

**“ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES
HIPERTENSOS DE LA CIUDAD DE TRUJILLO”.**

**“ELECTROCARDIOGRAPHIC ALTERATIONS IN HYPERTENSIVE PATIENTS
FROM TRUJILLO CITY”.**

RESUMEN

Objetivo: Determinar las alteraciones electrocardiográficas en pacientes hipertensos de la ciudad de Trujillo. **Material y Método:** Fueron evaluados y clasificados, de manera transversal y descriptiva, los electrocardiogramas de 80 pacientes. Se determinó la prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas y su significancia estadística mediante la Prueba de Comparación de Proporciones. **Resultados:** La edad promedio fue de $68, 25 \pm 10, 23$ años; mujeres, 76, 2 %; hombres, 23, 7%. La mayoría de los pacientes presentaron alteraciones (93, 75 %). **Conclusiones:** El agrandamiento de las cavidades cardíacas izquierdas, las alteraciones difusas de la repolarización ventricular y el bloqueo incompleto de rama izquierda fueron las alteraciones más frecuentes. El agrandamiento auricular izquierdo fue la alteración electrocardiográfica más frecuente ($p < 0, 001$). El agrandamiento auricular izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda, fue la alteración electrocardiográfica combinada más frecuente ($p < 0, 001$).

Palabras clave: hipertensión arterial, alteraciones electrocardiográficas, agrandamiento de cavidades cardíacas izquierdas, agrandamiento auricular izquierdo.

SUMMARY

Objective: To assess the electrocardiographic alterations in hypertensive patients from Trujillo city. **Material and Method:** The electrocardiograms of 80 patients were evaluated and classified in a transversal and descriptive way. The prevalence of the electrocardiographic alterations and its statistic significance were obtained by the Proportions Comparison Test.

Results: The average age was 68, 25 ± 10 , 23 years; women, 76, 2%; men 23,7 %. Most of patients showed alterations (93, 75%). **Conclusions:** The left cardiac chambers enlargement, the diffuse alterations of ventricular repolarization and the incomplete left bundle branch block were the most frequent alterations. The left atrial enlargement was the most frequent electrocardiographic alteration ($p < 0, 001$). The left atrial enlargement and the left ventricular hypertrophy, was the most frequent associated electrocardiographic alteration ($p < 0, 001$).

Keywords: high blood pressure, electrocardiographic alterations, left cardiac chambers enlargement, left atrial enlargement.

I. INTRODUCCIÓN

Es reconocido universalmente que la hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad cardiovascular más prevalente y que es el más poderoso contribuyente a la morbilidad y mortalidad cardiovasculares, así como un factor de riesgo para la génesis de la aterosclerosis. Es también un factor de riesgo mayor para el desarrollo de la enfermedad arterial coronaria, junto con el tabaquismo y la dislipidemia. La prevalencia de la HTA continúa siendo muy elevada. Se considera que en los países desarrollados del mundo ésta es superior al 25% de su población adulta, la que aumenta con la edad, alcanzando el 30% al 50% en mayores de 65 años ^{1, 2, 3, 4}. En Perú la prevalencia de HTA es 23, 7%, (V 27, 1%, M 20, 4%); en la costa 27, 3% (V 31%, M 23, 4%), en la sierra 20, 4% (V 23, 3%, M 17, 6%), en la selva 22,7% (V 25, 9%, M 19, 5%), en las grandes alturas, ciudades a más de 3000 m.s.n.m. 22, 1% (V 25, 7%, M 18, 5%). Este estudio fue realizado por el Consejo Científico de Investigación y Estadística de la Sociedad Peruana de Cardiología ⁵.

La HTA se define como la elevación persistente de las cifras de presión arterial (PA) iguales o superiores a 140/90 mm Hg, medida en varias ocasiones, por lo menos tres veces, repartidas en un período de tiempo de tres semanas a tres meses, con el paciente en reposo, sentado o en decúbito dorsal al menos durante cinco minutos, con el brazo en el que se toma la PA apoyado en una superficie fija y a la altura del corazón. La PA sistólica coincide con la aparición de los tonos de Korotkoff (fase I) y la diastólica con su desaparición (fase V) ^{1, 2, 3, 4}. ⁵. Los hipertensos desconocen que lo son, en cifras porcentuales mundiales de aproximadamente el 50%, pues habitualmente esta enfermedad no produce síntomas ^{1, 2}. En el momento del diagnóstico de HTA, se debe hacer un completo interrogatorio sobre el tiempo de evolución de la enfermedad, historia familiar y exposición a tóxicos y una solicitud de

exámenes de laboratorio. Es fundamental la determinación de factores de riesgo, enfermedad cardiovascular asociada y compromiso sobre órganos blanco de la enfermedad ^{2, 3}.

La HTA que evoluciona sin tratamiento adecuado puede comprometer diversos “órganos blanco”, como el cerebro, los riñones, la retina, las grandes arterias y el corazón ^{1, 2, 3, 4}. La HTA produce una tensión aumentada en el miocardio del ventrículo izquierdo (VI), que se manifiesta como rigidez e hipertrofia, acelerando el desarrollo de aterosclerosis en los vasos coronarios. Según el estudio cohorte Framingham, los pacientes hipertensos también son más susceptibles de isquemia silente y muerte súbita, así como de tener un mayor riesgo de mortalidad tras un infarto de miocardio inicial ^{1, 2, 3, 6}.

El electrocardiograma (ECG) es un método complementario de diagnóstico útil para la evaluación de los pacientes hipertensos. Entre la etiología de las entidades electrocardiográficas como son el crecimiento de cavidades cardíacas izquierdas, arritmias por trastornos de la formación o de la conducción del impulso, isquemia y necrosis miocárdica, siempre figura la HTA ^{6, 7, 8, 9, 10, 11}. Las repercusiones de la HTA sobre el ECG son consecuencia fundamentalmente de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y, como se señaló, de la posible aparición de complicaciones, como la isquemia miocárdica y/o las arritmias. Las alteraciones más características son las que corresponden a la HVI, a su vez, relacionada con las otras, por las implicaciones clínicas específicas que ello conlleva en el manejo del paciente hipertenso ^{6, 7, 8, 12, 13, 14}. El ECG es el método de detección y seguimiento de HVI más habitual en el ámbito extrahospitalario y de Atención Primaria ^{15, 16}. El presente Trabajo de Investigación es de utilidad para conocer en la práctica clínica las alteraciones ECG en pacientes hipertensos de la ciudad de Trujillo, a fin de detectar errores en el tratamiento, así como complicaciones cardiológicas relacionadas con esta enfermedad.

El Objetivo General fue detectar alteraciones ECG en pacientes hipertensos. Los Objetivos Específicos fueron: realizar 01 ECG a los pacientes hipertensos, clasificar los hallazgos ECG,

determinar la prevalencia de cada alteración ECG y determinar comparativamente la significación estadística de la prevalencia de las alteraciones ECG.

II. MATERIAL Y MÉTODO

El diseño del Trabajo fue transversal, descriptivo. Se realizó diagnóstico ECG de superficie de 12 derivaciones, por el cardiólogo investigador, autor del Trabajo. La población objetivo fue pacientes con diagnóstico de HTA mayores de 18 años de la ciudad de Trujillo, atendidos en Consultorio de Cardiología del Hospital de Especialidades Básicas La Noria, durante el año 2013. El muestreo fue probabilístico, aleatorio simple, con población finita. Para determinar el tamaño de la muestra se aplicó el programa estadístico SPSS V 14. Se empleó un nivel de confianza de 95%. La muestra determinó 80 sujetos de investigación.

Fueron incluidos pacientes hipertensos de ambos sexos y pacientes hipertensos mayores de 18 años. Fueron excluidos pacientes hipertensos con antecedentes de arritmias, diabetes mellitus, enfermedad arterial coronaria, miocardiopatías, valvulopatías, insuficiencia renal y cardiopatías congénitas. Los pacientes fueron informados sobre la finalidad del estudio, sobre el resultado individual de cada uno, y se les aseguró confidencialidad y reserva sobre el mismo, bajo las normas éticas de autonomía, justicia, beneficencia y no maleficencia.

Para el ordenamiento de datos estadísticos (edad y sexo) se emplearon Tablas de Distribución de Frecuencias. Se obtuvieron valores estadísticos descriptivos: media, y rango y desviación estándar. Se determinó la prevalencia de las alteraciones ECG mediante una Tabla de Distribución de Frecuencias. Se determinó la significancia estadística de la prevalencia entre los hallazgos ECG mediante la Prueba de Comparación de Proporciones, con un nivel de significancia de p igual o menor a 0,05.

III. RESULTADOS

Los pacientes hipertensos de sexo masculino fueron 19 (23, 75 %) y de sexo femenino, 61 (76, 25 %). La edad promedio de los pacientes de 68,25 años, con una desviación estándar de \pm 10,23 años y un rango de 45 a 85 años, siendo el grupo etario de 61 a 70 años el que presentó una mayor cantidad de pacientes (35 %).

Los pacientes que tuvieron un ECG sin alteraciones fueron 5 (6,25%). Aquellos que presentaron un ECG con alteraciones fueron 75 (93,75 %). Las alteraciones ECG clasificadas se muestran en la Tabla N°1, con una prevalencia notablemente superior del agrandamiento de cavidades cardíacas izquierdas.

Tabla N° 1. Clasificación de las alteraciones electrocardiográficas y su prevalencia en los pacientes hipertensos estudiados.

ALTERACIÓN ECG	N°	%
Agrandamiento de cavidades cardíacas izquierdas	69	92
Trastornos de conducción intraventricular	32	42, 6
Alteraciones difusas de la repolarización ventricular	18	24
Probable hipertrofia ventricular izquierda	11	14, 6
Trastornos de conducción intraauricular	7	9,3
Extrasístoles	6	8

n= 75

Las alteraciones ECG detectadas, por separado, y su prevalencia se representan en las Figuras N° 1 y N° 2.



Figura N° 1. Prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes hipertensos estudiados. **AAI:** agrandamiento auricular izquierdo. **HVI:** hipertrofia ventricular izquierda. **TDRV:** trastornos difusos de la repolarización ventricular. **BIRI:** bloqueo incompleto de rama izquierda. **PHVI:** probable hipertrofia ventricular izquierda. **TCIA:** trastornos de la conducción intraauricular.

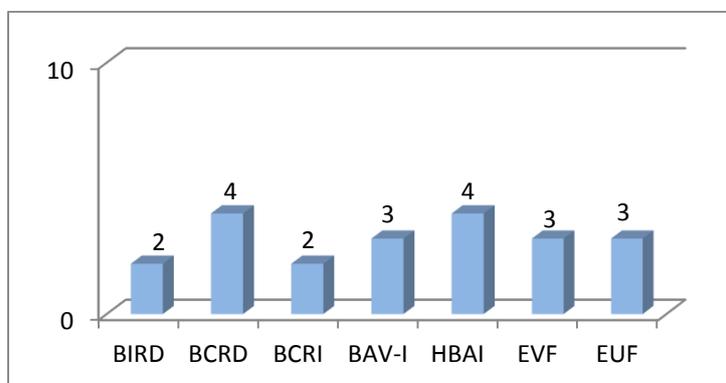


Figura N° 2. Prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes hipertensos estudiados. **BIRD:** bloqueo incompleto de rama derecha. **BCRD:** bloqueo completo de rama derecha. **BCRI:** bloqueo completo de rama izquierda. **BAV-I:** bloqueo AV de 1^{er} grado. **HBAI:** hemibloqueo anterior izquierdo. **EVF:** extrasistolia ventricular frecuente. **EUF:** extrasistolia de la unión AV frecuente.

La alteración ECG más frecuente fue el agrandamiento auricular izquierdo, en 38 pacientes (50, 6 %), con una diferencia estadística significativa en relación a las demás alteraciones ECG ($p < 0, 001$). Mostraron una menor prevalencia la HVI en 20 casos (26, 6 %), los trastornos difusos de la repolarización ventricular en 18 (24%), el bloqueo incompleto de rama izquierda en 17 (22, 6%), la probable HVI en 11 (14, 6%), los trastornos de la conducción intraauricular en 7 (9, 3%), el bloqueo completo de rama derecha en 4 (5, 3 %), el bloqueo incompleto de rama derecha en 2 (2, 6%), el bloqueo completo de rama izquierda en 2 (2, 6%), el hemibloqueo anterior izquierdo en 4 (5, 3%), el bloqueo AV de 1^{er} grado en 3 (4%), la extrasistolia ventricular frecuente en 3 (4%), la extrasistolia de la unión AV frecuente en 3 (4%) (Tabla N° 2).

Tabla N° 2. Alteraciones ECG comparadas de los pacientes hipertensos estudiados.

ALTERACIONES	ELECTROCARDIOGRÁFICAS	P
Agrandamiento auricular izquierdo izquierda	vs. hipertrofia ventricular	< 0, 001
Agrandamiento auricular izquierdo	vs. Trastornos difusos de la repolarización ventricular	< 0, 001
Agrandamiento auricular izquierdo rama izquierda	vs. Bloqueo incompleto de	< 0, 001
Agrandamiento auricular izquierdo ventricular izquierda	vs. Probable hipertrofia	< 0, 001
Agrandamiento auricular izquierdo intraauricular	vs. Trastornos de conducción	< 0, 001
Agrandamiento auricular izquierdo derecha	vs. Bloqueo completo de rama	< 0, 001

Agrandamiento auricular izquierdo vs. Bloqueo incompleto de rama derecha $< 0,001$

Agrandamiento auricular izquierdo vs. Bloqueo completo de rama izquierda $< 0,001$

Agrandamiento auricular izquierdo vs. Hemibloqueo anterior izquierdo $< 0,001$

Agrandamiento auricular izquierdo vs. Bloqueo AV de 1^{er} grado $< 0,001$

Agrandamiento auricular izquierdo vs. Extrasistolia ventricular frecuente $< 0,001$

Agrandamiento auricular izquierdo vs. Extrasistolia de la unión AV frecuente $< 0,001$

n=75

De manera combinada, la asociación más frecuente entre las alteraciones ECG fueron el agrandamiento auricular izquierdo + la HVI en 16 pacientes (21, 3%), seguido de agrandamiento auricular izquierdo + el bloqueo incompleto de rama izquierda en 7 (9,3%) (p

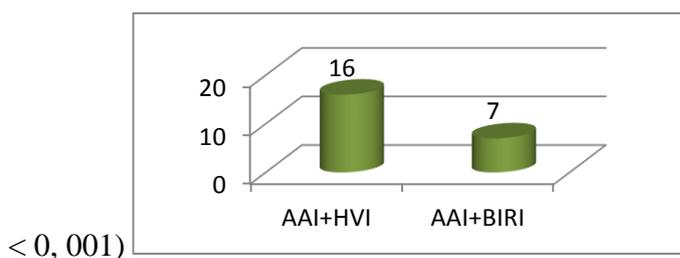


Figura N° 3. Prevalencia de las alteraciones electrocardiográficas combinadas más frecuentes en los pacientes hipertensos estudiados. **AAI + HVI:** agrandamiento auricular izquierdo + hipertrofia ventricular izquierda. **AAI + BIRI:** agrandamiento auricular izquierdo + bloqueo incompleto de rama izquierda.

IV. DISCUSIÓN

Las alteraciones ECG más frecuentes están relacionadas con el crecimiento de las cavidades cardíacas izquierdas (69 casos, 92 %), como se ha visto en otras casuísticas (Tabla N° 1) ^{15, 16, 17}. El crecimiento auricular izquierdo, manifestado por una onda P bimodal en D2, bifásica en V1, un eje eléctrico de la onda P desviado a la izquierda en el plano frontal y un índice de Macruz mayor de 1,6, suele ser también una manifestación indirecta y precoz de HVI en los pacientes hipertensos. ^{7, 9, 11}. El índice de Macruz es útil para el diagnóstico diferencial en los agrandamientos auriculares y es igual a la duración de la onda P / duración del segmento PR (valor normal: 1 - 1,6) ^{7, 11}.

La HVI (20 casos, 26,6%) (Figura N° 1), se diagnostica en el ECG por una serie de criterios, que han sido clasificados como: de voltaje (ej.:el índice de Sokolow: la onda R en V5 o V6 + la onda S en V1 es igual o mayor de 3,5 mV), de alteraciones secundarias en la repolarización ventricular (en el segmento ST y en la onda T), de desvío del eje eléctrico del complejo QRS, en el plano frontal, hacia la izquierda y de retardo en la aparición de la deflexión intrínseca (tiempo de activación ventricular). La HVI fue la segunda alteración en prevalencia (26,6%).

El incremento de la masa del ventrículo izquierdo en el contexto de la HTA fue atribuido en principio a un mecanismo hemodinámico secundario a un aumento de la post carga y a una sobrecarga de volumen, los que también explican el agrandamiento de la aurícula izquierda; existen además factores neurohumorales que intervienen en la génesis de la HVI, como la actividad adrenérgica aumentada y la activación del sistema renina angiotensina ^{1, 2}. Estos hechos han llevado a considerar la HVI como el factor de riesgo independiente más importante en la predicción de las complicaciones cardiovasculares de la HTA. De allí la importancia de su detección en hipertensos ^{2, 15, 17}. En las bases electrofisiológicas de la HVI por ECG, existe aumento de la masa de VI. Como consecuencia de ello se pueden observar

las siguientes alteraciones: -- Complejo QRS: el aumento de la masa condiciona un desplazamiento del eje eléctrico hacia la izquierda, lo que se manifiesta en un aumento de la negatividad de la onda S en las derivaciones precordiales derechas (V1-V2) y un aumento de la onda R en las derivaciones precordiales izquierdas (V5-V6). A su vez, el eje eléctrico se dirige hacia atrás, lo que tiende a aumentar el voltaje de la onda R en V6 más que en V5. Al existir mayor volumen muscular, la despolarización se prolonga ligeramente, con lo que el QRS alcanza una duración de 0,10 - 0,11 seg.^{9, 18, 19, 20}. -- Segmento ST y onda T: las modificaciones dependen de la duración y del grado de hipertrofia.. A medida que evoluciona la HVI se produce un infradesnivel del segmento ST convexo hacia arriba y un aplanamiento y posterior inversión de la onda T. La especificidad de todos los criterios de voltaje se ha demostrado superior al 90 %-95 %, siendo tal vez el índice de Sokolow el que alcanza una mayor especificidad^{7, 11, 18, 19, 20, 21}. La combinación de dos o más criterios de voltaje ha sido una alternativa propuesta para mejorar la sensibilidad del ECG en la detección de la HVI^{2, 9, 11, 15, 16, 17, 20, 21}. Ya se comentó que las imágenes de bloqueo completo o incompleto de rama izquierda suelen indicar crecimiento del ventrículo homónimo^{7, 11, 19, 20, 21}.

Las alteraciones difusas de la repolarización ventricular se encuentran en el tercer lugar en el orden de frecuencia (18 casos, 24%) (Figura N° 1, Tabla N°3). Se describen como ondas T aplanadas, bifásicas, invertidas o positivas simétricas, segmentos ST deprimidos en todas o en casi todas las derivaciones. Deben ser interpretadas, en nuestros pacientes hipertensos y añosos, como daño miocárdico difuso en relación estrecha a aterosclerosis coronaria^{7, 9, 11, 15, 16, 17, 20}.

La HVI se diagnostica por la presencia de criterios de voltaje o de desviación del eje eléctrico del complejo QRS o de alteraciones de la repolarización ventricular o por el retardo en la aparición de la deflexión intrinsecóide, sin que estén todos presentes. El ecocardiograma, y más aún, la resonancia magnética nuclear, prestan una mayor sensibilidad para determinar el

crecimiento de las cavidades cardíacas ^{2, 3}. En nuestro estudio, la probable HVI tuvo una prevalencia de 14,6 % (11 casos) (Figura N° 1) y se incluye en el agrandamiento de cavidades cardíacas izquierdas (Tabla N° 1).

En relación a los trastornos de conducción intraventricular, presentes en 32 casos (42,6%) (Tabla N° 1), los bloqueos de rama se presentan en el 9 % de las personas consideradas sanas. Los más frecuentes son el bloqueo de la hemirrama anterior izquierda (HBAI) y el bloqueo completo de rama derecha (BCRD). y la asociación de estos dos últimos en el 7% a 9% de pacientes sin cardiopatía estructural ¹⁴. En nuestro estudio hubo 5,3% y 2,6% de ECG que mostraron BCRD y BIRD, respectivamente (Figura N° 2). El HBAI tuvo una prevalencia de 5, % de los casos (Figura N° 2) y puede ser un hallazgo fortuito o tener una relación de causalidad con la enfermedad arterial coronaria, a cuya patogenia contribuye la HTA ⁷.

El bloqueo incompleto de rama izquierda, presente en el 22,6% de los casos (Figura N° 1), indica una demora de la conducción intraventricular, como consecuencia de esto, el ventrículo correspondiente es activado parcialmente a través de la rama contralateral. En general, los bloqueos incompletos de rama se parecen a las morfologías que se ven en los crecimientos ventriculares homónimos ^{7, 9, 10}. Los trastornos de conducción intraauricular (7 casos, 9,3 %) (Figura N° 2, Tabla N° 1) se diagnostican por la presencia (en ritmo sinusal) de una onda P ancha (duración igual o mayor de 0,11 seg), con melladuras o gibas claramente separadas y una duración de la onda P por encima de sus cifras máximas normales, denotan un daño severo en la conducción del estímulo intraauricular y guarda relación con la fisiopatología del daño miocárdico que ocasiona la HTA ^{7, 9, 20, 21}.

Las extrasístoles son impulsos prematuros que preceden a la descarga prevista del ritmo dominante, interfiriendo con la descarga o conducción del impulso sinusal (o no sinusal) concomitante o del siguiente y pueden originarse en cualquier lugar del corazón. Estuvieron

presentes en el 8 % de los casos (Tabla N° 1); la arritmia extrasistólica ventricular en 3 casos (4%) y supraventricular en 3 casos (4%) (Figura N° 2).

Es probable que la incidencia de alteraciones ECG se incremente con el tiempo de evolución de la HTA, la que no está adecuadamente tratada, a pesar de su alta prevalencia y ampliamente reconocido daño asociado, en la mayoría de los pacientes ^{2, 15, 16, 17}, por diversos factores, dependientes del paciente y del médico. Cada vez se descubren nuevas aplicaciones terapéuticas, en relación al estilo de vida y al tratamiento farmacológico. Aun así debemos reconocer, como se señaló, que distamos mucho de haber logrado que todos los pacientes hipertensos estén completamente controlados (PA < 140/90 mm Hg) y evitar, de esa manera, las conocidas complicaciones que a que conlleva esta enfermedad. A estos fines, el ECG es una herramienta de gran valor para identificar riesgos vasculares, como los daños al corazón que no se hayan detectado debido a la ausencia de síntomas, por lo que además constituye una guía para manejar la enfermedad. La mayoría de los pacientes hipertensos presentaron alteraciones electrocardiográficas. Nuestras conclusiones:

- Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron el agrandamiento de las cavidades cardíacas izquierdas, los trastornos difusos de la repolarización ventricular y el bloqueo incompleto de rama izquierda.
- El agrandamiento auricular izquierdo fue la alteración electrocardiográfica más frecuente.
- El agrandamiento auricular izquierdo y la hipertrofia ventricular izquierda, fue la alteración electrocardiográfica combinada más frecuente.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bertolasi C. Cardiología 2000. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1999.
2. Braunwald`s Cardiología. El Libro de Medicina Cardiovascular. Sexta Edición. Madrid. Editorial Marbán, 1151-1189, 2004.
3. Vélez H, Rojas W, Borrero J. Fundamentos de Medicina. Cardiología. Sexta Edición. Mario Montoya Toro Editor. Medellín, Colombia, 246-271, 2004.
4. Farreras Valenti P, Rozman C. Medicina Interna. Decimosexta Edición. Madrid. Elsevier, Vol I. 589-612, 2008.
5. Segura L, Agusti R, Parodi J y cols. Factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en el Perú. Estudio TORNASOL. Revista Peruana de Cardiología. 2006; 32-2: 82
6. Josephson M. Muerte Cardíaca Súbita. 1^{era} edición. España. Editorial JIMS, 1994.
7. Serra C. El Electrocardiograma en la Práctica Médica. Primera Edición. Córdoba, Argentina. La Docta SR, 1983.
8. Caíno H, Sánchez R. Semiología y Orientación Diagnóstica de las Enfermedades Cardiovasculares. 8^{va} Reimpresión. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1992.
9. Surawics B, Knilans T. Chou`s Electrocardiografía en la Práctica Clínica. Adulto y Pediátrica. Amolca, Actualidades Médicas, 29-57, 2011.
10. Constant J. Bedside Cardiology. Second Edition. Boston. Little Brown and Company, 1976.
11. Constant J. Electrocardiografía. Curso de Enseñanza Programada. Segunda Edición. Barcelona. Editorial Salvat, 160 - 450, 1980.
12. Goic A, Chamorro G, Reyes H. Semiología Médica. Segunda Edición. Santiago de Chile. Editorial Mediterráneo, 112-115, 121-122, 1999.
13. Mason D. Emergencias Cardíacas. Madrid. Editorial Panamericana, 294-306, 1982.

- 14.** Iturralde P. Arritmias Cardíacas. Segunda Edición. México. Mc Graw- Hill Interamericana, 2003.
- 15.** Barros Alonso V. Alteraciones electrocardiográficas en la hipertensión arterial. Hipertensión. 2001; 18-5:207-211.
- 16.** De la Figuera von Vichmann M, Vinyoles Bargalló E, Queijas Macías M. Incidencia de alteraciones electrocardiográficas en la hipertensión arterial. Estudio MINACOR.
[http://dx.doi.org/10.1016/S1889-1837\(01\)71143-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1889-1837(01)71143-9)
- 17.** Brook Hechavarria Y. Comportamiento del electrocardiograma en pacientes hipertensos.
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1994/>
- 18.** Schamroth L. La Electrocardiografía en la Enfermedad Coronaria. Primera Edición. Buenos Aires. Editorial Atlante, 1986.
- 19.** Schamroth L. The Disorders of Cardiac Rythm. Oxford. Blackwell Scientific Publications Ltd, 1971.
- 20.** Wagner G. Marriott`s Practical Electrocardiography Eleventh Edition. Wolters Kluwer. Lippincott, Williams &Wilkins, 2001.
- 21.** Barr R. Genesis of the electrocardiogram. In Mac Farlane P. Lawrie TDV (eds): Comprehensive Electrocardiography. Theory and Practice in Health and Disease. New York. Pergamon, 1989.