

Avance online de artículo en prensa

Bloqueo de rama izquierda en el contexto de síndrome coronario agudo

Beatriz López Barbeito^{1,2}, Matilde González Tejera^{2,3}

El abordaje del paciente con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) y bloqueo de rama izquierda (BRI) en los servicios de urgencias constituye un desafío clínico de gran complejidad. Tradicionalmente, las guías de práctica clínica europeas han establecido la indicación de una estrategia de reperfusión emergente ante un BRI (derecho o ritmo de marcapasos) en presencia de sospecha clínica de isquemia miocárdica en curso. Esta recomendación se fundamenta tanto en la dificultad técnica de interpretar el electrocardiograma basal como en el hecho de un BRI agudo suele ser un marcador de isquemia extensa y compromiso hemodinámico. Sin embargo, en la mayoría de los casos el BRI es una condición preexistente y solo aproximadamente un 30 % de estos pacientes presenta finalmente una oclusión coronaria aguda. Por ello, es necesario balancear la existencia de inestabilidad y los criterios electrocardiográficos específicos que obligan a una intervención inmediata frente a la estabilidad clínica, que permite apoyarse en las troponinas de alta sensibilidad. En esta revisión se evalúan la base fisiopatológica del BRI, así como los criterios electrocardiográficos para la detección de isquemia aguda en presencia de un BRI, así como el papel de la ecocardiografía en la evaluación de estos pacientes.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo. Bloqueo de rama izquierda. Criterios electrocardiográficos de Sgarbossa. Ecocardiografía.

Left bundle branch block in the setting of acute coronary syndrome

The management of patients with suspected acute coronary syndrome (ACS) and left bundle branch block (LBBB) in emergency departments represents a highly complex clinical challenge. Traditionally, European clinical practice guidelines have established an indication for an emergent reperfusion strategy in patients with LBBB (right bundle branch block or paced rhythm) in the presence of clinical suspicion of ongoing ischemia. This recommendation is based both on the technical difficulty of interpreting the baseline electrocardiogram and on the fact that acute LBBB is often a marker of extensive ischemia and hemodynamic compromise. However, in most cases, LBBB is a preexisting condition, and only approximately 30% of these patients ultimately present with acute coronary occlusion. Therefore, it is necessary to balance the presence of instability and specific electrocardiographic criteria requiring immediate intervention against clinical stability, which allows reliance on high-sensitivity troponin assessment. This review evaluates the pathophysiological basis of LBBB, electrocardiographic criteria for detecting acute ischemia in the presence of LBBB, and the role of echocardiography in evaluating these patients.

Keywords: Acute coronary syndrome. Left bundle branch block. Sgarbossa electrocardiographic criteria. Echocardiography.

Introducción

En el abordaje del paciente con sospecha de isquemia miocárdica aguda, la identificación precoz de los candidatos a terapia de reperfusión emergente es determinante para su pronóstico. El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es el estándar diagnóstico inicial para detectar la elevación persistente del segmento ST como marcador de oclusión coronaria. No obstante, la presencia de un bloqueo rama izquierda (BRI) condiciona significativamente la interpretación de estos hallazgos. Las alteraciones secundarias de la despolarización y repolarización ventricular intrínsecas al BRI pueden enmascarar los signos de oclusión coronaria, lo que supone un reto diagnóstico en los servicios de urgencias (SU).

Esta dificultad se ve acentuada por las discrepancias existentes en las recomendaciones de las principales socie-

dades científicas. Por un lado las guías de práctica clínica (GPC) europeas¹ indican que en pacientes con alta sospecha clínica de isquemia en curso, la presencia de BRI, derecho o ritmo de marcapasos, impide la adecuada evaluación del segmento ST. Por tanto, establecen que estos pacientes deben ser tratados mediante una estrategia de reperfusión emergente, independientemente de si el BRI es de nueva aparición o ya era conocido.

En contraste, las GPC americanas² adoptan un enfoque más selectivo. Advierten que el BRI aisladamente no debe considerarse diagnóstico de infarto ni justifica por sí solo la activación automática del código infarto. Esta postura se apoya en estudios que indican que sólo aproximadamente un tercio de los pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico (DT) y BRI presentan finalmente una oclusión coronaria aguda^{3,4}.

Filiación de los autores: ¹Àrea d'Urgències, Hospital Clínic de Barcelona, España. ²Grupo de Trabajo SEMES Cardiopatía Isquémica.

³Servicio de Urgencias, Hospital General Universitario Elche, Alicante, España.

Correspondencia: Beatriz López Barbeito. Àrea d'Urgències. Hospital Clínic de Barcelona. Villarroel 170. 08036 Barcelona, España.

E-mail: barbeito@clinic.cat

Información del artículo: Recibido: 14-4-2026. Aceptado: 15-5-2026. Online: 27-5-2026.

Editor responsable: Guillermo Burillo-Putze.

DOI: Xxxxxxx

Por tanto, estamos ante dos enfoques muy diferentes, el primero más liberal, que puede llevar a un exceso de activaciones innecesarias del laboratorio de hemodinámica^{5,6} y el segundo, más conservador, que podría retrasar el tratamiento en pacientes con infarto con oclusión coronaria aguda (IOCA) y aumentar la mortalidad⁷.

Para resolver esta dualidad clínica, es fundamental profundizar en las bases anatómicas y epidemiológicas del BRI. Sólo integrando este conocimiento con el dominio de algoritmos específicos, como los denominados de Sgarbossa o de Barcelona, el médico de urgencias y emergencias podrá identificar con precisión a los pacientes que realmente requieren una revascularización emergente.

Bases anatómicas, fisiopatológicas y epidemiológicas

Anatomía y vascularización del sistema de conducción

El haz de His se origina en el nodo aurículo-ventricular y se bifurca en dos ramas principales. La rama izquierda es una estructura extensa que se subdivide en tres fascículos: anterior, posterior y septal. Esta complejidad anatómica se traduce en una doble vascularización protectora. El fascículo anterior recibe flujo principalmente de las ramas septales de la arteria descendente anterior (DA), mientras que el fascículo posterior se irriga a través de la arteria del nodo aurículoventricular, dependiente habitualmente de la arteria coronaria derecha (85-90 % de los casos) o de la circunfleja⁸.

Esta disposición implica que, para que un infarto agudo de miocardio (IAM) provoque un BRI de nueva aparición, la lesión suele localizarse en la región proximal de la DA, afectando a un territorio miocárdico extenso que generalmente se manifiesta con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca aguda o *shock* cardiogénico. No obstante, en la práctica habitual de urgencias, la mayoría de BRI detectados no corresponden a este escenario de oclusión aguda, sino que son un reflejo de patología estructural crónica subyacente⁹.

Fisiopatología eléctrica y traducción en el ECG

En condiciones normales, la despolarización de ambos ventrículos ocurre de forma simultánea. En el BRI, la interrupción del impulso obliga a que el ventrículo izquierdo se active de forma tardía, a través de una conducción miocárdica transeptal lenta (de derecha a izquierda). Esta activación secuencial y fuera del sistema de conducción especializado produce los hallazgos clásicos en el ECG:

- Complejo QRS ancho con una duración > 120 ms.
- Alteración del vector inicial: ausencia de ondas Q en derivaciones laterales (I, aVL, V5 y V6) debido a la inversión de la despolarización septal.
- Morfología característica: Ondas R anchas y melladas en derivaciones laterales, con complejos rS o QS profundos en cara anterior (V1-V3)⁹.

Un concepto clave para el diagnóstico de isquemia, como veremos más adelante, es la discordancia normal: en

el BRI, el segmento ST y la onda T se invierten en sentido opuesto a la polaridad del principal del QRS. Por tanto, es fisiológico encontrar una elevación del ST en derivaciones con QRS negativo (V1-V3) y un descenso del ST en derivaciones con QRS positivo (V5-V6). Romper esta regla de discordancia, es precisamente, lo que nos permite identificar la isquemia aguda.

Epidemiología y etiología

La prevalencia del BRI está estrechamente ligada al envejecimiento. Mientras que es una entidad excepcionalmente rara en menores de 35 años, su presencia aumenta significativamente con la edad, pasando de menos del 1 % a los 50 años hasta alcanzar el 6 % en pacientes de 80 años¹⁰. En la población general, se estima una incidencia de 3,2 casos por 10.000 personas/año en hombres y 3,7 en mujeres, con una edad media al diagnóstico cercana a los 70 años⁹.

La etiología del BRI suele ser difícil de precisar debido a su inicio generalmente silente. Su baja prevalencia en jóvenes refuerza la teoría de que se trata de una condición adquirida. Factores como la hipertensión arterial, la enfermedad arterial coronaria, las valvulopatías o procesos inflamatorios como la miocarditis se asocian frecuentemente a su desarrollo, aunque en un subgrupo de pacientes no se identifican factores de riesgo evidentes^{8,9} (Tabla 1).

Implicaciones pronósticas

El desarrollo de un BRI no es un evento inócuo, habiéndose observado una tendencia clara al aumento de mortalidad cardiovascular y de muerte súbita. No obstante, el pronóstico difiere drásticamente según el perfil del paciente. Los individuos jóvenes (< 45 años) que presentan un BRI sin factores de riesgo cardiovascular (FRCV) asociados, suelen tener un curso clínico favorable. Por el contrario, aquellos que lo desarrollan en etapas más tardías de la vida y en presencia de FRCV tienen un pronóstico significativamente peor¹⁰.

Esta distinción indica que el BRI puede ser el resultado de dos procesos diferentes: una degeneración aislada

Tabla 1. Causas de desarrollo de un bloqueo de rama izquierda^{8,9}

Hipertensión arterial
Síndrome coronario agudo
Cardiopatía isquémica crónica
Miocardopatía dilatada
Cardiomiopatía de Takotsubo
Implantación válvula aórtica transcáteter (TAVI)
Intervenciones cardíacas como miomectomía/miotomía
Miocarditis
Cardiopatía valvular aórtica y mitral
Estenosis aórtica congénita
Amiloidosis primaria
Enfermedad de Lenègre (mutación en el gen SCN5A)
Enfermedad de Lev
Ventrículo izquierdo no compactado
Distrofia miotónica tipo 1
Exposición perinatal al VIH tipo 1
Embolismo pulmonar agudo (raro)
Genética: Niveles reducidos de conexina 43 y 40

del sistema de conducción, por un "insulto" extintose en el mismo secundario a una cardiopatía estructural subyacente. A pesar de la evidencia, persiste la controversia sobre si el bloqueo es un factor de riesgo independiente de mortalidad o si su impacto pronóstico deriva simplemente de las patologías asociadas que lo originan⁹. En cualquier caso, su detección en urgencias debe alertar al clínico sobre la posible existencia de una reserva miocárdica comprometida o una enfermedad coronaria establecida.

BRI en el contexto de IAM

Una vez comprendida la naturaleza eléctrica y estructural del BRI, el verdadero reto operativo en los SU surge cuando este hallazgo se presenta en un paciente con DT de perfil isquémico. En este escenario, el BRI deja de ser un mero hallazgo electrocardiográfico para convertirse en un obstáculo diagnóstico que puede condicionar la supervivencia del paciente.

En pacientes que consultan con sospecha clínica de IAM, la prevalencia del BRI es relativamente baja, oscilando entre el 1 % y el 9 %. No obstante, su presencia complica drásticamente la estratificación del riesgo. Estudios multicéntricos han demostrado que menos del 50 % de estos pacientes presentan una oclusión de una arteria coronaria epicárdica o una dinámica de biomarcadores de daño miocárdico agudo. Incluso en aquellos casos donde coexisten el BRI y la oclusión coronaria, es infrecuente que el bloqueo sea una consecuencia directa del infarto en curso. Debido a la vascularización dual del sistema de conducción, solo un infarto anterior masivo suele ser capaz de generar un BRI de novo. Por tanto, en la mayoría de los casos de IAM con BRI, este último suele ser una condición preexistente que dificulta la identificación de la oclusión actual¹⁰.

Esta aparente contradicción entre la literatura clásica y la observación clínica actual se explica, en gran medida por las limitaciones de la evidencia histórica disponible. Muchos de los estudios previos que sustentaban las guías presentaban debilidades metodológicas importantes: diseños retrospectivos, uso de codificación administrativa para el diagnóstico, empleo de biomarcadores de baja sensibilidad (como CK-MB o troponinas convencionales) y una falta de adherencia estricta a la definición universal de infarto.

En contraposición, el estudio multicéntrico y prospectivo de Nestelberger et al.⁴ ofrece datos mucho más robustos y ajustados a la práctica moderna. Al reclutar 8.830 pacientes con clínica de posible isquemia, identificaron que sólo el 2,8 % (n = 247) presentaban un BRI. De este subgrupo, el diagnóstico final de IAM se confirmó únicamente en el 30 % de los casos (75 pacientes). Estos hallazgos confirman que la gran mayoría de los pacientes con sospecha de IAM y BRI en urgencias presentan causas cardíacas o no cardíacas distintas del infarto. Además, el perfil del paciente con BRI e IAM confirmado suele ser un individuo de edad avanzada (media 82 años), con mayor carga de FRCV y cardiopatía estructural previa, lo que exige una estratificación del riesgo multidimensional que trascienda el hallazgo electrocardiográfico aislado.

Criterios diagnósticos de IAM en presencia de BRI

Dado que la morfología del BRI oculta los signos electrocardiográficos convencionales de isquemia, es necesario aplicar criterios específicos que permitan identificar una oclusión coronaria aguda. El diagnóstico de IAM se fundamenta en la identificación de cambios que vulneran la "ley de discordancia normal". Estos signos buscan detectar concordancia (el ST se mueve en la misma dirección que el QRS) o una discordancia excesiva que no sea explicable únicamente por el trastorno de conducción.

En 1996, Sgarbossa et al.¹¹ desarrollaron sus criterios electrocardiográficos mediante un subanálisis del estudio GUSTO-1 con más de 26.000 pacientes, de los cuales el 0,6 % de los pacientes con IAM tenían un BRI en el ECG. El análisis electrocardiográfico de estos pacientes permitió establecer tres criterios como predictores de IAM (Figura 1):

- Elevación concordante del ST > 1 mm en cualquier derivación (5 puntos).
- Descenso concordante del ST > 1mm en V1 a V3 (3 puntos).
- Elevación discordante del ST > 5 mm en cualquier derivación (2 puntos).

Una puntuación > 3 puntos ofrece una especificidad del 90 %, pero una sensibilidad baja (20 %). Esta limitación se debe a que el estudio original utilizó criterios enzimáticos (CK-MB) en lugar de angiográficos, incluyendo en el grupo de IAM a pacientes con y sin oclusión coronaria completa. En segundo lugar, Sgarbossa no contempló que en el IAM con elevación del ST anterior es necesaria una elevación del ST en territorio de V1-V4, territorio donde el BRI presenta basalmente una elevación discordante, dificultando enormemente el diagnóstico correcto de la oclusión de la descendente anterior. Finalmente, estos criterios ignoraban la proporcionalidad entre la desviación del segmento ST y la amplitud del QRS.

Para resolver las carencias de Sgarbossa, Smith et al.¹² introdujeron el concepto de discordancia excesiva basada en la proporcionalidad. En su estudio compararon 33 pacientes con IAM, BRI y oclusión coronaria demostrada con angiografía, frente a 129 controles con BRI en el ECG y sospecha de isquemia, pero sin oclusión coronaria. Su propuesta central es sustituir el tercer criterio de Sgarbossa (elevación > 5 mm) por la ratio ST/S, dando esto lugar a los criterios de Sgarbossa modificados (Figura 2).

Para calcular esta ratio se identifica el punto J en el ECG, midiéndose la elevación del segmento ST en dicho

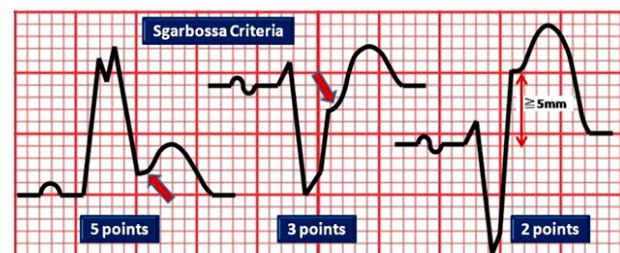


Figura 1. Criterios de Sgarbossa. Adaptado de Cai et al.⁵.

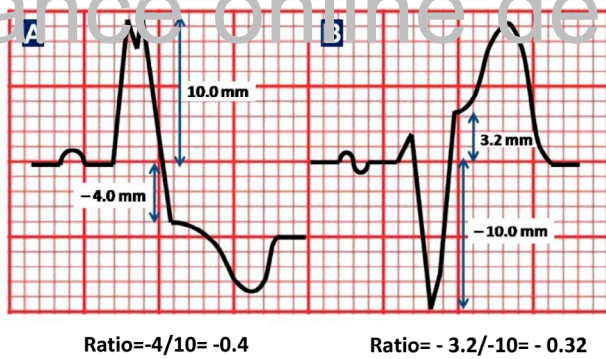


Figura 2. Criterios de Sgarbossa modificados o de Smith. Adaptado de Cai et al.⁵.

punto y se divide por la amplitud de la onda S precedente. Se considera positivo si la ratio es $< -0,25$ (es decir, la elevación del ST representa al menos un 25 % de la profundidad de la onda S). Este hallazgo estuvo presente en el 58 % de los pacientes con oclusión coronaria frente solo un 8 % de los controles sin oclusión. Al emplear esta regla, la sensibilidad aumenta significativamente hasta situarse entre el 67 % y el 80 % según diversos estudios, sin sacrificar la especificidad diagnóstica¹³.

En 2020 Di Marco et al.¹⁴ desarrollan el algoritmo Barcelona que busca maximizar la sensibilidad diagnóstica. Bajo la premisa de que cualquier desviación concordante es patológica, introduce cambios significativos respecto a las reglas básicas:

- Concordancia universal: considera anormal tanto la elevación como el descenso concordante del ST > 1 mm en cualquier derivación, extendiendo la regla de Sgarbossa (limitada a V1-V3) a todo el ECG para detectar isquemia en diversas localizaciones.

- Discordancia en bajo voltaje: identifica isquemia ante una desviación discordante > 1 mm en complejos donde el voltaje máximo (R o S) sea < 6 mm (Figura 3).

Aunque Di Marco reportó una sensibilidad del 93 % y una especificidad del 94 %, el algoritmo enfrenta importantes críticas metodológicas. En primer lugar, la población control consistió en pacientes derivados para cateterismo, pero sin clínica sugestiva de isquemia, lo que no representa la realidad de una urgencia y puede sobreestimar la especificidad. En segundo lugar, el estudio consideró como resultado positivo cualquier oclusión coronaria (incluso flujos TIMI 3), a diferencia de Smith que se centró en la oclusión total (TIMI 0). Finalmente, el uso de niveles discretos de troponinas y el riesgo de sobrediagnóstico en pacientes con complejos de bajo voltaje por cardiopatía avanzada indican que, si bien, es una herramienta prometedora, requiere validación en cohortes prospectivas¹⁵.

Algoritmo de manejo y toma de decisiones en urgencias

La integración de los criterios electrocardiográficos en un flujo de trabajo es lo que permite el clínico abordar el problema diagnóstico que representa el BRI. Con este objetivo, se han desarrollado diferentes algoritmos basados

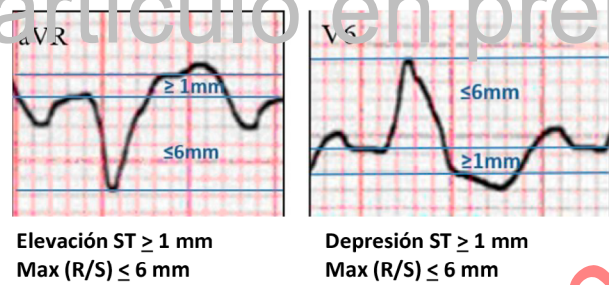


Figura 3. Discordancia en bajo voltaje. Adaptado de Cai et al.⁵.

en la combinación del estado hemodinámico del paciente, el uso de biomarcadores y los hallazgos de la ecocardiografía. Sin embargo, la implementación de estos protocolos en los SU presenta limitaciones importantes, que el clínico debe conocer, para evitar tanto el infradiagnóstico como la activación innecesaria de recursos invasivos^{16,17}.

Estado hemodinámico

Independientemente de la antigüedad del bloqueo, la inestabilidad clínica debe primar sobre cualquier hallazgo eléctrico. Se debe activar el protocolo de revascularización emergente (código IAM) si el paciente presenta: inestabilidad hemodinámica (parada cardiaca recuperada, shock cardiogénico), insuficiencia cardiaca aguda (edema agudo de pulmón) o arritmias ventriculares malignas (episodios de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular sostenida asociados al evento actual)^{17,16}.

ECG

Una vez evaluada la estabilidad clínica, el siguiente paso es el análisis del ECG. El hallazgo de una puntuación de Sgarbossa > 3 o el cumplimiento de los criterios de Sgarbossa modificados (criterios de Smith) indican necesidad de reperfusión inmediata. Estos signos electrocardiográficos cuentan con una especificidad de hasta el 98 % y un alto valor predictivo positivo para oclusión coronaria aguda; en estos casos, el retraso en la reperfusión se asocia a un aumento crítico de la mortalidad intrahospitalaria^{5,17}.

Troponinas ultrasensibles

En el caso de pacientes estables con ECG que no cumple los criterios previos, la herramienta de elección son las troponinas ultrasensibles, que permiten identificar daño miocárdico agudo con una precisión superior a los ensayos convencionales. Si se confirma una cinética de ascenso/descenso con al menos un valor por encima del percentil 99 (p99), se debería valorar la necesidad de coronariografía temprana. En caso contrario considerar una prueba de detección de isquemia no invasiva o la búsqueda de diagnósticos alternativos⁴ (Figura 4).

Ecocardiografía

Es cierto que la ecocardiografía transtorácica es una herramienta útil para detectar alteraciones de la motilidad segmentaria, pero en el contexto del BRI su interpretación

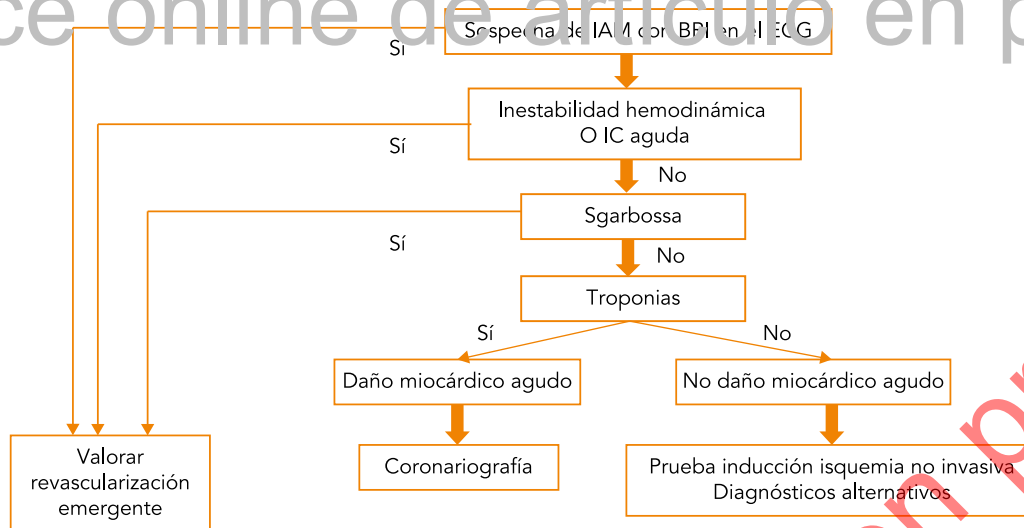


Figura 4. Algoritmo de manejo del paciente con sospecha de infarto agudo de miocardio y bloqueo de rama izquierda. Adaptado de Cai *et al.*⁵. IAM: infarto agudo de miocardio; BRI: bloqueo de rama izquierda; ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardíaca.

es considerablemente más compleja. Un factor determinante es que el BRI produce de forma intrínseca un movimiento paradójico o asincronía del septo debido únicamente al retraso en su activación eléctrica. Esto provoca que la prevalencia de alteraciones de la motilidad segmentaria sea sumamente similar en pacientes con BRI que sufren un IAM como en aquellos con BRI que no lo presentan (80 % frente al 75 % respectivamente). Además, es frecuente que estos pacientes presenten cardiopatía avanzada y disfunción ventricular sistólica crónica de base, lo que hace que las alteraciones segmentarias de la motilidad puedan ser hallazgos basales y no necesariamente agudos¹⁸.

Conclusiones

El abordaje del paciente con sospecha de síndrome coronario agudo y BRI en los SU es una tarea compleja. Las guías europeas vigentes establecen una clara indicación de reperfusión emergente ante un BRI (derecho o ritmo

de marcapasos) en presencia de sospecha clínica de isquemia en curso. Esta recomendación es fundamental, ya que si la lesión del sistema de conducción se produce de forma aguda en el contexto de un IAM, esto implica necesariamente una isquemia miocárdica extensa, lo que habitualmente condiciona que el paciente presente inestabilidad hemodinámica.

Sin embargo, en la mayoría de los casos de IAM con BRI, este último suele ser una condición preexistente. Por otro lado, los hallazgos electrocardiográficos sugestivos de IAM en el contexto de un BRI son muy específicos, pero presentan una sensibilidad variable y pueden ser difíciles de identificar sin el entrenamiento adecuado. Por lo tanto, el médico de urgencias y emergencias debe de balancear la existencia de inestabilidad y los criterios electrocardiográficos específicos que indican una intervención inmediata, frente a la estabilidad clínica, la cual permite apoyarse en las troponinas de alta sensibilidad, para el diagnóstico y la decisión clínico-terapéutica invasiva.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Conflicto de intereses: Las autoras declaran no tener conflicto de interés en relación con el presente artículo.

Financiación: Las autoras declaran la no existencia de financiación en relación con el presente artículo.

Responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos de los datos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Disponibilidad de datos en abierto: Los datos están disponibles bajo solicitud al autor asignado para la correspondencia.

Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT):

Las autoras han participado conjuntamente en la elaboración del artículo.

Uso de herramientas de inteligencia artificial generativa: Las autoras declaran no haber utilizado las herramientas de IA en la elaboración de este artículo.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.

BIBLIOGRAFÍA

- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44:3720-826.
- Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Ta-

mis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85:2135-237.

- Mitchell G. Utility of Left Bundle Branch Block as a Diagnostic Criterion for Acute Myocardial Infarction. *J Emerg Med.* 2011;41:230.
- Nestelberger T, Cullen L, Lindahl B, Reichlin T, Greenslade JH, Giannitsis E, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Heart.* 2019;105:1559-67.
- Cai Q, Mehta N, Sgarbossa EB, Pinski SL, Wagner GS, Califf RM, et al. The left bundle-branch block puzzle in the 2013 ST-eleva-

- tion myocardial infarction guidelines: From falsely declaring emergency to delaying reperfusion in a high-risk population. Are the Sgarbossa Criteria ready for prime time?," *Am Heart J.* 2013;166:409-13.
6. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, Duval S, Schwartz RS, Harris J, et al. 'False-positive' cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2007;298:2754-60.
 7. Erne P, Iglesias JF, Urban P, Eberli FR, Rickli H, Simon R, et al. Left bundle-branch block in patients with acute myocardial infarction: Presentation, treatment, and trends in outcome from 1997 to 2016 in routine clinical practice. *Am Heart J.* 2017;184:106-13.
 8. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, de Rezende Barbosa MPC, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, Nikus K. Left bundle branch block: Epidemiology, etiology, anatomic features, electrovectorcardiography, and classification proposal. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2019;24:e12572.
 9. Surkova E, Badano LP, Bellu R, Aruta P, Sambugaro F, Romeo G, et al. Left bundle branch block: From cardiac mechanics to clinical and diagnostic challenges. *Europace.* 2017;19:251-7.
 10. Kumar V, Venkataraman R, Aljaroudi W, Osorio J, Heo J, Iskandrian AE, et al. Implications of left bundle branch block in patient treatment. *Am J Cardiol.* 2013;111:291-300.
 11. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med.* 1996;334:481-7.
 12. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified sgarbossa rule. *Ann Emerg Med.* 2012;60:766-76.
 13. Di Marco A, Anguera I, Rodríguez M, Sionis A, Bayes-Genis A, Rodríguez J, et al. Assessment of Smith Algorithms for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2017;70:559-66.
 14. Di Marco A, Rodríguez M, Cincin J, Bayes-Genis A, Ortiz-Pérez JT, Ariza-Alzola A, et al. New electrocardiographic algorithm for the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e015573.
 15. Smith S. Barcelona rule on left bundle branch block: lots of issues, 2020. [Online]. (Consultado 15 Marzo 2026). Disponible en: <https://drsmithsecgblog.com/barcelona-rule-on-left-bundle-branch/>
 16. Lai YC, Chen YH, Wu KH, Chen YC. Validation of the diagnosis and triage algorithm for acute myocardial infarction in the setting of left bundle branch block. *Am J Emerg Med.* 2020;38:2614-9.
 17. Pera VK, Larson DM, Sharkey SW, Garberich RF, Solie CJ, Wang YL, et al. New or presumed new left bundle branch block in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7:208-17.
 18. Nestelberger T, Boeddinghaus J, Lopez Ayala P, Gehrke J, Twerenbold R, Cullen L, et al. Utility of echocardiography in patients with suspected acute myocardial infarction and left bundle-branch block. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e021262.