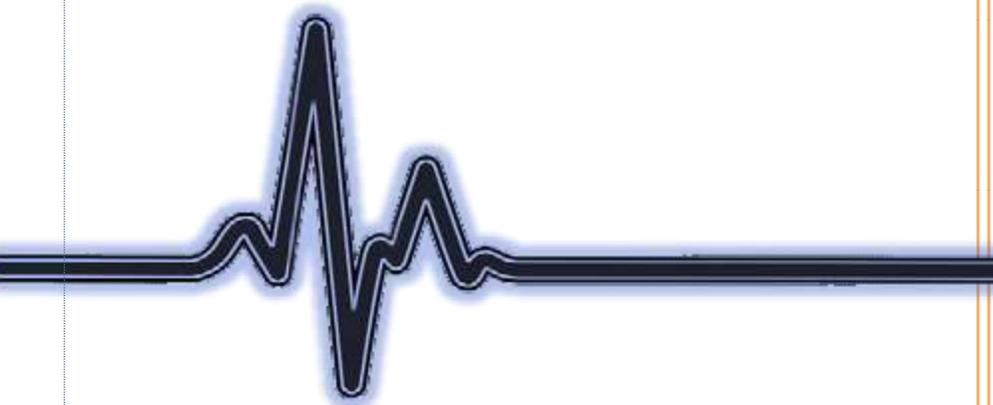


# 2017

*GUIA PREHOSPITALARIA PARA EL RECONOCIMIENTO  
ELECTROCARDIOGRAFICO DE ALTO RIESGO*



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

## **GRUPO DESARROLLADOR DE LA GUIA**

### **ESTUDIANTES DE TAPH.**

**Sara Marín Vásquez.**

**Luis Felipe Marín Marín.**

**Juan Pablo Ochoa Gómez.**



## ABREVIATURAS

**AESP:** actividad eléctrica sin pulso.

**AV:** auriculoventricular.

**ECG:** electrocardiograma.

**EPOC:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

**LPM:** latidos por minuto.

**MEQ:** miliequivalentes.

**MM/SEG:** milímetros/segundos.

**MV:** milivoltios.

**NAV:** nodo auriculoventricular.

**OMS:** organización mundial de la salud.

**RNAV:** reentrada del nodo auriculoventricular.

**SCA:** síndrome coronario agudo.

**SEG:** segundos.

**TSV:** taquicardia supraventricular.

**WPW:** Wolff Parkinson White.

## CONTENIDO

INTRODUCCIÓN.....	1
ALCANCES Y OBJETIVOS DE LA GUIA.....	2
ALCANCES.....	2
OBJETIVOS.....	2
ONDAS Y BASES DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA .....	3
EL ELECTROCARDIOGRAMA.....	3
PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO.....	3
FACTORES A TENER EN CUNETA.....	4
CALIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA .....	4
LAS DERIVACIONES.....	5
DERIVACIONES BIPOLARES.....	5
DERIVACIONES UNIPOLARES DE LAS EXTREMIDADES .....	5
DERIVACIONES UNIPOLARES PRECORDIALES .....	5
LAS ONDAS .....	7
ONDA P.....	7
INTERVALO PR.....	7
COMPLEJO QRS.....	7
SEGMENTO ST .....	7
ONDA T.....	8
SEGMENTO QT .....	8
ONDA U .....	8
ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL DEL ADULTO .....	9

RITMO .....	9
OTROS TIPOS DE RITMO CARDIACO .....	10
RITMOS DE ESCAPE.....	10
RITMO IDIOJUNCIONAL.....	10
RITMO IDIOVENTRICULAR.....	10
FRECUENCIA CARDIACA .....	11
EJE ELECTRICO DEL CORAZON.....	12
CARACTERISTICAS DE LAS ONDAS, INTERVALOS Y SEGMENTOS. ....	12
ONDA P.....	12
INTERVALO PR.....	14
CAUSAS DE INTERVALO PR CORTO .....	14
CAUSAS DE INTERVALO PR PROLONGADO .....	14
SEGMENTO PR .....	14
COMPLEJO QRS.....	14
ONDA T.....	15
SEGMENTO ST .....	15
INTERVALO QT .....	15
ONDA U .....	16
BLOQUEOS DE LA CONDUCCION CARDIACA .....	17
PAUSA SINUSAL .....	17
BLOQUEO AV.....	18
BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO.....	18
BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO MOBIZ I .....	19

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO MOBITZ II.....	20
BLOQUEO AV DE TERCER GRADO .....	21
TAQUICARDIAS DE COMPLEJOS ESTRECHOS.....	23
TAQUICARDIA SINUSAL .....	24
TAQUICARDIA POR REENTRADA SINOAURICULAR.....	25
TAQUICARDIA AURICULAR .....	26
TAQUICARDIA POR REENTRADA DEL NODO AV .....	27
TAQUICARDIAS POR REENTRADA AV .....	27
TAQUICARDIAS SUPRA-VENTRICULARES.....	28
TAQUICARDIAS DE COMPLEJOS ANCHOS .....	31
TAQUICARDIA VENTRICULAR.....	31
FLUTTER AURICULAR Y FIBRILACION AURICULAR.....	34
FLUTTER AURICULAR.....	34
FIBRILACIÓN AURICULAR.....	35
TRANSTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO -BASE.....	36
HIPERCALEMIA .....	36
HIPOCALEMIA.....	37
HIPERCALCEMIA .....	38
HIPOCALCEMIA.....	38
MAGNESIO.....	39
EMBOLISMO PULMONAR AGUDO EN EL ECG.....	40
ELECTROCARDIOGRAMA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR .....	40
ALTERACIONES QUE SE PUEDEN ENCONTRAR EN EL EKG DE UN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR .....	40

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE LOS RITMOS DE PARO .....	41
FIBRILACIÓN VENTRICULAR .....	41
ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP) .....	42
ASISTOLIA .....	43
SÍNDROME CORONARIO EN EL ECG.....	44
ISQUEMIA MIOCÁRDICA.....	44
LESIÓN MIOCÁRDICA.....	45
NECROSIS MIOCÁRDICA .....	45
SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DEL ST.....	45
SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SCA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST .....	46
HIPERTROFIAS .....	47
HIPERTROFIA AURICULAR .....	47
HIPERTROFIA AURICULAR DERECHA .....	47
HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA .....	47
HIPERTROFIA BIAURICULAR .....	48
HIPERTROFIA VENTRICULAR .....	48
HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA.....	48
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA .....	49
HIPERTROFIA BIVENTRICULAR.....	50
BIBLIOGRAFÍA .....	52

## INTRODUCCIÓN

En el mundo actual, necesitamos disponer de herramientas que nos puedan facilitar la ejecución de nuestras actividades de manera oportuna y eficaz.

En este sentido, la medicina no escapa a estas premisas, recordando que al momento de hacer diagnósticos presentes en un determinado caso, siempre regirá en beneficio tanto del paciente como del mismo personal de salud en la adquisición de nuevos conocimientos y experiencias, mejorando cada día en la calidad del servicio.

Las enfermedades cardiovasculares en Colombia son responsables de la gran mayoría de muertes por encima del trauma, violencia e infecciones. En la actualidad, el infarto, la trombosis, la hipertensión, y otras patologías cardíacas están en la lista de las 10 principales causas de mortalidad en el país, lo cual pone de frente a una epidemia de las enfermedades cardiovasculares, caracterizada por la aparición gradual de los síntomas, la larga duración de las enfermedades en conjunto con las principales causas de riesgo cardiovascular, como lo son la obesidad, el consumo de tabaco, alcohol, sal, y los hábitos de vida sedentarios; en concordancia con los datos de la organización mundial de la salud (OMS). Dado a estas alarmantes cifras es de suma importancia que el personal de salud sepa utilizar las herramientas útiles de diagnóstico para este tipo de patologías.

En esta guía, se ofrece de forma precisa y concisa, los diferentes datos que puedan ayudar a una interpretación rápida y adecuada de un trazado electrocardiográfico. A través de los diferentes capítulos de esta guía, se ofrece a los lectores, criterios útiles para que puedan interpretar y diagnosticar las diferentes patologías cardíacas. Asimismo, se da un listado de patologías que no pretende ser exhaustivo, en el cual se mencionan las más frecuentes, a las que a diario se enfrenta el personal prehospitalario en los casos de eventos coronarios. En definitiva, se espera que los lectores encuentren en esta guía las herramientas básicas, las cuales son de gran importancia y utilidad para la correcta interpretación del electrocardiograma.

## ALCANCES Y OBJETIVOS DE LA GUIA

### ALCANCES

Esta guía para el estudio e interpretación de electrocardiograma por el personal de atención prehospitalaria de Colombia en pacientes con eventos coronarios, según parámetros mundiales establecidos para la lectura de este como normales y patológicos.

### OBJETIVOS

- ❖ Disminuir la heterogeneidad de la atención prehospitalaria a la hora de dar una impresión diagnóstica en pacientes con eventos coronarios.
- ❖ Promover el uso adecuado del electrocardiograma como eje diagnóstico en pacientes con posibilidad de tener una patología coronaria.
- ❖ establecer criterios para la interpretación rápida y eficaz del electrocardiograma prehospitalario.

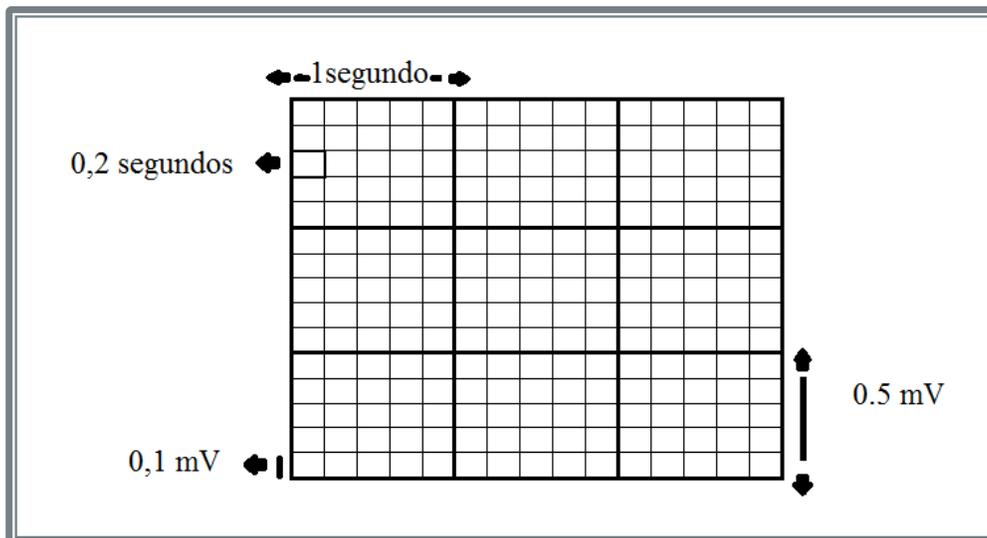
# ONDAS Y BASES DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA

## EL ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma es un registro que refleja la actividad eléctrica del corazón, realizado con la ayuda de un electrocardiógrafo, este es un dispositivo diseñado para mostrar la dirección y magnitud de las corrientes eléctricas del corazón.

## PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO

El tipo de papel usado por el electrocardiógrafo, tiene como característica su sensibilidad al calor; es decir la impresión no se realiza con tinta, sino por una aguja caliente sobre el papel térmico. Además, es milimetrado y los espacios entre cada cinco milímetros sobresalen gracias a una línea de mayor tamaño.



**Figura 1** papel electrocardiográfico y medidas.

## **FACTORES A TENER EN CUNETA.**

- ❖ La velocidad estandarizada es 25 mm/seg.
- ❖ La altura de la hoja de registro mide el voltaje es decir un mm de alto es el equivalente de 0.1 mV.
- ❖ Un mm de largo equivale a 0.04 seg.

## **CALIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA**

Las interferencias se pueden presentar fácilmente imposibilitando la obtención de un buen trazado, es importante retirar los objetos metálicos del paciente y asear la piel con alcohol para retirar la grasa ya que esta actúa como aislante de la electricidad.

Las interferencias más comunes son:

- ❖ Las “alteraciones en la línea de base” por cambios respiratorios, especialmente en la hiperventilación.
- ❖ los “mordiscos en la línea de base” por temblor muscular.
- ❖ las “pérdidas de foco” por movimientos de los miembros o por llanto, en los casos pediátricos.

## LAS DERIVACIONES

En un electrocardiograma una derivación expresa la medida del voltaje entre dos electrodos, marcada por una línea recta que une los electrodos usados. Existen varios tipos de derivaciones.

### DERIVACIONES BIPOLARES

Estas se ubican en las extremidades, con un electrodo positivo y otro negativo y se mide la diferencia potencial entre los dos, las derivaciones bipolares para las extremidades corresponden a **DI**, **DII** y **DIII**.

### DERIVACIONES UNIPOLARES DE LAS EXTREMIDADES

Tienen como propósito medir la fuerza eléctrica total de un electrodo positivo, y se denominan así: **aVR**, **aVL** y **aVF**.

### DERIVACIONES UNIPOLARES PRECORDIALES

Corresponden a un sistema unipolar, están ubicadas en el tórax y se numeran así: **v1**, **v2**, **v3**, **v4**, **v5** y **v6**.

UBICACIÓN DE LOS ELECTRODOS					
Derivaciones bipolares		Derivaciones unipolares de las extremidades		Derivaciones unipolares precordiales	
DI	Electrodo positivo en el brazo izquierdo y negativo en el brazo derecho.	aVR	Electrodo negativo en la unión del brazo izquierdo y la pierna izquierda y positiva en el brazo derecho.	V1	Cuarto espacio intercostal derecho con línea paraesternal derecha
				V2	Cuarto espacio intercostal izquierdo con línea paraesternal izquierda.
DII	Electrodo negativo en el brazo derecho y positivo en la pierna izquierda.	aVL	Electrodo negativo en la unión del brazo derecho y la pierna izquierda y positivo en el brazo izquierdo	V3	Intermedio entre v2 y v4.
				V4	Quinto espacio intercostal izquierdo con línea medio clavicular.
DIII	Electrodo negativo en el brazo izquierdo y positivo en la pierna izquierda.	aVF	Electrodo negativo en la unión del brazo izquierdo y el brazo derecho y positivo en la pierna izquierda	V5	Quinto espacio intercostal izquierdo con línea axilar anterior.
				V6	Quinto espacio intercostal izquierdo con línea axilar media.

**Tabla 1** derivaciones unipolares precordiales, ubicación de los electrodos.

## LAS ONDAS

En cualquier trazado electrocardiográfico normal podemos distinguir las siguientes ondas y complejos:

### **ONDA P**

La primera del ciclo cardíaco, significa la activación de las aurículas, su primera parte representa la activación de la aurícula derecha, la mitad representa la parte final de la activación auricular derecha y el inicio de la activación auricular izquierda y por último la porción final representa la finalización de la activación auricular izquierda.

### **INTERVALO PR**

Se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS, este intervalo mide el tiempo entre el inicio de la activación del miocardio auricular y el ventricular, este intervalo contiene el segmento PR localizado entre el final de la onda P y el inicio del complejo QRS.

### **COMPLEJO QRS**

Este complejo representa la activación de los ventrículos y es una medida fiel del tiempo duración de la activación ventricular.

### **SEGMENTO ST**

Está entre el final de la activación ventricular y el comienzo de la recuperación ventricular, también se conoce con el nombre de punto J y se utiliza para determinar si el segmento está elevado o deprimido con respecto a la línea base del electrocardiograma.

## ONDA T

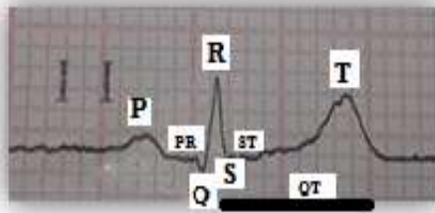
Es la onda del ciclo cardiaco que representa la repolarización de los ventrículos.

## SEGMENTO QT

Representa el intervalo entre el inicio de la activación ventricular y el final de la recuperación ventricular que corresponde a la sístole mecánica ventricular, este se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T.

## ONDA U

Esta es de bajo voltaje se encuentra después de la onda T y antes de la onda P, no es fácil de ver en el electrocardiograma.



**Figura 2** ondas, intervalos y segmentos.

## ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL DEL ADULTO

Las variables que más se usan para interpretar correctamente el electrocardiograma son: el ritmo cardíaco, la frecuencia cardíaca, eje eléctrico de la onda P, QRS y de la onda T, intervalo PR, complejo QRS, segmento ST, e intervalo QT.

### RITMO

Como primera medida debemos determinar si es regular o no. El ritmo cardíaco normal recibe el nombre de ritmo sinusal, este sucede cuando la despolarización cardíaca se origina en el nodo sinusal y se conduce hasta la red de Purkinje.

Criterios para definir un ritmo sinusal

- ❖ onda P que precede a cada complejo QRS.
- ❖ onda P sin variaciones de la morfología en una misma derivación.
- ❖ intervalo PR constante.
- ❖ intervalo PP constante con intervalo RR constante.
- ❖ onda P positiva en DI DII y aVF.



**Figura 3** ritmo sinusal.

La presencia de un ritmo irregular se asocia con eventos como arritmias sinusales, extrasístoles supraventriculares o ventriculares, fibrilación auricular, flutter auricular con bloqueo variable, marcapaso errante, fibrilación ventricular, bloqueo aurículoventricular de diferente grado, taquicardia supraventricular con diferentes grados de bloqueo AV.

## **OTROS TIPOS DE RITMO CARDIACO**

### **RITMOS DE ESCAPE**

Sucede cuando el nodo sinusal pierde el control sobre la actividad eléctrica cardíaca, cuando esto sucede se presentan ritmos de escape con el fin de continuar con el funcionamiento normal del corazón y evitar un paro cardíaco.

Los dos ritmos de escape más frecuentes son el ritmo idiojuncional y el ritmo idioventricular.

### **RITMO IDIOJUNCIONAL**

Sucede cuando el nodo sinusal deja de funcionar normalmente, el tejido de la unión aurículoventricular manifiesta su automatismo, es decir su capacidad de dispararse espontáneamente y se apodera del ritmo cardíaco.

### **RITMO IDIOVENTRICULAR**

El nodo sinusal deja de funcionar normalmente y el tejido de la unión no es capaz de reaccionar en forma oportuna, como respuesta se aumenta el automatismo del tejido de Purkinje ventricular y se produce un ritmo de escape idioventricular.

CARACTERÍSTICAS DEL RITMO IDIOVENTRICULAR
Ausencia de onda P normal o presencia de bloqueo AV completo, onda P normal e intervalo PP constante que no coincide con el intervalo RR también constante.
Frecuencia cardíaca entre 15 y 40 lpm.
Intervalo RR constantes con complejos QRS de aspecto ventricular.

**Tabla 2** características del ritmo idioventricular.

Estos ritmos se llaman de escape porque es la forma como el corazón no permite la asistolia, el bloqueo sino auricular completo, el bloqueo AV completo y la bradicardia sinusal severa.

### FRECUENCIA CARDIACA

La frecuencia cardíaca puede ser medida usando el electrocardiograma, el método más exacto consiste en contar el número de cajoncitos pequeños que existen entre un complejo QRS a otro y dividir 1500 por ese valor.

Ejemplo: si entre un complejo QRS y otro se encuentran 10 cajoncitos se divide  $1500 \div 10 = 150$ , la frecuencia cardíaca en este ejemplo es de 150 lpm; la constante de 1500 proviene de que el electrocardiógrafo recorre 1500 cajoncitos en un minuto cuando se realiza a una velocidad de 25 mm\seg.

Cuando el paciente tiene un trazado muy irregular como sucede en la fibrilación auricular, lo más recomendable es mirar el margen blanco que se encuentra en la parte superior del papel de electrocardiograma, allí veremos que cada 5 líneas gruesas aparece una línea. Entre cada una de sus líneas habrá un segundo en este caso contamos los números de complejos QRS que hay en 5 segundos y lo multiplicamos por 2 o en 6 segundos y lo multiplicamos por 10 para obtener la frecuencia de un minuto .en muchos centros toman una derivación más larga usualmente DII, eso facilita la toma de la frecuencia. Este método se usa en los ritmos irregulares para los demás es más recomendado el anteriormente mencionado.

## **EJE ELECTRICO DEL CORAZON**

El corazón tiene un eje eléctrico que representa la dirección en la cual se propaga principalmente la despolarización ventricular. Su representación es una flecha con la punta indicando el polo positivo. Se toma como dirección de ese vector la dirección del vector predominante de la despolarización ventricular, para lo cual se observa la dirección principal del QRS.

Hay varios métodos para calcular el eje, pero el más sencillo es el sistema de referencia de las 6 derivaciones frontales:

- ❖ En el trazo electrocardiográfico se debe buscar una derivación del plano frontal, en la que el QRS tenga una morfología isoelectrica o isobifásica. Es necesario recordar muy bien el diagrama de los vectores y los ángulos de las derivaciones del plano frontal.
- ❖ Una vez localizada esta derivación con QRS isobifásico, se procede a buscar en el plano horizontal que derivación se encuentra perpendicular o casi perpendicular a esta: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF.
- ❖ Una vez localizada la derivación perpendicular a la del QRS isobifásico, regrese nuevamente al trazado electrocardiográfico y observe si el QRS es positivo o negativo en ella. Si es positivo, indica que el vector se está acercando al electrodo explorador, por lo tanto el eje estará ubicado en el ángulo de esa derivación. Si es negativo, el vector se estará alejando del electrodo explorador, lo que ubica al eje en el ángulo opuesto de la derivación observada.

## **CARACTERISTICAS DE LAS ONDAS, INTERVALOS Y SEGMENTOS.**

### **ONDA P**

Duración: 0.06 a 0.11 seg.

Amplitud: no mayor de 0.25 mv.

Forma: redonda y simétrica.

Polaridad: (+) en DI, D II, aVF y V2 A V6, y (-) en aVR; bifásica en DIII, aVL y V1.

<b>ANORMALIDADES DE LA ONDA P</b>	
<b>ONDA P INVERTIDA</b>	Sucede cuando el impulso eléctrico va a través de la aurícula por una vía diferente a la normal, esto lo puede causar un ritmo auricular ectópico, la taquicardia atrial Ectópica, el ritmo idiojuncional y el marcapaso migratorio.
<b>ONDA P ANCHA O MELLADA</b>	Se conoce con el nombre "p mitral", se observa principalmente en el crecimiento aislado del aurícula izquierda sucede en los pacientes con valvulopatía mitral, la p se consideran ancha cuando su duración es mayor de 110 milisegundos y mellada cuando entre pico y pico de la Melladura hay más de 40 milisegundos.
<b>ONDA P ALTA Y PICUDA</b>	Se observa en el crecimiento de la aurícula derecha secundario a enfermedades pulmonares por tanto se Conoce como "p pulmonar".
<b>ONDA P BIFASICA</b>	Es la onda p que presenta una porción inicial positiva y al terminar negativa, se observa generalmente en d3 y d1 la porción negativa debe ser menor de 40 mseg de ancho y menor de 0.1 mv de voltaje para ser considerada como Normal.
<b>AUSENCIA DE ONDA P</b>	Se observa en pacientes con bloqueo sinoauricular completo o incompleto y en algunos pacientes con ritmo idiojuncional.

**Tabla 3** anomalías de las ondas P.

## **INTERVALO PR**

Se mide desde el inicio de la onda p hasta el inicio del complejo QRS.

Duración: 0.12 a 0.20 seg.

## **CAUSAS DE INTERVALO PR CORTO**

- ❖ Síndrome de pre excitación: Wolff Parkinson White (WPW).
- ❖ Ritmo idiojuncional o auricular bajo.
- ❖ variación normal.
- ❖ Hipertensión arterial, feocromocitoma, enfermedad de depósito de glicógeno.

## **CAUSAS DE INTERVALO PR PROLONGADO**

- ❖ Bloqueo AV de primer grado.
- ❖ variación normal.
- ❖ Miocarditis

## **SEGMENTO PR**

Es la línea de base entre el final de la onda P y el inicio del complejo QRS, este representa el retardo fisiológico del nodo AV. Comúnmente es isoelectrico pero puede sufrir desplazamiento en el infarto auricular y en pericarditis aguda.

## **COMPLEJO QRS**

Está compuesto de una onda Q que es la primera onda negativa del complejo QRS, la onda R que es la primera onda positiva del complejo y la onda S que es la segunda onda negativa del mismo. Se mide desde la primera onda que aparece en el complejo hasta el final de las mismas o hasta donde se inicia el segmento ST.

Duración: 0.06 a 0.10 seg.

Forma: R (+), Q y S (-).

Polaridad: (+) en DI, DII, DIII, aVL, aVF y V4 a V6, y (-) en aVR y V1 a V3.

## ONDA T

Forma: redonda y asimétrica.

Polaridad: normalmente es positiva en DI, DII y de V3 a V6, es negativa en aVR y es variable en DII, aVL, aVF, V1 y V2.

Forma: es ligeramente redondeada y asimétrica la onda T mellada en niños es normal y en los adultos es un signo indirecto de pericarditis.

## SEGMENTO ST

Las dos características importantes son: el nivel y la forma.

**El nivel:** se compara con respecto a la línea de base, normalmente debe estar al mismo nivel es decir isoelectrico solamente por encima o por debajo se le permite una elevación normal de hasta 0.1 mV y en el plano horizontal hasta 0.2 mV. La elevación del segmento ST por encima los valores normales sugiere un evento coronario agudo en evolución o una pericarditis.

**La forma:** normalmente termina en una curva imperceptible con la onda T, no debe formar un ángulo agudo ni seguir un curso completamente horizontal, es decir debe iniciar isoelectrico y terminar ligeramente ascendente si está completamente recto se conoce con el nombre de depresión plana del ST o rectificación del ST esto se observa frecuentemente en pacientes hipertensos o con enfermedad cardíaca isquémica.

## INTERVALO QT

Representa el tiempo que se demora la despolarización y repolarización ventricular dura normalmente entre 20 y 40 mseg se ve afectado por factores como la edad, el sexo y la frecuencia cardíaca.

## **ONDA U**

Es la última que se observa en el electrocardiograma después de la onda T, pero generalmente es de más bajo voltaje y conserva su misma dirección. Se observa en personas normales y es más común verla en las derivaciones precordiales principalmente en V3 esta onda coincide en el ciclo cardíaco con la fase de excitabilidad supra normal durante la repolarización ventricular que es la fase en donde ocurren la mayor parte de las extrasístoles; su polaridad se invierte en la isquemia aguda y en la sobrecarga del ventrículo izquierdo, la presencia de ondas U negativas en las derivaciones precordiales son muy sugestivas de estenosis significativa de la arteria descendente anterior, su voltaje aumenta en los pacientes con enfermedad cerebrovascular de tipo hemorrágico, tirotoxicosis, hipercalcemia, hipocalcemia y con el uso de medicamentos digitalicos y epinefrina.

## BLOQUEOS DE LA CONDUCCION CARDIACA

Un bloqueo es la interrupción de la conductividad en una vía nerviosa. A nivel cardiovascular son la interrupción de la conducción en el sistema eléctrico del corazón que se puede presentar en diferentes sitios del sistema de conducción, podemos clasificarlos según su lugar de origen así:

Clasificación por sitio de origen:

- ❖ Pausa sinusal.
- ❖ En el nodo ( AV): bloqueo AV.
- ❖ En el haz de his: bloqueo infranodal.
- ❖ En las ramas del haz de his: bloqueo infranodal.

Por grado:

- ❖ primer grado.
- ❖ segundo grado, tipo mobitz I.
- ❖ segundo grado, tipo mobitz II.
- ❖ tercer grado o completo.

## PAUSA SINUSAL

Debido a una falla transitoria en la formación del impulso en el nodo sinusal.

Criterios

- ❖ No se observa onda P durante la pausa.
- ❖ La pausa puede ser terminada por un latido sinusal o de la unión o ventricular.
- ❖ Si la pausa es prolongada el ritmo de escape podría ser un ritmo idiojuncional lento o idioventricular.

## BLOQUEO AV

Es un retraso de la conducción del impulso eléctrico del nodo sinusal hacia el nodo AV. los trastornos de la conducción AV se pueden originar tanto en la aurícula como en el nodo AV se evidencia en el electrocardiograma como una prolongación de la onda P mayor de 120 mseg.

### Causas

- ❖ Hipoxia
- ❖ Intoxicación digitalica.
- ❖ Daño del nodo sinoauricular.
- ❖ Vagotonía en atletas.
- ❖ IAM.
- ❖ Estenosis aortica.

El bloqueo AV se divide electrocardiográficamente en tres grados:

## BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

En este la despolarización auricular es seguida de la despolarización ventricular, pero con una velocidad de conducción en el nodo AV más lenta.

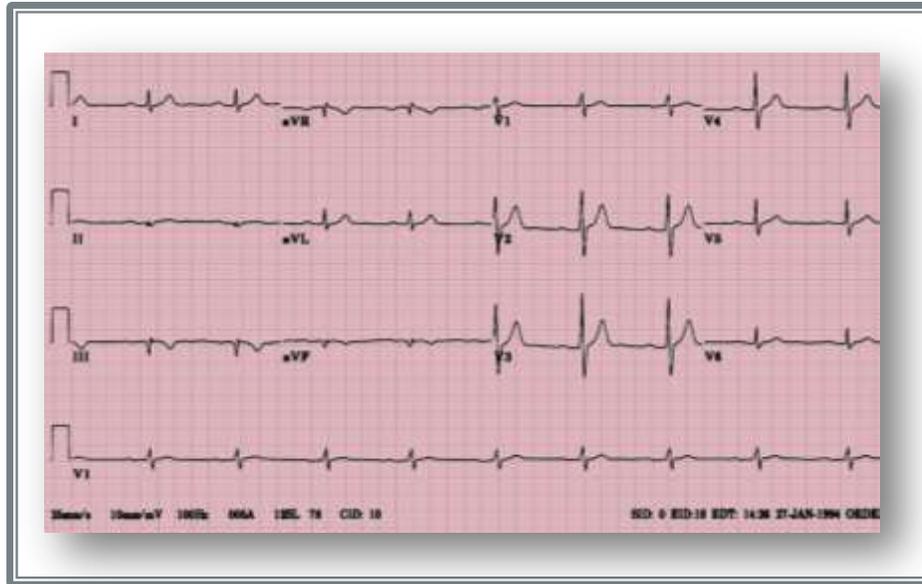
### Causas

- ❖ Betabloqueadores.
- ❖ Digitalicos.
- ❖ Fiebre reumática.
- ❖ Isquemia.

### Criterios electrocardiográficos

- ❖ Todas las ondas P son seguidas de QRS pero con un PR mayor a 200 mseg.
- ❖ ritmo regular.
- ❖ Ondas P presentes.
- ❖ Intervalo PR mayor de 0.20 seg.

- ❖ Complejo QRS normal o aberrante.
- ❖ Segmento ST isoelectrico, con infradesnivel o con supradesnivel .



**Figura 4** bloqueo AV I grado.

### **BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO MOBITZ I**

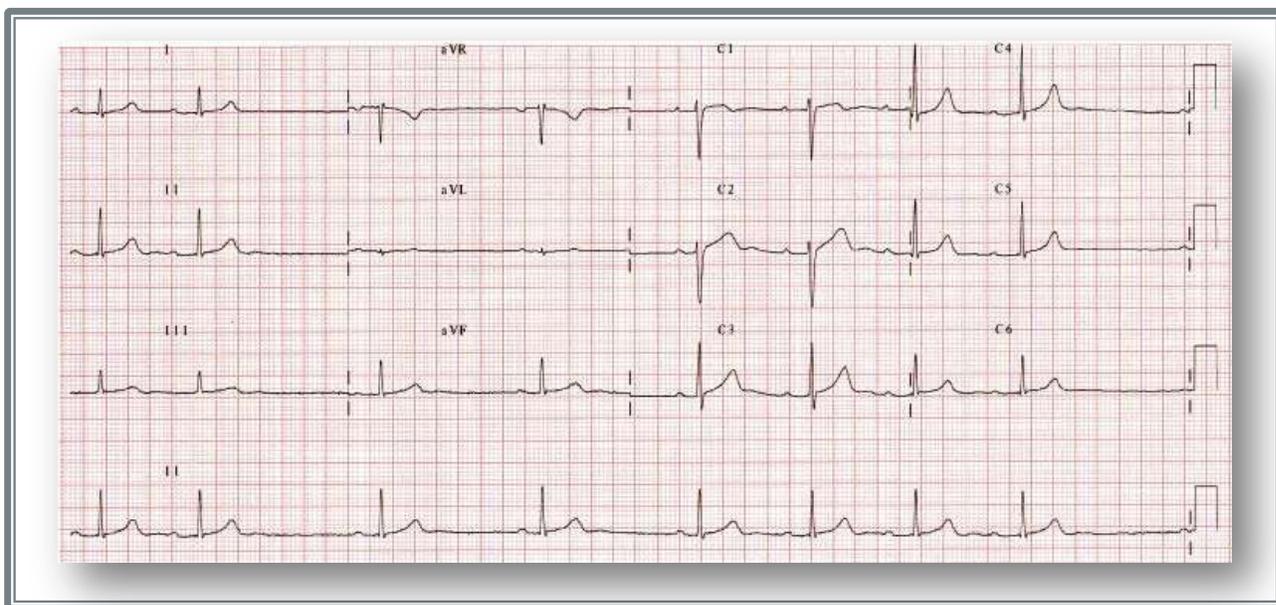
En el bloqueo AV de segundo grado tipo I se observa un enlentecimiento progresivo de la conducción auriculoventricular hasta la interrupción del paso del impulso.

#### **Causas**

- ❖ Aumento del tono simpático.
- ❖ Efecto de fármacos.

#### **Criterios electrocardiográficos.**

- ❖ Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea.
- ❖ El intervalo RR se acorta progresivamente hasta la onda P bloqueada.
- ❖ Complejo QRS de características normales, si no hay otra alteración.
- ❖ El intervalo RR que contiene la P bloqueada es más corto que dos intervalos RR previos.



**Figura 5** Bloqueo AV de segundo grado mobitz I

## **BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE SEGUNDO GRADO MOBITZ II**

El bloqueo AV de segundo grado, tipo II, es menos frecuente que los previos y por lo general implica cardiopatía subyacente.

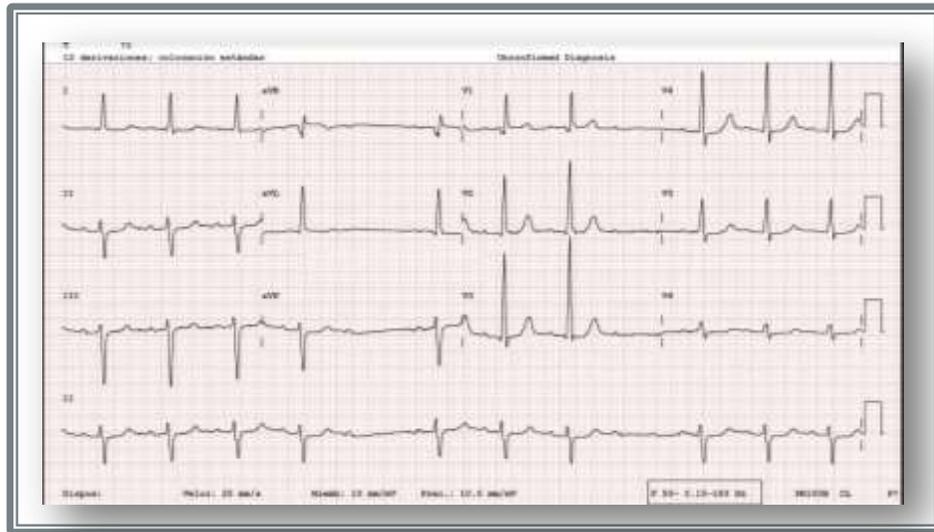
Este tipo de bloqueo AV se caracteriza por un bloqueo súbito de la conducción AV, sin que exista alargamiento del intervalo PR previo.

### **Causas**

- ❖ Generalmente secundario a lesión orgánica.

### **Criterios Electrocardiográficos**

- ❖ ondas P que conducen, posteriormente ondas P que no conducen.
- ❖ onda P no conducida asociada a intervalos PR constantes antes y después de un solo impulso bloqueado. La pausa que engloba la onda P bloqueada es igual a dos ciclos P-P.



**Figura 6** Bloqueo AV mobitz II

## BLOQUEO AV DE TERCER GRADO

El bloqueo AV completo se caracteriza por la interrupción completa de la conducción AV. Ningún estímulo generado por la aurícula pasa al ventrículo, por lo que las aurículas y los ventrículos se contraen cada uno a su ritmo.

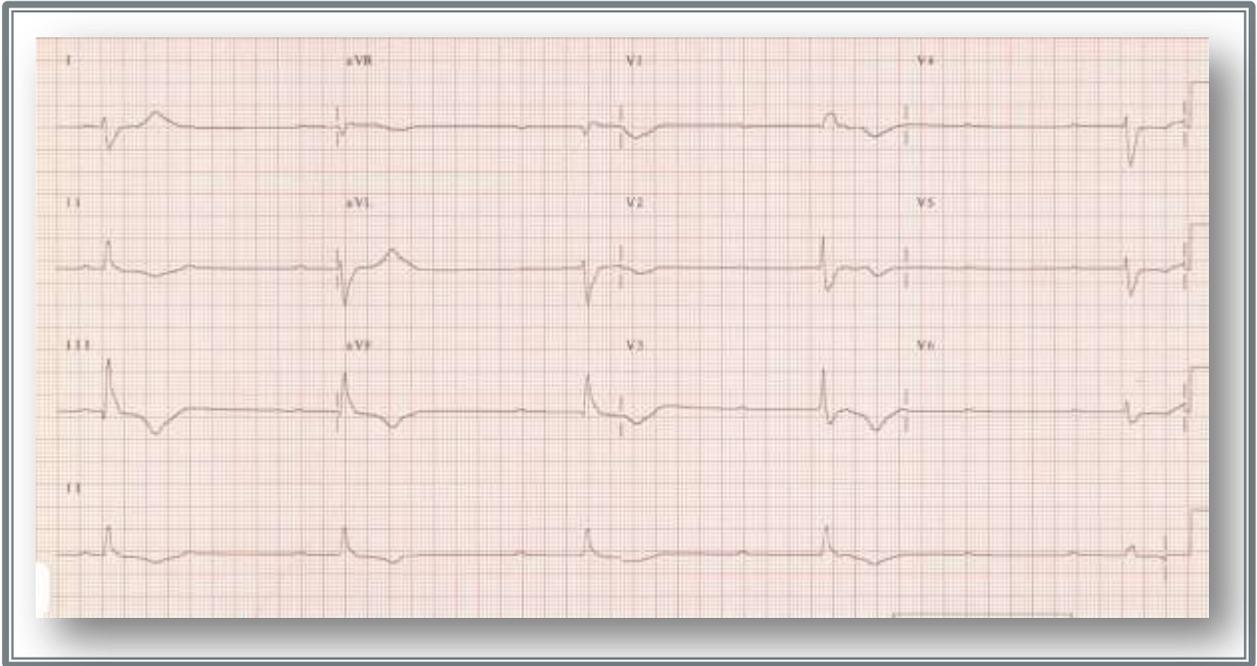
### Causas

- ❖ incremento del tono simpático.
- ❖ infarto del miocardio.
- ❖ efecto de fármacos.

### Criterios electrocardiográficos

- ❖ Onda P y complejos QRS que no guardan relación entre sí, siendo la frecuencia de la onda P mayor.
- ❖ La morfología y la frecuencia de los complejos QRS dependen del origen del ritmo de escape. Si proviene del nodo AV, la frecuencia cardiaca será mayor y los QRS estrechos. Si provienen de las ramas distales del haz de his, habrá bradicardia marcada y QRS similares a bloqueo de rama.

Cabe anotar que los pacientes con bradicardia severa están en riesgo de presentar taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular que se previene o se maneja con la implantación de un marcapasos.



**Figura 7** Bloqueo AV de III grado.

## TAQUICARDIAS DE COMPLEJOS ESTRECHOS

En la actualidad se puede realizar una clasificación de las taquicardias de acuerdo a las características de sus complejos QRS, sean estas taquicardias de complejos estrechos o taquicardias de complejos anchos para su clasificación electrocardiográfica; a todas aquellas que se caracterizan por poseer un origen por encima de la bifurcación del haz de his pueden ser llamadas taquicardias supraventriculares, independientemente de si estas son de complejos anchos o estrechos, también debe tomarse en cuenta a los fenómenos taquicardicos electrocardiográficos conocidos como taquicardias paroxísticas, en las cuales se evidencia un inicio y una terminación súbitas de dicha taquicardia.

Inicialmente deben clasificarse los diferentes tipos de taquicardias según su origen anatómico, debido a que estas pueden partir o no del nodo auriculo-ventricular (AV), para así poder definir cuáles son las mejores estrategias para tratar dicho fenómeno; sabiendo esto es posible definir que las taquicardias que son dependientes del nodo AV implican la existencia de un foco ectópico que incluya el nodo antes mencionado, es decir que estas taquicardias se generan a partir de un fenómeno de reentrada que tiene que incluir el nodo AV; no obstante las taquicardias que no se generan en dicho nodo no necesitan de este para continuar con su reentrada eléctrica; dicho esto se puede concluir que en las taquicardias dependientes el bloque del nodo AV termina la el ciclo de reentrada y por lo tanto el fenómeno taquicardico, mientras que en las no dependientes el bloque del nodo AV disminuye la frecuencia cardiaca y genera mejora de los síntomas pero no culmina la reentrada eléctrica, ni termina la taquicardia.

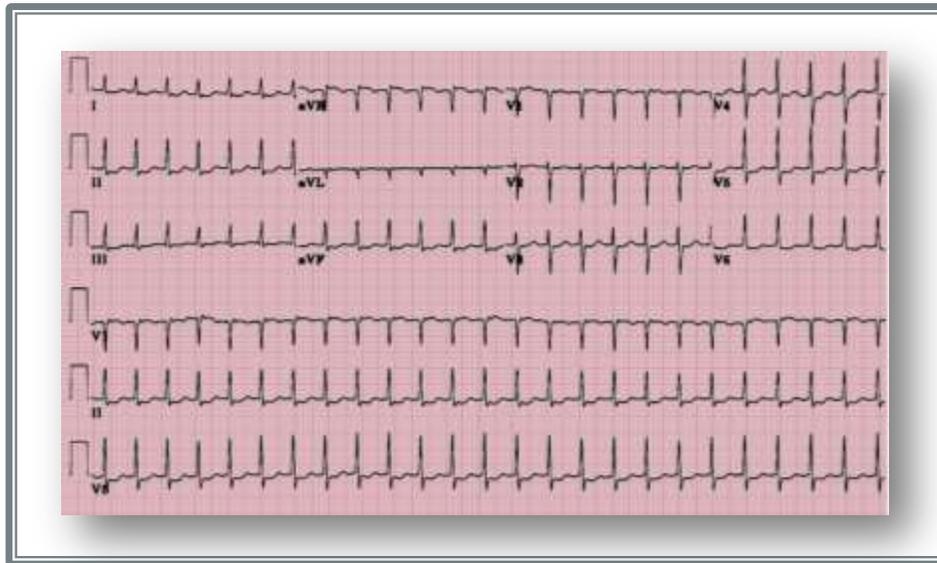
Es posible argumentar que las taquicardias que más comúnmente se presentan en la población son independientes del nodo AV, sin embargo estas pueden presentar variantes eléctricas que pueden generar que la dependencia del trastorno electrocardiográfico mencionado de dicho nodo, puntualmente deben mencionarse como independientes del nodo AV a las taquicardia sinusal, la taquicardia auricular, el flutter auricular y la fibrilación auricular; y como dependientes a la reentrada del nodo AV, a las variantes de la taquicardia sinusal típica y atípica, conocidas como variante lento-rápida y rápido-lenta respectivamente, a la taquicardia de la unión, a las variantes de la taquicardia auricular unifocal y multifocal, siendo estas de reentrada AV, ortodromica y antidromica .

## **TAQUICARDIA SINUSAL**

Existen diferentes variantes de la taquicardia sinusal a ser tomadas en este proyecto, inicialmente será mencionada la taquicardia sinusal apropiada, siendo esta la que más comúnmente se presenta en la población, es producida por la estimulación simpática que puede ser causada por diferentes agentes como el ejercicio, el dolor, la anemia, el estrés, la ansiedad y la hipovolemia, los cuales pueden generar una respuesta simpática que aumenta el automatismo del nodo sinusal. Se presenta una aceleración gradual de la frecuencia cardiaca, que puede ser comprendida entre los 100 y los 160 latidos por minutos, y de igual forma una desaceleración gradual de esta, en el ECG se observa un ritmo sinusal con características normales, ondas P y complejos QRS sin alteraciones en la morfología, con intervalos RR constantes, en pacientes con frecuencia cardiaca mayor a 150 lpm se dificulta la visualización de la onda P en el ECG debido a que la onda T puede verse superpuesta a esta; la única característica electrocardiográfica, en la cual puede observarse una anomalía, es en el intervalo PR, el cual muestra una disminución debido al aumento del tono simpático.

La taquicardia sinusal inapropiada se caracteriza porque a diferencia de la taquicardia sinusal apropiada, no es posible identificar el estímulo fisiológico que la causa, este tipo de taquicardia puede ser descrita de dos formas, la primera muestra una taquicardia en reposo, con frecuencia cardiaca mayor o igual a 100 lpm, antes de definir esta presentación deben descartarse entes secundarios que puedan generar dicho trastorno, como lo son la diabetes, el hipertiroidismo, la anemia y el feocromocitoma; la segunda presentación de este tipo de trastorno electrocardiográfico, es aquella en la que se presenta la taquicardia posterior a esfuerzos físicos mínimos o pequeños esfuerzos, en estos pacientes no se observan cambios en la función ventricular, debe descartarse la taquicardia sinusal inapropiada en pacientes con frecuencia cardiaca mayor de 200 lpm.

El tratamiento de estos pacientes varía según la presentación que posea la alteración electrocardiográfica, inicialmente se realizan las mismas maniobras que para una taquicardia apropiada, pero al no encontrar la causa puntual de esta, se define la presentación y se aplican tratamientos de acondicionamiento físico, administración de betabloqueadores.



**Figura 8** taquicardia sinusal.

### TAQUICARDIA POR REENTRADA SINOAURICULAR

Esta se produce al crearse un circuito de reentrada entre el tejido auricular perinodal y el mismo nodo sinusal, se puede observar en este trastorno eléctrico ondas P muy similares a las sinusales; esta taquicardia puede iniciarse o detenerse instantáneamente, de manera abrupta por un estímulo auricular prematuro, lo cual le da la característica de paroxística, esto es causado por el mismo mecanismo de reentrada, este fenómeno suele ser clínicamente insignificante, ya que se presenta con frecuencias cardíacas de 130 lpm en promedio, y responden con facilidad al masaje del seno carotideo y otras maniobras vagales, las cuales pueden disminuir o acabar con el circuito de reentrada sinoauricular, de igual manera en los casos que no presenten mejoría con dichas maniobras, la administración de adenosina termina con este tipo de taquicardia.

Solo una pequeña cantidad de pacientes requieren de la implantación de un marcapasos, en estos casos debido a que hay un gran daño en el nodo sinusal, aquellos pacientes que presenten esta patología de forma crónica se les debe realizar manejo con betabloqueadores o calcioantagonistas.

## TAQUICARDIA AURICULAR

Este ente se divide en dos clases, que delimitaran su causa características y los focos eléctricos que la generan, lo cual define si esta es de carácter unifocal o de carácter multifocal.

Taquicardia auricular unifocal, ectópica o paroxística. El mecanismo de este trastorno puede ser variable y ser dependiente de la presencia subyacente de enfermedad atrial, esta taquicardia surge de un solo foco eléctrico auricular; en pacientes con miocardiopatía auricular, y un musculo auricular dilatado existe una predisposición a generar mecanismos de reentrada, ya que existe la prolongación en la refractariedad y poseen una velocidad de conducción disminuida, se puede diferenciar cuando la taquicardia se debe a un circuito de reentrada auricular debido a su carácter paroxístico a su inicio con un latido auricular prematuro, mientras que la taquicardia auricular automática, inicia acelerándose progresivamente y desacelerándose de la misma forma, el foco eléctrico puede definirse debido a morfología y ubicación de la onda P en las derivadas electrocardiográficas, una onda P positiva o bifásica en aVL predice ubicación en la aurícula derecha o foco derecho; una onda P positiva en V1 predice ubicación en la aurícula izquierda o foco izquierdo; si la onda P es negativa en las derivaciones inferiores el foco estada localizado en la región inferior ya sea en la aurícula derecha o izquierda; en estas taquicardias se observa un intervalo PR corto, y un RP largo; la frecuencia de este trastorno oscila entre los 140 y los 200 lpm, en ocasiones puede alcanzar los 250 lpm y parecerse a un flutter auricular, su diferencia radica en que poseen patrones electrocardiográficos diferentes, ya que el flutter auricular posee un patrón característico similar a los dientes de una sierra, también puede observarse la ausencia de la línea isoelectrica entre las ondas P.

Taquicardia auricular multifocal. Se caracteriza por tener más de un foco auricular se de disparan independientemente, presenta frecuencias de 100 lpm, los intervalos PP, PR y RR son variables, el PP varía según la localización del foco, este trastorno puede ser clasificado como un tipo de TSV, para su identificación electrocardiográfica es necesario la presencia de al menos 3 ondas P, con diferente morfología en una misma derivación, la presencia de línea isoelectrica entre las ondas P la diferencia de la fibrilación auricular. Los pacientes con EPOC, neumonía, falla cardiaca, enfermedad coronaria, cáncer de pulmón o embolismo pulmonar están predispuestos a presentar taquicardias auriculares multifocales, por lo tanto estas patologías deben ser consideradas

como factor de riesgo de alta importancia a la hora de la evaluación del paciente y la impresión diagnóstica electrocardiográfica.

### **TAQUICARDIA POR REENTRADA DEL NODO AV**

Taquicardia por reentrada del nodo AV o taquicardia por reentrada intranodal. Esta se produce mediante un mecanismo de reentrada el cual está compuesto por el nodo AV y el tejido auricular perinodal, con una parte retrograda y una anterógrada, las cuales permiten la formación un circuito de reentrada o doble vía nodal, en lo que se conoce como disociación longitudinal del nodo AV, esto causa una vía de conducción eléctrica rápida y una de conducción eléctrica lenta, cuando una extrasístole (impulso auricular prematuro) llega al nodo AV, se produce el bloqueo de vía rápida por parte de este, lo que obliga a la conducción por la vía lenta, en esta se genera la activación ventricular de manera casi simultánea a la activación auricular por la vía rápida, luego el impulso bloqueado regresa a la vía rápida y crea el circuito de reentrada. Este proceso genera ondas P en el ECG, que pueden estar ocultas por el complejo QRS, usualmente la P en la R, lo cual puede deformar la porción terminal del complejo QRS, en ocasiones pueden presentarse ondas P negativas en las derivaciones inferiores, se observan complejos QRS estrechos, con RR constantes y no se observa onda P, la frecuencia cardíaca oscila entre 150 y 220 lpm. Este trastorno electrocardiográfico se presenta en pacientes en edad adulta, y su prevalencia es mayor en las mujeres.

### **TAQUICARDIAS POR REENTRADA AV**

Estas son mediadas por pequeñas porciones de tejido miocárdico que comunican el tejido auricular con el ventricular en el anillo mitral, este circuito es conocido como vías accesorias; la conducción a través de este circuito es de forma bilateral pero también puede presentarse de manera anterógrada desde las aurículas hacia los ventrículos, las vías accesorias a diferencia de las vías de conducción normal, son más rápidas en el transporte del impulso eléctrico, esto genera preexcitación en los ventrículos, lo que produce un intervalo PR corto en el ECG, en concordancia a esto la conducción a través del músculo es más lenta que la que se realiza a través de las vías de Purkinje, esto causa una onda de conducción lenta inicial denominada onda delta, puede concluirse que los paciente que presentan taquicardias sintomáticas, y muestran conducción de

vías accesorias tienen el síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW). En estos pacientes puede observarse una taquicardia de complejos anchos con intervalos RR constantes, la onda P se encuentra oculta en el QRS debido a la preexcitación ventricular, lo cual genera la onda delta y presenta un intervalo PR corto, su frecuencia cardíaca oscila entre 140 y 240 lpm; la fibrilación auricular y el flutter auricular son arritmias comunes en pacientes que presentan WPW, estas arritmias son inducidas por episodios de taquicardias por reentrada AV, consecuentemente la fibrilación auricular puede generar fibrilación ventricular y muerte súbita debido a frecuencias ventriculares demasiado rápidas, precedidas de fibrilación auricular que puede tener frecuencias mayores a 240 lpm.

## **TAQUICARDIAS SUPRA-VENTRICULARES**

Las taquicardias supra-ventriculares (TSV) pueden tener una presentación clínica variable, el síntoma que caracteriza estas son las palpitaciones, estas pueden presentarse con frecuencia, intensidad y duración variables, debe caracterizarse el inicio y la regularidad de estas, ya que esto hace posible diferenciar la causa de la TSV; síntomas de inicio súbito con taquicardia y palpitaciones regulares sugieren mecanismos de reentrada, lo cual hace considerar como posible causa a la reentrada nodal, reentrada AV, reentrada sinoauricular y flutter auricular. El inicio de los síntomas gradual con palpitaciones regulares sugiere un mecanismo de taquicardia automática, el caso de la taquicardia sinusal, la taquicardia auricular o la taquicardia de la unión; si los síntomas son de inicio súbito y corresponden a taquicardia y palpitaciones irregulares la causa es la fibrilación auricular.

Al concluir la presentación clínica del paciente se debe realizar un ECG de 12 derivaciones, inicialmente en el momento de los síntomas, una vez obtenida la impresión diagnóstica de TSV, se debe caracterizar el tipo y mediante la evaluación del paciente y el resultado del ECG debe buscarse el mecanismo probable de esta, deben evaluarse la regularidad (RR constante o variable), la presencia de ondas P y si estas son o no identificables, la disociación AV y deben medirse los intervalos PR y RP. Las TSV irregulares obedecen a la fibrilación auricular y de no haber presencia de ondas P posiblemente a una taquicardia de la unión, si hay presencia de ondas P y la TSV es irregular debe sospecharse un flutter auricular o una taquicardia auricular multifocal. En las TSV regulares debe identificarse la presencia de la onda P y su morfología, en ocasiones dicha onda puede camuflarse o perderse en el complejo QRS, o en la

onda T dependiendo de la frecuencia cardiaca, en este caso deben buscarse cambios en la morfología de la porción terminal del complejo QRS o de la onda T y realizar un comparación de un ECG con ritmo sinusal de ser posible; la presencia de un número mayor de ondas P identificables en relación a la cantidad de complejos QRS indica que hay disociación AV, la taquicardia por reentrada AV no se incluye en los trastornos por disociación AV debido que es dependiente de su conducción a través de vías accesorias, en este punto debe medirse la relación entre los intervalos PR y RP. Las taquicardias dependientes del NAV responden a maniobras vagales, o a fármacos que tienen la propiedad de bloquear dicho nodo, habitualmente la adenosina suele ser el medicamento de elección, el efecto de esta puede terminar la TSV, si este resultado se da con la presencia de onda P puede descartarse la TA, mientras que si no existe respuesta a la adenosina debe sospecharse de TA o de taquicardias independientes del NA; la medición de los intervalos PR y RP puede sugerir trastornos específicos, un RP mayor que el PR puede sugerir una taquicardia auricular ectópica, mientras que un PR mayor que el RP sugiere una RNAV o una taquicardia por reentrada AV, estas se diferencian porque la RNAV tiene un intervalo RP menor de 70 milisegundos, mientras que la taquicardia por reentrada AV se caracteriza por tener un RP mayor de 70 milisegundos; puede definirse que un intervalo RP es corto o largo cuando tiene una diferencia del 50% de la longitud con respecto a un ciclo completo de la taquicardia.

Como medidas terapéuticas agudas se recomienda el uso de maniobras vágales, el masaje carotideo puede realizarse siempre y cuando se haya descartado la presencia de soplo carotideo en la auscultación, si estas maniobras no son efectivas debe aplicarse a adenosina como medicamento de primera elección; en los pacientes con TSV independientes del NAV, puede considerarse la aplicación de antiarrítmicos como la procainamida, rara vez es utilizada la cardioversión eléctrica sincronizada en este tipo de taquicardias, pero debe usarse como alternativa si el paciente se presenta inestable y no responde a las maniobras iniciales.

Se debe tomar en cuenta que la taquicardia por reentrada en el nodo AV se presenta más comúnmente en mujeres jóvenes sin afecciones cardiacas y corazones estructuralmente normales, mientras que la taquicardia por reentrada AV se presenta en las mismas condiciones pero es más usual en los hombres. La estabilidad hemodinámica del paciente es un factor decisivo esencial, ya que si se presenta el paro cardiaco o colapso cardiovascular, deben optarse las medidas de reanimación, incluyendo la posibilidad de realizar una cardioversión eléctrica sincronizada, si el paciente esta hemodinamicamente estable se debe realizar otro ECG durante el tratamiento

del trastorno que afecta al paciente, de igual forma debe tomarse un ECG al recuperar el ritmo sinusal normal.

## TAQUICARDIAS DE COMPLEJOS ANCHOS

### TAQUICARDIA VENTRICULAR

La taquicardia ventricular es un trastorno causado por varios fenómenos arritmogénicos, principalmente mecanismos de reentrada eléctrica, en ocasiones también generado por aumento del automatismo; se caracteriza por iniciar con un extrasístole ventricular, la cual involucra dos vías de conducción con diferentes propiedades eléctricas, los circuitos de reentrada de este tipo de arritmias pueden ser macro o micro entradas, generalmente subyacentes a un área de daño miocárdico ya sea por isquemia o fibrosis de este, la taquicardia ventricular se forma cuando hay presencia de tres o más extrasístoles, con intervalos QRS mayores a 120 milisegundos, y presenta frecuencias cardíacas mayores a 120 lpm.

La taquicardia ventricular puede mostrarse en diferentes presentaciones con variaciones en la morfología electrocardiográfica, esto influenciado por los diferentes mecanismos que pueden generar su aparición, como lo son las post-despolarizaciones tardías y las despolarizaciones tempranas, las cuales pueden estar asociadas a causas externas reversibles como la intoxicación digitalica. Es posible mencionar 5 tipos de taquicardia ventricular, la monomórfica, la polimórfica, el flutter ventricular, la taquicardia ventricular sostenida y la no sostenida.

**Taquicardia ventricular monomórfica:** Se caracteriza por tener complejos QRS con la misma morfología en una misma derivación.

**Taquicardia ventricular polimórfica:** Se caracteriza por tener complejos QRS de morfología variable en una misma derivación, si la variación de la morfología se presenta de forma cíclica, la taquicardia es denominada taquicardia ventricular de puntas torcidas o torsades de pointes; si la variación de la morfología de los complejos QRS varía indistintamente se denomina taquicardia ventricular polimórfica. La TV tipo torsades de pointes es desencadenada por intervalos QT prolongados, conocido como síndrome del QT prolongado, lo cual causa alteración a los periodos refractarios ventriculares; la TV de puntas torcidas presenta complejos QRS que cambian de positivos a negativos, y modifica su eje cada 5 a 20 latidos, este tipo de TV es dependiente de la bradicardia y las pausas que esta genera asociado a una

prolongación del intervalo QT de base que puede ser generado por trastornos hidroelectrolíticos.



**Figura 9** TV de puntas torcidas.

**Flutter ventricular:** Se caracteriza por tener la imposibilidad de distinguir entre el complejo QRS y la onda T, esto debido a la elevada frecuencia cardiaca, la cual en este tipo de taquicardia es mayor de 250 lpm.

**Taquicardia ventricular sostenida:** Se clasifica de 2 formas, si dura menos de 30 segundos pero compromete el estado hemodinámico del paciente y necesita de medidas para finalizar la taquicardia se considera sostenida; también se considera taquicardia ventricular sostenida aquella que dura más de 30 segundos.

**Taquicardia ventricular no sostenida:** Se caracteriza por no comprometer el estado hemodinámico del paciente, y tiene una duración menor de 30 segundos.

Las manifestaciones clínicas asociadas a la TV son las palpitaciones intensas de inicio súbito, mareo, síncope, presíncope, compromiso hemodinámico leve a severo, y puede inclusive ocasionar paro cardíaco.

**Taquicardia ventricular idiopática:** Dicho trastorno es mediado por estímulos simpáticos, se presenta en corazones estructuralmente sanos, en pacientes jóvenes, es un trastorno sensible a la adenosina.

## FLUTTER AURICULAR Y FIBRILACION AURICULAR

### FLUTTER AURICULAR

Este trastorno puede definirse en dos tipos, tipo I o forma típica del flutter auricular, o el tipo II o forma atípica del flutter auricular; el tipo I siempre se caracteriza por tener una asa de reentrada bien definida, que presenta interrupción por sobre-estimulación auricular rápida, y con asa de reentrada que puede ir a favor o en contra del sentido de las manecillas del reloj, esto se observa por las ondas P positivas en las derivaciones inferiores y positivas en V1 y en las mismas derivaciones pero con ondas P invertidas cuando se trata de un asa de reentrada que va en sentido contrario a las manecillas del reloj; con frecuencias auriculares que oscilan entre los 250 y los 350 lpm, en la forma típica presenta bloqueo AV en relación de 2:1 (implica relación de frecuencia auricular de 300 con frecuencia ventricular de 150), pero el bloqueo puede ser variable de 3:1, 4:1 o más. El flutter auricular tipo II no posee un asa de reentrada bien definida, de igual forma no se interrumpe por sobre-estimulación auricular, su frecuencia auricular esta entre los 350 y los 430 lpm, este tipo de flutter puede tener una presentación variable.

En el ECG las ondas P del flutter auricular presentan una forma característica en forma de dientes de sierra o de tiburón, esto se debe al aumento de la frecuencia cardiaca que genera periodios isoeléctricos más cortos, a su vez las ondas de repolarización auricular adquieren mayor voltaje, en este caso las ondas P de este trastorno pasan a ser nombradas ondas F.

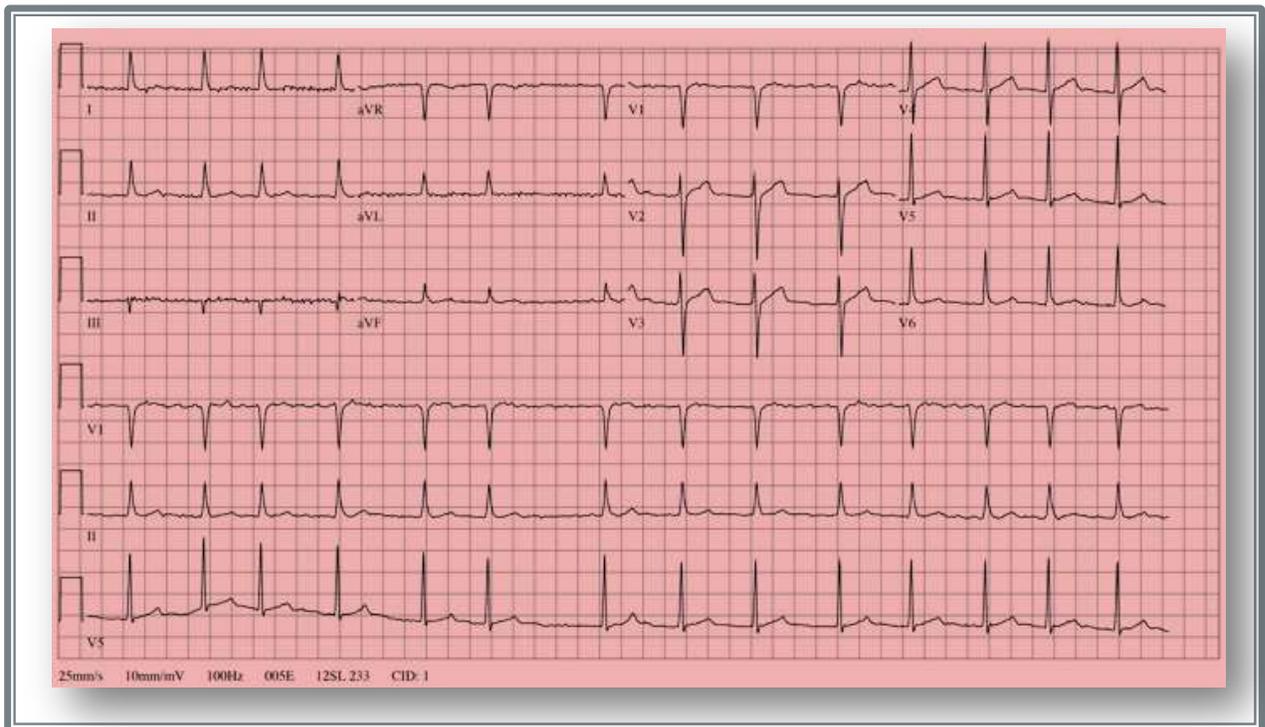
Es crucial identificar si es flutter auricular se presenta secundario a alguna situación reversible, tales como la neumonía, el hipertiroidismo, trastornos electrolíticos, entre otros. En pacientes inestables que cursan con compromiso hemodinámico está indicado el uso de la cardioversión eléctrica sincronizada, con dosis eléctricas bajas inicialmente.

Cabe mencionar que este trastorno eléctrico se presenta con mayor frecuencia en los hombres de edad avanzada, y en individuos que posean factor de riesgo asociado a falla cardiaca, y/o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

## FIBRILACIÓN AURICULAR

Este trastorno eléctrico es el resultado de circuitos de reentrada variables, se caracteriza por la ausencia de onda P en su trazado, siendo reemplazada por ondas "f", que se caracterizan por ser una oscilación de la línea de base acompañada de conducción ventricular variable, la cual genera intervalos RR variables, esta arritmia está asociada a compromiso cardiaco estructural.

En su abordaje debe primarse el control de la frecuencia cardiaca que evite consecuencias hemodinámicas graves debido a la respuesta ventricular rápida e irregular, así se logra la disminución de los síntomas y se mejora el estado hemodinámico del paciente, con el fin de lograr una respuesta ventricular equivalente a 80 - 90 lpm, esto puede lograrse mediante el control farmacológico, a través de medicamentos beta bloqueadores, bloqueadores de calcio y digitalicos. La aplicación de una cardioversión eléctrica sincronizada es de primordial importancia debido a que esta es la estrategia de restauración primaria del ritmo sinusal en pacientes con dicho trastorno electrocardiográfico, aplicando dosis iniciales de 100 joules.



**Figura 10** fibrilación auricular.

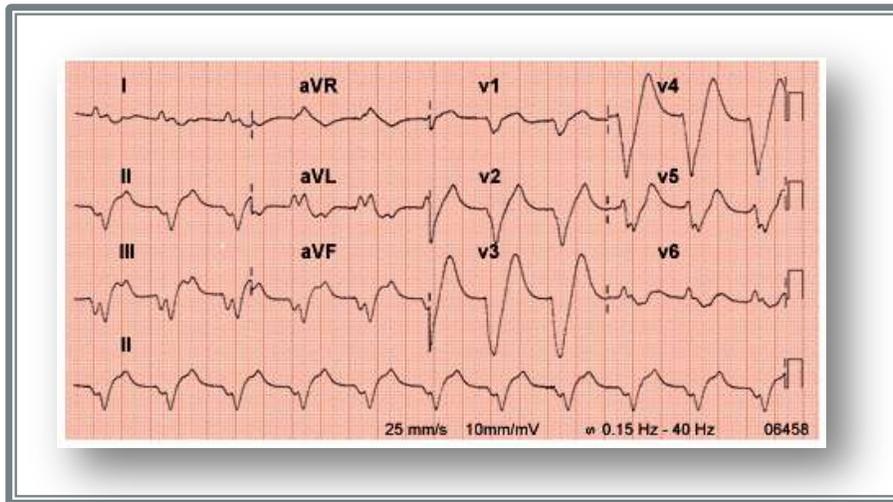
## TRANSTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO –BASE

### HIPERCALEMIA

Se asocia a cambios electrocardiográficos característicos que se relacionan con el nivel de potasio sanguíneo.

NIVEL DE POTASIO	ANORMALIDAD ELECTROCARDIOGRÁFICA ESPERADA
5,5-6,5 mEq/L	Ondas T en forma de “tienda” o “picudas” de base estrecha, vistas mejor en las derivaciones precordiales.
6,5-8,0 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"><li>- Ondas T “picudas”.</li><li>- Disminución de la amplitud de la onda P y aumento de su duración.</li><li>- Ensanchamiento del complejo QRS.</li></ul>
8,0 mEq/L	<ul style="list-style-type: none"><li>- Ausencia de onda P.</li><li>- Bloqueos intraventriculares.</li><li>- Bloqueos fasciculares.</li><li>- Bloqueos de rama.</li><li>- Bloqueo AV completo.</li><li>- Ensanchamiento progresivo del complejo QRS con morfología bizarra.</li><li>- Patrón en “onda sinusal”.</li><li>- Ritmo “Idioventricular” o ritmo de escape de la unión.</li><li>- Asistolia.</li><li>- Taquiarritmias ventriculares (TV o FV), propiciadas por los defectos de conducción intraventricular que favorecen los fenómenos de reentrada.</li><li>- Elevación del segmento ST que puede simular lesión miocárdica.</li></ul>

**Tabla 4** anomalías en la hipercalemia.



**Figura 11** Hipercalemia.

## HIPOCALEMIA

Trastorno del metabolismo producido por un descenso del potasio en sangre. El potasio es necesario para las células en general y fundamentalmente para las células musculares y nerviosas.

### HIPOCALEMIA CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

ondas T aplanadas con ondas U prominentes cuya amplitud puede ser mayor que la de la onda T.

El intervalo QT prolongado.

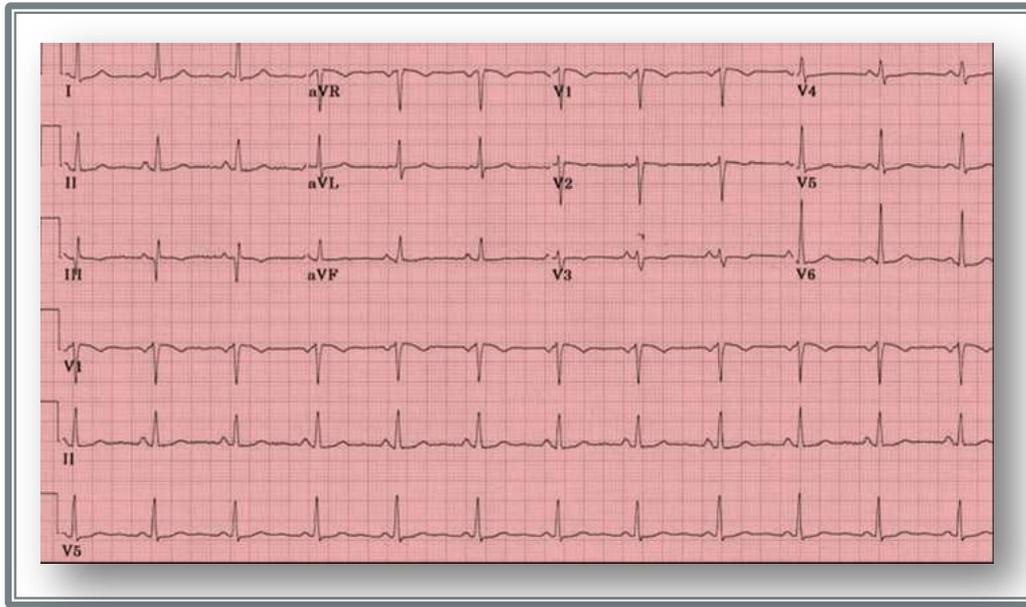
El segmento ST puede estar deprimido.

**Tabla 5** ECG en la hipocalemia.

## CAUSAS

Las causas de los cambios en la hipocalemia se deben a que se prolonga el potencial de acción porque se enlentece la conductancia al potasio. Esto lleva a la prolongación del intervalo QT y al aplanamiento de la onda T.

En la hipocalemia pueden presentarse las siguientes arritmias: taquicardia atrial, bloqueo AV hasta de tercer grado, taquicardia y fibrilación ventricular. La asociación del uso de digital e hipocalemia hace a la TV y FV más posibles.



**Figura 12** Hipocalcemia.

### **HIPERCALCEMIA**

La elevación del calcio se manifiesta en el electrocardiograma como acortamiento del intervalo QT, por el segmento ST que se acorta o desaparece debido a que se reduce el potencial de acción, niveles muy altos pueden prolongar la onda T y normalizar el intervalo QT.

En la hipercalcemia también se ha descrito la presencia de ondas J u ondas de Osborn, las cuales usualmente se ven en la hipotermia.

### **HIPOCALCEMIA**

La hipocalcemia aumenta la duración de la fase II del potencial de acción, prolongando el intervalo QT a expensas del intervalo ST; esto facilita las post-despolarizaciones tempranas y las arritmias “disparadas”. La onda T puede ser picuda, aplanada o invertida. La onda P, el intervalo PR y la onda U no se afectan y las arritmias son infrecuentes.

## MAGNESIO

La **hipermagnesemia** se asocia con trastornos de la conducción intraventricular que pueden producir bloqueos y paro cardíaco.

La **hipomagnesemia** se asocia con “Torsade de pointes” y el magnesio es el tratamiento de elección de esta arritmia.

## EMBOLISMO PULMONAR AGUDO EN EL ECG

Los cambios del electrocardiograma dependen del tamaño del émbolo y del momento en que se registre el electrocardiograma, ya que si el embolo es grande y se acompaña de aumento de la presión pulmonar puede ocurrir una dilatación aguda del ventrículo derecho esto se asocia con una rotación del corazón en el sentido de las manecillas del reloj, con un corazón más vertical y un defecto de conducción en el ventrículo derecho esta rotación del corazón es la responsable del patrón S1, Q3 y T3. Las fuerzas septales iniciales se dirigen más superiormente lo que produce la onda Q en DIII las fuerzas terminales del QRS se desplazan hacia la derecha, este mecanismo también explica la desviación de la transición hacia la izquierda en las derivaciones precordiales. La posición vertical del corazón contribuye con la desviación del eje QRS hacia la derecha en el plano frontal, el defecto de conducción del ventrículo derecho secundario a la dilatación puede presentarse como un bloqueo de Rama derecha incompleto o completo.

### ELECTROCARDIOGRAMA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El Electrocardiograma no es una prueba sensible para el diagnóstico de Tromboembolismo Pulmonar. En algunos casos aparecen determinadas alteraciones que aumentan la sospecha y ayudan al diagnóstico, pero incluso en Tromboembolismos masivos, no siempre están presentes.

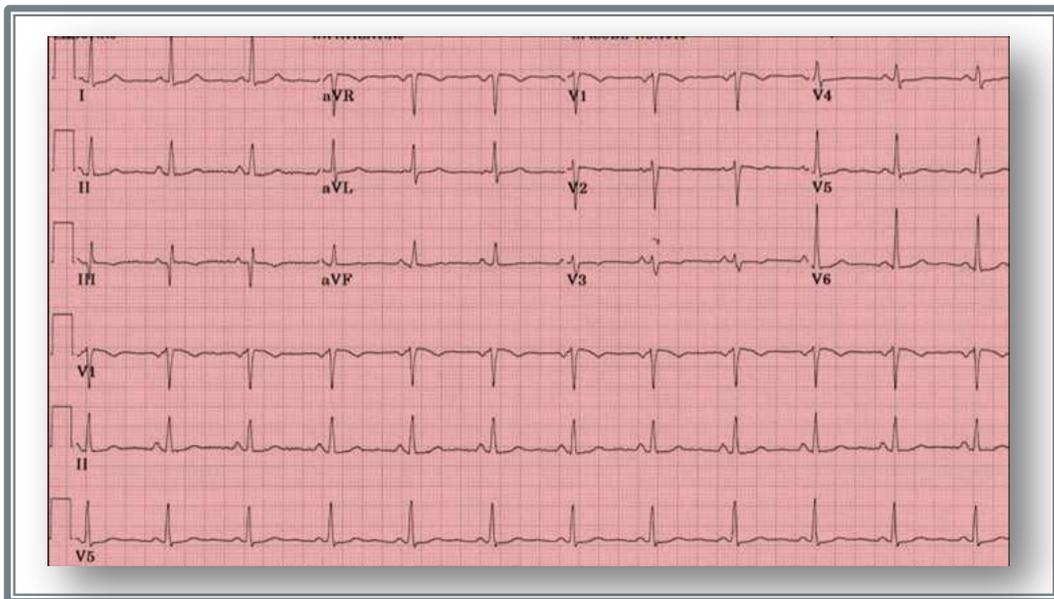
### ALTERACIONES QUE SE PUEDEN ENCONTRAR EN EL EKG DE UN TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

- ❖ S1, Q3, T3
- ❖ Desviación del eje eléctrico del QRS a la derecha.
- ❖ Bloqueo de Rama derecha incompleto o completo transitorio.
- ❖ Inversión de la onda t y depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales.
- ❖ Onda P pulmonar.
- ❖ Taquicardia sinusal o fibrilación atrial.

## CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE LOS RITMOS DE PARO

### FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Es un ritmo rápido, caótico y desorganizado, se caracteriza por ondulación de la línea de base en ondas finas o gruesas de amplitud variable, no se diferencian complejos QRS, genera paro cardiaco en el paciente, debido a que el corazón es incapaz de bombear sangre adecuadamente, requiere de medidas de reanimación inmediata y desfibrilación eléctrica precoz, a falta de tratamiento adecuado este trastorno se degenera en asistolia ventricular y causa el fallecimiento del paciente.



**Figura 13** Fibrilación ventricular.

## ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO (AESP)

Se define como cualquier ritmo o manifestación eléctrica cardiaca organizada, ocasionalmente se presenta en forma de ritmo sinusal u otros ritmos electrocardiográficos normales, si diagnóstico se realiza por la presencia de actividad eléctrica organizada acompañada de ausencia de pulso palpable, genera paro cardiaco al paciente y deben realizarse maniobras de reanimación inmediatas, no se debe aplicarse desfibrilación eléctrica, ni cardioversión, debido a que la actividad eléctrica cardiaca puede presentarse de manera normal y la intervención eléctrica de esta podría agotar el potencial eléctrico restante derivando al paciente a un estado de asistolia y a su fallecimiento.



**Figura 14** AESP.

## ASISTOLIA

Se define como un ritmo que presenta ausencia de ondas eléctricas, regularidad, velocidad, ni ninguna otra manifestación eléctrica cardiaca, puede observarse la línea isoelectrica de base sin ningún otro agregado, el paciente se encuentra en paro cardiaco, no hay contracciones cardiacas, ni flujo sanguíneo, se deben tomar medidas de reanimación inmediatas al igual que en la AESP, al no poseer potencial eléctrico restante no deben tomarse medidas de desfibrilación o cardioversión eléctricas, si las acciones de reanimación no son efectivas el paciente fallece.



**Figura 15** Asistolia.

## SÍNDROME CORONARIO EN EL ECG

El síndrome coronario agudo, dentro de las enfermedades cardiovasculares, continúa siendo una de las principales causa de muerte.

Se clasifican en:

- ❖ El infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMEST).
- ❖ Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).
- ❖ Angina inestable.

### Causas

La principal causa del síndrome coronario agudo es la obstrucción de las arterias coronarias. La mayoría de los casos de SCA son causados por la ruptura de una placa aterosclerótica en una arteria coronaria, dando lugar a la formación de un trombo. Cuando las placas se erosionan o rompen, el trombo resultante restringe el flujo de sangre al miocardio. Para que el corazón funcione correctamente la sangre debe circular a través de las arterias coronarias.

En el caso de un evento coronario agudo se puede encontrar lo siguiente:

### ISQUEMIA MIOCÁRDICA

- ❖ Infradesnivel del segmento ST (descenso de 0.5 mm).
- ❖ Inversión de la onda T y ondas T picudas.
- ❖ El infradesnivel es característico de la isquemia subendocárdica, y a su vez inespecífico de la derivación.
- ❖ La isquemia subepicárdica se aprecia como una elevación del segmento ST y es bastante específica de la derivación donde aparece.

## **LESIÓN MIOCÁRDICA**

- ❖ Elevación del segmento ST, por lo menos 1 mm.
- ❖ Aparición de bloqueo de rama izquierda o inversión de la onda T en varias derivaciones precordiales.

## **NECROSIS MIOCÁRDICA**

- ❖ Presencia de ondas q (mayores de 40 mseg y del 25% de la amplitud de la onda).

## **SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DEL ST**

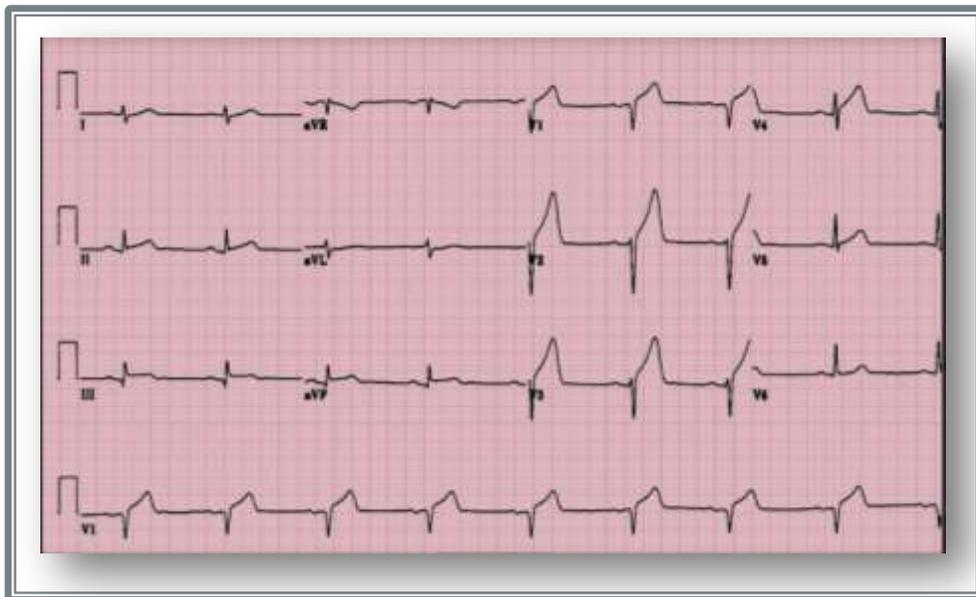
### Criterios electrocardiográficos

- ❖ Trazado normal.
- ❖ Descenso del punto J.
- ❖ Depresión horizontal o descendente del ST mayor o igual a 5 mv en 2 derivaciones contiguas.
- ❖ Inversión de la onda T mayor a 0,1 mv en 2 derivaciones contiguas con R prominente o relación r/s mayor a 1.
- ❖ Inversión reversible de la onda U.
- ❖ Ensanchamiento del complejo QRS ,
- ❖ Intervalo QT prolongado.

## SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SCA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

### Criterios electrocardiográficos

- ❖ Cambios en el segmento ST y la onda T por isquemia.
- ❖ Cambios en el QRS por necrosis miocárdica.
- ❖ Elevación del segmento ST desde el punto J, mayor de 2 mm de V1 a V3, o mayor de 1 mm en otras derivaciones, que sean 2 o más contiguas que miren la misma cara.
- ❖ Onda Q mayor de 0,03 segundos en las derivaciones DI, DII, aVL, aVF, V4, V5 o V6.



**Figura 16 IAM.**

## HIPERTROFIAS

### **Hipertrofia auricular**

Las aurículas poseen poca cantidad de masa muscular, por lo tanto cuando se hace referencia a la hipertrofia auricular se habla más de un crecimiento o dilatación de las aurículas, que de una hipertrofia muscular, las causas de hipertrofia auricular son las valvulopatías, las enfermedades congénitas y el EPOC, cabe resaltar que es posible padecer de hipertrofia biauricular, con la presencia subyacente de estos trastornos en un mismo paciente.

### **Hipertrofia auricular derecha**

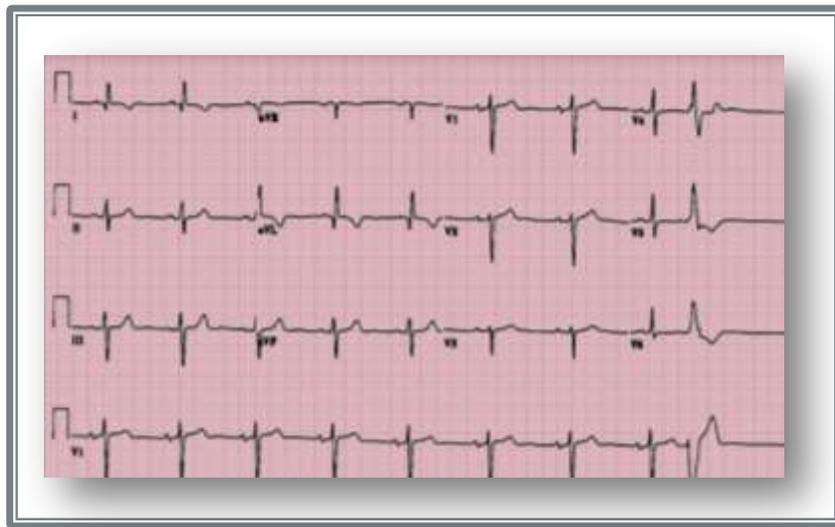
El crecimiento o dilatación de la aurícula derecha está caracterizado por la presencia de ondas P altas y picudas conocidas como P pulmonale en el ECG, por lo general causadas por el cor pulmonale secundario al EPOC y/o hipertensión pulmonar; pueden observarse también ondas P altas y melladas, en las cuales el primer pico de la melladura es más alto que el segundo, estas ondas son conocidas como P tricuspídea, y como su nombre lo indica se deben principalmente a la presencia de valvulopatía tricuspídea.

### **Hipertrofia auricular izquierda**

El crecimiento o dilatación de la aurícula izquierda está caracterizado por las características de la porción negativa de la onda P, la fuerza terminal de la onda P en V1 y la presencia de onda P mitral; la porción negativa de la onda P puede tener más de 40 milisegundos o menos de 40 milisegundos de ancho, lo cual varía la sensibilidad y especificidad del diagnóstico, acompañando a esto puede observarse una fuerza terminal de la onda P mayor de 40 mm / segundo, cuando lo normal es que sea menor de 40 mm / segundo, la fuerza terminal puede encontrarse con el producto del voltaje en milímetros, multiplicado por la anchura en segundos de la porción terminal de la onda. La onda P mitral se muestra como una onda P ancha mayor a 110 milisegundos, esta onda también se observa mellada, con una melladura mayor a 40 milisegundos de ancho.

### **Hipertrofia biauricular**

Esta condición se caracteriza por presentar ondas P con porción inicial positiva mayor a 0.25 milivoltios, y una porción final negativa mayor a 40 milisegundos, esto es observado en V1, ocasionalmente en DII puede observarse una onda P pulmonale, al igual que una onda P isodifásica en V1 con la porción negativa final mayor a 40 milisegundos de ancho.



**Figura 17** hipertrofia auricular.

### **Hipertrofia ventricular**

Los ventrículos a diferencia de las aurículas poseen una mayor cantidad de masa muscular, este hacer que puedan generar hipertrofias en sí, contrario con lo que sucede con la dilatación de las aurículas, de igual forma los ventrículos soportan mayor estrés, y esto favorece a la hipertrofia muscular.

### **Hipertrofia ventricular derecha**

La hipertrofia ventricular derecha (HVD) produce aumento de la proporción R/S, subsecuente al aumento del voltaje de las ondas R en las derivaciones

precordiales y a la disminución concomitante del voltaje de las ondas S, al establecerse por completo sucede una alteración en el patrón normal precordial, ya que este se reverza completamente, dejando a la vista ondas R altas en V1 acompañadas de ondas S profundas en V6, de igual forma se observa una desviación del eje eléctrico del QRS hacia la derecha.

En el ECG deben buscarse los criterios diagnósticos para la HVD, principalmente debe buscarse, onda S en V5-V6 mayor o igual a 7 milímetros, onda P pulmonale mayor de 2.5 milímetros en DII-DIII y aVF, eje desviado a la derecha por encima de  $+90^\circ$ , proporción S/R en V6 mayor o igual a 1; estos signos son los más útiles a la hora de diagnosticar la HVD, de igual forma también pueden presentarse onda R en V1 mayor o igual a 7 milímetros, R en V1 mas S en V5 o V6 mayor o igual a 10 milímetros, proporción R/S en V1 mayor o igual a 1, patrón de bloqueo de rama derecha incompleto, y patrón de sobrecarga sistólica en DII-DIII y aVF.

La HVD es menos común que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en el ECG, debido a que para que la HVD se presente en el ECG debido superar la HVI en caso de que exista su presencia, y para esto la HVD, debe presentar un patrón de sobrecarga mayor para igualar la HVI y superarla, dejando manifestaciones visibles en el ECG, las causas más comunes de HVD son la tetralogía de Fallot, estenosis valvular pulmonar, la estenosis mitral, la insuficiencia tricuspídea, el EPOC y las lesiones subsecuentes a este.

### **Hipertrofia ventricular izquierda**

El aumento del grosor de la pared del ventrículo, aumenta el tiempo en el que el impulso eléctrico se desplaza a través del miocardio hasta llegar al epicardio, esto se manifiesta en el ECG con un aumento en la duración del complejo QRS, por encima del límite superior normal de 100 milisegundos, de igual forma aumenta el voltaje del complejo QRS, lo que produce ondas R altas en las derivaciones izquierdas y ondas S profundas en las derivaciones derechas. Existen diversos criterios para el diagnóstico de la HVI, sin embargo de los antiguos criterios solo se mencionara en esta guía el Sokolow modificado, cabe mencionar que este tipo de criterios solo son de utilidad cuando el complejo QRS es menor de 120 milisegundos. El Sokolow modificado consiste en sumar la onda S de V2 y la onda R de V6, se considera Sokolow positivo cuando la suma es mayor a 45 milímetros.

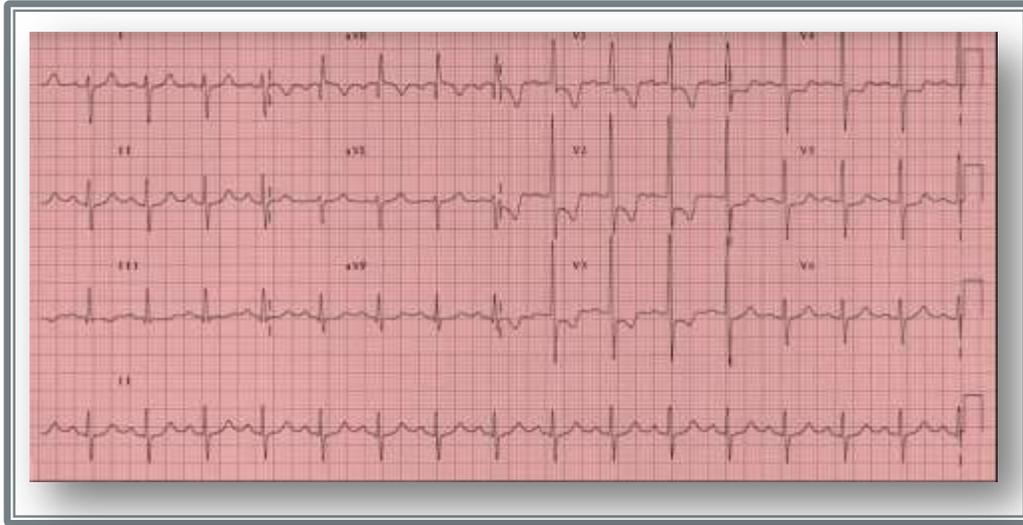
Hay que resaltar como criterios útiles para el diagnóstico de HVI, la duración del complejo QRS mayor de 90 milisegundos, con deflexión intrisecoide mayor a 50 milisegundos en V6; onda T en V1 plana o mayor o igual a 0 milímetros en pacientes menores de 40 años, en pacientes con mayor edad debe considerarse mayor o igual a 2 milímetros; y debe considerarse la fuerza terminal de la onda P en V1 mayor de 40 milisegundos.

Idealmente deben usarse los siguientes criterios a la hora de buscar la presencia de HVI independientemente de la duración del complejo QRS, para hombres menores de 40 años debe sumarse la onda R en aVL mas la onda S en V3 con un resultado mayor a 22 milímetros para las mujeres la suma debe ser mayor de 12 milímetros para HVI, acompañado de una onda T en V1 mayor de 0 milímetros tanto para el hombre como para la mujer; para personas mayores de 40 años se debe realizar la misma operación, exceptuando la presencia de la onda T mayor de 0 milímetros en V1, y buscando obtener los mismos resultados tanto para hombres como para mujeres.

Debe tenerse en cuenta que la hipertensión arterial, la coartación aortica, la cardiomiopatía hipertrófica y la valvulopatía aortica son las causas más frecuentes de HVI, y que al evaluar pacientes con estos factores de riesgo deben ser aplicados los criterios diagnósticos en el ECG para descartar la presencia de la hipertrofia.

### **Hipertrofia biventricular**

Para el diagnóstico de esta afección deben encontrarse criterios diagnósticos de HVI en las derivaciones precordiales con eje desviado a la derecha en el plano frontal, también puede diagnosticarse buscando signos de HVI en las precordiales izquierdas combinados con la presencia de ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas. Sin embargo la mejor forma para realizar el diagnóstico de este trastorno es encontrar signos de agrandamiento auricular izquierdo asociado a uno de los siguientes, relación S/R mayor o igual 1 en V5 o V6, onda S en V o V6 mayor o igual a 7 milímetros, o eje desviado a la derecha.



**Figura 18** hipertrofia ventricular derecha.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Verbeek R. naemsp. [Online].; 2012 [cited 2017 Abril 15. Available from:  
. <http://www.naemsp.org/Documents/LLSA%20Articles/Serial%20prehospital%2012-lead%20electrocardiograms%20increase%20identification%20of%20ST-segment%20elevation%20myocardial%20infarction.pdf>.
- 2 Väisänen O. resuscitation journal. [Online].; 2004 [cited 2017 Abril 7.  
. Available from: [http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(04\)00158-3/abstract](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(04)00158-3/abstract).
- 3 Uribe W. colelectrofisiologia.com. [Online].; 2008 [cited 2017 Abril 6.  
. Available from: <http://www.colelectrofisiologia.com/Electrocardiografia.pdf>.
- 4 Tobias Bobinger BKea. Neurology. [Online].; 2017 [cited 2017 Abril 10.  
. Available from:  
<http://www.neurology.org/content/early/2017/04/20/WNL.0000000000003940.abstract>.
- 5 social Mdsyp. Minsalud. [Online].; 2014 [cited 2016 Marzo 02. Available from:  
. <https://www.minsalud.gov.co/Paginas/Colombia-enfrenta-epidemia-de-enfermedades-cardiovasculares-y-diabetes.aspx>.
- 6 social Mdsyp. Minsalud. [Online].; 2009 [cited 2017 Marzo 20. Available from:  
. <https://www.minsalud.gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/Gu%C3%ADa%20para%20manejo%20de%20urgencias%20-Tomo%20I.pdf>.
- 7 Semana. Revista Semana. [Online].; 2012 [cited 2017 Febrero 8. Available  
. from: <http://www.semana.com/especiales-comerciales/articulo/enfermedades-cardiovasculares-la-principal-causa-de-muerte-en-colombia/408163-3>.
- 8 Sandoval MA. Elcolombiano. [Online].; 2015 [cited 2017 Marzo 20. Available  
. from: <http://www.elcolombiano.com/colombia/salud/enfermedades-mas->

[frecuentes-en-medellin-DD3225858](#).

9 Sandesara CM. Medscape. [Online].; 2014 [cited 2017 Abril 5. Available from:  
. <http://emedicine.medscape.com/article/151597-overview#a2>.

1 Salah S. Al-Zaiti EA. AJCC. [Online].; 2015 [cited 2017 Abril 10. Available  
0 from: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/24/2/181.full>.

.

1 Roberto Arriaga-Navaa JSVSMRPMGGMCA. ELSEVIER. [Online].; 2015 [cited  
1 2017 Abril 8. Available from: <http://www.elsevier.es/en-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-trombolisis-prehospitalaria-perspectiva-nacional-estrategia-S1405994015000671>.

1 Olgin JE ZD. Medline. [Online].; 2016 [cited 2017 Abril 17. Available from:  
2 <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000183.htm>.

.

1 Miocárdica PdANdII. BMJournals. [Online].; 2014 [cited 2017 Abril 3.  
3 Available from: <http://heart.bmj.com/content/early/2014/04/07/heartjnl-2013-304599.full>.

1 metropolitana A. Area metropolitana. [Online].; 2016 [cited 2017 Marzo 20.  
4 Available from:  
. <http://www.metropol.gov.co/institucional/Paginas/Presentacion.aspx>.

1 Medscape. Medscape. [Online].; 2002 [cited 2017 Marzo 20. Available from:  
5 <http://www.medscape.com/viewarticle/732655>.

.

1 Medlineplus. Medlineplus. [Online].; 2015 [cited 2017 Marzo 10. Available  
6 from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003868.htm>.

.

1 Keith W. JEMS. [Online].; 2011 [cited 2017 Abril 2. Available from:  
7 <http://www.jems.com/articles/2011/12/prehospital-12-lead-ecgs-detecting->

. [stemi.html](#).

1 Kantharia BK. Medscape. [Online].; 2017 [cited 2017 Abril 5. Available from:  
8 <http://emedicine.medscape.com/article/158064-overview>.

.

1 Joshua Schulman-Marcus DPaTAG. Biomed Central. [Online].; 2010 [cited  
9 2017 Abril 9. Available from:

. <https://bmccardiovascdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2261-10-13>.

2 JE O. Medline. [Online].; 2016 [cited 2017 abril 17. Available from:

0 <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001101.htm>.

.

2 ICONTEC. Repositorio UNAC. [Online].; 2007 [cited 2017 Abril 6. Available  
1 from:

. <http://repository.unac.edu.co/jspui/bitstream/11254/160/20/Norma%20t%C3%A9cnica%20Colombiana%203729%20ambulancias>.

2 <http://es.thefreedictionary.com/>. <http://es.thefreedictionary.com/>. [Online].;

2 2017 [cited 2017 Marzo 10. Available from: <http://es.thefreedictionary.com/>.

.

2 Group TMINAP(S. BMJ). [Online].; 2014 [cited 2017 Marzo 20. Available from:

3 <http://heart.bmj.com/content/early/2014/04/07/heartjnl-2013-304599>.

.

2 Fornell D. Dicardiology. [Online].; 2009 [cited 2017 Abril 15. Available from:

4 <https://www.dicardiology.com/article/prehospital-ecgs-havebig-impact-door-balloon-times>.

2 Explained C. NCBI. [Online].; 2004 [cited 2017 Abril 4. Available from:

5 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2216/>.

.

2 Encolombia.com. Encolombia.com. [Online].; 2012 [cited 2016 Marzo 02.  
6 Available from: [https://encolombia.com/medicina/guiasmed/enf-  
. \[cronica/intervenciones5/\]\(https://encolombia.com/medicina/guiasmed/enf-cronica/intervenciones5/\).](https://encolombia.com/medicina/guiasmed/enf-cronica/intervenciones5/)

2 electrocardiograma.org. Electrocardiograma.org. [Online].; 2012 [cited 2017  
7 Marzo 20. Available from: ([http://www.electrocardiograma.org/historia-del-  
. \[electrocardiografo.html\]\(http://www.electrocardiograma.org/historia-del-electrocardiografo.html\)\).](http://www.electrocardiograma.org/historia-del-electrocardiografo.html)

2 EKG M. My EKG. [Online].; 2017 [cited 2017 Abril 3. Available from:  
8 <http://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/electrodos-ekg.html>.

2 Edmondson DA AT. Pubmed. [Online].; 2012 [cited 2017 Abril 07. Available  
9 from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12476882>.

3 Denise H. Daudelin AJSMKMCRWAPRRJDGWMLJRBHPS. AHA journals.  
0 [Online].; 2010 [cited 2017 Abril 9. Available from:  
. <http://circoutcomes.ahajournals.org/content/3/3/316>.

3 Dallas Price CCSMHIOWU. SSMJ. [Online].; 2012 [cited 2017 Abril 4.  
1 Available from: [http://www.southsudanmedicaljournal.com/archive/may-  
. \[2010/how-to-read-an-electrocardiogram-ecg-part-one-basic-principles-of-  
the-ecg.-the-normal-ecg.html\]\(http://www.southsudanmedicaljournal.com/archive/may-2010/how-to-read-an-electrocardiogram-ecg-part-one-basic-principles-of-the-ecg-the-normal-ecg.html\).](http://www.southsudanmedicaljournal.com/archive/may-2010/how-to-read-an-electrocardiogram-ecg-part-one-basic-principles-of-the-ecg-the-normal-ecg.html)

3 Carlos Cassiani AC. Scielo.org. [Online].; 2009 [cited 2017 Abril 2. Available  
2 from: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v25n1/v25n1a11.pdf>.

3 cardiology Aco. JACC. [Online].; 2013 [cited 2017 Febrero 4. Available from:  
3 <http://www.onlinejacc.org/content/61/4/e78>.

3 Brunetti ND DGLDGAGADDBM. Pubmed. [Online].; 2012 [cited 2017 Abril 4.  
4 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23021816>.

.  
3 Boothroyd LJ SEBPNJEMBJVAdCF. PubMed. [Online].; 2013 [cited 2017 Marzo 5 20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23414085>.

.  
3 Boothroyd LJ SEBPNJEMBJVAdCF. Pubmed. [Online].; 2013 [cited 2017 Abril 6 1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23414085>.

.  
3 Association AH. AHA journals. [Online].; 2008 [cited 2017 Marzo 20. Available 7 from: <http://circ.ahajournals.org/content/118/10/1066>.

.  
3 Arroyave LFT. ELMundo. [Online].; 2012 [cited 2017 Marzo 20. Available 8 from:  
. <http://www.elmundo.com/portal/pagina.general.impresion.php?id=201671>

.  
3 AHA. AHA. [Online].; 2014 [cited 2016 MAYO 29. Available from:  
9 <http://www.international.heart.org/es>.

.  
4 fundacion española del corazon. [Online].; 2015 [cited 2016 MAYO 29.  
0 Available from: <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/metodos-diagnosticos/electrocardiograma.html>.