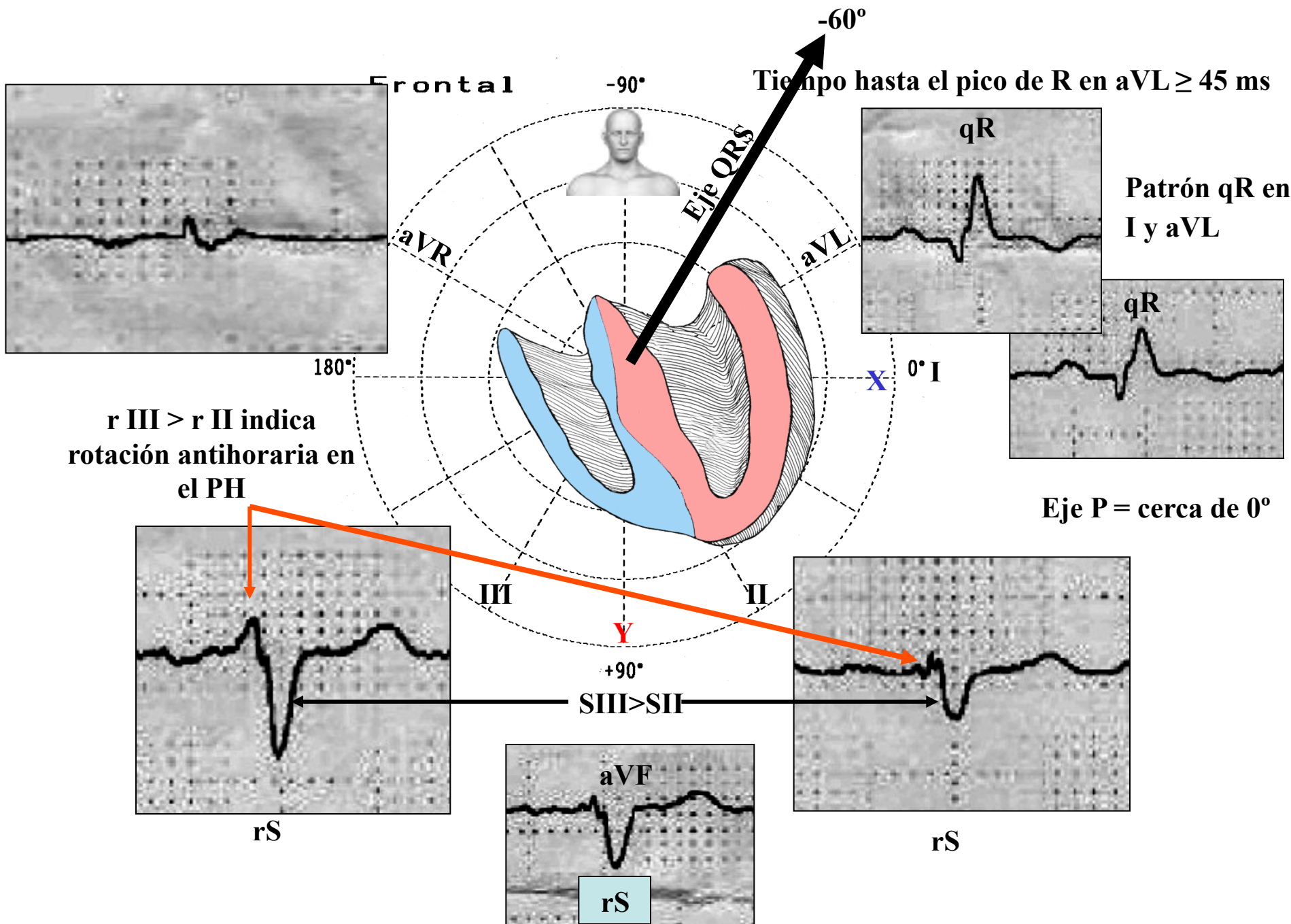
Monitoreo Holter: 676 EVs polimórficas, TV corta no sostenida, 359 contracciones supraventriculares prematuras y duración de complejos QRS amplios y permanentes.

Tratamiento: Optimización de medicación y repetición de eco Doppler, que reveló trombo en el ápice del VI sin cambio en otros parámetros. Se agregó el anticoagulante warfarina 5 mg/día.

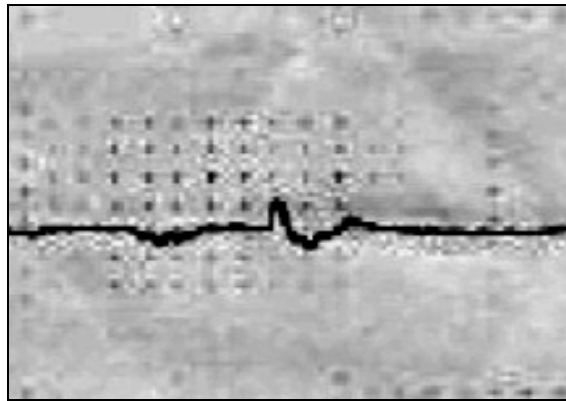
Evolución: Insuficiencia cardíaca refractaria con anasarca, ictericia, gasto bajo y muerte por arritmias ventriculares en unos pocos días.

Figura 1. ¿Cuál es el diagnóstico ECG?

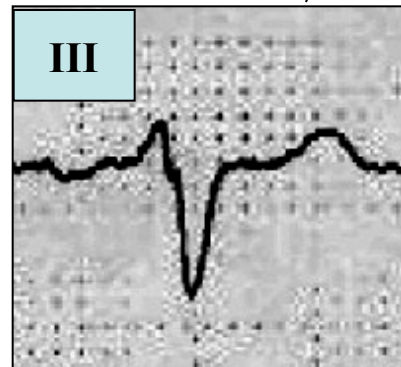
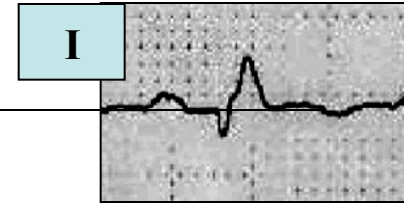
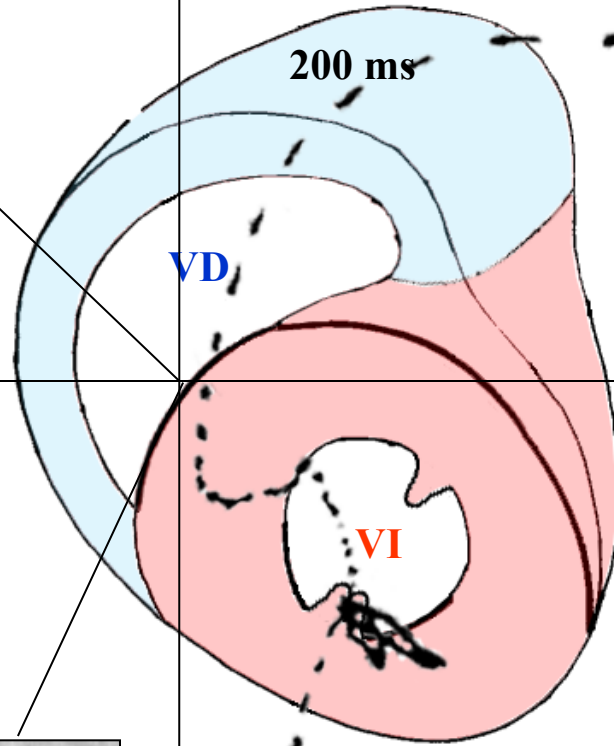
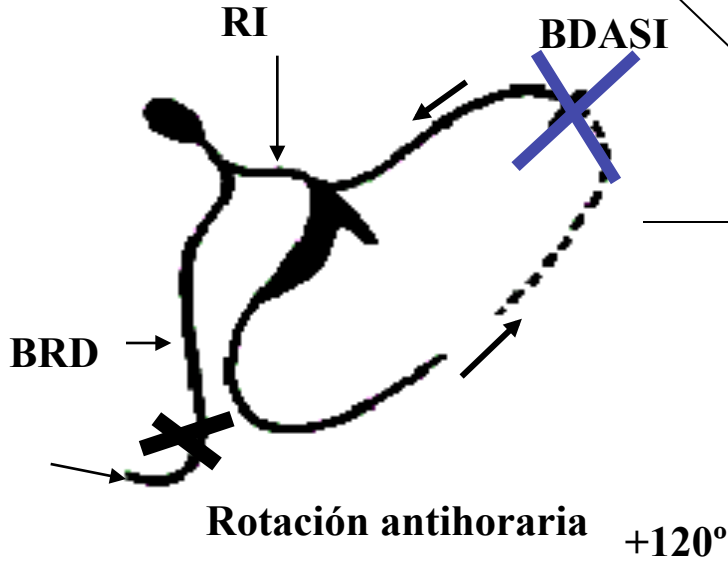




Activación ventricular hipotética en el PF

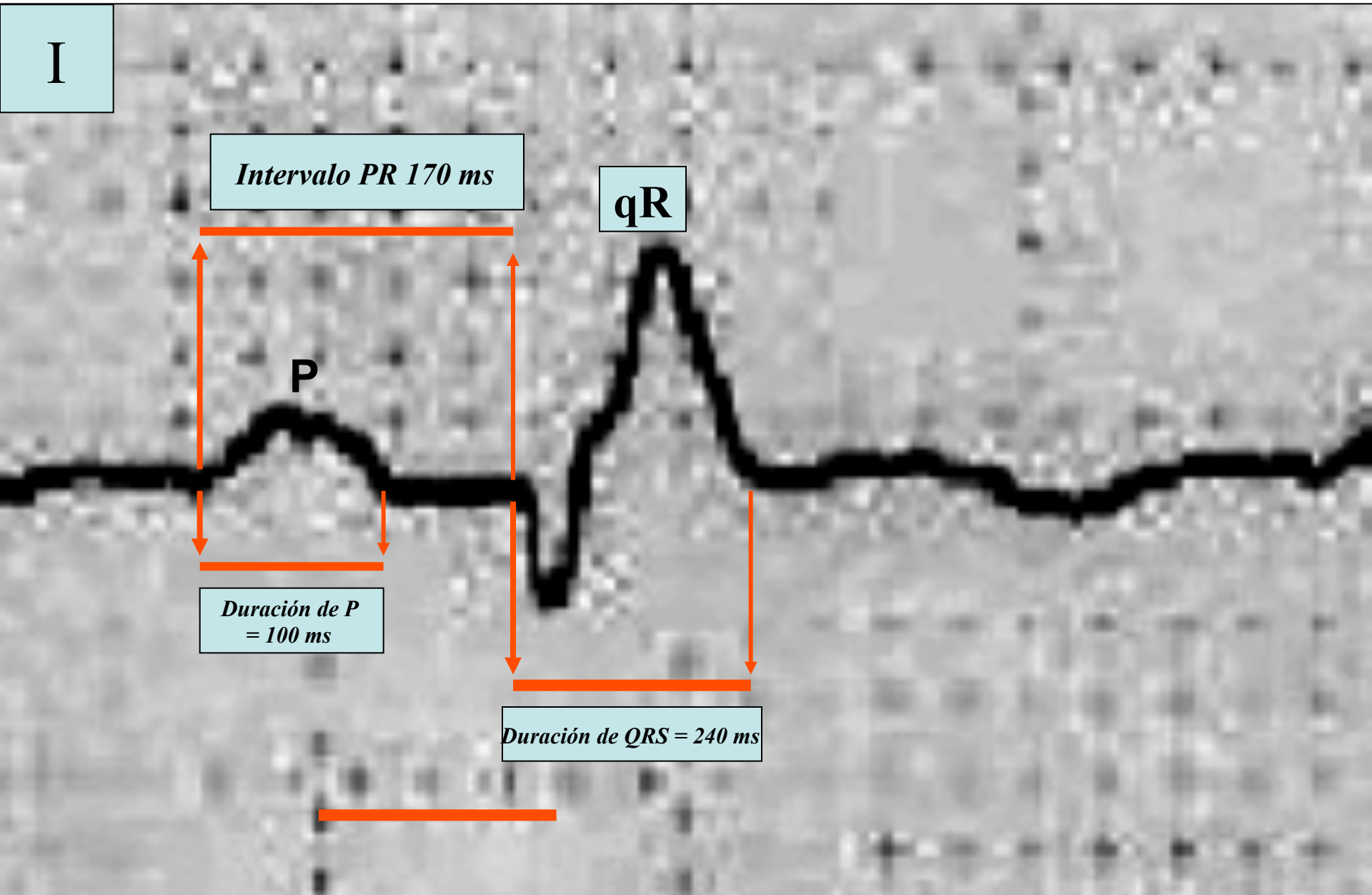


-90°



Resumen donde se muestra la activación antihoria en el plano frontal.

Onda P, intervalo PR y duración del complejo QRS

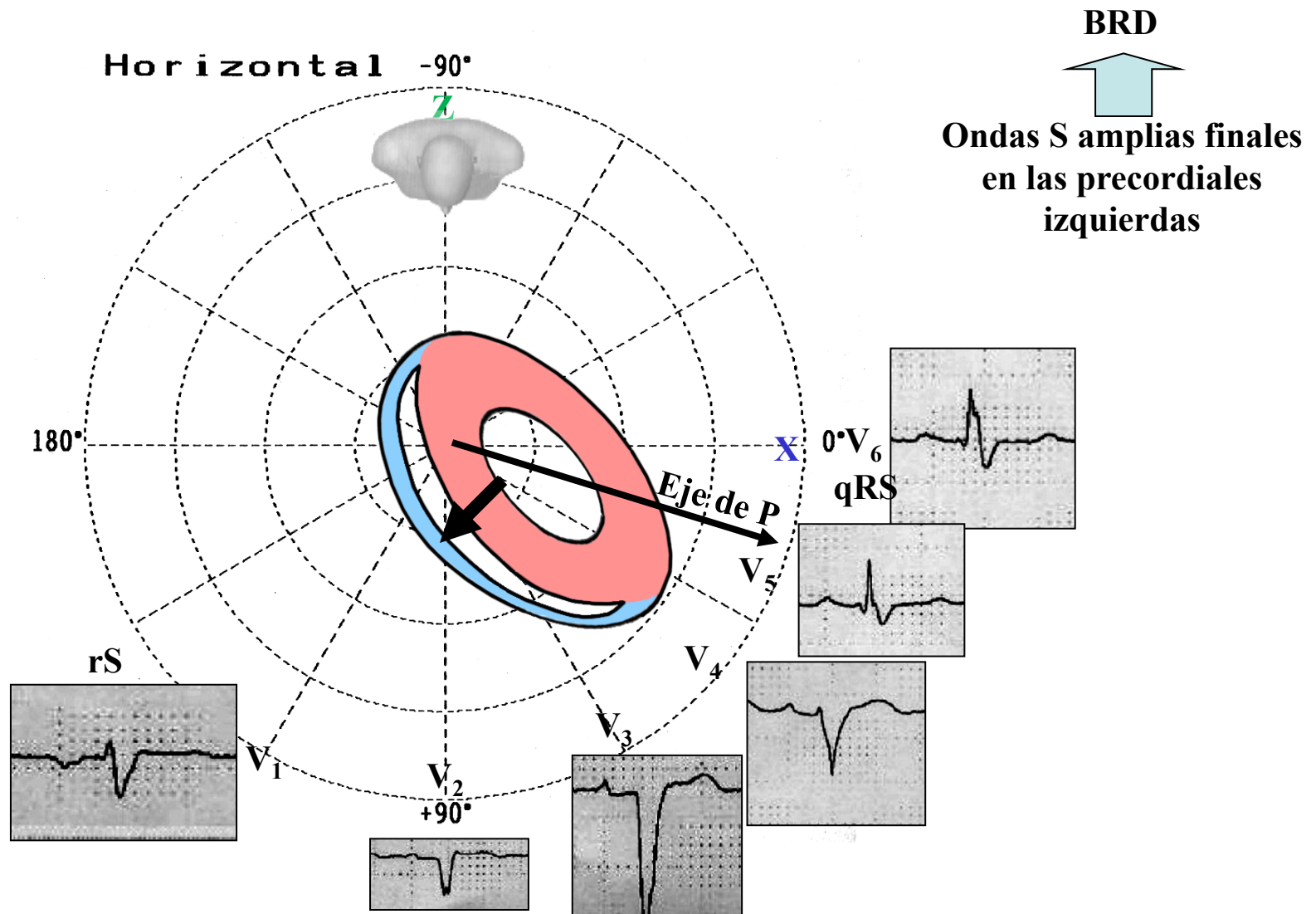


aVL

¡Tiempo hasta pico de R
100 ms!!!

TAV

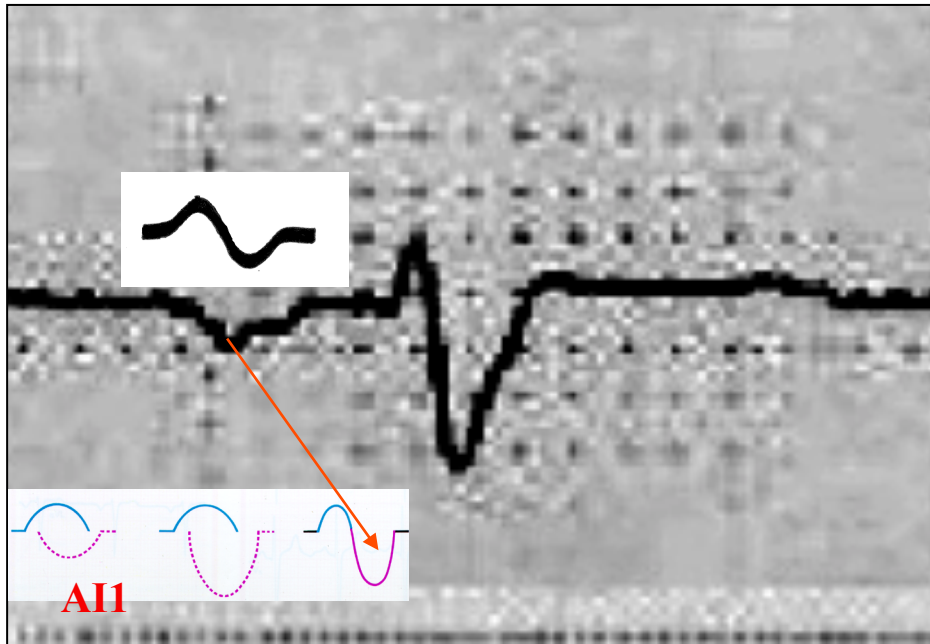
Tiempo hasta pico de R, tiempo de activación ventricular (TAV) o deflexión intrínsecoide en aVL ≥ 45 ms



Diagnóstico de BCRD imposible en las precordiales derechas.

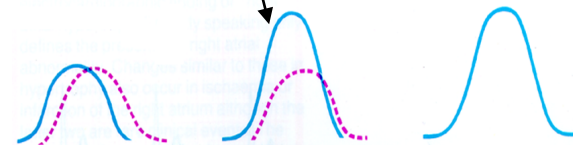
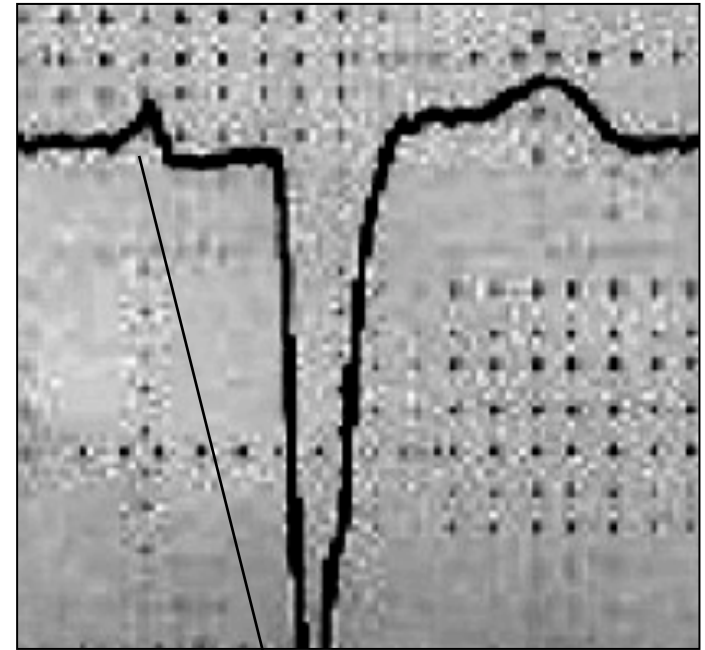
Primer vector preservado. Fibrosis septal baja y en pared lateral libre.

1. Asociación de eje de P en 0° en el PF con eje de P hacia adelante (cuadrante anterior izquierdo) en el PH = sobrecarga biauricular
2. Componente negativo de onda P final significativo en V1+ positivo 1 mm; onda P en V3 que sugiere sobrecarga biauricular.



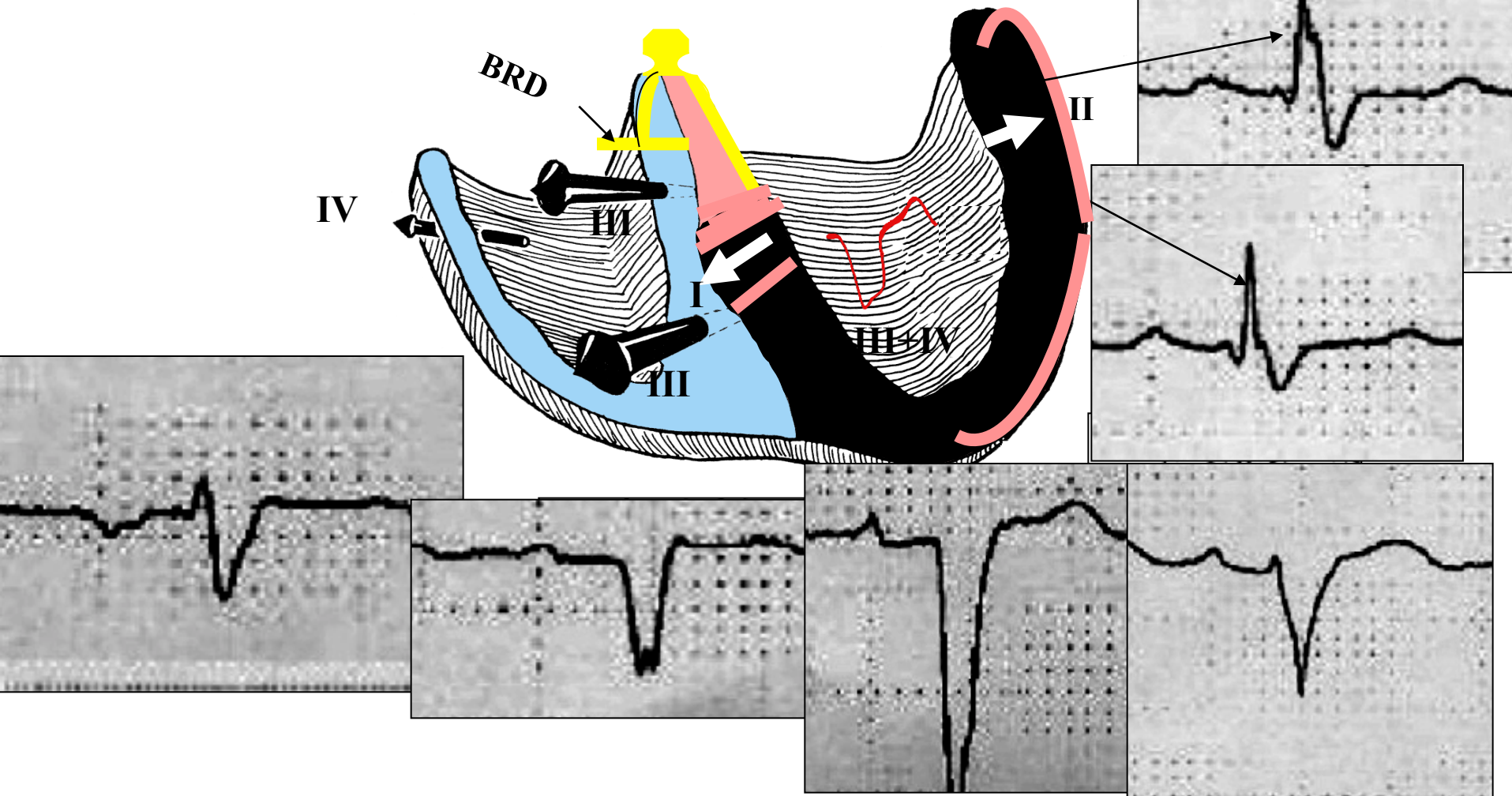
AI2/: componente final profundo y lento: **SAI**

≥ área de un cuadradito; la porción negativa final indica sobrecarga de la AI, anormalidad o bloqueo interauricular avanzado.



BCRD complicado con fibrosis extensa del septo inferior y la pared libre

Voltaje bajo de R en las precordiales izquierdas;
sólo activación epicárdica.



Sagittal

-90°



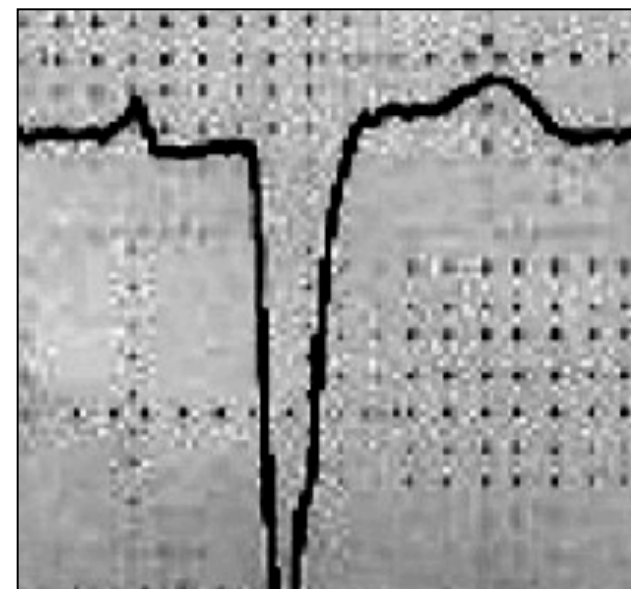
180°

Z

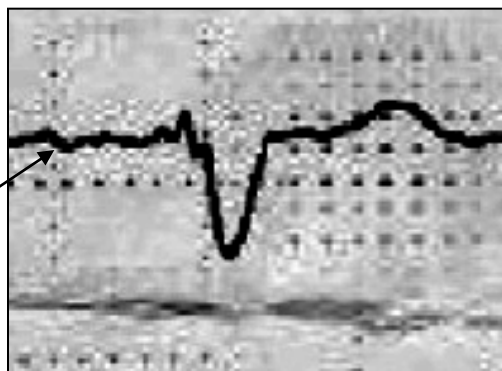
V₂ 0°

+90°

aVF



Eje de onda P
perpendicular a +90°



Análisis ECG. Figura 1

Ritmo: Sinusal.

Frecuencia cardíaca: 82 lpm.

Onda P: Eje de P cerca de 0° (SAI), duración de P = 100 ms, onda P con muesca en II y onda P en pico en V3 (SAD) = ¿sugiere sobrecarga biauricular?

Intervalo PR: 170 ms. Normal.

Eje de QRS: eje -60° . Desvío extremo del eje a la izquierda. Duración de QRS (QRSd) = 240 ms muy amplia.

Voltaje de QRS: Complejos QRS de voltaje bajo en el plano frontal (PF); ninguna onda supera los 5 mm (un cuadrado grande o 5 cuadraditos verticales). En el PF es considerado bajo voltaje. En el plano horizontal ninguna onda supera los 10 mm: QRS de bajo voltaje en ambos planos. ¿Por qué? Consecuencia de fibrosis difusa grave.

Bloqueo divisional ántero-superior izquierdo (BDASI): eje de QRS -60° , complejos QRS isodifásicos en aVR (QRS perpendicular a aVR), complejos QRS negativos en las derivaciones inferiores con patrón rS, $r_{III} > r_{II}$, $S_{III} > S_{II}$, y patrón qR en I y aVL, tiempo hasta el pico de R prolongado.

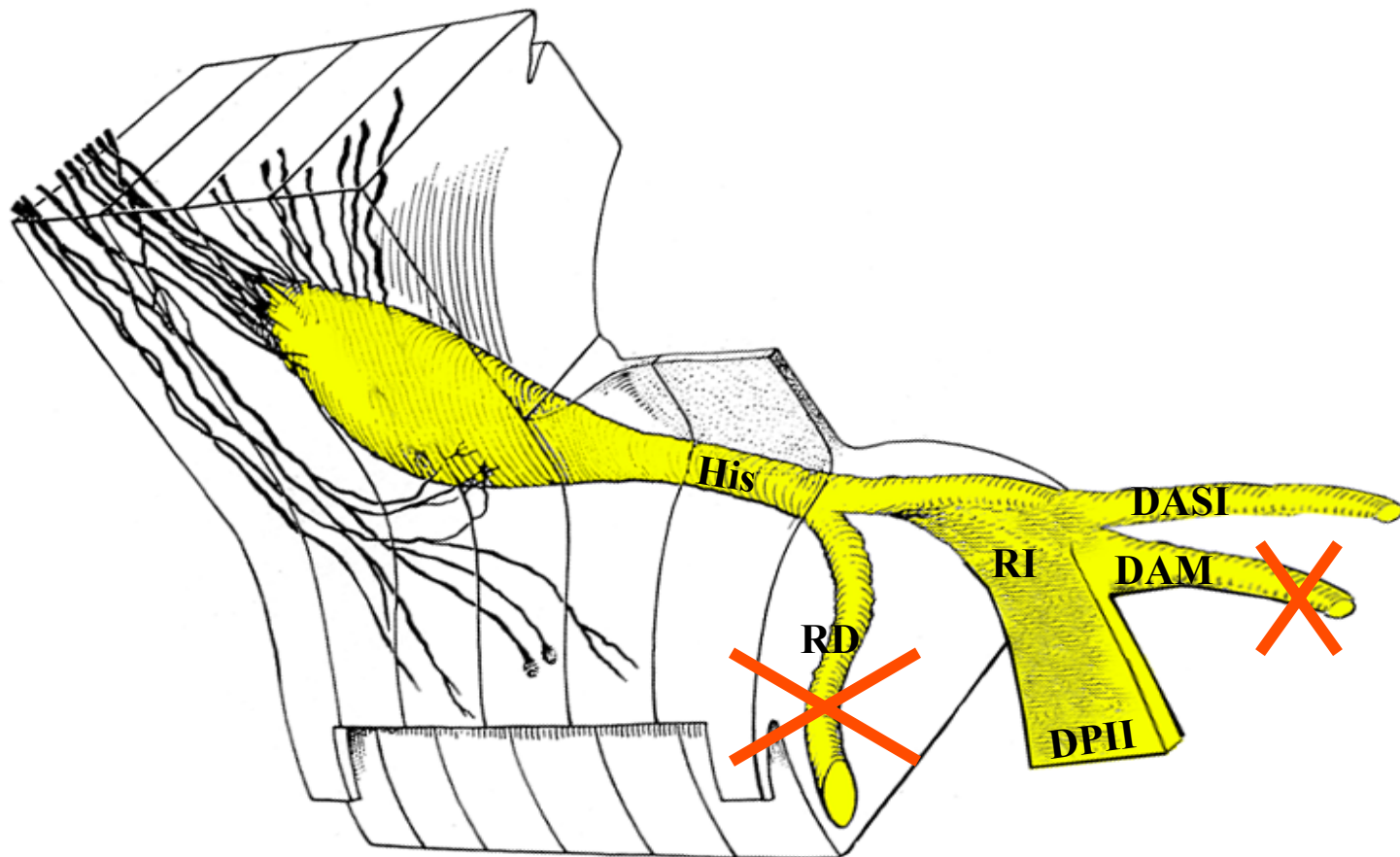
Septo inferior eléctricamente inactivo con extensión en pared lateral (ondas R de voltaje bajo en V5-V6).

Bloqueo de rama derecha enmascarado estándar. Es una forma atípica de BRD con BDASI, donde la onda S en I y aVL se vuelve muy pequeña o desaparece; las derivaciones de los miembros parecen BRI.

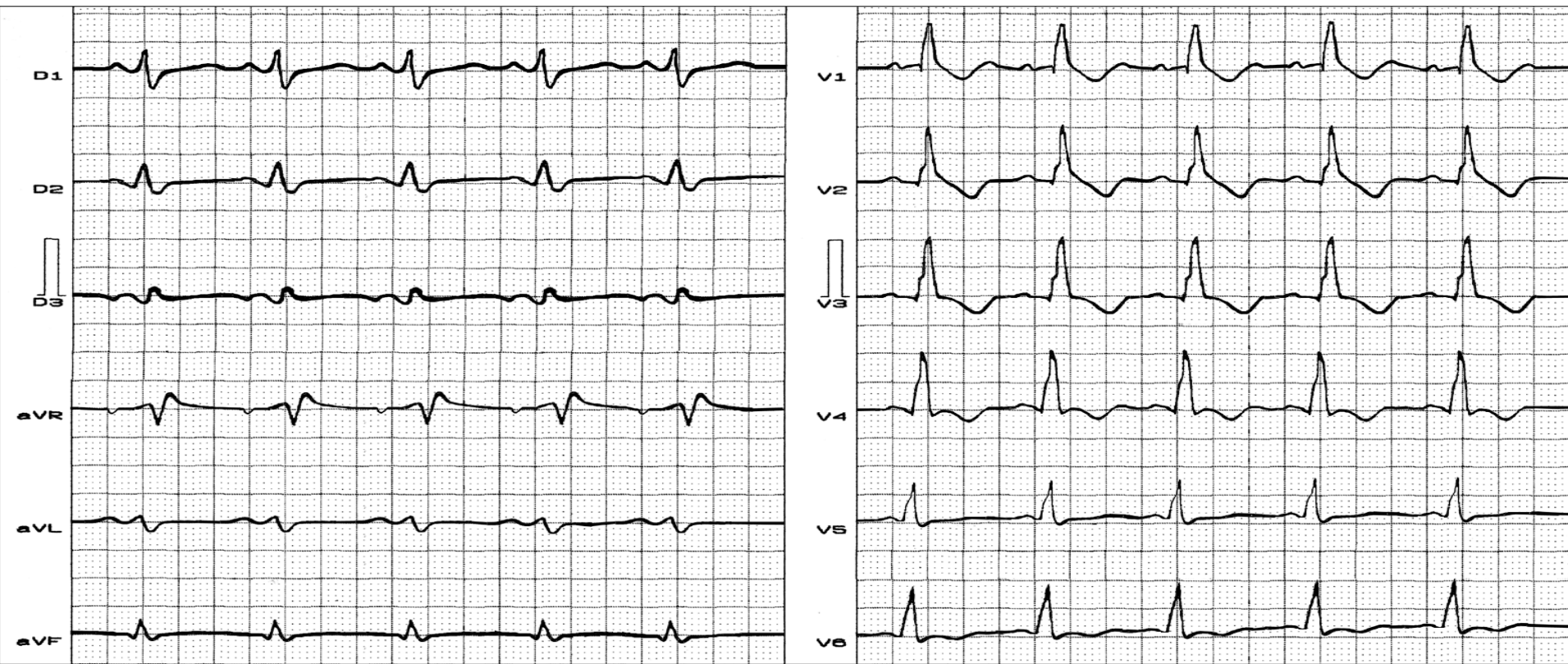
En otras palabras, BDASI ocultó totalmente el diagnóstico de BCRD sólo en el PF al abolir la onda S final ancha en las derivaciones izquierdas estándar I y aVL.

En las derivaciones de la pared precordial anterior unipolar de V1 a V4, como consecuencia del área eléctricamente inactiva anterior del septo inferior, el BCRD está casi totalmente oculto y es reflejado por patrón Rs, QS o Qr en estas derivaciones. La presencia de BCRD puede registrarse mediante las derivaciones torácicas altas del lado derecho (**Sclarovsky 1979**). Las ondas S amplias finales en las precordiales izquierdas muestran presencia de BCRD.

BCRD asociado a BDAM



Nombre: AB; **Fecha:** 07/10/1988; **Edad:** 45 años; **Sexo:** M.; **Raza:** B.; **Peso:** 70 Kg; **Altura:** 1,70 m.;
Biotipo: atlético; **Medicación en uso:** sin información.

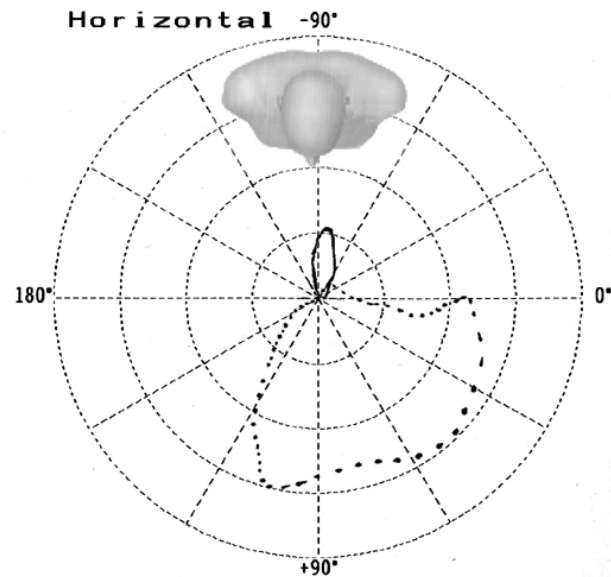
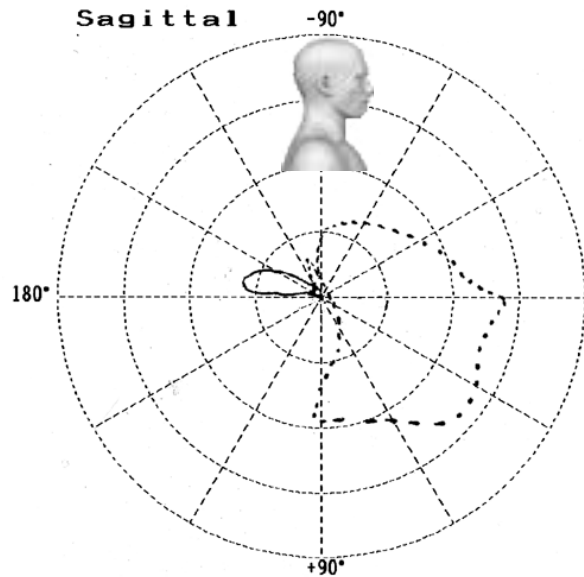
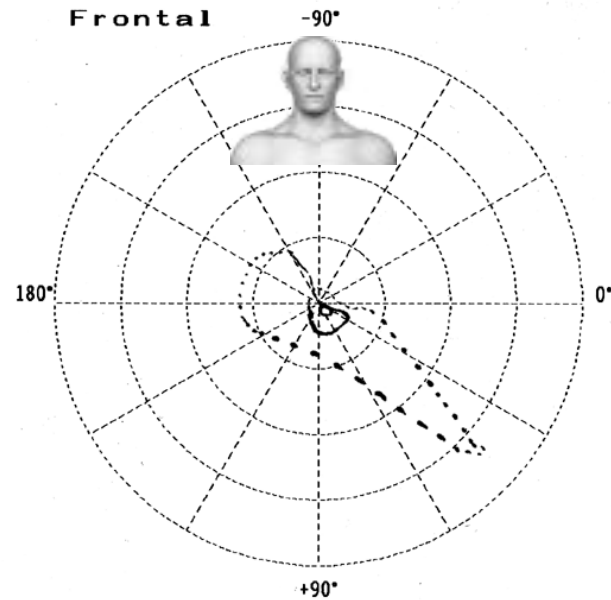


Diagnóstico clínico: miocardiopatía chagásica crónica, forma dromotrópica.

Diagnóstico ECG: BCRD + BDAM = bloqueo bidivisional. Ritmo sinusal; FC: 79 lpm; onda P: SÂP cerca de 0° y hacia adelante; intervalo PR: 170 ms; SÂQRS: perpendicular al plano frontal; duración: 220 ms, morfología: S amplia de I y aVL, qR de V₁ a V₃ con ondas R en pico y sin la meseta propia de BCRD. Rama descendente amplia de V₂ y V₃. Deflexión intrinsicoide en V₂ <50% de la duración total de QRS.

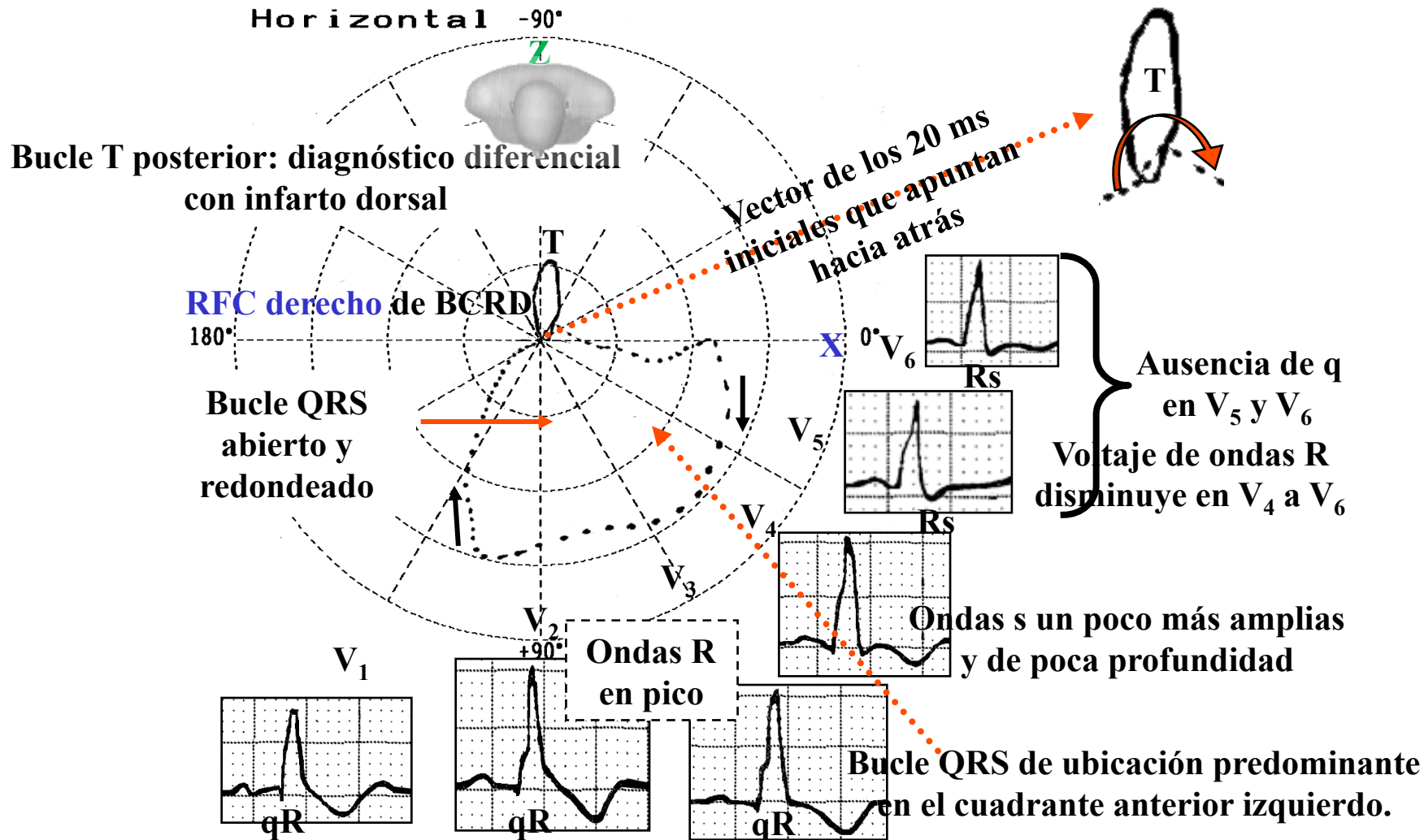
Ondas Rs de V₄ a V₆, voltaje de R de V₁ a V₂ y V₃ y disminuye de V₄ a V₆, ausencia de q en V₅ y V₆ y onda s un poco más amplia y con profundidad pequeña en estas derivaciones, como sería en BCRD aislado.

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



VCG en los tres planos, donde en el plano horizontal observamos BCRD típico asociado a BDAM. Vectores de los 10 ms iniciales apuntando hacia atrás; bucle casi completamente ubicado en el cuadrante anterior izquierdo. El plano frontal muestra RFC en el cuadrante superior derecho.

Correlación ECG/VCG en el PH (BDAM + BCRD)

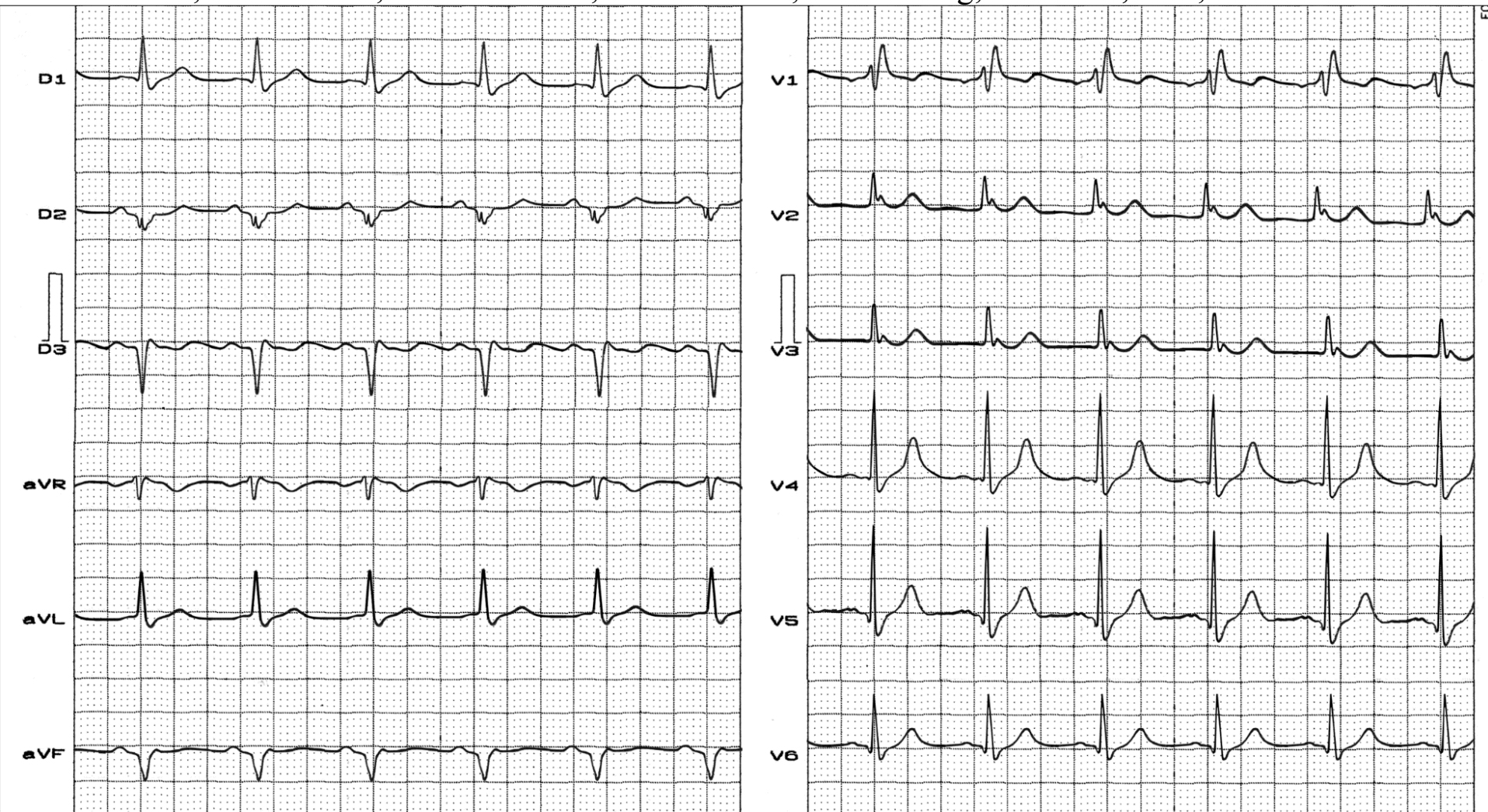


Deflexión intrínsecoide en V₂ < 50% de duración total de QRS R V₂ > R V₃

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal que muestra asociación de BCRD y BDAM: vectores de 20 ms iniciales hacia atrás, bucle QRS abierto y redondeado de rotación horaria y ubicado predominantemente en el cuadrante anterior izquierdo. Las derivaciones V₁, V₂ y V₃, patrón qR con ondas R en pico. Ausencia de onda q en V₅ y V₆, voltaje de ondas R decreciendo de V₄ a V₆ y ondas S un poco más amplias.

BCRD asociado a área inferior eléctricamente inactiva y BDASI

Nombre: DS; **Sexo:** Masc.; **Edad:** 65 años; **Raza:** Blanca; **Peso:** 80 Kg; **Altura:** 1,72 m; **Fecha:** 19/09/1994



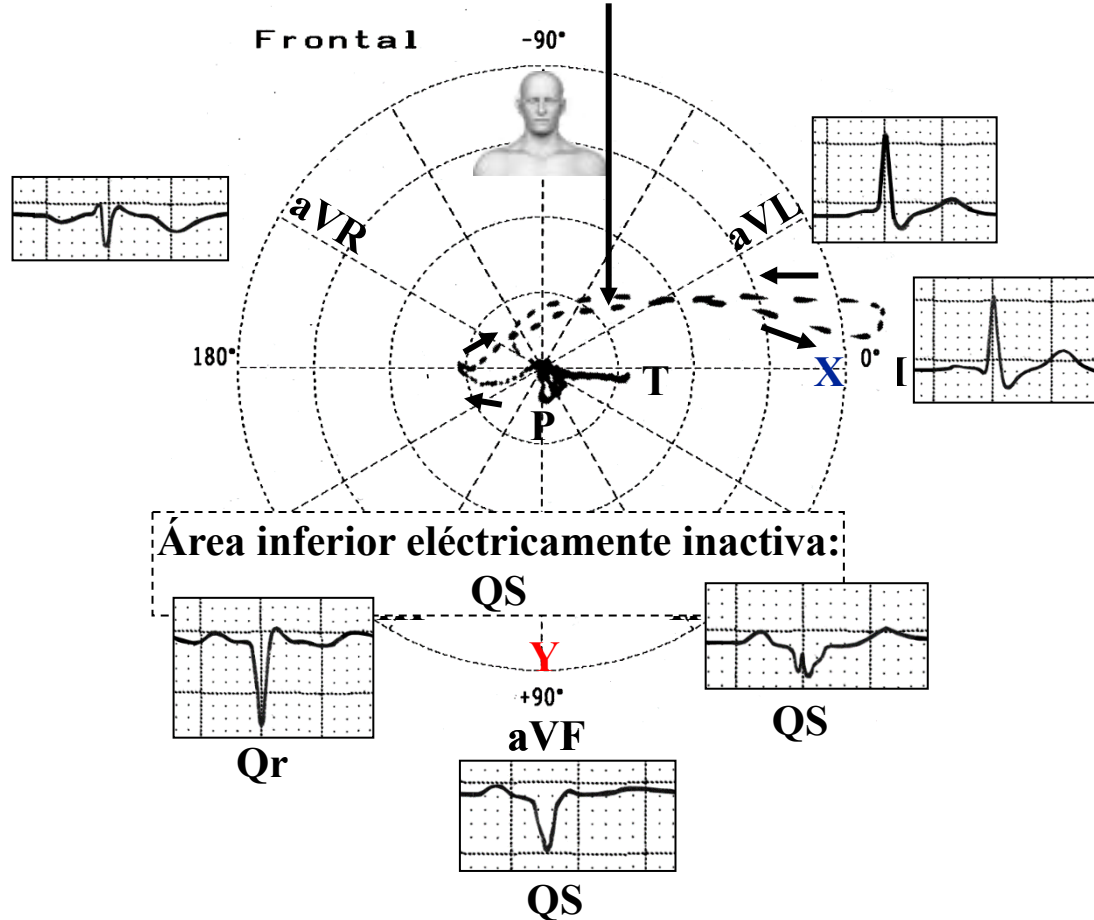
Diagnóstico clínico: Insuficiencia coronaria; infarto de miocardio dos años antes.

Diagnóstico ECG: área eléctricamente inactiva en pared inferior: onda Q anormal (II, III y aVF) asociada a BCRD. rsr' en V1 con onda S final amplia en las derivaciones izquierdas.

ECG de paciente con coronariopatía que muestra BCRD y área inferior eléctricamente inactiva con desvío extremo del eje en los cuadrantes superiores, lo que indica la posibilidad de BDASI asociado.

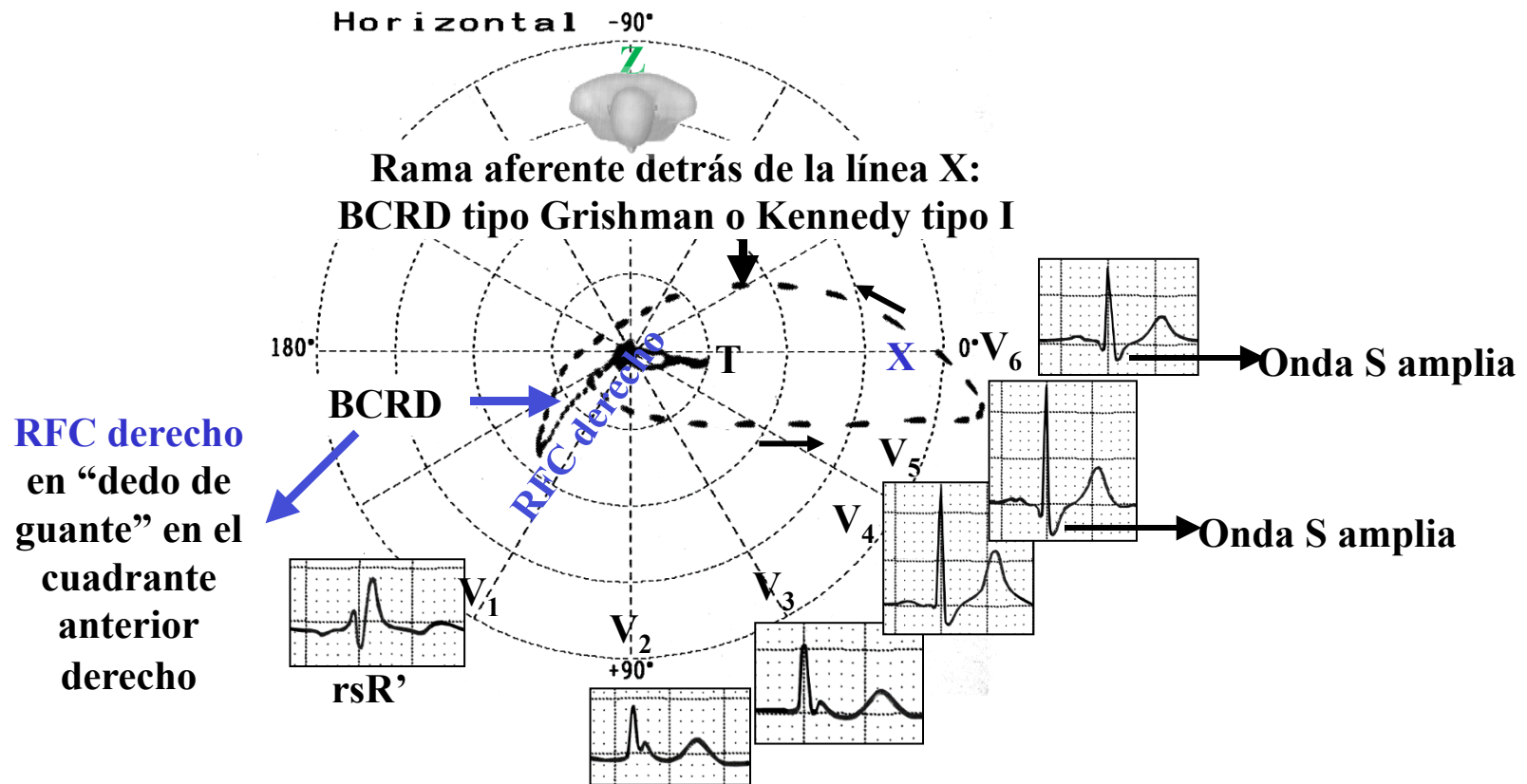
Correlación ECG/VCG en el plano frontal

Vector de los 20 ms iniciales hacia arriba y a la derecha: área inferior eléctricamente inactiva



Correlación ECG/VCG en el plano frontal. El bucle QRS muestra rotación horaria inicial y rotación antihoraria final propia de BDASI asociada a área inferior eléctricamente inactiva y RFC a la derecha, configurando la triple asociación de BCRD + BDASI + área inferior eléctricamente inactiva.

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



Referencias:

1. Barker JM, Valencia F. The precordial electrocardiogram in incomplete right bundle branch block. *Am Heart J*. 1949 Sep;38(3):376-406.
2. 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.
3. Bayés de Luna A, Torner P, Oter R, Oca F, Guindo J, Rivera I et al. Study of the evolution of masked bifascicular block. *PACE* 1988; 11: 1.517-1.521.
4. Bayés de Luna A. *Clinical Electrocardiography: A Text Books*. II Edition. New York: Futura, 1999.
5. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, Lambiase P, Pérez-Riera AR, García Niebla J, Pastore CA, Oreto Giuseppe, McKenna William, Zareba W, Brugada R, Brugada P. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *Journal of Electrocardiol*. 2012; 45:433-
6. Brohet CR, Styns M, Arnaud P, et al. Vectorcardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy in the presence of right bundle branch block in young subjects. *Am J Cardiol*. 1978 Oct;42(4):602-12.
7. Bussink BE, Holst AG, Jespersen L, et al. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2013 Jan; 34(2):138-46.
8. Bussink BE, Holst AG, Jespersen L, et al. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2013 Jan; 34(2):138-46.
9. Caird FI, Wilcken DE. The electrocardiogram in chronic bronchitis with generalized obstructive lung disease. Its relation to ventilatory function. *Am J Cardiol*. 1962 Jul;10:5-13.
10. Caird FI, Wilcken DE, Williams RS. The electrocardiogram in diffuse interstitial disease of the lung and its relation to pulmonary function. *Am J Cardiol*. 1962 Jul;10:14-9.

11. Chevallier S, Forclaz A, Tenkorang J, et al. New electrocardiographic criteria for discriminating between Brugada types 2 and 3 patterns and incomplete right bundle branch block. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Nov 22;58: 2290-2298.
12. de Micheli A, Medrano GA, Martínez Rios MA. [Right blocks in interauricular communication]. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1978 Nov-Dec;48(6):1091-113.
13. Draeger HT, Assassi S, Sharif R, et al. Right bundle branch block: a predictor of mortality in early systemic sclerosis. *PLoS One*. 2013 Oct 31;8(10):e78808.
14. Dubner S, Schapachnik E, Riera AR, Valero E. Chagas disease: state-of-the-art of diagnosis and management. *Cardiol J*. 2008;15:493-504.
15. Elizari MV. [Chagasic myocardiopathy: historical perspective]. *Medicina (B Aires)*. 1999;59 Suppl 2:25-40.
16. Fedor JM, Walston A 2nd, Wagner GS, Starr J. The vectorcardiogram in right bundle branch block: correlation with cardiac failure and pulmonary disease. *Circulation*. 1976 Jun;53(6):926-30.
17. Gómez Barrado JJ, Turégano Albarrán S, et al. Clinical and electrocardiographic characteristics of masquerading bifascicular block. *Rev Esp Cardiol*. 1997 Feb;50:92-97. Massing GK, James TN. Conduction and block in the right bundle branch, real and imagined. *Circulation*. 1972 Jan;45(1):1-3.
18. Gelband H, Waldo AL, Kaiser GA, et al. Etiology of right bundle-branch block in patients undergoing total correction of tetralogy of Fallot. *Circulation*. 1971 Dec;44(6):1022-33.
19. Hébert JL, Duthoit G, Hidden-Lucet F, et al. Images in cardiovascular medicine. Fortuitous discovery of partial Uhl anomaly in a male adult. *Circulation*. 2010 Jun 8;121(22):e426-9.
20. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation*. 1962 Jun; 25:947-61.
21. Holtzman D, Aronow WS, Mellana WM, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with severe versus mild or moderate chronic obstructive pulmonary disease followed in an academic outpatient pulmonary clinic. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2011 Jan;16(1):30-2.

22. Izumi K. Optimal control of intermittent normal conduction in a tachycardia-dependent right bundle branch block. *Mater Med Pol.* 1996 Oct-Dec;28(4):141-8.
23. Janse MJ, van Dam RT. Effect of sudden changes in heart rate on refractory periods of ventricular myocardium and specialized conducting system in dog's heart. *Br Heart J.* 1971 Jan;33(1):148.
24. Kinoshita S, Katoh T, Tsujimura Y, et al. Apparent bradycardia-dependent right bundle branch block associated with atypical atrioventricular Wenckebach periodicity as a possible mechanism. *J Electrocardiol.* 2003 Oct;36(4):355-61.
25. Kleemann T, Juenger C, Gitt AK, et al. Incidence and clinical impact of right bundle branch block in patients with acute myocardial infarction: ST elevation myocardial infarction versus non-ST elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008 Aug;156(2):256-61.
26. Koos R, Mahnken AH, Aktug O, et al. Electrocardiographic and imaging predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation. *J Heart Valve Dis.* 2011 Jan;20(1):83-90.
27. Kowey PR, Koslow M, Marinchak RA. Masquerading Bundle-branch block – Electrophysiological correlation. *J electrophysiol.* 1989; 3:156-159.
28. Krongrad E, Hefler SE, Bowman FO Jr, et al. Further observations on the etiology of the right bundle branch block pattern following right ventriculotomy. *Circulation.* 1974 Dec;50(6):1105-13.
29. Kusumoto S, Kawano H, Makita N, et al. Right bundle branch block without overt heart disease predicts higher risk of pacemaker implantation: the study of atomic-bomb survivors. *Int J Cardiol.* 2014 Jun 1;174(1):77-82.
30. Kumpuris AG, Casale TB, Mokotoff DM, et al. Right bundle-branch block. Occurrence following nonpenetrating chest trauma without evidence of cardiac contusion. *JAMA.* 1979 Jul 13;242(2):172-3.
31. Lancaster MC, Schechter E, Massing GK. Acquired complete right bundle branch block without overt cardiac disease. Clinical and hemodynamic study of 37 patients. *Am J Cardiol.* 1972 Jul 11;30(1):32-6.
32. Lerecouvreux M, Perrier E, Leduc PA, et al. Right bundle branch block: electrocardiographic and prognostic features]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005 Dec;98(12):1232-8.

33. Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block. *Am J Med.* 1964 Nov;37:742-8.
34. Lev M, Bharati S. Atrioventricular and intraventricular conduction disease. *Arch Intern Med.* 1975 Mar; 135(3):405-10.
35. Lewinter C, Torp-Pedersen C, Cleland JG, Køber L. Right and left bundle branch block as predictors of long-term mortality following myocardial infarction. *Eur J Heart Fail.* 2011 Dec;13(12):1349-54.
36. Luna Filho B, Bocanegra JA, Pfeferman A, Andrade JL, Martinez Filho EE. [Fascicular block of the His bundle: critical approach for its identification]. *Arq Bras Cardiol.* 1989 Nov;53(5):261-5.
37. Marin-Neto JA, Simões MV, Maciel BC. Specific diseases: cardiomyopathies and pericardial diseases. Other cardiomyopathies. In: Yusuf S, Cairns J, Camm J, Fallen E, Gersh BJ, eds. - Evidence Based Cardiology. London, GB: BMJ Books, Brit Med Association, 1998: 744-61.
38. Massing GK, James TN. Conduction and block in the right bundle branch, real and imagined. *Circulation.* 1972 Jan;45(1):1-3.
39. Mavrogeni S, Sfrikakis PP, Karabela G, et al Cardiovascular magnetic resonance imaging in asymptomatic patients with connective tissue disease and recent onset left bundle branch block. *Int J Cardiol.* 2014 Jan 15;171(1):82-7.
40. Melgarejo-Moreno A, Galcerá-Tomás J, Garcíá-Alberola A, et al. Incidence, clinical characteristics, and prognostic significance of right bundle-branch block in acute myocardial infarction: a study in the thrombolytic era. *Circulation.* 1997 Aug 19;96(4):1139-44.
41. Miquel C, Sodi-Pallares D, Cisneros F, et al. Right bundle branch block and right ventricular hypertrophy; electrocardiographic and vectorcardiographic diagnosis. *Am J Cardiol.* 1958 Jan;1(1):57-67.
42. Mueller C, Laule-Kilian K, Klima T, et al. Right bundle branch block and long-term mortality in patients with acute congestive heart failure. *J Intern Med.* 2006 Nov;260(5):421-8. Rodriguez MI, Sodi-Pallares D. The mechanism of complete and incomplete bundle branch block. *Am Heart J.* 1952 Nov;44(5): 715-46.
43. Nielsen TT, Lund O, Rønne K, et al. Changing electrocardiographic findings in pulmonary embolism in relation to vascular obstruction. *Cardiology.* 1989;76(4):274-84.

44. Okajima S, Okumura M, Sotabata I. Comparison of Frank-vectorcardiograms of normal conduction and right bundle branch block in patients with intermittent or transient right bundle branch block. *Jpn Heart J*. 1980 Mar;21(2):257-71.
45. Ortega-Carnicer J, Malillos M, Muñoz L, Rodriguez-Garcia J. Left anterior hemiblock masking the diagnosis of right bundle branch block. *J Electrocardiol*. 1986 Jan; 19: 97-98. Penaloza D, Gamboa R, Sime F. Experimental right bundle branch block in the normal human heart. Electrocardiographic, vectorcardiographic and hemodynamic observations. *Am J Cardiol*. 1961 Dec;8:767-79.
46. Pastore CA, Moffa PJ, Spiritus MO, et al. [Fascicular blocks of the right branch. Standardization of vectorelectrocardiographic findings]. *Arq Bras Cardiol*. 1983 Sep;41(3):161-6.
47. Richman JL, Wolff L. Left bundle branch block masquerading as right bundle branch block. *Am Heart J*. 1954 Mar; 47: 383-393.
48. Riera AR, de Cano SJ, Cano MN, et al. Vector electrocardiographic alterations after percutaneous septal ablation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Possible anatomic causes. *Arq Bras Cardiol*. 2002 Nov;79(5):466-75.
49. Rodriguez MI, Sodi-Pallares D. The mechanism of complete and incomplete bundle branch block. *Am Heart J*. 1952 Nov;44(5):715-46.
50. Rosenbaum MB,, Elizari MV, Lazzari JO. Los hemibloqueos. Buenos Aires; Paidos 1968.
51. Rosenbaum MB, Yesuron J, Lazzari JO, Elizari MV. Left anterior hemiblock obscuring the diagnosis of right bundle branch block. *Circulation*. 1973 Aug; 48: 298-303.
52. Rotman M, Triebwasser JH. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block. *Circulation*. 1975 Mar;51(3):477-84.
53. Rusconi L, Nava A, Sermasi S, Antonioli GE. The left posterior fascicular block: is the diagnosis possible only by ECG? *G Ital Cardiol*. 1980;10:1129-1134.
54. Schamroth L, Dekock J. The concept of 'masquerading' bundle-branch block. *S Afr Med J*. 1975 Mar 15; 49: 399-400.

55. Schamroth L, Myburgh DP, Schamroth CL. The early signs of right bundle branch block. *Chest*. 1985; 87:180-5. Ocal A, Yildirim N, Ozbakir C, et al. Right bundle branch block: a new parameter revealing the progression rate of mitral stenosis. *Cardiology*. 2006;105(4):219-22.
56. Schmunis GA, Zicker F, Moncayo A. Interruption of Chagas' disease transmission through vector elimination. *Lancet* 1996; 348: 117.
57. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, et al. Newly acquired right bundle-branch block: The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1980 Jan;92(1):37-44.
58. Sclarovsky S, Lewin RF, Strasberg B, Agmon J. Left anterior hemiblock obscuring the diagnosis of right bundle branch block in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1979 Jul; 60: 26-32.
59. Sodi D, Bisteni A, Medrano G. *Electrocardiografía y vectorcardiografía deductivas*. Vol. 1 Mexico, DF: La Prensa Médica Mexicana, 1964.
60. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 17;53(11): 976-81.
61. Tabatabaei N, Katanyuwong P, Breen JF, et al. Images in cardiovascular medicine. Uncommon variant of Ebstein anomaly with tricuspid stenosis. *Circulation*. 2009 Jul 7;120(1):e1-2.
62. Tobias NM, Pastore CA, Moffa PJ, et al. [Divisional blocks of the right branch in Chagas' cardiomyopathy]. *Arq Bras Cardiol*. 1986 Dec;47(6):387-91.
63. Tomita M, Kitazawa H, Sato M, et al. A complete right bundle-branch block masking Brugada syndrome. *J Electrocardiol*. 2012 Nov-Dec;45(6):780-2.
64. Unger PN, Lesser ME, Kugel VH, Lev M, The Concept of "Masquerading" Bundle-Branch Block An Electrocardiographic-Pathologic Correlation *Circulation*. 1958;17:397-409.

65. Varriale P, Kennedy RJ. Right bundle branch block and left posterior fascicular block. Vectorcardiographic and clinical features. *Am J Cardiol*. 1972 Apr;29(4):459-65.
66. Wanderley DMV, Corrêa FMA. Epidemiology of Chagas' heart disease. *São Paulo Med J* 1995; 113: 742-9.
67. Willems JL, Robles de Medina EO, Bernard R, et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. World Health Organizational/International Society and Federation for Cardiology Task Force Ad Hoc. *J Am Coll Cardiol*. 1985 Jun;5(6):1261-75.
68. Zhong-Qun Z, Bo Y, Nikus KC, et al. Correlation between ST-segment elevation and negative T waves in the precordial leads in acute pulmonary embolism: insights into serial electrocardiogram changes. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014 Jul;19(4):398-405.