

Archivos de Cardiología de México

Volumen 72
Volume 72

Número 2
Number 2

Abril-Junio 2002
April-June 2002

Artículo:

El electrocardiograma en las hiper trofias ventriculares

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

REVISIÓN DE TEMAS CARDIOLÓGICOS

El electrocardiograma en las hipertrofias ventriculares

Alfredo de Micheli,* Gustavo A Medrano*

Resumen

Se exponen los criterios electrofisiológicos para el diagnóstico electrocardiográfico de las hipertrofias ventriculares, a la luz de la sucesión de los procesos de despolarización y repolarización del miocardio ventricular. La hipertrofia ventricular derecha por sobrecarga sistólica sostenida, puede ser global o segmentaria. En el primer caso, aumentan la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes de la activación de dicho ventrículo: IIs, II_d y III_d. En el segundo caso, se incrementan la magnitud y la manifestación sólo de algunos de los vectores resultantes de la activación del ventrículo mencionado, p. ej. del vector II_d (parietal derecho) en la forma más frecuente de la tetralogía de Fallot, y del III_d (basal derecho) en el cor pulmonale crónico de origen obstrutivo. La hipertrofia ventricular izquierda, que generalmente es de tipo global (estenosis aórtica, hipertensión arterial sistémica), causa un incremento de la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes de la activación de este ventrículo: I (primer vector septal), II_i (parietal izquierdo), III_i (basal izquierdo). La hipertrofia ventricular izquierda puede ser también de tipo segmentario, p. ej. en la miocardiopatía hipertrófica idiopática, en la que predomina con más frecuencia la manifestación de un vector anteroseptal. Las hipertrofias biventriculares dan cuadros electrocardiográficos diferentes, según predominen las fuerzas electromotrices del ventrículo derecho o las del izquierdo. Se presenta, en fin, un ejemplo de crecimiento biventricular en una mujer de dieciocho años con persistencia de un gran conducto arterioso, que restiraba

Summary

ON THE ECG DIAGNOSIS OF VENTRICULAR HYPERTROPHIES

The electrophysiological criteria for the diagnosis of ventricular hypertrophies, in the light of the sequence of ventricular depolarization and repolarization, are described. Hypertrophy of the right ventricle due to sustained systolic overloading can be global or segmental. In the first case, the magnitude and manifestation of the main vectors resulting from depolarization of this ventricle, i. e., IIs, II_r and III_r, are increased. In the second case, the magnitude and manifestation of only some vectors resulting from its depolarization are increased; for example, vector II_r (right parietal) in the most frequent type of Fallot's tetralogy and vector III_r (right basal) in chronic cor pulmonale of obstructive origin. Left ventricular hypertrophy, which is generally of global type (aortic stenosis, systemic arterial hypertension), induces an increase in magnitude and manifestation of all the main vectors resulting from depolarization of this ventricle: I (first septal), II (left parietal) and III (left basal). But the left ventricular hypertrophy can also be of segmental type; for example, in idiopathic hypertrophic cardiomyopathy, in which the manifestation of an anteroseptal vector usually predominates. Biventricular hypertrophies produce different electrocardiographic patterns, depending on the preponderance of right or left electromotive ventricular forces. An example of electrocardiographic findings in biventricular hypertrophy is presented. It corresponds to an 18 year-old woman with a large patent ductus arteriosus compressing the left

* Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D. F.).

el nervio laríngeo inferior izquierdo, produciendo un síndrome cardiovocal. Existían, además, hipertensión pulmonar y sistémica, así como hiposaturación arterial. El tratamiento quirúrgico del conducto arterioso normalizó la presión pulmonar y la saturación arterial, pero no modificó la presión arterial sistémica.

inferior laryngeal nerve, which produced a cardio-vocal syndrome. The patient had pulmonary and systemic hypertension and arterial hypotension. The surgical treatment of the patent ductus arteriosus normalized the pulmonary pressure as well as the arterial saturation. (Arch Cardiol Mex 2002; 72:149-156).

Palabras clave: Hipertrofia ventricular derecha. Hipertrofia ventricular izquierda. Hipertrofia biventricular.

Key words: Right ventricular hypertrophy. Left ventricular hypertrophy. Biventricular hypertrophy.

Parece útil recordar *per summa capita* las manifestaciones eléctricas propias de la hipertrofia de cada ventrículo para poder orientar el diagnóstico electrocardiográfico de las hipertrofias biventriculares.

Hipertrofia ventricular derecha

La sobrecarga sistólica sostenida del ventrículo derecho causa hipertrofia, que puede ser global o segmentaria. En presencia de hipertrofia ventricular derecha -ya sea global o segmentaria- se observa con cierta frecuencia un bloqueo derecho troncular (BRDHH), de grado menor o intermedio, o bien un bloqueo distal o periférico. Cabe hacer hincapié en el hecho de que la existencia de un trastorno de la conducción homolateral no es privativa de un tipo determinado de sobrecarga ventricular derecha ni coexiste necesariamente con ésta.

Hipertrofia global

En este caso, aumentan la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo derecho, cuyas estructuras resultan afectadas en grado semejante: IIs, IIId y IIIId. La manifestación de los vectores originados en el ventrículo izquierdo se reduce como consecuencia de los cambios de la posición cardíaca y del efecto contrarrestante ejercido por las fuerzas electromotoras ventriculares derechas. La magnitud aumentada de los vectores resultantes de la activación del ventrículo hipertrofiado se manifiesta en todas las derivaciones unipolares derechas y en las transicionales.¹ Así pues, aumenta el voltaje de la onda R y se prolonga el tiempo de inicio de la deflexión intrínsecoide (TIDI) en las derivaciones precordiales y torácicas influidas por el vector IIId y en las transicionales, habitualmente V₃ y/o V₄, que ven acercarse el vector IIs. Por la manifestación del vector parietal derecho IIId, en

los corazones horizontales se incrementa el voltaje de la onda R también en aVF, que está explorando el ventrículo derecho. Se acentúa en aVR la amplitud de la R terminal, que corresponde a la proyección del vector IIId. En ausencia de un bloqueo derecho asociado, el TIDI aparece más o menos prolongado pero la onda R se ve limpia en las derivaciones mencionadas. La onda T es negativa de tipo secundario en las derivaciones unipolares derechas cuando la sobrecarga ventricular es de mediana importancia, mientras que se vuelve positiva -verosímilmente por la asociación de isquemia subendocárdica homolateral- en las sobrecargas muy acentuadas, p. ej. en el ventrículo derecho sistémico.

Hipertrofia segmentaria

Aumentan la magnitud y la manifestación sólo de algunos de los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo derecho, porque las alteraciones son de tipo regional. De todos modos, puede estar disminuida la manifestación de vectores izquierdos por cambios de la posición cardíaca y por los efectos contrarrestantes de importantes vectores dirigidos en sentido opuesto.

Esto puede acontecer en la tetralogía de Fallot,² en donde hay un aumento de la manifestación del vector parietal derecho IIId, originado en el casquete de hipertrofia parietal posterobasal y orientado hacia la derecha y abajo por la posición cardíaca generalmente horizontal. En estos casos, las ondas T son positivas con tendencia al aspecto simétrico; el intervalo Q-T_c se prolonga en las unipolares torácicas derechas y en aVF por isquemia subendocárdica del ventrículo derecho sistémico. Por su parte, las fuerzas electromotoras del ventrículo izquierdo se manifiestan mejor en las curvas vectocardiográficas horizontales que en las derivaciones precordiales izquierdas del electrocardiograma convencional,

las que ahora no exploran la pared libre ventricular izquierda.

Otro ejemplo de hipertrofia segmentaria del ventrículo derecho puede hallarse en casos de cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica de origen obstructivo bronquial. Existe, en tales casos, hipertrofia de las regiones circunvecinas al surco auriculoventricular y de la cresta supraventricular, esencialmente del espolón de Wolff.³ Por consiguiente, predomina la manifestación del vector basal derecho (IIId), orientado hacia la derecha, arriba y atrás, se reduce la manifestación de los vectores IIs y IIIi y queda oculto el IIIi. Desde el punto de vista electrocardiográfico, los complejos ventriculares son de franco predominio positivo en aVR (qR) y de predominio negativo (rS, S > R) en las derivaciones precordiales derechas, lo que refleja el incremento considerable de las fuerzas electromotrices basales del ventrículo homolateral.³

Por otra parte, debe recordarse que pueden coexistir hipertrofia ventricular derecha y bloqueo troncular homolateral con fenómeno de “salto de onda”.⁴ En tal caso, se reduce el empastamiento y predomina el aumento de voltaje de la onda R en las derivaciones unipolares derechas.

Hipertrofia ventricular izquierda

La sobrecarga sistólica sostenida del ventrículo izquierdo produce generalmente hipertrofia de tipo global. Es frecuente, aunque no habitual, la asociación de un bloqueo troncular izquierdo de grado menor.⁵

Hipertrofia global

Tal hipertrofia, en ausencia de un bloqueo de rama homolateral (BRIHH), hace aumentar la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes del proceso de activación ventricular izquierda. El orden cronológico y la orientación espacial de estos vectores explican de manera satisfactoria la morfología de los complejos ventriculares.

1. Aumenta el voltaje del primer vector septal tanto en las derivaciones que lo ven acercarse (onda R inicial en las precordiales derechas), como en las que lo ven alejarse (onda Q en las unipolares izquierdas laterales y posteriores).
2. El vector originado en la mitad inferior de la pared libre del ventrículo izquierdo (IIIi) se orienta hacia la izquierda y atrás, hacia abajo en los corazones verticales, semiverticales y

oblicuos, y hacia arriba en los corazones horizontales. Se manifiesta con aumento de voltaje de la onda R y prolongación del TIDI - alrededor de los 50 mseg- en las derivaciones unipolares izquierdas. La magnitud aumentada del vector IIIi, dirigido hacia la izquierda y atrás, reduce la manifestación del vector IIs que apunta hacia adelante.

3. Por la duración aumentada de los frentes de onda que avanzan en las regiones basales del ventrículo izquierdo, aumenta el voltaje del vector IIIi orientado hacia la izquierda y, a veces, hacia arriba (corazones horizontales). Como consecuencia, el vector IIId (basal derecho) queda oculto, no pudiendo manifestarse ni en las derivaciones que deberían verlo acercarse (aVR) ni en las que deberían verlo alejarse (derivaciones izquierdas), aun en corazones dextrorrotados.

Mientras que puede establecerse, en general, el diagnóstico diferencial entre bloqueo e hipertrofia por la presencia o ausencia de empastamientos del complejo ventricular, resulta más difícil reconocer una hipertrofia asociada a bloqueo homolateral. Si con la hipertrofia coexiste un bloqueo troncular izquierdo de grado menor, se reduce o desaparece la manifestación del primer vector septal tanto en las precordiales derechas (pueden registrarse complejos QS) como en las unipolares izquierdas (complejos R). Cuando se asocia a la hipertrofia un BRIHH de grado avanzado, la hipertrofia puede diagnosticarse por el alto voltaje de las ondas R en las derivaciones precordiales izquierdas y también en aVL y D_I. De hecho, en estos casos existe un fenómeno de “salto de onda” extenso a lo largo de la barrera intraseptal y el vector III, resultante de dicho fenómeno en las porciones septales superiores, puede sumarse a vectores parietales izquierdos.⁵ En presencia de hipertrofia ventricular izquierda y bloqueo de la subdivisión anterior homolateral (BSAI), se observa empastamiento del vértice de la onda R sólo en las derivaciones situadas enfrente de las regiones basales del ventrículo izquierdo y el TIDI aparece más prolongado en tales derivaciones que en las que exploran las porciones inferiores de dicho ventrículo.⁶ Los hallazgos electrocardiográficos mencionados se encuentran solamente en las derivaciones bajas como aVF si coexiste un bloqueo de la

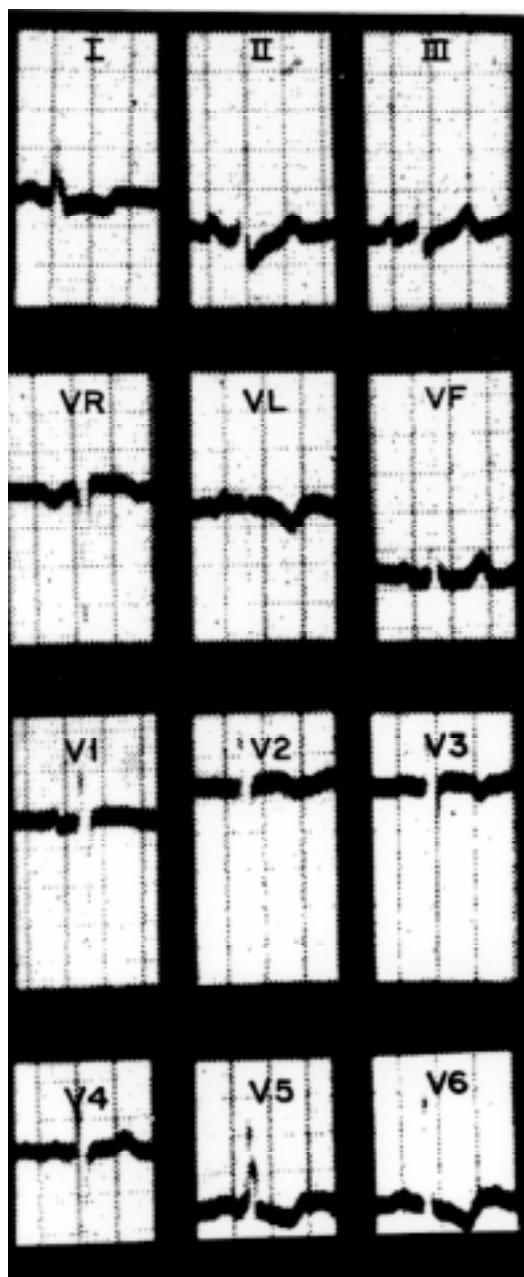


Fig. 1A. Registros correspondientes al caso que aquí se describe. El electrocardiograma preoperatorio muestra signos claros de crecimiento biventricular por sobrecarga mixta del ventrículo izquierdo y sobrecarga sistólica del derecho.

subdivisión posterior izquierda (BSPI) y la posición cardíaca es intermedia, semivertical o vertical.⁷

Por lo que toca a la repolarización ventricular, en las hipertrofias por sobrecarga sistólica acentuada, se invierte la onda T en las derivaciones que miran hacia el ventrículo sobre-

cargado, con morfología de tipo secundario, tanto en presencia como en ausencia de un BRIHH con fenómeno de “salto de onda”.⁸ El intervalo Q-T corregido (Q-T_c) permanece normal. Esto se debe verosímilmente al retardo de la repolarización de las regiones epicárdicas y subepicárdicas de la pared libre del ventrículo izquierdo, que ahora no son las primeras en repolarizarse. Tal retardo permite a los frentes correspondientes de la repolarización dirigirse del subendocardio hacia el epicardio parietal avanzando con la carga negativa adelante y la positiva atrás.

Hipertrofia segmentaria

La hipertrofia segmentaria del ventrículo izquierdo causa un aumento de la duración de los frentes de despolarización, que se propagan por las regiones afectadas. Se incrementan, pues, la amplitud y la manifestación solamente de algunos de los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo afectado. Esto acontece con frecuencia en la miocardiopatía hipertrófica idiopática que, al menos en sus etapas iniciales, se presenta con hipertrofia esencialmente anteroseptal. Así pues, se manifiesta un vector de gran magnitud debido a la suma vectorial de las fuerzas electromotrices de la masa septal anteroinferior y dirigido hacia delante. Por eso se encuentran ondas Q profundas, pero limpias y de duración normal, en las derivaciones precordiales izquierdas V₅ y V₆, y también en aVF, así como un alto voltaje de la onda R en derivaciones precordiales derechas y transicionales. Una exploración electrocardiográfica completa permite reconocer igualmente una localización posterolateral izquierda o apical o biventricular de la hipertrofia⁹ para orientar estudios ulteriores de tipo estructural.

Hipertrofia biventricular

Las hipertrofias biventriculares dan cuadros electrocardiográficos diferentes, según predominen las fuerzas electromotrices del ventrículo derecho o las del izquierdo. En las curvas eléctricas, es posible reconocer una mayor manifestación de los vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo izquierdo (I, III y IIIi) o de aquéllos originados por la activación ventricular derecha (IIs, IId y IIId).

Si se establece una preponderancia eléctrica del ventrículo izquierdo, predomina la manifestación

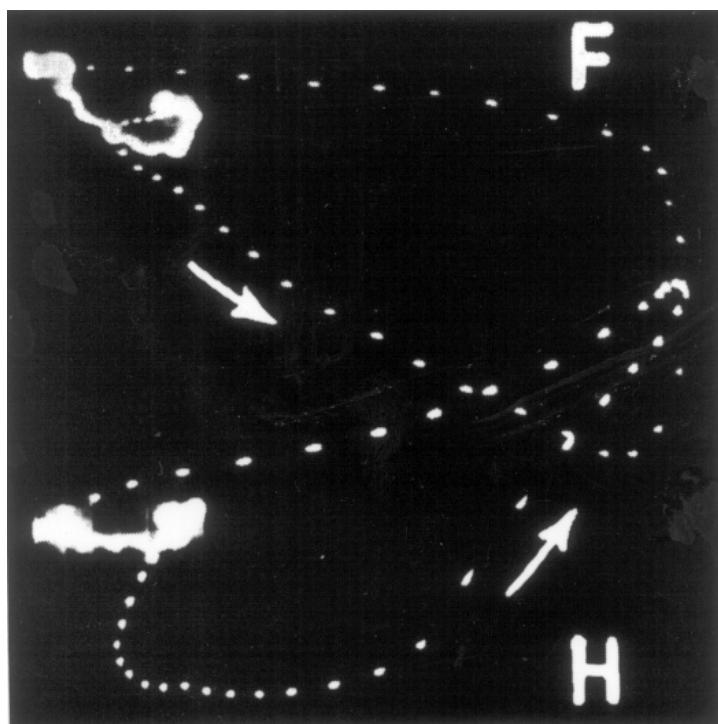


Fig. 1B. El vectocardiograma preoperatorio muestra igualmente signos de crecimiento biventricular: gran amplitud del asa Q_H y voltaje acentuado del vértice del asa R_H . F: Plano frontal. H: Plano horizontal.

de las fuerzas electromotrices que se originan en este ventrículo sobre las originadas en el ventrículo opuesto. Se observa, por tanto, un gran voltaje de las ondas R en las derivaciones correspondientes al corazón izquierdo, así como la falta de manifestación del vector IIId.

En caso de preponderancia eléctrica del ventrículo derecho, los complejos ventriculares son de predominio positivo en las derivaciones que exploran el corazón derecho: aVR, unipolares torácicas derechas, precordiales derechas (V_1, V_2), transicionales (V_3 y/o V_4). Este comportamiento se observa también en derivaciones bajas como aVF y en las unipolares abdominales altas MD (en el hipocondrio derecho) y ME (en el centro del epigastrio), si la posición cardíaca es horizontal.

Cuando se establece un equilibrio relativo entre las fuerzas electromotrices ventriculares derechas y las izquierdas, p. ej. en ciertos casos de comunicación interventricular, se registran complejos RS isodifásicos de gran voltaje en varias derivaciones precordiales. A su vez, puede manifestarse el vector IIId o el IIIi, dependiendo de la preponderancia de las fuerzas electromotrices basa-

les y de la presencia o ausencia de un bloqueo de la rama derecha del haz de His. Lo hemos encontrado en el 75% de los casos de la comunicación interventricular llamada hoy día perimembranosa.¹⁰

Ejemplo

Se trata de una joven de 18 años con un cuadro clínico complejo, en que predominaban las condiciones hemodinámicas características de la persistencia de un gran conducto arterioso permeable, con importante cortocircuito aortopulmonar, responsable de un síndrome circulatorio hipercinético. El electrocardiograma (Fig. 1A) sugería alteraciones miocárdicas auriculares, un gran crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga mixta: manifestación aumentada de todos los principales vectores ventriculares izquierdos con TIDI = 0.05 seg en V_6 y ondas T negativas de tipo secundario en V_5, V_6 y D_L . Tal comportamiento de la onda T ya se había señalado en otra publicación,¹¹ en la que se atribuía la inversión de dicha onda en las derivaciones izquierdas a sobrecarga diastólica extrema del ventrículo homolateral.

En el ejemplo que aquí presentamos, coexistía una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho por el voltaje relativamente elevado de la onda R, y la negatividad de T, en V_2 y V_3 . Estos datos electrocardiográficos concuerdan con los obtenidos en las curvas vectocardiográficas frontal y horizontal (Fig. 1B).

Los hallazgos electrovectocardiográficos están de acuerdo con los datos hemodinámicos: presión de 85/4 mmHg en el ventrículo derecho, 85/36 M 49 mmHg en la rama derecha de la arteria pulmonar, 183/53 M 96 mmHg en la aorta torácica. El cortocircuito arteriovenoso era importante ($Qp/Qs > 2$), pero debía existir también un cortocircuito venoarterial porque la saturación era de 79% en la arteria humeral izquierda (cortocircuito bidireccional). Las pruebas funcionales pulmonares mostraban restricción del campo pulmonar, irregularidad de la relación perfusión/ventilación, PAO_2 reducida y $PACO_2$ aumentada. La exploración operatoria reveló una dilatación aneurismática de la arteria pulmonar y un gran conducto arterioso elástico (3 cm de largo x 2 cm de ancho), que comprimía el nervio laríngeo inferior izquierdo. Esto había producido una parálisis de la cuerda vocal izquierda, demostrada por estudio otorrinolaringoiátrico *ad hoc*, causa de la dis-

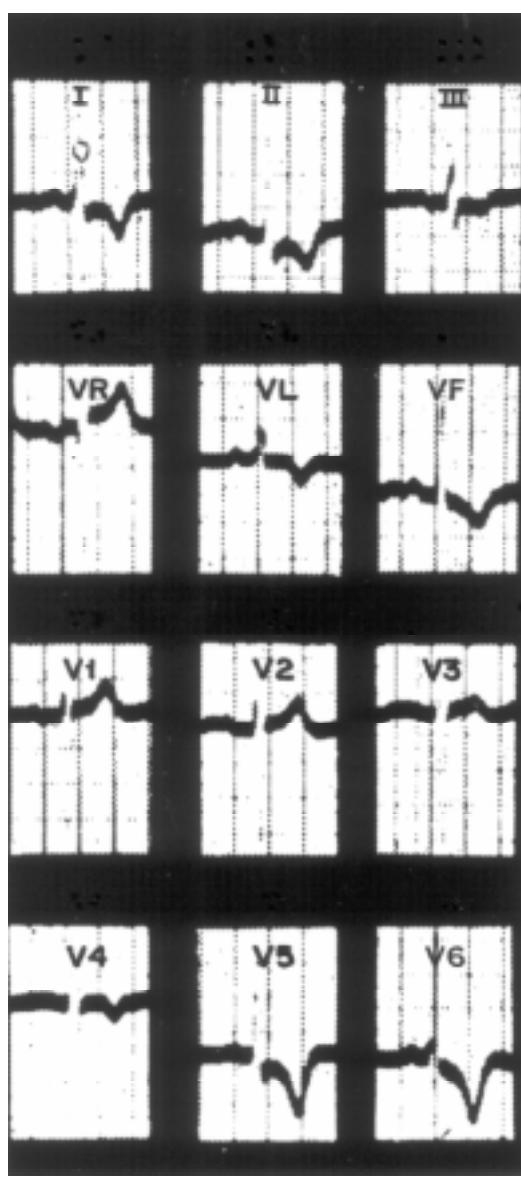


Fig. 2A. El electrocardiograma postoperatorio revela una disminución de la sobrecarga de ambos ventrículos. (Ver texto).

fonía y voz bitonal de la enferma. El tratamiento quirúrgico consistió en una triple ligadura transfictiva del conducto.

El estudio electrovectocardiográfico postoperatorio (*Figs. 2A y 2B*) mostró una neta disminución del componente diastólico de la sobrecarga ventricular izquierda (reducción del asa Q del VCG_H) y desaparición de los signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (normalización de las ondas R y T en V₂ y V₃). Dichos cambios están en concordancia con la caída de la pre-

sión sistólica en el tronco de la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho a 30 mmHg y con la normalización de la saturación arterial: 92% en la arteria humeral derecha. Pero los niveles de la presión arterial sistémica permanecían elevados (195/86 M 130 mmHg en la arteria mencionada) y la alteración de la laringe no se había modificado.

Esta enferma, con signos electrovectocardiográficos de crecimiento biventricular, los que se redujeron tras la corrección quirúrgica de un gran conducto arterioso, podría incluirse en la amplia población del llamado síndrome de Eisenmenger, i.e. hipertensión arterial pulmonar con cortocircuito bidireccional.^{12,13} Por otro lado, ha sido éste el primer caso de síndrome cardiovocal en cardiopatía congénita, detectado en nuestro Instituto.^{14,15}

Comentario

La exploración eléctrica, de tipo esencialmente funcional, permite formular útiles inferencias estructurales acerca de las hipertrofias ventriculares izquierdas, que son consecuencias de sobrecargas sistólicas sostenidas. Sin embargo, dicha exploración no debe enfocarse hacia el empleo de un solo parámetro o de índices estereotipados, sino hacia el uso de una constelación de datos.¹⁶ Más aún, se deben analizar los signos eléctricos de crecimiento en aquellas derivaciones que están cerca de la cámara cardíaca afectada, empleando registros suplementarios como se propuso hace mucho tiempo por un comité *ad hoc* de la American Heart Association¹⁷ o mapas eléctricos del tórax.¹⁸

Tampoco debe olvidarse que los trastornos de la conducción ventricular son bastante frecuentes en los casos que estamos considerando.¹⁹ Tales trastornos afectan el ventrículo izquierdo o el derecho (en ocasiones, ambos) y son de tipo proximal o distal. A veces, los proximales pueden relacionarse con las condiciones hemodinámicas, mientras que los distales o periféricos podrían deberse a la existencia de zonas de fibrosis parietal. Se vuelve particularmente provechosa, por tanto, una exploración electrovectocardiográfica integrada.²⁰

Además, la presencia de una sobrecarga ventricular constituye una situación esencialmente funcional, que puede detectarse mejor por la exploración eléctrica, igualmente funcional, respecto a procedimientos de exploración estructural. Pero los crecimientos ventriculares causados por mio-

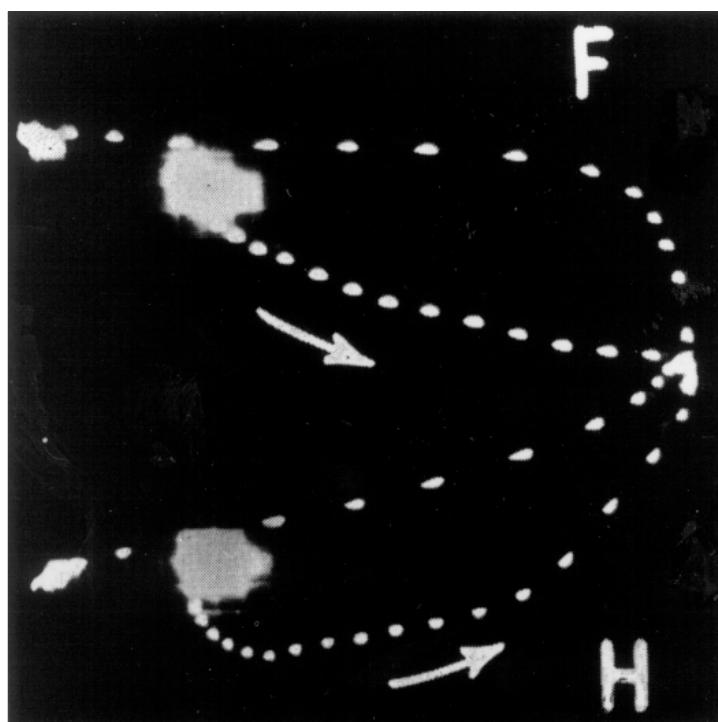


Fig. 2B. El vectocardiograma postoperatorio sugiere, a su vez, una considerable reducción del crecimiento biventricular: disminución del área del asa Q_H y del voltaje del vértice del asa R_H .

cardiopatías deberían detectarse mejor por métodos de examen estructural.

Por ejemplo, la prolongación del intervalo Q-T_c izquierdo, en la sobrecarga diastólica del ventrículo homolateral, parece relacionarse con un aumento excesivo del flujo sanguíneo manejado por este ventrículo²¹ y por ende con elevación de la presión telediastólica de este último.

Una exploración electrovectocardiográfica integrada permite reconocer igualmente la existencia de crecimiento biventricular,²² como resalta en el ejemplo clínico que aquí presentamos.

En conclusión, un estudio electrocardiográfico racional permite diagnosticar las hipertrofias ventriculares globales y segmentarias, así como las biventriculares, y su utilidad práctica estriba en que proporciona una información valiosa con un procedimiento sencillo y de bajo costo, que puede repetirse en forma seriada.

Referencias

1. ESPINO VELA J, DE MICHELI A, GIORDANO M, MEDRANO G: *Estudio de 80 casos de estenosis pulmonar con y sin defecto del tabique interventricular*. Arch Inst Cardiol Mex 1961; 31(6): 791-817.
2. DE MICHELI A, MEDRANO GA, GIORDANO M, CHÁVEZ RIVERA I, HECK J, SODI PALLARES D: *Observations anatomiques et fonctionnelles dans la tétraplogie de Fallot*. Mal Cardiovasc 1965; 6(1): 79-120.
3. DE MICHELI A, CHÁVEZ RIVERA I, MEDRANO GA, CONTRERAS R, MARTINESI L, SODI PALLARES D: *Observaciones anatómicas y electrocardiográficas en la cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica*. Arch Inst Cardiol Mex 1964; 34(3): 334-351.
4. SODI PALLARES D: *New bases of electrocardiography*. St-Louis, MO. The C V Mosby Co, 1956, p. 404.
5. CABRERA COSÍO E, SODI PALLARES D, VIZCAÍNO M: *Bloqueo de rama izquierda y su relación con el estado del ventrículo izquierdo*. Arch Inst Cardiol Mex 1947; 17(4): 458-477
6. MEDRANO GA, BRENES C, DE MICHELI A, SODI PALLARES D: *Clinical electrocardiographic and vectocardiographic diagnosis of the left anterior subdivision block isolated or associated with RBBB*. Am Heart J 1972; 83: 447-458.
7. MEDRANO GA, BRENES C, DE MICHELI A, SODI PALLARES D: *Clinical electrocardiographic and vectocardiographic diagnosis of left posterior subdivision block, isolated or associated with RBBB*. Am Heart J 1972; 84: 727-737.
8. MEDRANO GA, DE MICHELI A, ARANDA A, ITURRALDE P: *¿Es aún válido el concepto de "salto de onda"*? Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70(1): 19-29.
9. MALDONADO TAPIA B, CALDERÓN COLMENEROS J, DE MICHELI A, RIJLAARSDAM M, CASANOVA GARCÉS JM, ATTIE F, BUENDÍA A: *Aspectos electrocardiográficos y ecocardiográficos de la miocardiopatía hipertrófica en edad pediátrica*. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70(3): 247-260.
10. ESPINO VELA J, DE MICHELI A, ORTEGA MONDRAGÓN ML, PLIEGO J: *Valoración clínica y funcional de 116 casos de comunicación interventricular operados en el Instituto Nacional de Cardiología de México*. Arch Inst Cardiol Mex 1968; 38(2): 161-186.
11. MATA LA, DE LOS RÍOS M, MEDRANO GA, ESPINO VELA J: *Algunos aspectos electrocardiográficos de la sobrecarga diastólica extrema en la persistencia del conducto arterioso*. Arch Inst Cardiol Mex 1972; 42(1): 193-205.

12. WOOD P: *The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt*. Br Med J 1958; 20: 701-709.
13. WOOD P: *The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt*. Br Med J 1958; 20: 755-762.
14. DE MICHELI A, ESPINO VELA J: *La sindrome cardiovocal nelle cardiopatie congenite. Studio di un caso*. Mal Cardiovasc 1960; 1(1): 97-113.
15. ESPINO VELA J, DE MICHELI A: *Estudio de un caso de persistencia del ductus arteriosus con síndrome cardiovocal*. Arch Inst Cardiol Mex 1961; 31(2): 235-243.
16. DE MICHELI A, ARANDA A, ITURRALDE P, MEDRANO GA: *The rational approach to the electrical exploration of the heart*. Arch Cardiol Mex 2001; 71(1): 78-87.
17. Committee on Electrocardiography, American Heart Association: *Recommendations for standardization of electrocardiographic and vectorcardiographic leads*. Circulation 1954; 10: 564-573.
18. GREEN LS, LUX RL, STILLI D, HAWS CW, TACCARDI B: *Fine detail in body surface potential maps: Accuracy of maps using a limited array and spatial and temporal data representation*. J Electrocardiol 1987; 20: 21-26.
19. MEDRANO GA, DE MICHELI A, PADILLA S: *Correlación anatomo-vectocardiográfica en los crecimientos ventriculares de las cardiopatías congénitas*. Arch Inst Cardiol Mex 1975; 45(1): 51-76.
20. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Historia y perspectivas de la exploración electrovectocardiográfica*. Arch Inst Cardiol Mex 1986; 56(4): 357-365.
21. DE MICHELI A, MEDRANO GA, MARTÍNEZ RÍOS MA: *Observaciones electrovectocardiográficas en la persistencia del conducto arterioso*. Rev Esp Cardiol 1984; 37(1): 38-46.
22. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Manifestaciones electrovectocardiográficas de los crecimientos ventricular izquierdo y biventricular*. Arch Inst Cardiol Mex 1988; 58(1): 67-77.

