

ISQUEMIA, LESIÓN Y NECROSIS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA: CONCEPTOS BÁSICOS

ISCHEMIA, INJURY AND NECROSIS IN THE ELECTROCARDIOGRAM: BASIC CONCEPTS

Mario A. Armenta-Lendo¹, José G. Fuentes-Montoya¹, Ana F. Delgado-Ahumada², Cuitláhuac Arroyo-Rodríguez^{3*}

¹Estudiante de sexto semestre de la Licenciatura en Medicina. Universidad de Sonora; Unidad Regional Centro; Av. Luis Donaldo Colosio Murrieta, Centro, C.P. 83000, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: Armenta-Lendo M. 0009-0009-5217-2641, Fuentes-Montoya J. 0009-0001-9509-4315.

²Médico interno de pregrado de la Universidad del Valle de México: Campus Hermosillo; Blvd. Enrique Mazón López 617, Café Combate, C.P. 83165, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: 0009-0002-4633-8341.

³Profesor de cardiología Universidad de Sonora. Cardiólogo adscrito al Hospital San José Hermosillo. Morelos 340, Bachoco, C.P. 83148, Hermosillo, Son. Identificador ORCID: 0000-0002-7612-7724.

*Correo electrónico de autor de correspondencia: cuitla88@hotmail.com

RESUMEN

El electrocardiograma es una herramienta fundamental en la atención de pacientes con dolor torácico y sospecha de cardiopatía isquémica. La presente revisión pretende abordar de una manera amena para estudiantes de ciencias de la salud los conceptos más básicos del electrocardiograma, así como los hallazgos electrocardiográficos clásicos de la cardiopatía isquémica. La isquemia miocárdica es resultado de un estado inadecuado de perfusión de oxígeno y nutrientes al tejido cardíaco. Se identifica en el electrocardiograma mediante alteraciones en la onda T. Según la zona del miocardio que afecta, pueden registrarse ondas T acuminadas en la isquemia subendocárdica u ondas T invertidas en la isquemia subepicárdica. La lesión miocárdica se identifica en el electrocardiograma por las alteraciones en el segmento ST; desnivel positivo del segmento ST cuando se trata de una lesión subepicárdica (emblema del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST) o desnivel negativo del segmento ST cuando se trata de una lesión subendocárdica. Finalmente, la necrosis se identifica por la presencia de ondas Q patológicas y suelen encontrarse posterior a un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido o como consecuencia de un insulto isquémico severo prolongado.

Palabras clave: electrocardiograma, dolor torácico, cardiopatía isquémica, infarto agudo al miocardio, necrosis

ABSTRACT

The electrocardiogram is an essential tool in the care of patients with chest pain and suspected ischemic heart disease. The present review aims to address with a pleasant approach for health sciences students the most basic concepts of the electrocardiogram, as well as the classic electrocardiographic findings of ischemic heart disease. Myocardial ischemia results from an inadequate state of oxygen and nutrient perfusion to the cardiac tissue. It is identified on the electrocardiogram by alterations in the T wave. Depending on the area of the myocardium affected, there may be acuminated T waves in subendocardial ischemia or inverted T waves in subepicardial ischemia. Myocardial injury is identified on the electrocardiogram by deviations in the ST-segment; ST-segment elevation in the case of a subepicardial lesion (emblematic of ST-segment elevation acute myocardial infarction) or by negative ST-segment depression in the case of a subendocardial lesion. Finally, necrosis is identified by the presence of pathological Q waves and is usually found after a non-reperfused ST-segment elevation myocardial infarction or as a consequence of a prolonged severe ischemic insult.

Keywords: electrocardiogram, chest pain, ischemic cardiopathy, acute myocardial infarction, necrosis

Introducción

En 1856, Albert Kölliker y Heinrich Müller demostraron que el corazón posee actividad eléctrica y que corresponde a cada contracción cardíaca¹. Pasaron varias décadas para obtener el primer registro electrocardiográfico utilizando un galvanómetro de cuerda; así, se le atribuyó al fisiólogo holandés Willem Einthoven el prototipo del primer electrocardiógrafo, quien recibiría el premio Nobel por su contribución a la fisiología cardiovascular en 1924^{2,3}.

Al ser el electrocardiograma una herramienta pilar en la toma de decisiones ante la sospecha de cardiopatía isquémica, la presente revisión pretende abordar de una manera amena para estudiantes de ciencias de la salud los conceptos más básicos del electrocardiograma, así como los hallazgos electrocardiográficos clásicos de esta entidad.

Para una revisión más exhaustiva sobre el abordaje y tratamiento del paciente con dolor torácico y síndromes coronarios agudos y crónicos, recomendamos revisar las guías de práctica clínica de la American Heart Association y la Sociedad Europea de Cardiología⁴⁻⁸.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos de PubMed, ScienceDirect, Google Académico, Scielo y Redalyc utilizando los siguientes términos de búsqueda: electrocardiogram, ischemic cardiomyopathy EKG, acute coronary syndrome, chronic coronary syndrome, acute myocardial infarction with ST elevation, ST segment, T wave, Q wave, así como las diferentes combinaciones de los términos. También se rastrearon manualmente referencias relevantes pertenecientes a los artículos encontrados.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Para ilustrar el contenido se utilizaron electrocardiogramas de la colección propia (autor 3).

Resultados

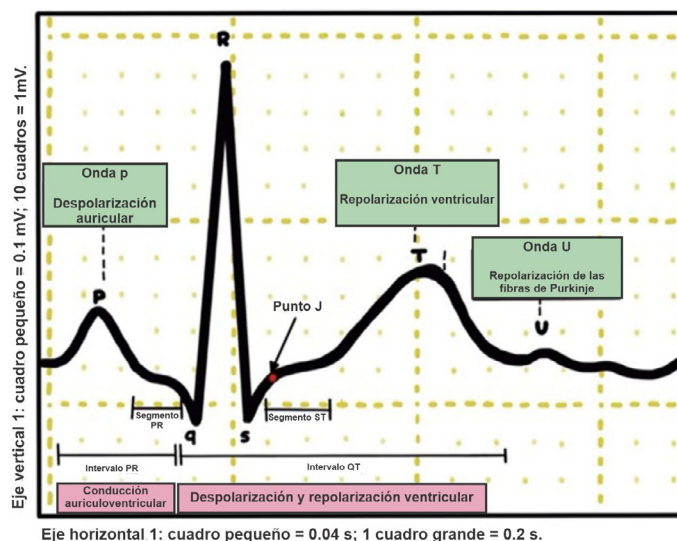
Conceptos básicos de electrocardiografía

El electrocardiograma provee una representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. Para su registro se utilizan 12 derivaciones que “capturan” desde diferentes ángulos el paso de la corriente eléctrica en el corazón. Cuatro electrodos colocados en las extremidades registran la actividad eléctrica en el plano frontal del corazón, tres son bipolares (DI, DII y DIII) y tres monopolares amplificados (aVL, aVF y aVR). La actividad eléctrica del plano horizontal del corazón es registrada con seis electrodos unipolares colocados en el precordio del paciente (V1-V6)^{9,10}.

El papel electrocardiográfico es una cuadrícula milimetrada tanto en sentido horizontal como en sentido vertical. Cada 5 mm las líneas de la cuadrícula se hacen más gruesas, por lo que se marcan cuadrados grandes de 5 mm x 5 mm y cuadrados chicos de 1 mm x 1 mm.

Cuando se utiliza la calibración convencional (25 mm/s y una amplitud de 10 mm/mV), horizontalmente, cada milímetro (o cuadro pequeño) equivale a 0.04 segundos (40 milisegundos), y un cuadrado grande a 0.20 segundos (200 milisegundos). Verticalmente, se mide el voltaje o amplitud de los elementos del electrocardiograma. La calibración convencional establece que 1 cm de amplitud equivale a 1 mV, por lo que 1 mm es igual a 0.1 mV y un cuadrado grande de 5 mm a 0.5 mV^{11,12} (Figura 1).

Figura 1. Componentes y calibración del electrocardiograma normal. Los componentes de un electrocardiograma son el registro de los fenómenos eléctricos que ocurren durante el ciclo cardíaco. Cada derivación registra un patrón característico, que corresponde a la actividad eléctrica en el miocardio en el sitio que observa la derivación



Para poder interpretar correctamente un electrocardiograma es necesario tener en cuenta el significado de sus componentes, los cuales son las ondas, los intervalos y los segmentos. En orden de aparición se encuentran las ondas P, Q, R, S, T y en ocasiones la onda U. La onda P representa la despolarización auricular, el complejo QRS la despolarización ventricular y la onda T la repolarización ventricular. Por definición, la unión de dos o más ondas se denomina “complejo”^{12,13}.

Los segmentos representan el tiempo transcurrido entre el final de una onda y el comienzo de la siguiente. Como se verá más adelante, la lesión miocárdica se identifica mediante desviaciones del segmento ST y punto “J” respecto a la línea isoelectrica. El segmento ST va desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T y representa el periodo que separa la despolarización y la repolarización ventricular¹⁴.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

La literatura toma como referencia al segmento TP (final de la onda T hasta el inicio de la onda P) para definir la línea isoelectrica; no obstante, ciertas situaciones, como una taquicardia o cambios basales en un contexto agudo, pueden dificultar su identificación, por lo que en estos casos es preciso usar el inicio del QRS como punto de referencia para definir la línea isoelectrica¹⁵.

Un intervalo se define como la porción del electrocardiograma que abarca un segmento y una o varias ondas, entre estos se encuentran: intervalo PR, que va del inicio de la onda P al inicio del complejo QRS; el intervalo QT, que va del inicio de la onda Q hasta el final de la onda T; y el intervalo RR, que va de una onda R a la siguiente onda R¹⁶.

El punto “J” se define como la unión del final del complejo QRS y el inicio del segmento ST. No existe un consenso universal sobre la forma exacta de medir el punto “J”, lo que puede llevar a variaciones en los resultados entre diferentes estudios o profesionales de la salud de distintas regiones del mundo¹⁴. Algunas bibliografías sugieren medir el punto “J” 40 a 60 milisegundos después de la unión del final del complejo QRS y del inicio del segmento ST¹⁷.

En la Figura 1 se ejemplifican los componentes de un electrocardiograma normal.

La corriente eléctrica viaja con una magnitud y un sentido, que como resultado se traduce en el papel con registros positivos o negativos¹⁸. A la representación gráfica de la dirección y magnitud de la corriente eléctrica se le conoce como vector¹⁸⁻²⁰. Es importante tener en cuenta este concepto para conocer la localización, extensión y gravedad de un insulto cardíaco.

Isquemia

La isquemia miocárdica es resultado de un estado de perfusión inadecuada de oxígeno y nutrientes al tejido cardíaco, ya sea por un descenso en la capacidad de suministro de estos nutrientes o por una elevación de la demanda de los mismos, como sucede en situaciones de estrés²¹. La principal causa de isquemia miocárdica es atribuible a la aterosclerosis²².

La definición electrocardiográfica de isquemia se realiza mediante las alteraciones de polaridad y morfología de la onda T junto con una prolongación del intervalo QT corregido en las derivaciones correspondientes, de esta manera, la isquemia puede ser clasificada en dos formas: isquemia subendocárdica e isquemia subepicárdica⁹. Antes de describir las características de los tipos de isquemia es importante definir las características de una T normal.

Onda T normal

La onda T representa la repolarización ventricular. En las derivaciones DI, DII y V3-V6 debe ser positiva, mientras que en la derivación aVR debe ser negativa. Deben medir menos de 5 mm en las derivaciones de las extremidades (plano frontal) y menos de 10 mm en las derivaciones precordiales (plano horizontal)²³.

En cuanto a su morfología, se espera que la onda T sea asimétrica, es decir, si trazamos una línea perpendicular a partir del punto más alto de la onda, encontraremos que las dos partes resultantes no serán proporcionales, sino que la primera tendrá una duración mayor que la segunda¹⁸.

En las derivaciones DIII, aVL, aVF, y V1-V2, las ondas T pueden presentar variaciones en su morfología y voltaje. Se reconoce que existe una anomalía en la onda T cuando se presenta una inversión de por lo menos 1 mm, una onda T plana,

ARTÍCULO DE REVISIÓN

isoeletrica o bifásica en las derivaciones V3-V6, aVL, DI, y DII²⁴. Un error común es catalogar como isquemia subepicárdica una onda T invertida aislada en la derivación V1 o DIII.

Ya revisadas las características de una onda T normal, a continuación, se menciona la definición de los dos tipos de isquemia: subendocárdica y subepicárdica.

Isquemia subendocárdica

Es la primera en aparecer, pues el endocardio es la zona más sensible a la isquemia. El electrocardiograma muestra ondas T elevadas y simétricas (ondas T acuminadas),⁹ mientras que el intervalo QT corregido se prolonga a más de 450 ms en hombres o más de 470 ms en mujeres²⁵.

Las ondas T acuminadas son el primer signo de isquemia aguda que es posible identificar en el electrocardiograma, ya que pueden aparecer dentro de los primeros 30 minutos después de la oclusión total de una arteria coronaria y, en muchos casos, suelen preceder a la elevación del segmento ST²³.

Isquemia subepicárdica

Para este punto, la isquemia ya alcanza una mayor extensión en el miocardio, por lo que la zona de tejido que se afecta genera un “vector isquemia” que se evidencia como ondas T invertidas o aplanadas en el electrocardiograma⁹.

El ejemplo más distintivo de la isquemia subepicárdica ocurre en el síndrome de Wellens, en el que se observan ondas T invertidas profundas en las derivaciones precordiales anteriores; hallazgo que es sugestivo de un estrechamiento suboclusivo de la arteria descendente anterior izquierda, que, de no identificarse y tratarse a tiempo, puede culminar en un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST anterior extenso²⁶ ([Figura 2](#)).

Existen situaciones en las que pueden presentarse alteraciones morfológicas de la onda T sin que representen isquemia. Las ondas T acuminadas se suelen presentar sobre todo en las derivaciones V2-V4 en atletas, niños, hombres jóvenes o afroamericanos (por trastornos de repolarización temprana)²⁷. Sin embargo, el principal diagnóstico diferencial de ondas T acuminadas es la hiperkalemia. En esta, la base de la onda T suele ser angosta, mientras que las ondas T patológicas por isquemia suelen tener base ancha²⁸.

De igual manera, se puede observar la inversión de la onda T en las derivaciones V1-V3 (lo cual es común en niños hasta los 14 años), este hallazgo en ocasiones se encuentra en personas mayores de 14 años, en especial en mujeres, lo que se conoce como patrón juvenil persistente^{27,29}. En este último, las ondas T invertidas suelen ser de ramas asimétricas y suelen ser menores a 2 mm de profundidad.³⁰

En la Tabla 1 se mencionan otros diagnósticos diferenciales de ondas T acuminadas e invertidas.

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales de anomalías en la onda T

Ondas T invertidas	Ondas T acuminadas
Variante normal	Fase inicial del infarto al miocardio
Isquemia subepicárdica	Angina de Prinzmetal
Sobrecarga sistólica ventricular	Variante normal
Lesión cerebrovascular	Hiperkalemia
Miocardiopatía hipertrófica	Hipertrofia ventricular izquierda
Bloqueo de rama izquierda	Bloqueo de rama izquierda
Bloqueo de rama derecha	Pericarditis aguda
Ritmos ventriculares	
Síndrome de Wellens	

Modificada de: Kenny BJ, Brown KN. ECG T Wave. StatPearls Publishing; 2022.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Lesión

La lesión miocárdica es un estado potencialmente reversible ante un periodo de isquemia prolongado, generalmente tras la oclusión parcial o total de un vaso coronario por la ruptura de una placa aterosclerótica y la formación de un trombo. En el electrocardiograma, la lesión se manifiesta en el segmento ST y el punto “J”, donde ocurren cambios en la repolarización ventricular llamados “corrientes de lesión”^{18,31-35}.

De acuerdo con la zona comprometida del miocardio, existen dos patrones electrocardiográficos: la lesión subendocárdica y la lesión subepicárdica. En la lesión subendocárdica existirá una despolarización parcial del subendocardio, por lo que aparece un vector que apunta hacia dicha zona. Esto se representa gráficamente con un desnivel negativo del segmento ST (también descrito como infradesnivel o depresión del segmento ST); se considera patológica una depresión mayor a 0.5 mm respecto a la línea isoelectrica en dos o más derivaciones contiguas^{35,36}. Se entiende como derivaciones contiguas aquellas que ven la misma cara o región del corazón²⁸; este mismo concepto aplica para la isquemia, lesión y necrosis.

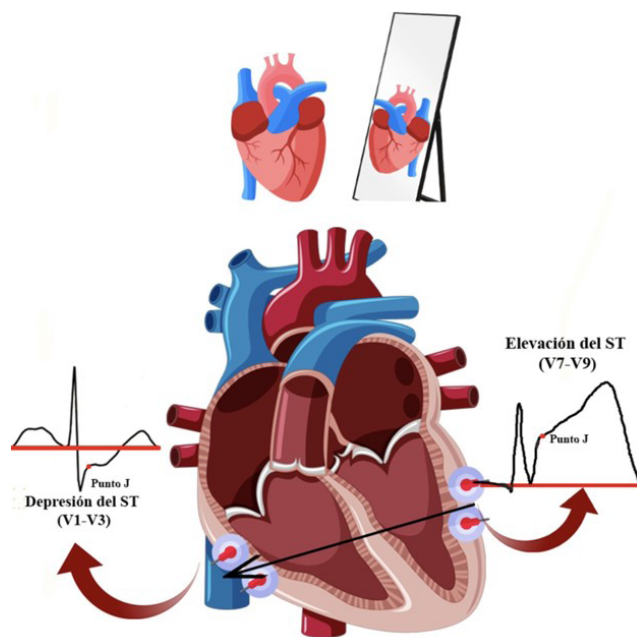
Por otra parte, la lesión subepicárdica se representa por un desnivel positivo del segmento ST (también descrito como supradesnivel o elevación del segmento ST). Este es el hallazgo emblemático del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)³⁷.

Para considerar un desnivel positivo del segmento ST patológico tiene que existir una elevación convexa del segmento ST ≥ 1 mm respecto a la línea isoelectrica en dos o más derivaciones contiguas, esto en ausencia de bloqueo de rama izquierda. Además, ciertas excepciones ocurren en las deri-

vaciones V2-V3, donde tiene que existir una elevación ≥ 2.5 mm en los varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en los de 40 años o más y ≥ 1.5 mm en las mujeres^{6,7,37-39}.

Ante una lesión extensa en una región del corazón, es probable que se manifiesten cambios recíprocos en el electrocardiograma (también conocidos como cambios en espejo). Estos cambios recíprocos se caracterizan por una inversión de la polaridad de las ondas o segmentos en derivaciones que ven el lado opuesto en relación con los cambios primarios observados en la derivación correspondiente^{40,41}. Un ejemplo de ello sería un infarto de la cara posterior (elevación de segmento ST ≥ 0.5 mm registrada en las derivaciones V7-V9) y que en las derivaciones convencionales V1-V3 se registra como una depresión del segmento ST (Figura 3).

Figura 3. Cambios recíprocos. Es el registro de un fenómeno que está ocurriendo en ciertas derivaciones y que se registra de manera opuesta en derivaciones que ven en un ángulo totalmente opuesto, haciendo analogía a una imagen en espejo. Comprender este concepto es importante para el diagnóstico de lesiones extensas o en localizaciones que las derivaciones convencionales no ven, como lo es la cara posterior del ventrículo izquierdo.



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Es importante mencionar que no solo en un contexto isquémico habrá cambios en el segmento ST; trastornos de la repolarización, procesos inflamatorios, anomalías en la conducción, desequilibrios electrolíticos o miocardiopatías pueden generar cambios en este segmento⁴¹⁻⁴² ([Tabla 2](#)).

La presencia de cambios en espejo y la ausencia de descenso del segmento P-R en un paciente con elevación del segmento ST apoyan fuertemente que la elevación del segmento es producto de un IAMCEST y no de una pericarditis¹⁸.

Necrosis

Posterior a un insulto isquémico prolongado no tratado, las células cardíacas llegan a un estado de necrosis (muerte celular), lo que conlleva a un daño irreversible a una o varias zonas del miocardio, esto se interpreta en el electrocardiograma como ondas Q patológicas.

La onda Q representa la primera parte de la despolarización ventricular, y su valor normal debe ser menor a 0.03 s (30 ms) de duración y menor a 1 mm de profundidad (0.1 mV de voltaje, esta suele estar presente en condiciones fisiológicas en las derivaciones del electrocardiograma que registran la despolarización del septum interventricular (D1, aVL, V5, y V6⁴³).

Las ondas Q anormales (también llamadas patológicas) están asociadas a un infarto previo y se caracterizan por ser mayores a 0.03 s (30 ms) de ancho, y profundas (>0.1 mV de voltaje en DI, DII, aVF, aVL o V4-V6. También se consideran patológicas las ondas Q presentes en derivaciones que no suelen tener onda Q (como V2-V3⁴⁴). Otros autores consideran también patológica una onda Q que mida más del 25 % del voltaje de la onda R consiguiente. La presencia de muescas o empastamientos en la onda Q es otro hallazgo que aumenta la probabilidad de que una onda Q sea patológica¹⁰. El acompañamiento de desviación

en el segmento ST y alteraciones en la onda T en las mismas derivaciones incrementa la probabilidad de que una onda Q sea patológica por infarto antiguo⁴³. Estas ondas Q patológicas suelen aparecer varias horas después del inicio de los síntomas de infarto agudo del miocardio. En la [figura 4](#) se compara una onda Q fisiológica de una onda Q patológica.

La presencia de una onda Q patológica en el electrocardiograma se asocia con una mayor tasa de mortalidad en los pacientes, así como un mayor riesgo de complicaciones a corto plazo⁴¹.

El patrón o “complejo QS” es una alteración que puede aparecer en el electrocardiograma posterior a un infarto no reperfundido. Es consecuencia de la pérdida de la onda R del complejo QRS, y al igual que la onda Q patológica, representa una zona de necrosis en el miocardio⁴⁴.

Es importante mencionar que la necrosis no es la única causa donde se pueden encontrar ondas Q patológicas en el electrocardiograma; estas también pueden encontrarse en la miocardiopatía hipertrófica⁴⁵, así como en fibrosis miocárdica (en ausencia de enfermedad coronaria).

Para confirmar la presencia de necrosis en el electrocardiograma, las ondas Q patológicas deben estar presentes en al menos dos derivaciones contiguas ([Figura 5](#)).

La cantidad de miocardio comprometido depende del tamaño y localización de la arteria coronaria comprometida, así como del área que perfunde. La oclusión de un gran vaso, como consecuencia, afectará a más de una región. Para un mejor entendimiento de la anatomía coronaria, invitamos a revisar en la literatura; no obstante, presentamos de forma resumida la correlación anatomo-electrocardiográfica ([Tabla 3](#)).

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tabla 3. Regiones anatómicas que registra cada derivación y la probable arteria responsable del infarto cardíaco

Área anatómica	Derivaciones	Arteria culpable
Septal	V1-V2	Descendente anterior
Anterior	V3-V4	
Inferior	II, III, AVF	Coronaria derecha (80%) Circunfleja (20%)
Lateral alta	I, AVL	Circunfleja
Lateral baja	V5-V6	Descendente anterior o circunfleja.

Discusión y conclusiones

El electrocardiograma prevalece como una herramienta indispensable en la medicina actual, sobre todo al hablar de cardiopatía isquémica. La identificación de isquemia, lesión y necrosis son parte fundamental durante la interpretación del mismo. Por lo tanto, se deben buscar activamente datos de isquemia mediante alteraciones morfológicas de la onda T, ya sea una morfología acuminada para isquemia subendocárdica o una inversión de las ondas T como indicador de isquemia subepicárdica. En cuanto a lesión del tejido miocárdico, se aprecian como indicadores en el electrocardiograma el desnivel positivo (lesión subepicárdica) o negativo del segmento ST (lesión subendocárdica).

Para finalizar, la necrosis se puede observar cuando aparecen ondas Q patológicas (Figura 6, figura central).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McWilliam JA. Electrical Stimulation of the Heart in Man. *BMJ*. 16 de febrero de 1889; 1(1468):348-50.
2. Pérez-Rivera R. Willem Einthoven: El electrocardiograma y la “peligrosa” posibilidad de haber tomado otros rumbos. 2020. <http://cardiolatina.com/wp-content/uploads/2020/01/Willem-Einthoven-El-electrocardiograma-y-la-peligrosa-posibilidad-de-haber-tomado-otros-rumbos.pdf>
3. Navarro F. EKG. *Rev Esp Cardiol* 2019;72(10):796. <https://www.revespcardiol.org/es-ekg-articulo-S0300893219301289>
4. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR *et al*. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. Diciembre de 2014; 130(25):e344-426. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000134>
5. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, *et al*. 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 15 de marzo de 2016;133(11):1135-47. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26498666/>
6. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al*. 2017 ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-Segment Elevation: The Task Force for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 7 de enero de 2018; 39(2):119-77. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28886621/>
7. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, *et al*. 2020 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-segment Elevation: The Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 7 de abril de 2021; 42(14):1289-367. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860058/>
8. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, *et al*. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 30 de noviembre de 2021; 144(22):e368-454. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34709879/>
9. Bayes de Luna A. *Electrocardiografía clínica*. 7a ed. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2012.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

10. Castellano C, Pérez de Juan MÁ, Attie F. Electrocardiografía clínica. 2.^a ed. Madrid: Elsevier; 2004.
11. Harris PRE. The Normal Electrocardiogram. *Critical Care Nursing Clinics of North America*. septiembre de 2016; 28(3):281-96. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2016.04.002>
12. Hall JE, editor. Guyton Y Hall. Tratado de fisiología médica. 14a ed. Elsevier; 2021.
13. Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, Chan D, Cohen DJ, Giannitsis E *et al.* ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *Nat Rev Dis Primers*. 6 de junio de 2019; 5(1):39. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0090-3>
14. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, et al. Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part I: The Electrocardiogram and Its Technology 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. *Journal of the American College of Cardiology*. 13 de marzo de 2007; 49(10):1109-27. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.180200>
15. Sambola A, Viana-Tejedor A, Bueno H, Antonio Barrabés, Delgado V, Jiménez P *et al.* Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Revista Española de Cardiología*. 1 de enero de 2019;72(1):10-5. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.009>
16. Electrocardiogram - StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549803/>
17. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ *et al.* AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part IV: the ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval: 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; 53(11):982–91. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.12.014>.
18. Garcia TB, Holtz NE. 12 Lead ECG: The Art of Interpretation. Jones & Bartlett Learning; 2001.
19. Goldberger AL. CHAPTER 1 - Introductory Principles. En: Goldberger AL, editor. *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach (Seventh Edition)*. Philadelphia: Mosby; 2006. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B0323040381500020>
20. Zavala-Villeda JA. Vectores cardíacos, derivaciones del plano frontal y horizontal, ondas, intervalos y segmentos en el electrocardiograma. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Abril-junio 2018, 41(1): S186-S189. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181bi.pdf>

ARTÍCULO DE REVISIÓN

21. Sedehi D, Cigarroa JE. Precipitants of Myocardial Ischemia. En: Chronic Coronary Artery Disease. Elsevier; 2018. p. 69-77. <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323428804000066>
22. Smit M, Coetzee AR, Lochner A. The Pathophysiology of Myocardial Ischemia and Perioperative Myocardial Infarction. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. Septiembre de 2020; 34(9):2501-12.
23. Kenny BJ, Brown KN. ECG T Wave. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538264/>
24. Cardona A, Zareba KM, Nagaraja HN, Schaal SF, Simonetti OP, Ambrosio G *et al.* T-wave Abnormality as Electrocardiographic Signature of Myocardial Edema in Non-ST-elevation Acute Coronary Syndromes. J Am Heart Assoc. 2018;7(3). <http://dx.doi.org/10.1161/jaha.117.007118>
25. Lama T A. La medición del intervalo QT: Una competencia médica a mejorar. Revista Médica de Chile. Julio de 2008; 136(7):948-9. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872008000700023>
26. Cardona-Vélez J, Ceballos-Naranjo L, Torres-Soto S. Síndrome de Wellens: mucho más que una onda T. Arch Cardiol Mex. 2018; 88(1):64-7. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-9940201800010006
27. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM *et al.* International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. European Heart Journal. 21 de abril de 2018; 39(16):1466-80. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw631>
28. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S *et al.* Clinical Management of Hyperkalemia. Mayo Clinic Proceedings. 1 de marzo de 2021; 96(3):744-62. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.06.014>
29. Basu J, Malhotra A, Styliandis V, Miles HD, Parry-Williams G, Tome M *et al.* 71 Prevalence and Progression of the Juvenile Pattern in the Electrocardiogram of Adolescents. Heart. 1 de junio de 2018; 104(Suppl 6):A63-A63. <http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2018-BCS.71>
30. Finocchiaro G, Papadakis M, Dhutia H, Zaidi A, Malhotra A, Fabi E *et al.* Electrocardiographic Differentiation Between 'Benign T-wave Inversion' and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. EP Europace. 1 de febrero de 2019; 21(2):332-8. <https://doi.org/10.1093/europace/euy179>
31. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. JAMA. 15 de febrero de 2022; 327(7):662-75. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>
32. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute Coronary Syndromes. Lancet. 2022; 399(10332):1347-58. [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)02391-](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(21)02391-)
33. Severino P, D'Amato A, Pucci M, Infusino F,

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Adamo F, Birtolo LI *et al.* Ischemic Heart Disease Pathophysiology Paradigms Overview: From Plaque Activation to Microvascular Dysfunction. *Int J Mol Sci.* 2020; 21(21):8118. <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21218118>
34. Shah T, Kapadia S, Lansky AJ, Grines CL. ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Sex Differences in Incidence, Etiology, Treatment, and Outcomes. *Curr Cardiol Rep.* Mayo de 2022; 24(5):529-40. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01676-7>
35. Mitsis A, Gagnano F. Myocardial Infarction with and Without ST-segment Elevation: A Contemporary Reappraisal of Similarities and Differences. *Curr Cardiol Rev.* 2021; 17(4):e230421189013. <https://doi.org/10.2174/1573403x16999201210195702>
36. Burns E, Cadogan M, Cadogan EBA. Myocardial Ischaemia. *Life in the Fast Lane • LITFL.* Life in the Fast Lane; 2020. <https://litfl.com/myocardial-ischaemia-ecg-library/>
37. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiografía. En: Braunwald: Tratado de cardiología. 11.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
38. Kreider DL. The Ischemic Electrocardiogram. *EmergMedClinNorthAm.* 2022;40(4):663–78. <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2022.06.006>
39. Oh S, Kim JH, Kim MC, Hong YJ, Ahn Y, Jeong MH. Posterior Myocardial Infarction Caused by Superdominant Circumflex Occlusion Over an Absent Right Coronary Artery: Case Report and Review of Literature. *Medicine.* 9 de julio de 2021; 100(27):e26604. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000026604>
40. Wong C-K. Usefulness of leads V7, V8, and V9 ST Elevation to Diagnose Isolated Posterior Myocardial Infarction. *Int J Cardiol.* 2011; 146(3):467–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.10.137>
41. Kashou AH, Basit H, Malik A. ST Segment. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459364/>
42. Carvajal F de JV, León NH de, Alfonso CRP, Valdés GL, Acosta CT. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Guía de Práctica Clínica. Revista Finlay.* 17 de agosto de 2022; 12(3):364-86. <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1024>
43. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA *et al.* Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology.* Octubre de 2018; 72(18):2231-64. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
44. Finocchiaro G, Merlo M, Sheikh N, De Angelis G, Papadakis M, Olivotto I *et al.* The Electrocardiogram in the Diagnosis and Management of Patients with Dilated Cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure.* 2020; 22(7):1097-107. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1815>
45. Vindas J, Segura Y, Ureña S, Rojas L. Miocardiopatía Hipertrófica. *Rev Clin Med.* 2020, 10(3): 55-63. https://doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v10i3.40097