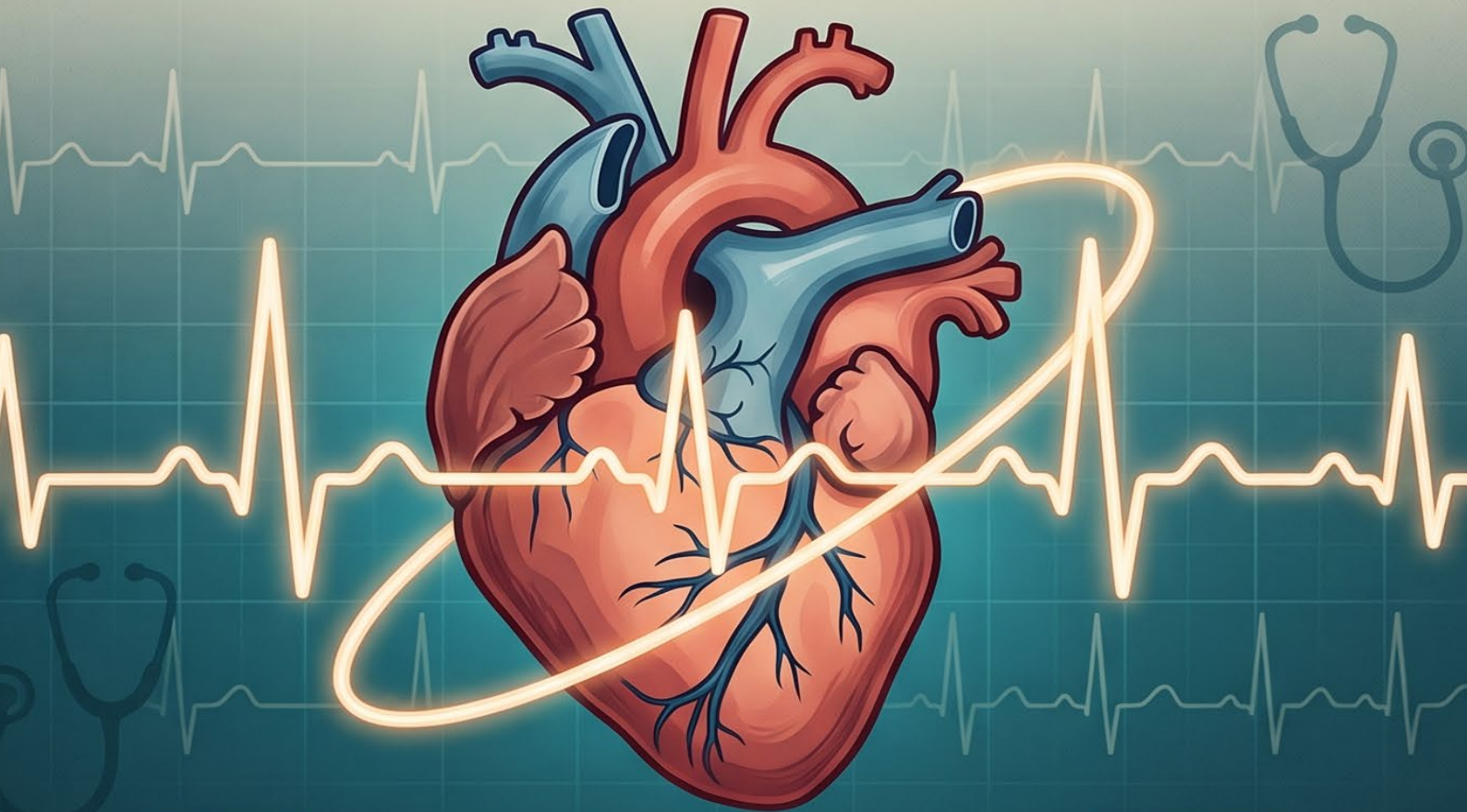


GUÍA PRÁCTICA DE ECG PARA MÉDICOS

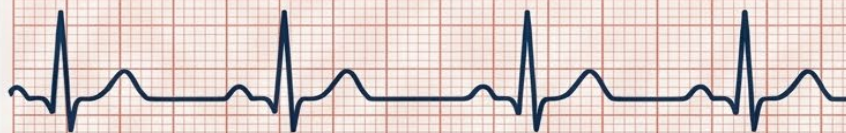
Interpretación y Diagnóstico Fundamental



**LO ESENCIAL
DEL ECG**



Normal Sinus Rhythm



DRA. LAURA ACOSTA

CARAS DE CADA DERIVACIÓN:

DI	Lateral	AVR		V1	Septum	V4	Anterior
DII	Inferior	AVL	Lateral	V2	Septum	V5	Lateral
DIII	inferior	AVF	Inferior	V3	Anterior	V6	Lateral

SECUENCIA DE LECTURA PASO A PASO

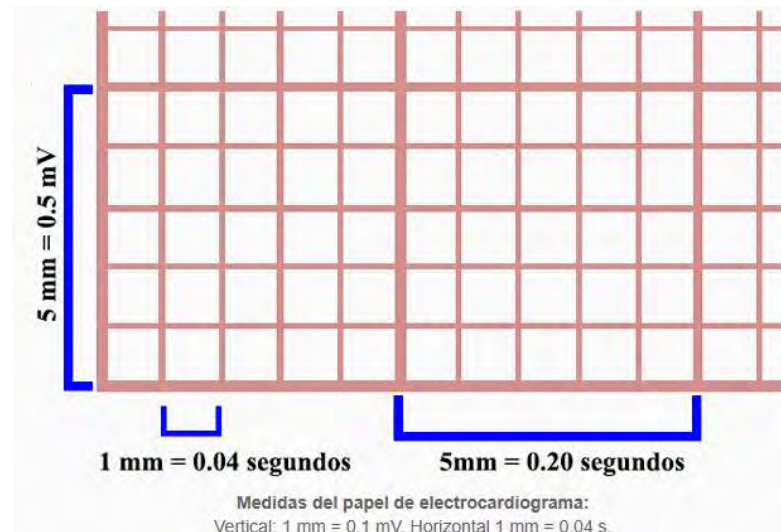
1. Calidad del ECG
2. Ritmo
3. Frecuencia cardíaca
4. Eje eléctrico
5. PR
6. QRS
7. QT
8. Alteraciones de la repolarización (ST)
9. Otras alteraciones
10. Anexo:
 - a. Arritmias.
 - b. Medicamentos que bloquean el nodo A-V.

Laura M. Acosta Ortegón
R4 MF&C

CALIDAD

Determinar si la velocidad, la amplitud y los filtros son normales.

1. Velocidad: **25mm/s**
2. Amplitud **1mV/10mm**
3. Filtro **0.15-100 Hz**
4. Ver que estén realizadas las 12 derivaciones
5. Determinar que no existan artefactos



RITMO:

Requisitos para ser un ritmo sinusal:

1. Ondas P positivas en DII y negativas en aVR
2. Todos los QRS precedidos por ondas P
3. RR regular
4. FC 60 a 100Lpm
5. QRS estrecho
6. PR: 0.12 a 0.20

Laura M. Acosta Ortégón
R4 MF&C

FRECUENCIA CARDIACA:

RR Regular:

Por cada segundo hay cinco cuadros grandes, por tanto, en un minuto hay 300 cuadros grandes. Teniendo en cuenta esto, se puede calcular la frecuencia cardíaca midiendo el intervalo RR mientras que el ritmo sea regular.

Explicación: buscar un QRS que “caiga” sobre una línea gruesa y contar cada cuadrado grande hasta el siguiente QRS así: 300-150-100-75



RR irregular:

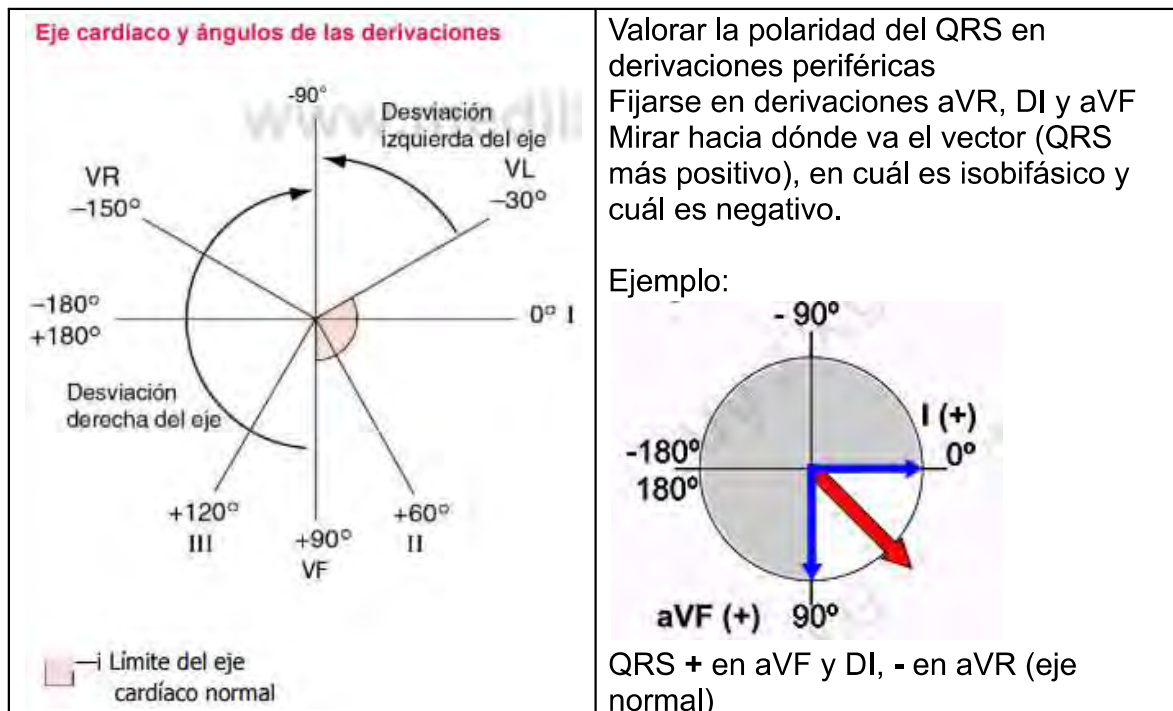
- La hoja de electrocardiograma solo registra 10 segundos, por lo tanto, se deben contar todos los QRS que hay y multiplicar por 6.
- Boli BIC (registra 6 segundos = 30 cuadrados grandes): contar todos los QRS que hay en 6 segundos y multiplicar por 10. *En caso de tener una tira de monitor que registra más de 10 segundos.*

EJE CARDÍACO:

Da información acerca de hipertrofia ventricular derecha o izquierda, adicional a otras patologías como embolia pulmonar (eje desviado a la derecha) o defectos de la conducción.

Valoración rápida (según polaridad de QRS en DI-DII-AVF):

DI	DII	AVF	
+	+		NORMAL
+	-	+	NORMAL
+	-	-	IZQUIERDO
-	+		DERECHO
-	-		EXTREMO

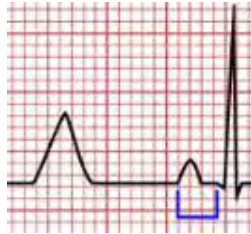


[Calculadora de Eje Cardíaco \(my-ekg.com\)](http://my-ekg.com)

PR:

Se debe medir desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS, debe medirse en la derivación que tenga la onda P más alta y ancha y con el QRS más prolongado.

Normalmente mide entre 0.12 a 0.20 segundos (3 a 5 cuadritos pequeños).



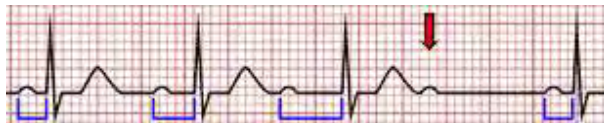
Prolongación del PR = Bloqueo AV:

1. Primer grado: prolongación fija del PR (siempre miden lo mismo).

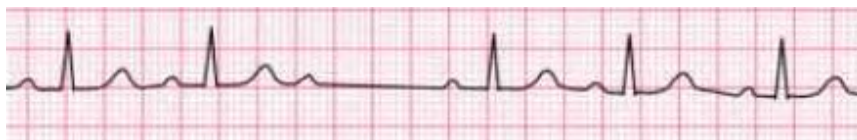


2. Segundo grado:

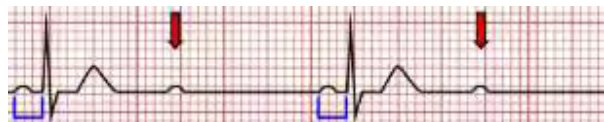
- a. Mobitz I: Alargamiento progresivo del PR hasta que una onda P no conduce (fenómeno de Wenckebach).



- b. Mobitz II: PR prolongado sin prolongación progresiva, pero con onda P que no conduce



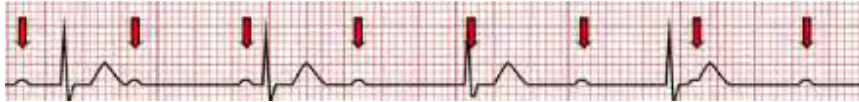
- c. Tipo 2:1: onda P conducida alterna con onda P bloqueada



d. Avanzado: más de 2 ondas P no conducidas.



3. Tercer grado o AV completo: Genera una desconexión completa entre la actividad eléctrica auricular y ventricular. Existe una disociación completa entre las ondas P y los QRS, y las frecuencias de aurícula y ventrículo son distintas.



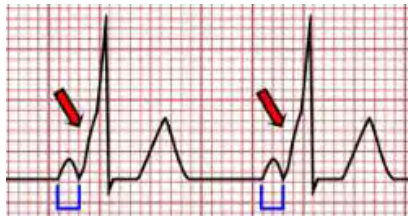
OJO: la morfología del QRS depende de dónde se genere el estímulo, si se genera sobre el inicio del Haz de His será un QRS estrecho, si se genera por debajo de la bifurcación del Haz de His los QRSs serán anchos.

Tener en cuenta también que puede estar acompañado de bloqueos de rama, o puede existir también fibrilación auricular asociada a bloqueo AV completo.

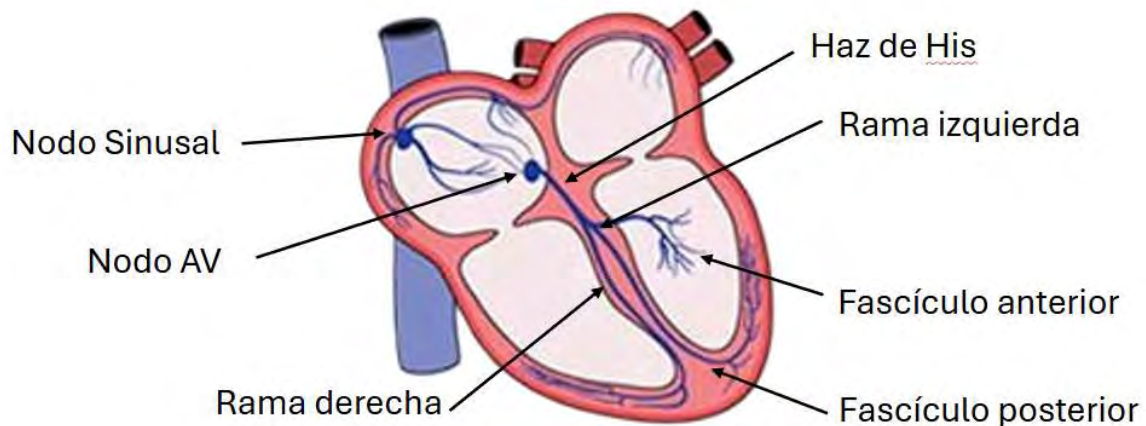
Acortamiento del PR:

Intervalo menor a 0.12 segundos (3 cuadritos), puede ser causado por un síndrome de preexcitación, un marcapasos ectópico, entre otros.

En el caso del Wolf-Parkinson-White, existe una onda delta que precede al QRS.



QRS:



Alteraciones en la conducción del haz de His, las cuales provocan una modificación en la forma en que los ventrículos se despolarizan, generando así una modificación del QRS.

Haz de His se divide en dos ramas:

1. Derecha: estimula VD y el tercio derecho del septo interventricular.
2. Izquierda: estimula el VI y dos tercios izquierdos del septo interventricular.
 - a. Fascículo anterior: estimula la región anterosuperior del VI.
 - b. Fascículo posterior: estimula la región posteroinferior del VI.

Hay bloqueos incompletos derechos e izquierdos, pero ¡hemibloqueos solo hay izquierdos!

HEMIBLOQUEOS:

Cuando existe una lesión de alguno de los 2 fascículos, se produce una desviación marcada del eje cardíaco, NO ENSANCHA QRS.

Hemibloqueo Anterior		Hemibloqueo Posterior	
Eje Izquierdo		Eje Derecho	
Derivaciones periféricas (polaridad del QRS):			
DI: +	aVR: +/-	DI: -	aVR: +/-
DII: -	aVL: +	DII: +	aVL: -
DIII:-	aVF: -	DIII:+	aVF: +

Pe ne ne da pe na

OJO:

- Bloqueo de ambos fascículos = Bloqueo completo de rama izquierda
- Bloqueo de un fascículo + Bloqueo de rama derecha: bloque bifascicular (requiere marcapasos)

BLOQUEOS COMPLETOS:

RAMA DERECHA		RAMA IZQUIERDA	
Ensanchamiento de QRS ($>0.12s$)		Ensanchamiento de QRS ($>0.12s$)	
Patrón rsr' , rsR' o rSR en V1-V2 <i>T negativa V1-V2</i>		QS o rS en V1	
S que no pincha en V6 (ancha y roma)		R monofásica en DI y V6	

BRD	BRI
• El tratamiento del bloqueo completo es tratar la causa • BCRD sin cardiopatía asociada no requieren tratamiento • BCRD + hemibloqueo = mayor riesgo de BAV completo • BCRD + BCRI (bloqueo alternante) = marcapasos definitivo	• Está asociado a alteraciones de la repolarización = descenso del ST y ondas T – en V5-V6 • El tratamiento del bloqueo completo es tratar la causa • Dolor torácico + bloqueo de novo = SCACEST

Laura M. Acosta Ortigón
R4 MF&C

BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA:

1. Misma morfología que el bloqueo completo, pero con QRS menor de 0.20ms.
Patrón de rsr' , rsR' o rSR' en V1 o V2.
2. Las ondas R' o r' suelen ser más anchas que las ondas R iniciales.

OJO:

- Entre el 5 al 10% de personas lo tienen
- No tiene relación con factores de riesgo cardiovascular
- 35-50% de atletas lo tienen (por aumento de masa muscular, no por enlentecimiento del impulso eléctrico).

BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA IZQUIERDA:

1. Duración de QRS 0.10-0.12s
2. Patrón de hipertrofia ventricular izquierda
3. Deflexión intrínsecoide mayor a 0.6s en V4, V5, V6 (desde inicio de q hasta pico máximo de la R)
4. Ausencia de Q en DI, V5-V6.

Laura M. Acosta Ortigón
R4 MF&C

QT:

Se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T. Representa la sístole eléctrica (despolarización-repolarización) ventricular.

Varía dependiendo de la frecuencia cardíaca, más rápida = más corto y viceversa (por eso existe el QT corregido).

Hay varias fórmulas, pero se puede ver en el papel de electrocardiograma o con calculadoras virtuales.

- Fórmula de Fridericia:⁵ $QT_c = QT / RR^{1/3}$
- Fórmula de Framingham:⁶ $QT_c = QT + 0.154 (1-RR)$

PROLONGADO: Mayor a 0.40s en hombres y 0.46s en mujeres

¿Por qué es importante?

Pueden generar arritmias como torsade de pointes o taquicardia ventricular y paro cardíaco (muerte súbita).

¿qué hacer?: buscar la causa: fármacos, electrolitos, isquemia, cetoacidosis entre otros.

CORTO: Menor a 0.35s

¿Por qué es importante?

También puede generar arritmias que induzcan la muerte súbita.

Causas: hipercalcemia, hiperpotasemia, uso de digoxina, hipertermia, entre otros.

ST:

Plano o isoelectrico, comparar con el TP del complejo previo. Se toleran variaciones de hasta 0,5 mm.

- **ELEVACIÓN:**
 - Dentro de la normalidad: 1 a 1.5 mm, convexo, con morfología normal, en precordiales derechas
- **DESCENSO:**
 - Dentro de la normalidad: durante la actividad física, pero presenta un ascenso rápido (pendiente ascendente).

INFARTO:

En IAM se relaciona con obstrucción aguda coronaria; puede mostrarse como descenso o elevación del ST dependiendo del grado de oclusión de la arteria coronaria.

- **ELEVACIÓN:** signo temprano, sinónimo de oclusión aguda y completa de una arteria coronaria. DEBE SER PERSISTENTE Y AL MENOS EN 2 DERIVACIONES CONTIGUAS

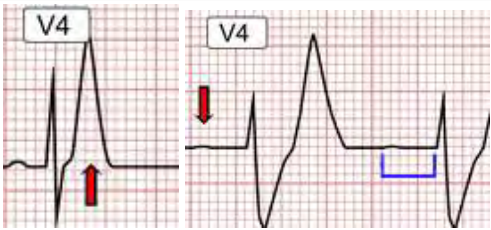
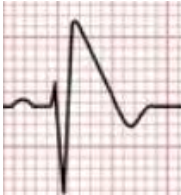


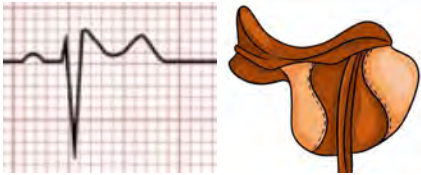
- **DEPRESIÓN:** También es un signo temprano, pero se correlaciona con la oclusión incompleta de la arteria coronaria. Puede ser transitoria y es un signo de alteración durante la prueba de esfuerzo. TAMBIÉN EN 2 DERIVACIONES CONTIGUAS.

Imagen especular: cuando hay una depresión del ST puede haber una elevación en derivaciones contrarias (la imagen que marca la localización del daño es donde está la **elevación** del ST)



OTRAS CAUSAS DE ELEVACIÓN Y DESCENSO DEL ST:
ELEVACIÓN:

Repolarización precoz:	ST cóncavo con empastamiento final del QRS (elevación del punto J $>0.1\text{mV}$), con onda T picuda.	
Pericarditis aguda	Fase 1: elevación cóncava del ST en todas las derivaciones (excepto V1 y aVR)	
	Fase 2: Normalización del ST y aplanamiento de la T	
	Fase 3: inversión de la onda T sin aparición de onda Q	
Hiperpotasemia	Leve: Onda T alta y picuda. Moderada: aplanamiento de la onda P. Grave: Taquicardia ventricular.	
Hipotermia	$T^{\circ} < 35^{\circ}\text{C}$. Aparición de Onda J, prolongación de PR, QRS, QT.	
Brugada	Tipo 1: elevación cóncava y prominente del ST $>2\text{ mm}$ con T negativa (V1-V2)	 

	Tipo 2: Elevación del ST >2 mm con descenso posterior (pero mantenido), seguido de T positiva	
	Tipo 3: Similar a tipo 2 en silla de montar, pero elevación es <1 mm	

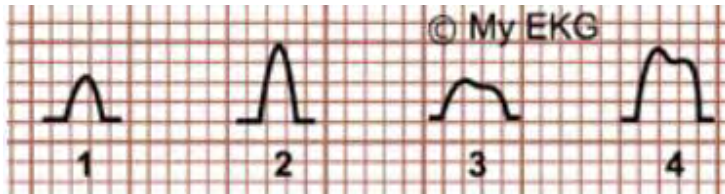
DESCENSO:

Impregnación digitálica (dosis terapéutica, la intoxicación produce arritmias)	Descenso cóncavo <u>Hacer siempre niveles de digitálicos en sangre (normal: 0.5ng/mL a 1ng/mL)</u>	
Hipopotasemia	Niveles <3 mEq/L producen descenso del ST, aplanamiento de la T y aumento de la amplitud de onda U	
Hipertrofia ventricular izquierda	R altas en V5-V6, S profundas en V1-V2, descenso de ST en I, V5 y V6	

OTRAS ALTERACIONES:

Onda P:

Muestra la despolarización auricular. Mide entre 0.12 y 0.20 s (3-5 cuadritos pequeños).



1. Onda P normal
2. Crecimiento auricular derecho
3. Crecimiento auricular izquierdo
4. Crecimiento biauricular

Onda Q patológica:

Aparece en la evolución natural del SCACEST y se asocia a necrosis del miocardio.

¿Cuándo es patológica?

- Derivaciones periféricas si es $>0.04s$ y $>2mm$ de profundidad o más de 25% de la onda R siguiente.
- En V1-V3
- En V4-V6 si es mayor de 0.04s de ancho, $>2mm$ de profundidad o más de 15% de la onda R siguiente.
- En DIII y aVF la onda Q puede durar más de 0.04s (normal)

ANEXO 1

TAQUIARRITMIAS

RR	Regular	irregular
QRS Estrecho	Taquicardia sinusal Flutter TPSV	Fibrilación auricular
QRS Ancho	TV	Fa bloqueada Fa preexcitada TV polimorfa FV

	Ritmos desfibrilables: TV sin pulso y fibrilación ventricular
---	--

REGULARES:

Taquicardia sinusal:



- FC >100Lpm
- PR: normal
- P presentes
- QRS estrecho (<0.12s)

Flutter auricular:



Laura M. Acosta Ortégón
R4 MF&C

- Presencia de ondas de sierra
- Frecuencia auricular: 240-300 x minuto
- Frecuencia ventricular: variable, puede ser normal o estar acompañada de otras alteraciones

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV):



- FC >100Lpm
- PR: normal
- P presentes
- QRS estrecho (<0.12s)

Taquicardia ventricular:



- RR regular
- FC 140-200Lpm
- QRS ancho
- Puede haber una disociación auriculoventricular

IRREGULARES:

Fibrilación auricular:



- RR irregular
- QRS estrecho
- Frecuencia cardíaca varía según respuesta ventricular
- Ondas P ausentes o fibrilatorias

Fibrilación auricular bloqueada (Bloqueo de rama izquierda):



- RR irregular
- Puede confundirse con taquicardia ventricular (REVISAR RR)
- QRS ancho
- Valorar electrocardiogramas previos del paciente

Fibrilación auricular preexcitada:

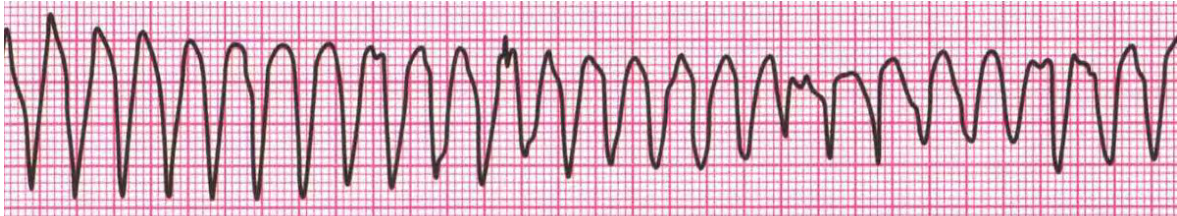
Existen vías de conducción accesorias, lo que hace que el impulso eléctrico se transmita más rápido al ventrículo y, a la vez, facilita la aparición de arritmias potencialmente mortales debido a la activación ventricular rápida. Usar Procainamida.

Evitar medicamentos que bloqueen el nodo AV (Anexo 2).



- QRS ancho o variable (morfología cambia de latido a latido)
- RR irregular
- Antecedente de WPW
- FC 220-300 Lpm (en una Fa rara vez es >180Lpm)

Taquicardia ventricular polimorfa



- Disociación auriculoventricular
- No se ven ondas P
- FC: 120-250 Lpm
- QRS ancho, variable

Fibrilación ventricular



- Complejos irreconocibles
- Aparente FC en torno a 150-500 Lpm
- Amplitud de QRS variable

ANEXO 2:

Medicamentos que actúan sobre el nodo aurículoventricular

Clase	Medicamento	Mecanismo de acción
Betabloqueantes	Metoprolol, propranolol, esmolol, atenolol	Bloquean nodo AV y facilitan la conducción por la vía accesoria
Calcioantagonistas no dihidropiridínicos	Verapamilo, diltiazem	Bloquean nodo AV y facilitan la conducción por la vía accesoria
Digitálicos	Digoxina	Aumenta tono vagal y bloquea el nodo AV, acorta el periodo refractario de la vía accesoria
Adenosina	Adenosina	Bloqueo AV completo transitorio, pero NO de la vía accesoria
Amiodarona	Amiodarona	Facilita la conducción por la vía accesoria; puede producir arritmias graves.

Laura M. Acosta Ortégón
R4 MF&C

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Ramón S, Moya de la Calle M. Bloqueos de rama. AMF 2011;7(2). [AMF - SEMFYC](#)
2. SalusPlay. Tema 3: Lectura del electrocardiograma [Internet]. En: Apuntes de Cuidados Médico-Quirúrgicos. [citado 2026 feb 15]. Disponible en: <https://www.salusplay.com/apuntes/cuidados-medico-quirurgicos/tema-3-lectura-del-electrocardiograma>
3. Universidad Complutense de Madrid. Electrocardiografía básica [Internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2012 [citado 2026 feb 15]. Disponible en: <https://medicina.ucm.es/data/cont/media/www/pag-17227/Electrocardiografía%20Básica.pdf>
4. My EKG. Alteraciones de las ondas e intervalos en el EKG [Internet]. [citado 2026 feb 15]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com/como-leer-ekg/alteraciones-ondas-intervalos.php>
5. Hampton J, Hampton J. ECG fácil. 9ª ed. Barcelona: Elsevier; 1973.
6. EKG.Academy. Taquicardia sinusal [Internet]. [citado 2026 Feb 16]. Disponible en: <https://ekg.academy/es/guia-de-referencia-de-los-ritmos-cardiacos-type/2/taquicardia-sinusal>
7. Hakim J. ECG 7.4 Fibrilación y flutter auricular [Internet]. Cardio Science; 2017 Sep 12 [citado 2026 Feb 16]. Disponible en: <https://www.cardioscience.com.mx/nota.php?id=290>
8. ECG Stampede. Atrial flutter [Internet]. [citado 2026 Feb 16]. Disponible en: <https://www.ecgstampede.com/glossary/atrial-flutter/>
9. StatPearls Publishing. Atrial Flutter [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [citado 2026 Feb 16]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540985/>
10. UCHealth. Atrial flutter [Internet]. [citado 2026 Feb 16]. Disponible en: <https://www.uchealth.com/en/conditions/atrial-flutter>
11. CardioTeca. ECG 30 mayo 2016 [Internet]. 2016 May 30 [citado 2026 Feb 16]. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/aula-ecg-electrocardiograma/7133-ecg-30-mayo-2016.html>
12. ECG Library. *Atrial fibrillation with left bundle branch block* [Internet]. Disponible en: http://www.ecglibrary.com/af_lbbb.html

Laura M. Acosta Ortigón
R4 MF&C

13. My-EKG. *Taquicardias ventriculares* [Internet]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardias-ventriculares/taquicardias-ventriculares.php>
14. Martínez-Larrarte JP, et al. Fibrilación auricular preexcitada en paciente con dos vías accesorias. *Rev Ciencias Médicas Pinar Río*. 2020;24(3):336-45. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702020000300336
15. Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJ. Atrial fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995;18(11):2064-71
16. Wellens HJJ. Atrial fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *Heart Rhythm*. 2004;1(1):29-32.
17. Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
18. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
19. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 2016;133(14):e506-74.
20. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
21. Murillo Martín A, Martínez Barredo L, González Guillén V, Guillén Bobé A, Cortés Izaga M, Martín Durán C. Fibrilación auricular preexcitada. *Ocronos*. 2024;7(8):1681. Disponible en: <https://revistamedica.com/fibrilacion-auricular-preexcitada/>
22. Cardiopulmonary Training Center. Taquicardia ventricular polimórfica. *CPTC Healthpoint*. [Internet]. [citado 2026 Feb 17]. Disponible en: <https://www.cardiopulmonarytc.com/arritmias/taquicardia-ventricular-polimorfica>

Laura M. Acosta Ortigón
R4 MF&C