Electrocardiografía del adulto: del trazo a la decisión clínica

Basada en las recomendaciones AHA/ACCF/HRS para la estandarización e interpretación del ECG (2007–2009), la guía ACC/AHA/HRS de bradicardia y trastornos de conducción, las guías ESC de taquicardia supraventricular (2019), arritmias ventriculares (2022), fibrilación auricular (2024) y síndrome coronario agudo (2023), la guía ACC/AHA 2025 de síndrome coronario agudo, la 5.ª definición universal del infarto (2026) y las guías AHA 2025 de soporte vital avanzado. Esta guía es de **interpretación**: el manejo específico de cada taquiarritmia y bloqueo va en sus propias guías en resumen.

Versión 1.2 · 8 de noviembre de 2026 · Equipo editorial de Medicina en Resumen · Criterios y cifras verificados contra las fuentes originales disponibles

25 mm/s · 10 mm/mV
1 cuadrito = 40 ms y 0.1 mV; 1 cuadro grande = 200 ms. Confírmalo antes de medir nada

≥450 / ≥460 ms
QTc prolongado en hombres / mujeres; >500 ms aumenta el riesgo de torsades de pointes

≥2 contiguas
derivaciones con elevación nueva del ST en el punto J; en V2–V3 el umbral cambia con sexo y edad

LO QUE TIENES QUE SABER

- **Lee siempre en el mismo orden:** calidad → frecuencia → ritmo → eje → intervalos → morfología → ST-T → comparación con el previo. Encontrar una anomalía no es motivo para dejar de leer el resto.
- **Verifica a mano lo que dice el equipo:** la interpretación automática es útil como apoyo, pero debe revisarla un clínico.[1]
- **Ritmo sinusal** = P de morfología constante, positiva en I y II y negativa en aVR. Eso define el **origen**; la relación P–QRS es la **conducción AV** y se valora aparte (con BAV completo las aurículas siguen en ritmo sinusal). Un QRS regular sin P visible no basta.
- **QRS ≥120 ms:** bloqueo de rama, origen ventricular, preexcitación, hiperpotasemia o fármacos. Toda taquicardia de QRS ancho es TV hasta demostrar lo contrario.[7,9]
- **Dolor torácico:** ECG de 12 derivaciones en los primeros 10 minutos.[10,11] Un ECG normal no excluye síndrome coronario agudo, y no todo infarto oclusivo cumple criterios de elevación del ST.[12]
- **Taquicardia irregular, muy rápida y de QRS ancho y cambiante:** piensa en FA preexcitada y no uses bloqueadores del nodo AV.[7,8]

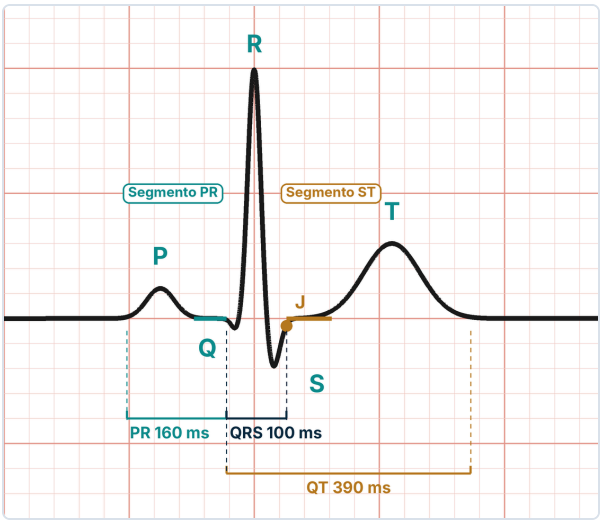
SOBRE LOS TRAZOS

Todos los trazos son modelos didácticos sintéticos, no registros de pacientes: simplifican la morfología para resaltar un hallazgo. Las tiras de ritmo muestran 6 s de la derivación II a 25 mm/s y 10 mm/mV; en pantalla cuenta cuadritos, no midas con regla. Practica después con ECG reales anonimizados y retroalimentación experta.

1 Registro, ondas y derivaciones
2 Un método fijo y valores de referencia
3 Frecuencia, ritmo sinusal y eje
4 Intervalos y QTc
5 Onda P, QRS, voltaje y preexcitación
6 Disfunción sinusal y bloqueos AV
7 Bloqueos de rama y fasciculares
8 Escapes y extrasístoles
9 Taquicardias
10 Isquemia: ST y T
11 Electrolitos, fármacos y otros hallazgos
12 Hallazgos que no pueden esperar
13 Lo que estás haciendo mal
14 Casos y consulta rápida

1 Registro, ondas y derivaciones[1,2]

El ECG registra actividad eléctrica, no contracción: la actividad eléctrica sin pulso existe. El impulso nace en el **nodo sinusal**, se frena en el **nodo AV** (gran parte del PR) y activa los ventrículos casi a la vez por el sistema His-Purkinje: por eso el QRS normal es estrecho. Si la activación viaja fuera de ese sistema —bloqueo de rama, origen ventricular, preexcitación— el QRS se ensancha.



II Complejo normal ampliado. El **intervalo** PR va del inicio de P al inicio del QRS; el **segmento** PR, del final de P al inicio del QRS. El QRS termina en el **punto J**, donde se mide el desnivel del ST respecto a la línea de base (TP o PR). El QT va del inicio del QRS al final de T.

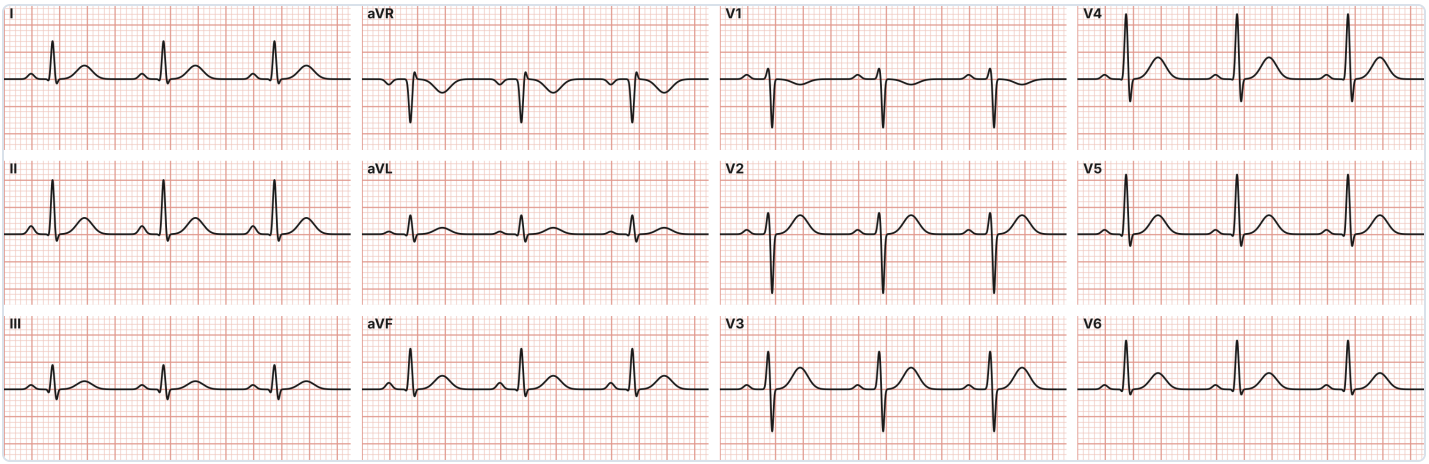
COMPONENTE	QUÉ REPRESENTA / QUÉ MIRAR
Onda P	Despolarización auricular. Presencia, forma, polaridad y relación con el QRS.
PR	Inicio de P a inicio del QRS: conducción aurícula–ventrículo.
QRS	Despolarización ventricular: anchura, eje, voltaje y morfología.
Punto J	Fin del QRS e inicio del ST: referencia para medir desniveles.
ST y T	Repolarización ventricular. Nivel del ST respecto al segmento TP o PR.
U	Pequeña deflexión tras la T; si está separada, no la incluyas en el QT.

CALIBRACIÓN	ESTÁNDAR / SI CAMBIA
Velocidad	25 mm/s → 1 cuadrito = 0.04 s. A 50 mm/s cada cuadrito vale 0.02 s y los intervalos parecen el doble.
Ganancia	10 mm/mV → 1 cuadrito = 0.1 mV. A 5 mm/mV los voltajes parecen la mitad.
Pulso	Rectángulo de 1 mV = 10 mm: confírmalo antes de aplicar criterios de voltaje.

DIEZ ELECTRODOS, DOCE DERIVACIONES

ELECTRODO	POSICIÓN
V1 · V2	4.º espacio intercostal, borde esternal derecho · izquierdo.
V4 · V3	V4: 5.º espacio intercostal, línea medioclavicular (colócalo antes que V3). V3: a mitad de camino entre V2 y V4.
V5 · V6	Línea axilar anterior y media, al mismo nivel horizontal que V4.
Extremidades	Uno por extremidad, en antebrazos y piernas, proximales a muñecas y tobillos; no en el tórax (altera las amplitudes); documenta las posiciones modificadas.

Errores frecuentes: V1–V2 demasiado altos (rSr′ con T negativa que puede confundirse con patrón tipo Brugada, mala progresión de R o falso infarto anterior); V4–V6 demasiado bajos o siguiendo la curva de las costillas en lugar del plano horizontal de V4; e intercambio de los electrodos de los brazos (I se invierte, se intercambian II/III y aVR/aVL —aVR suele volverse positivo— y las precordiales no cambian). En mujeres, la convención es colocar V4–V6 bajo la mama, sin bajarlos del plano de V4.[1,2]



ECG sinusal normal de 12 derivaciones (formato 3 × 4, segmentos de 2.5 s). En este formato, cada columna corresponde a un momento distinto del registro.

GRUPO	DERIVACIONES	UTILIDAD
Inferior	II, III, aVF	Cambios coherentes de la región inferior.
Lateral	I, aVL, V5, V6	Cambios laterales y voltajes izquierdos.
Anteroseptal	V1–V4	Progresión de R, conducción y cambios anteriores.
Adicionales	V7–V9 · V3R–V4R	Pared posterior o ventrículo derecho cuando el contexto lo pida.

Patrón habitual: P positiva en I y II, aVR predominantemente negativo y progresión creciente de R de V1 a V4–V5, con transición alrededor de V3–V4. La correspondencia territorio–arteria es orientativa.

2 Un método fijo y valores de referencia[1,3,4]

Primera mirada: el paciente. Si hay inestabilidad, la atención no espera a que termines la lectura; esta guía se centra en leer bien el trazo.

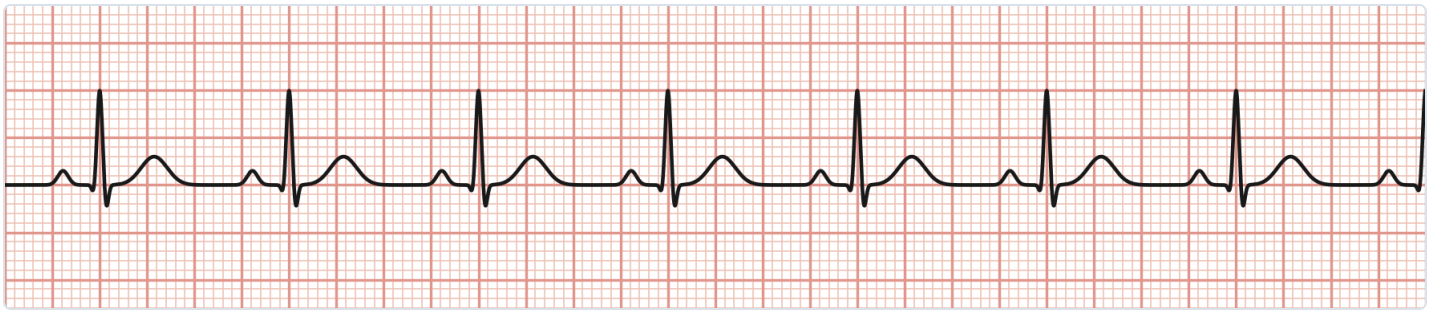
PASO	PREGUNTA
1 · Calidad	¿Paciente correcto? ¿Interpretable, a 25 mm/s y 10 mm/mV?
2 · Frecuencia	¿Cuántos complejos ventriculares por minuto?
3 · Ritmo	¿Regular? ¿Hay P? ¿Cómo se relacionan P y QRS?
4 · Eje	¿QRS neto positivo o negativo en I y aVF? ¿Y en II?
5 · Intervalos	PR, QRS y QTc (¿con qué fórmula?).
6 · Morfología	P anormal, preexcitación, bloqueos, Q, voltajes.
7 · ST-T	Desniveles y cambios de T: ¿dónde y con qué distribución?
8 · Integración	¿Es nuevo frente al previo? ¿Concuerda con síntomas, fármacos y laboratorio?

PARÁMETRO	REFERENCIA PRÁCTICA EN ADULTOS
FC en reposo	60–100 lpm (intervalo convencional).
PR	120–200 ms.
QRS	<110 ms normal · 110–119 ms retraso inespecífico o bloqueo incompleto · ≥120 ms ancho.[3]
Eje del QRS	−30° a +90°.
QTc	Prolongado si ≥450 ms (hombres) o ≥460 ms (mujeres);[4] >500 ms, mayor riesgo de torsades.[14]

El paso 8 decide: un hallazgo «anormal» estable durante años y un cambio «sutil» pero nuevo no pesan lo mismo.

3 Frecuencia, ritmo sinusal y eje

SITUACIÓN	MÉTODO (25 MM/S)	EJEMPLO
Ritmo regular	FC = 300 / cuadros grandes entre dos R (o 1500 / cuadritos). Secuencia: 300 · 150 · 100 · 75 · 60 · 50.	4 cuadros grandes → 75 lpm.
Ritmo irregular	Cuenta los QRS de una tira de duración conocida: en 6 s × 10; en 10 s × 6.	12 QRS en 6 s → ~120 lpm.



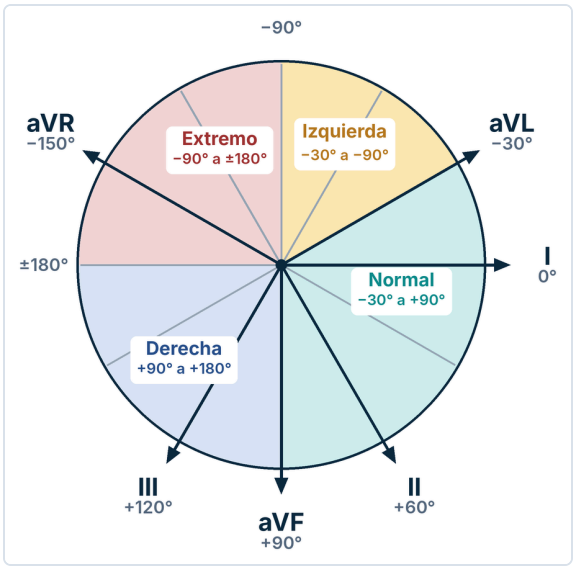
II Ritmo sinusal a 75 lpm: RR de 0.80 s (4 cuadros grandes), P positiva antes de cada QRS y PR constante de 160 ms.



II Taquicardia sinusal a 120 lpm: una P antes de cada QRS. Casi siempre es respuesta a algo —dolor, fiebre, hipovolemia, anemia, ansiedad, embolia—: se trata la causa, no el nodo.

Si el ritmo es irregular: compara PP y RR y busca extrasístoles y actividad auricular organizada. La arritmia sinusal respiratoria es normal, sobre todo en jóvenes: no toda irregularidad es FA.

EJE SIN COMPLICARTE



Sistema hexaxial: cada flecha marca el polo positivo de una derivación de extremidades (los ángulos positivos van hacia abajo). Un QRS neto positivo en una derivación indica que el eje está a menos de 90° de su polo positivo.

I	AVF	INTERPRETACIÓN
+	+	0° a +90°: normal.
+	−	Mira II: positivo = −30° a 0° (normal); negativo = desviación izquierda (<−30°).
−	+	Desviación derecha (+90° a +180°).
−	−	Eje extremo (−90° a ±180°): origen ventricular, estimulación o electrodos mal colocados.

DESVIACIÓN	CAUSAS A CONSIDERAR
Izquierda	Bloqueo fascicular anterior izquierdo, HVI, BRI, infarto inferior, preexcitación.
Derecha	Sobrecarga del VD (TEP, EPOC, hipertensión pulmonar), bloqueo fascicular posterior, infarto lateral; puede ser normal en jóvenes delgados.

El QRS neto es la suma de deflexiones positivas menos negativas. Si una derivación es casi isodifásica, el eje es perpendicular a ella. Ante un eje inesperado, descarta primero intercambio de electrodos.

4 Intervalos y QTc[3,4,14]

INTERVALO	CÓMO MEDIRLO	QUÉ ORIENTA
PR	Inicio de P a inicio del QRS.	>200 ms: retraso AV de primer grado. <120 ms: busca onda delta y contexto; por sí solo no equivale a preexcitación.
QRS	Primera a última deflexión ventricular.	110–119 ms: retraso inespecífico o bloqueo incompleto. ≥120 ms: bloqueo de rama, origen ventricular, preexcitación, hiperpotasemia, fármacos o trastorno inespecífico de la conducción intraventricular.[3]
QT	Inicio del QRS a final de T (sin U separada).	Interpreta siempre el QTc, midiendo en la derivación con el QT más largo (habitualmente V2–V3) y verificando en las demás; si la U se fusiona con la T, usa derivaciones sin U o el método de la tangente.[4]

FÓRMULA	CÁLCULO (S)	COMENTARIO
Bazett	QT / √RR	La más usada; sobrecorrige en taquicardia e infracorrige en bradicardia.
Fridericia	QT / $\sqrt[3]{RR}$	Menos sesgada que Bazett en taquicardia, pero también deja error residual.
Lineal (Framingham)	QT + 0.154 (1 – RR)	Las fórmulas lineales son las preferidas por AHA/ACCF/HRS 2009 sobre Bazett y Fridericia.[4]

EJEMPLO

QT 0.400 s y RR 0.64 s (≈94 lpm): Bazett 0.400/0.800 = **500 ms**; Fridericia 0.400/0.862 = **464 ms**; lineal 0.400 + 0.154 × 0.36 = **455 ms**. La fórmula puede cambiar la clasificación: anota cuál usaste.

- AHA/ACCF/HRS 2009 considera prolongado un QTc **≥450 ms en hombres y ≥460 ms en mujeres**;[4] la declaración de prevención de torsades (Drew 2010) usa el percentil 99: ≈470 ms en hombres y ≈480 ms en mujeres.[14] Son límites para interpretar el contexto, no diagnósticos de síndrome congénito.
- **QTc >500 ms** multiplica por 2 a 3 el riesgo de torsades de pointes: revisa fármacos (sobre todo más de uno), K, Mg, bradicardia o pausas, sexo femenino, edad avanzada, cardiopatía, disfunción renal o hepática y antecedente de síncope.[14]
- Con QRS ancho, el QT arrastra el retraso de despolarización: valora el intervalo JT o una corrección específica con apoyo experto. En FA con RR muy variable o con T mal definida, la corrección es poco fiable (AHA/ACCF/HRS 2009 desaconseja hacerla); si es imprescindible, Drew 2010 propone promediar el QTc del RR más corto y del más largo, anotar la limitación y repetir en ritmo regular.[4,14] En controles seriados usa siempre la misma derivación, con T ≥2 mm y final nítido, y anótala.[14]
- La regla «el QT debe ser menor que la mitad del RR» es una alarma visual rápida, no sustituye la medición formal.

5 Onda P, QRS, voltaje y preexcitación[5,7]

Nombres: Q es la primera deflexión negativa antes de cualquier R; R, la primera positiva (una segunda positiva es R'); S, la negativa que sigue a R; un complejo totalmente negativo es QS. Mayúsculas y minúsculas indican tamaño relativo.

HALLAZGO	INTERPRETACIÓN Y PRECAUCIÓN
P >2.5 mm en II (o positividad inicial ≥1.5 mm en V1–V2)	Sugiere anormalidad auricular derecha; no mide el tamaño de la aurícula.[5]
P ancha (≥120 ms), mellada con picos separados ≥40 ms o con componente terminal negativo en V1	Orienta a anormalidad auricular izquierda; correlaciona con ecocardiografía.[5]
Progresión pobre de R (V1–V4)	Causas múltiples: electrodos altos, variante, HVI, BRI o daño previo. No basta para diagnosticar infarto anterior.
Q sospechosas	Valora anchura (≥40 ms), profundidad (≥25 % de la R) y distribución contigua. Las q septales pequeñas en laterales y la Q aislada en III suelen ser normales.
Bajo voltaje	QRS <5 mm en todas las derivaciones de extremidades o <10 mm en todas las precordiales (confirma la ganancia): derrame, obesidad, enfisema, infiltración.

Hipertrofia ventricular izquierda: Sokolow-Lyon = S en V1 + R mayor de V5/V6 >35 mm; Cornell = R en aVL + S en V3 >28 mm (hombres) o >20 mm (mujeres). Tienen sensibilidad limitada: su ausencia no excluye hipertrofia y su presencia no sustituye al ecocardiograma.[5]



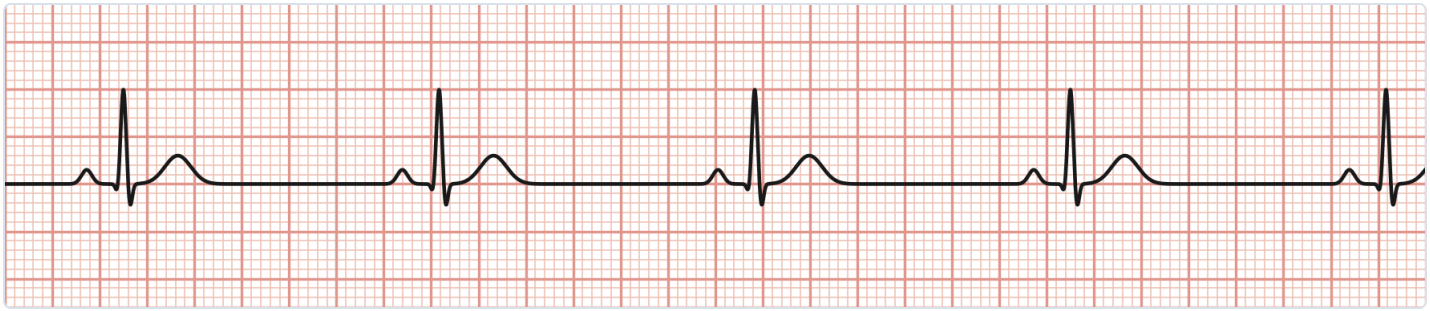
PR corto + onda delta (ascenso inicial lento) + QRS ensanchado: patrón tipo WPW. Distingue el patrón del síndrome clínico con taquiarritmias.



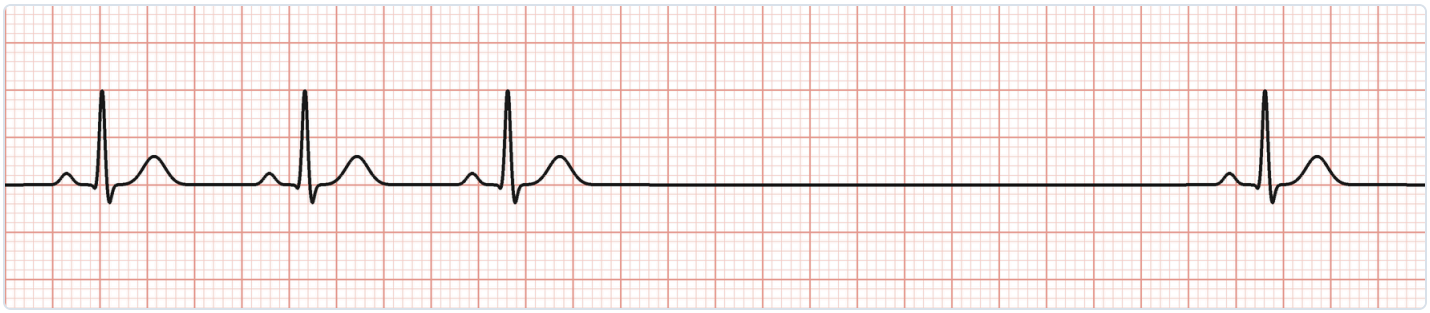
No toda «melladura» es delta: la R empastada del BRI aparece con PR normal. Mide el PR antes de etiquetar.

6 Disfunción sinusal y bloqueos AV[6]

PATRÓN	CLAVE ELECTROCARDIOGRÁFICA
Bradicardia sinusal	P sinusales <60 lpm con conducción 1:1 (definición convencional; la guía ACC/AHA/HRS usa <50 lpm para hablar de disfunción sinusal). Frecuente y normal en reposo, sueño y personas entrenadas: importa si es inapropiada o sintomática.
Pausa o paro sinusal	Ausencia transitoria de P; la duración de la pausa habitualmente no guarda relación con el PP de base. La guía define la pausa sinusal como >3 s, pero una pausa aislada no diagnostica disfunción sinusal (hay pausas de 2–3 s en ancianos sanos y deportistas): decide la correlación con síntomas.
Bloqueo sinoauricular	El impulso sinusal se genera, pero su salida a las aurículas se retrasa (1.er grado) o se bloquea (2.º y 3.er grado). **1.er grado:** invisible en el ECG de superficie. **2.º grado tipo I:** el PP se acorta progresivamente antes de una pausa menor que el doble del PP más corto (agrupamiento). **2.º grado tipo II:** la pausa es un múltiplo del PP de base (habitualmente el doble). **3.er grado:** indistinguible del paro sinusal.[6]
Síndrome taqui-bradi	Taquiarritmias auriculares (FA, flutter) alternadas con bradicardia o pausas, típicamente al convertir a sinusal.
Incompetencia cronotrópica	FC que no sube de forma adecuada con el esfuerzo; se documenta con prueba de esfuerzo o Holter.



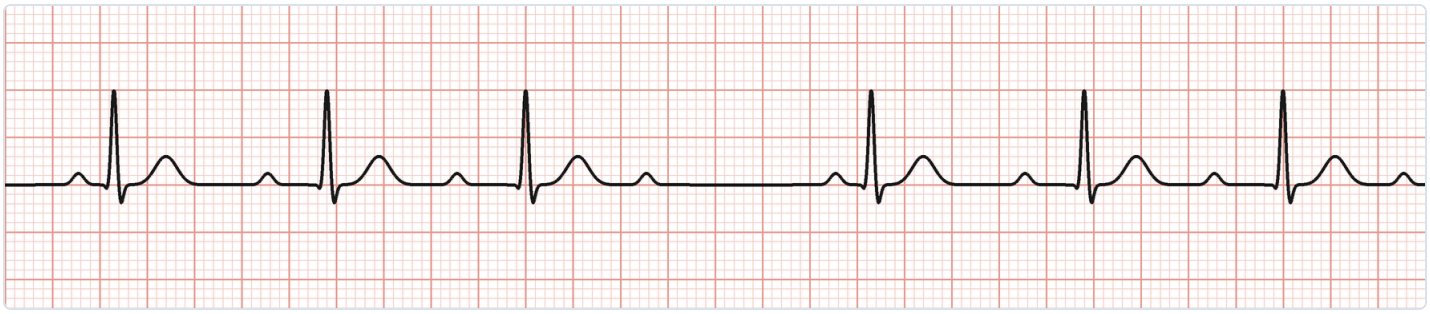
II Bradicardia sinusal a 45 lpm: cada P conduce con PR constante. Compárala con el escape de la unión (sección 8): aquí la P manda.



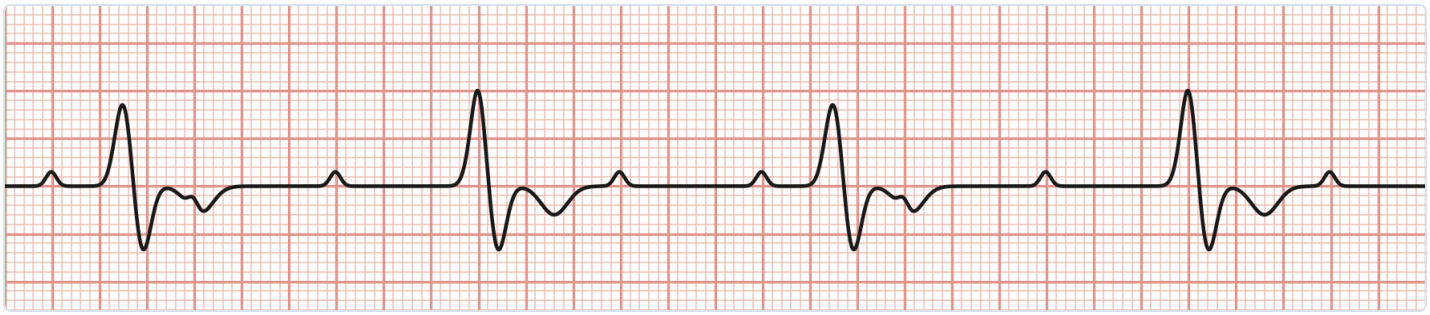
II Pausa sinusal de ~3.2 s en un ritmo de base a 70 lpm (no es múltiplo del PP de 0.86 s): desaparecen P y QRS y el ciclo se reanuda. Busca el síntoma simultáneo: la correlación síntoma–ritmo decide la conducta.

Antes de hablar de marcapasos, descarta causas reversibles: betabloqueadores, calcioantagonistas, digoxina, antiarrítmicos, hipotiroidismo, hiperpotasemia, apnea del sueño, hipertonía vagal e isquemia.

BLOQUEO AV	CLAVE ELECTROCARDIOGRÁFICA
Primer grado	PR >200 ms con conducción 1:1.
Mobitz I (Wenckebach)	El PR se alarga hasta una P no conducida; el ciclo se reinicia con un PR más corto. Suele ser nodal y de mejor pronóstico.
Mobitz II	P no conducida con PR constante en los latidos conducidos y frecuencia auricular estable. Suele ser infranodal: riesgo de progresión.
Conducción 2:1	Una de cada dos P conduce: la tira aislada no permite clasificarlo como I o II. Ayudan el PR conducido, la anchura del QRS y la respuesta a atropina o ejercicio.
Alto grado	Dos o más P consecutivas no conducidas, manteniendo alguna relación AV.
Completo (tercer grado)	Disociación AV con frecuencia auricular mayor que la del escape; el PR aparente cambia latido a latido.



II Mobitz I 4:3: PR de 160 → 260 → 300 ms y una P no conducida. En la forma típica el PR se alarga cada vez menos y el RR se acorta antes de la pausa; el agrupamiento de latidos es la pista a simple vista.



II Bloqueo AV completo: las P marchan a ~100 lpm y atraviesan QRS y T, con escape ancho a ~40 lpm. Un escape estrecho no elimina el riesgo clínico.

PRIORIZA

El Mobitz II, el bloqueo de alto grado y el completo se comunican de inmediato, sobre todo con síncope o deterioro hemodinámico (sección 12).[6]

7 Bloqueos de rama y fasciculares[3]

Los **bloqueos completos de rama** requieren QRS ≥120 ms más la morfología característica: una apariencia en M o W aislada no basta. Los **bloqueos fasciculares aislados** tienen QRS <120 ms por definición (si es ≥120 ms, busca un bloqueo de rama asociado); se reconocen por el eje y la morfología.



BRD en V1: rSR′ con R′ terminal ancha.

BRD en V6 (y en I): S terminal ancha y empastada.

BRI en V1: QS o rS con ST-T discordante positivo.

BRI en V6 (I, aVL): R ancha y mellada sin q, ST-T discordante negativo.

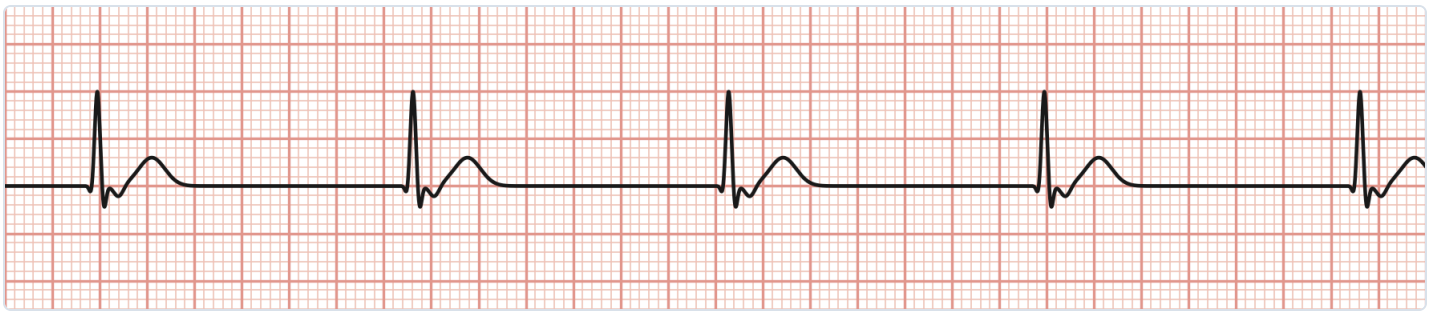
- **BRD:** rSR′ o R′ terminal ancha en V1–V2; S ancha en I y V6. Los ST-T pueden ser discordantes en V1–V3. Los criterios de ST siguen siendo aplicables,[17] pero con síntomas isquémicos persistentes la ESC 2023 recomienda manejar el BRD como SCACEST.[10]
- **BRI:** QRS negativo en V1 con R ancha y mellada en I, aVL, V5–V6, sin q lateral; ST-T opuesto al QRS. Dificulta la lectura de isquemia: usa Sgarbossa modificado (sección 10).
- **Fascicular anterior izquierdo:** eje −45° a −90°, qR en aVL con tiempo al pico de R en aVL ≥45 ms, rS en inferiores, QRS <120 ms.
- **Fascicular posterior izquierdo:** eje derecho con rS en I/aVL y qR en inferiores; raro, obliga a descartar antes otras causas de eje derecho.
- **BRD con bloqueo fascicular asociado** (el llamado bifascicular; la AHA desaconseja el término): con síncope requiere valoración por riesgo de bloqueo AV avanzado.[6]

8 Escapes y extrasístoles

Distinguir un latido precoz (ectopia) de uno tardío (escape protector) cambia la conducta: **nunca suprimas un escape**.

RITMO	FRECUENCIA	CLAVES
Escape de la unión	40–60 lpm	QRS estrecho sin P previa; P retrógrada (negativa en inferiores) antes, dentro o después del QRS.

RITMO	FRECUENCIA	CLAVES
Ritmo de la unión acelerado	60–100 lpm (ESC: forma no paroxística 70–130)[7]	Mismo patrón, más rápido: digoxina, isquemia, miocarditis o posoperatorio.
Escape idioventricular	20–40 lpm	QRS ancho y lento: respaldo final. Trata la causa de la bradicardia, no el escape.
RIVA	~60–110 lpm	QRS ancho «lento para ser TV»: típico de la reperfusión tras un infarto; suele ser transitorio y benigno.



II Escape de la unión a 45 lpm: QRS estrecho regular sin P que lo preceda; la pequeña deflexión negativa tras el QRS es la P retrógrada. Pregúntate por qué el nodo sinusal dejó el mando.

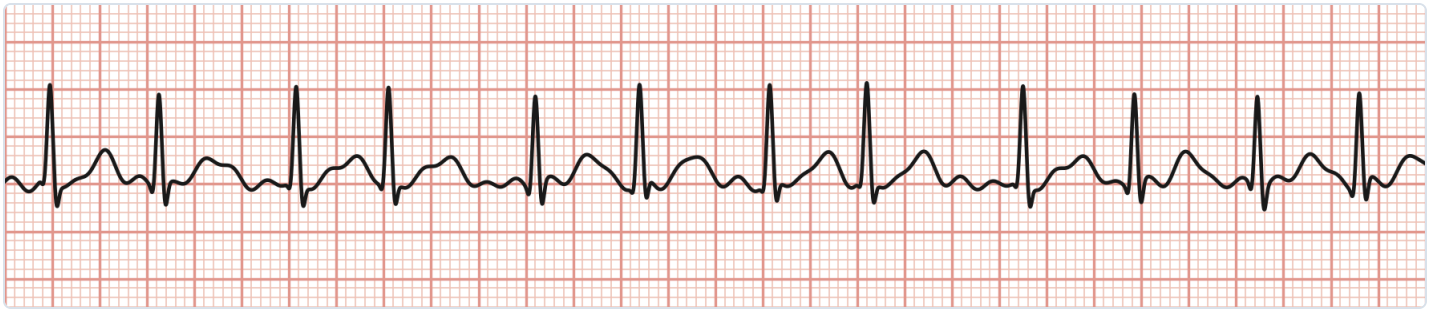


II Extrasístole ventricular: latido adelantado, ancho, sin P causal, seguido de pausa compensadora. La auricular muestra P prematura con QRS habitualmente estrecho.

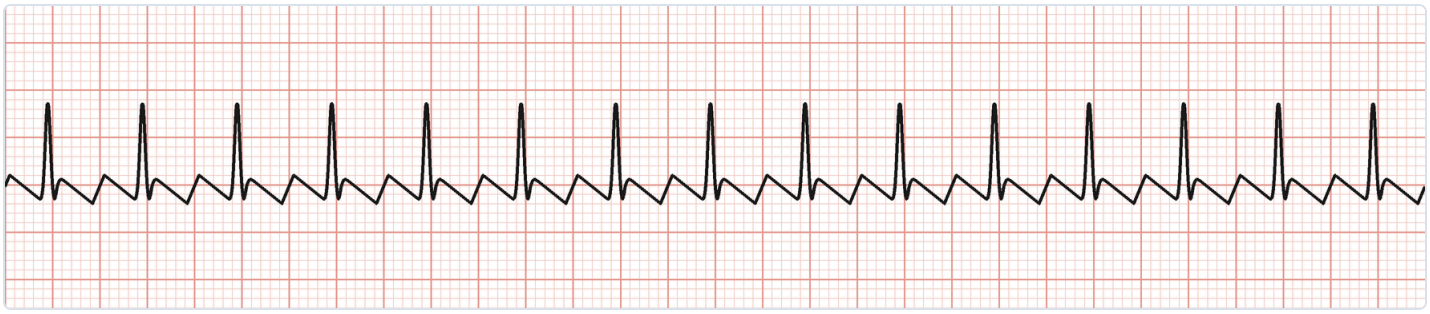
Las extrasístoles ventriculares aisladas en un corazón estructuralmente sano suelen ser benignas; cuantifica la carga en Holter si son muy frecuentes o sintomáticas.[9] **Bigeminismo** = una extrasístole tras cada latido sinusal: descarta digoxina, hipopotasemia e isquemia.

9 Taquicardias[7–9,16]

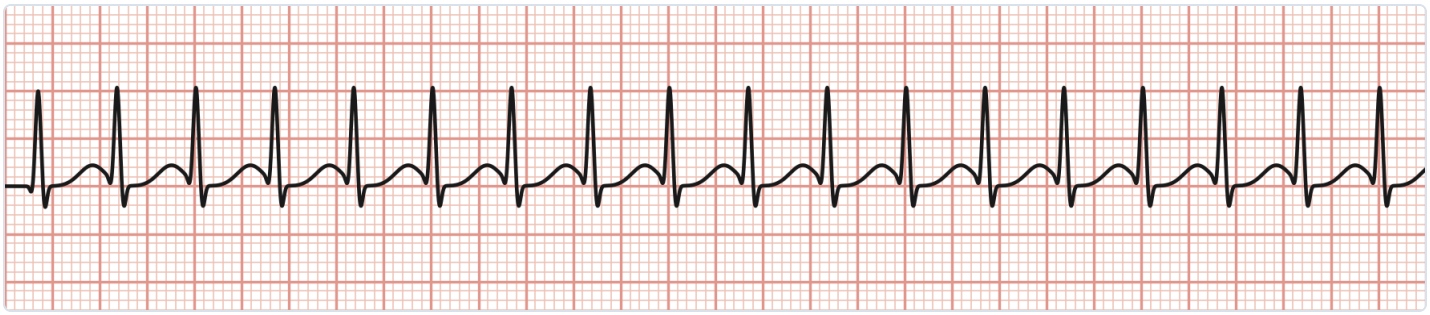
QRS ESTRECHO (<120 MS): REGULARIDAD Y ACTIVIDAD AURICULAR



II Fibrilación auricular a ~120 lpm: RR «irregularmente irregular», sin P organizadas y línea de base fibrilatoria. El temblor puede imitarla; si coexiste bloqueo AV completo, la respuesta ventricular se regulariza. El diagnóstico de FA exige documentarla en un ECG.[8]



II Flutter auricular típico: ondas en dientes de sierra a ~300 lpm con conducción 2:1 → ventricular ≈150 lpm. Ante cualquier taquicardia regular a ~150, busca ondas F escondidas (II, III, aVF y V1).



II TSV regular a ~180 lpm sin P visibles. La tira clasifica, no prueba el mecanismo: reentrada nodal, vía accesoria o taquicardia auricular se separan con el ECG de 12 derivaciones, la respuesta a maniobras y la historia.

No las confundas: la taquicardia sinusal tiene P sinusales, frecuencia acorde al estímulo e inicio y fin graduales; la taquicardia auricular multifocal es irregular, con ≥3 morfologías de P, PR variables y línea isoeléctrica entre P (típica de EPOC descompensada).

ALGORITMO PARA CLASIFICAR UNA TAQUICARDIA

Taquicardia con pulso (>100 lpm) · ECG de 12 derivaciones si es posible

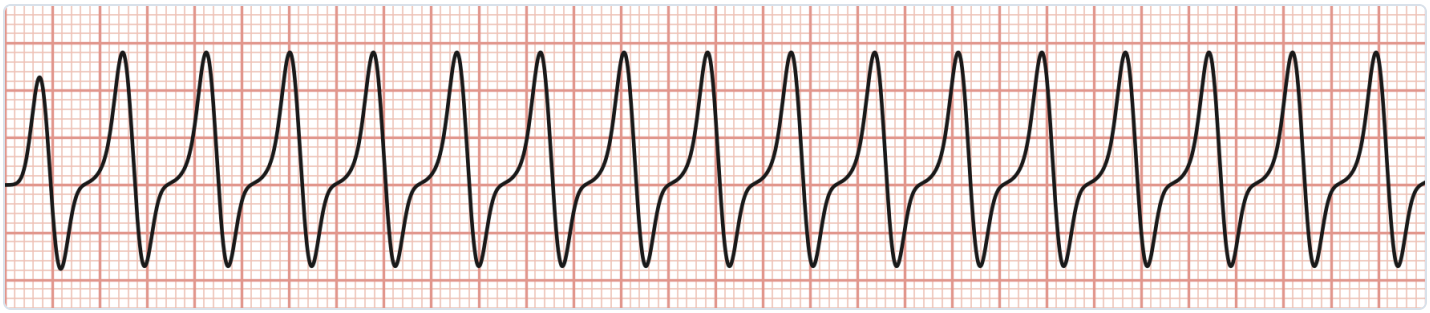
Primero: ¿inestable por el ritmo?
Hipotensión, choque, alteración aguda del estado mental, dolor isquémico o insuficiencia cardiaca aguda: el manejo inmediato va antes que la clasificación fina (guía de taquiarritmias).[16]

Después: ¿QRS <120 ms? → ¿RR regular? → ¿actividad auricular?
«Estable» no significa «benigno»: la estabilidad solo da tiempo para leer bien el trazo.

QRS estrecho
Regular: sinusal, flutter 2:1, TSV por reentrada, taquicardia auricular. Irregular: FA, flutter con conducción variable, taquicardia auricular multifocal. La respuesta a maniobras vagales o adenosina (enlentecimiento, terminación o desenmascaramiento de ondas F) ayuda a diagnosticar el mecanismo.[7]

QRS ancho
Regular: TV monomorfa (asumir TV), TSV con aberrancia, taquicardia antidrómica. Irregular: FA con aberrancia, **FA preexcitada (no bloquear el nodo AV)**, TV polimorfa.[7–9]

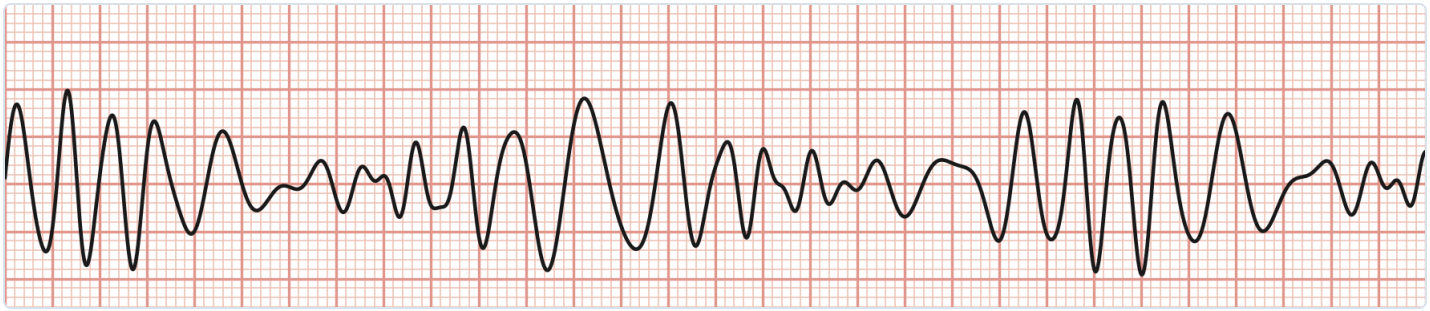
QRS ANCHO Y ARRITMIAS VENTRICULARES



II TV monomorfa a ~170 lpm: complejos anchos de morfología repetitiva. La disociación AV y los latidos de captura o fusión la confirman; su ausencia no la excluye.



II TV polimorfa: morfología y eje cambian latido a latido. «Torsades de pointes» se reserva para la TV polimorfa asociada a QT prolongado: revisa el ECG previo al episodio.[14]



II Fibrilación ventricular: actividad caótica sin complejos eficaces. Correlaciona de inmediato con el paciente y el pulso: un electrodo suelto o el temblor pueden imitarla.

APOYA TV	APOYA TSV CON ABERRANCIA
Disociación AV; latidos de captura o fusión; concordancia precordial negativa (muy específica; la positiva también ocurre en la taquicardia antidrómica); eje extremo; QRS muy ancho (orientativo: >140 ms con morfología de BRD o >160 ms con morfología de BRI); cardiopatía estructural o infarto previo.	Morfología típica de BRD o BRI idéntica a la del ECG basal; inicio con extrasístole auricular; terminación con maniobras vagales o adenosina (orienta, pero algunas TV idiopáticas también responden).[7,9]

REGLA DE SEGURIDAD

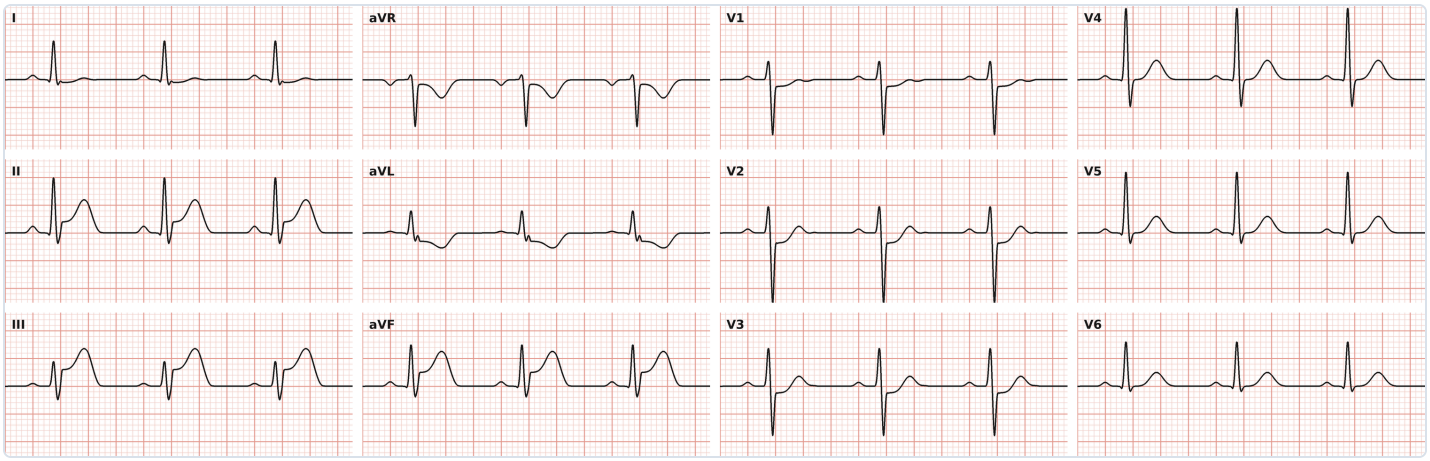
Si el mecanismo es incierto, interprétala como TV. Por eso nunca se usa verapamilo «de prueba» en una taquicardia de QRS ancho: en una TV puede precipitar colapso.[9]

10 Isquemia: ST y T[10–13,17]

Dolor torácico o equivalente isquémico: ECG de 12 derivaciones interpretado en los primeros 10 minutos, comparación con previos y repetición si el cuadro cambia.[10,11] Mide el ST en el **punto J** respecto a una línea de base estable y busca **elevación nueva en ≥2 derivaciones contiguas**; los umbrales no se aplican sin más con HVI o BRI.[12,17]

DERIVACIONES	ELEVACIÓN SIGNIFICATIVA EN J
Todas, excepto V2–V3	≥1 mm
V2–V3 · hombres ≥40 años	≥2 mm
V2–V3 · hombres <40 años	≥2.5 mm
V2–V3 · mujeres	≥1.5 mm, a cualquier edad

- El descenso horizontal o descendente del ST y la inversión de T pueden indicar isquemia, pero tienen otras causas: valen más los cambios **dinámicos**, la distribución regional y los recíprocos.
- **Un ECG normal no excluye síndrome coronario agudo** y no todo infarto oclusivo cumple los umbrales: clínica, ECG seriados, troponina y, cuando procede, imagen.[12]



Modelo de lesión inferior: elevación del ST en II, III y aVF (mayor en III que en II), descenso recíproco en aVL y descenso del ST en V1–V3, que obliga a pensar en extensión posterior (registra V7–V9). Con patrón inferior, registra también V3R–V4R.

PATRÓN	PISTA Y SIGUIENTE PASO
Afectación posterior	Descenso del ST en V1–V3, a veces con R altas y T positivas: puede ser el espejo de una lesión posterior. Registra V7–V9: elevación ≥0.5 mm la apoya.[10–12,17]
Ventrículo derecho	Ante patrón inferior, registra V3R–V4R (V4R: 5.º espacio intercostal derecho, línea medioclavicular). Elevación ≥0.5 mm en V3R–V4R (≥1 mm en hombres <30 años) apoya infarto del VD, en el que los nitratos están contraindicados.[10,11,17]
Patrón de de Winter	Descenso ascendente del ST precordial con T altas y simétricas: equivalente de oclusión (típicamente de la DA): activa la ruta de reperfusión.[10,12]
T hiperagudas	T anchas y simétricas, desproporcionadas al QRS, en ≥2 contiguas: pueden ser el primer o único signo de oclusión; repite el ECG.[12]
Patrón de Wellens	T bifásicas o profundamente negativas en V2–V3 tras angina reciente, con troponina normal o poco elevada: arteria culpable reperfundida con riesgo de reoclusión: estrategia invasiva urgente. Repite el ECG: la pseudonormalización de T indica reoclusión.[10,12]
Descenso difuso + elevación en aVR	Sugiere isquemia subendocárdica extensa por enfermedad multivaso o del tronco, sobre todo con inestabilidad; no es específico.[10,12,17]

CON BRI O ESTIMULACIÓN VENTRICULAR: SGARBOSSA MODIFICADO[12,13]

- Elevación del ST **concordante** ≥1 mm en cualquier derivación.
- Descenso del ST concordante ≥1 mm en V1–V3.
- Elevación **discordante** ≥1 mm con cociente ST/S ≤−0.25 (≥25 % de la profundidad de la S precedente).
- Cualquiera apoya oclusión; su ausencia no la descarta.

IMITADORES QUE PIDEN PRUDENCIA

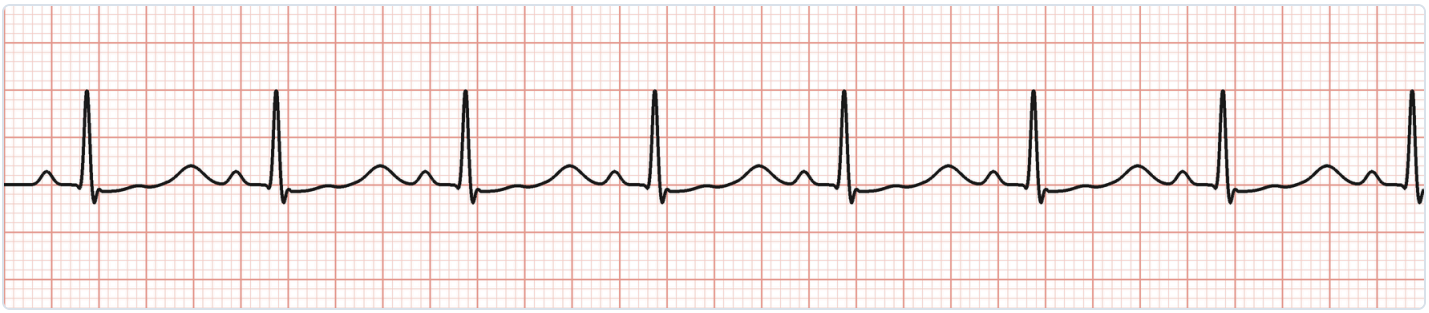
La pericarditis puede dar elevación difusa del ST con descenso del PR; la repolarización precoz, elevación del punto J con muescas terminales; la HVI y los bloqueos alteran el ST-T de forma secundaria. La forma cóncava del ST o la edad joven **no bastan** para descartar isquemia: ante la duda, trata la sospecha como tal y pide lectura experta sin retrasar la ruta clínica.

11 Electrolitos, fármacos y otros hallazgos[4,9,14,15]



II Hiperpotasemia didáctica: T altas, simétricas y de base estrecha con P aplanada y PR largo; en casos graves el QRS se ensancha hasta el patrón sinusoidal. La secuencia no es obligatoria y hasta la mitad de los pacientes con hiperpotasemia tienen ECG normal; también puede simular SCACEST o patrón de Brugada.[15]

SITUACIÓN	CAMBIOS POSIBLES	PRECAUCIÓN
Hiperpotasemia	T picudas, P aplanada, PR largo; si es grave, QRS ancho hasta el patrón sinusoidal (trazo de la sección 11).	Hasta la mitad tiene ECG normal. Manda el potasio confirmado.[15]
Hipopotasemia	T aplanada, descenso del ST, onda U prominente.	La fusión T-U simula QT largo; busca también hipomagnesemia.
Hipocalcemia	QT largo a expensas del ST.	Confírmalo con calcio corregido o iónico.
Hipercalcemia	QT corto, sobre todo el ST.	No indica etiología ni gravedad por sí sola.
Digoxina	ST descendente «en cubeta», T aplanada, QT corto, PR largo = impregnación. Toxicidad: casi cualquier arritmia; clásicas la taquicardia auricular con bloqueo, el bigeminismo y la TV bidireccional.	La cubeta no equivale a toxicidad: el diagnóstico es clínico + niveles + K.
Hipotermia	Bradicardia, onda J de Osborn, QT largo y artefacto por temblor.	La J de Osborn crece al bajar la temperatura.
Fármacos que alargan el QT	Antiarrítmicos, macrólidos, quinolonas, antieméticos (droperidol), antipsicóticos, metadona y algunos antidepresivos; los azoles, sobre todo por interacción (CYP3A4).	Revisa dosis, interacciones, función renal y hepática y K/Mg antes de añadir otro.[14]



II Hipopotasemia didáctica: T aplanada, ST discretamente descendido y onda U prominente después de la T. Si la U se funde con la T, el «QT» medido puede parecer largo.

- **Patrón tipo 1 de Brugada:** elevación del punto J ≥2 mm con ST en cúpula y T negativa en al menos una de V1–V2 (registradas en el 2.º, 3.º o 4.º espacio intercostal); puede acentuarse con fiebre. Excluye fenocopias y no lo confundas con la rSr' por mala colocación accidental: valoración especializada.[9]
- **Sobrecarga derecha (TEP, EPOC):** taquicardia, eje derecho, BRD e inversión de T anterior. El S1Q3T3 ni confirma ni excluye tromboembolia.
- **Marcapasos:** espiga antes de P, de QRS o de ambos; «captura» = el estímulo despolariza. Espiga sin respuesta sugiere fallo de captura. La estimulación ventricular produce ST-T secundarios: valora isquemia con criterios de Sgarbossa modificado.[12]

12 Hallazgos que no pueden esperar y cómo informar

Interpretar también es saber qué comunicar de inmediato. Estos hallazgos se avisan y se manejan antes de terminar la lectura; el tratamiento de cada uno va en su guía específica.

HALLAZGO	POR QUÉ NO PUEDE ESPERAR
FV, TV sin pulso, asistolia o actividad eléctrica organizada sin pulso	Paro cardiaco: confirma el pulso y activa la reanimación.[16]
Taquicardia con inestabilidad atribuible al ritmo	Hipotensión, choque, alteración del estado mental, dolor isquémico o insuficiencia cardiaca aguda: requiere manejo inmediato.[16]
Mobitz II, bloqueo de alto grado o completo; pausas largas con síntomas	Riesgo de asistolia o escape insuficiente.[6]
Patrón de oclusión coronaria (elevación del ST o equivalentes)	Activa la ruta de reperfusión sin esperar la troponina.[10–12]
Taquicardia irregular, muy rápida y de QRS ancho cambiante	Posible FA preexcitada: riesgo de FV y contraindicación de bloqueadores del nodo AV.[7]
QTc >500 ms con síncope o TV polimorfa; signos de hiperpotasemia	Riesgo de torsades de pointes o de arritmia grave por potasio.[14,15]

Distingue la arritmia causante del deterioro de la taquicardia sinusal compensadora: en un paciente séptico y taquicárdico, el ritmo es la consecuencia, no la causa.

PLANTILLA BREVE PARA INFORMAR

Registro: calidad y calibración · **Ritmo y FC:** origen, regularidad, lpm · **Eje** · **Intervalos:** PR, QRS, QTc (fórmula) · **Morfología:** P, voltajes, Q, progresión de R, conducción · **ST-T:** cambios y distribución · **Conclusión:** hallazgo principal, comparación con el previo y relevancia clínica.
Ejemplo: «ECG a 25 mm/s y 10 mm/mV, sin artefacto relevante. Ritmo sinusal regular a 75 lpm, eje ≈+45°, PR 160 ms, QRS 80 ms, QTc (Bazett) 402 ms. Progresión de R conservada, sin cambios isquémicos agudos identificables. Sin ECG previo para comparar.»

13 Lo que estás haciendo mal

ERRORES FRECUENTES

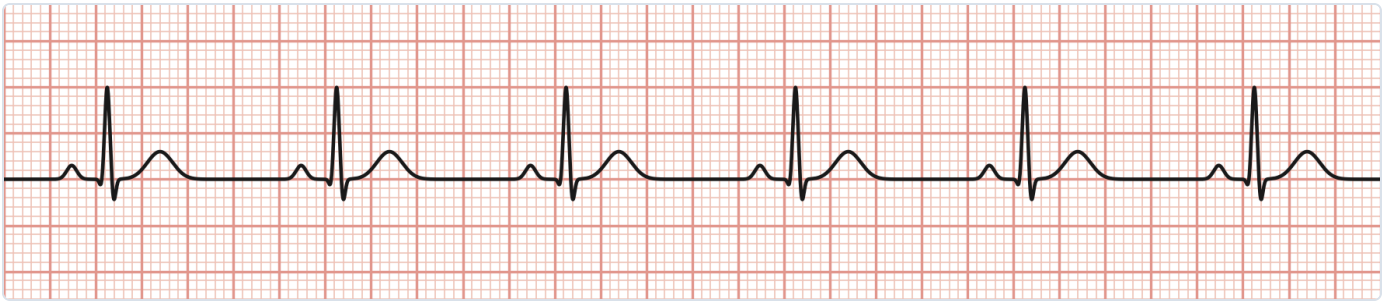
- **Copiar la conclusión automática** del equipo sin verificarla.
- **Llamar FA a cualquier ritmo irregular**, sin buscar P (arritmia sinusal, extrasístoles, taquicardia auricular multifocal).
- **Llamar Mobitz II a todo bloqueo 2:1**: con una tira aislada no se puede clasificar.
- **Asumir que todo QRS ancho es bloqueo de rama** o que toda taquicardia ancha «estable» es TSV.
- **Leer como «FA rápida» una taquicardia irregular de QRS ancho y cambiante**, sin pensar en FA preexcitada (ahí están contraindicados los bloqueadores del nodo AV).
- **Esperar la troponina** para activar la valoración urgente con clínica y ECG compatibles con oclusión.
- **Descartar isquemia porque el ECG es normal**, o no registrar V7–V9 y V3R–V4R cuando el patrón lo pide.
- **Medir el QTc con Bazett en taquicardia** sin anotar la fórmula ni contrastarla con una fórmula lineal o con Fridericia.
- **Suprimir un ritmo de escape** o detener la lectura en el primer hallazgo.
- **Diagnosticar dextrocardia** antes de descartar intercambio de electrodos de los brazos.

14 Casos y consulta rápida

Trazos sintéticos en derivación II, 6 s, 25 mm/s y 10 mm/mV. **Escribe cada respuesta como un informe completo**, con la plantilla de la sección 12: registro → ritmo y FC → eje (en una tira de una sola derivación, «no valorable») → PR, QRS y QT/QTc → morfología → ST-T → conclusión. Nombrar la arritmia sin describir el trazo no demuestra que seguiste el método. Las respuestas muestran una **descripción modelo** y, después, el razonamiento.

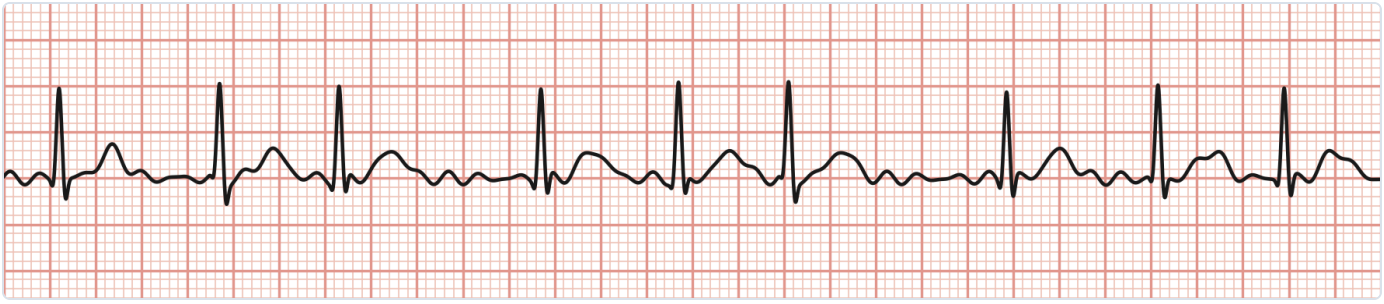
Caso 1

Adulto asintomático en valoración programada. Describe el trazo y calcula la FC a partir del RR.



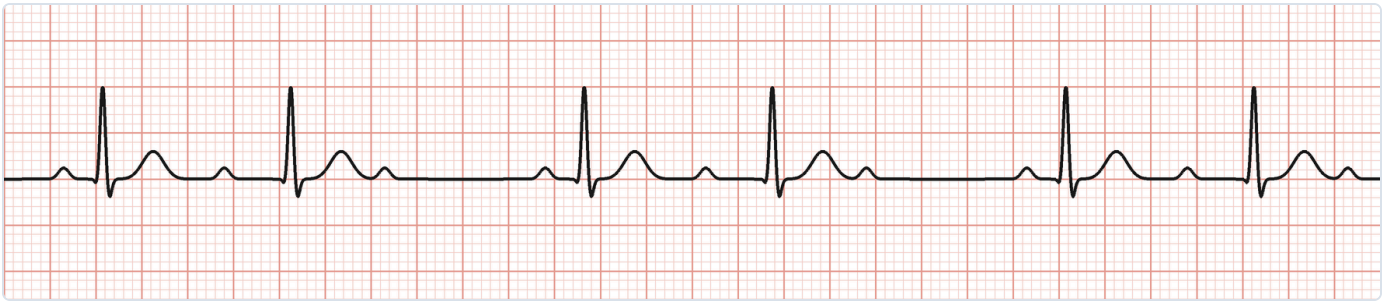
Caso 2

Palpitaciones intermitentes. Estima la FC con los 6 segundos completos. ¿Qué datos apoyan tu interpretación?



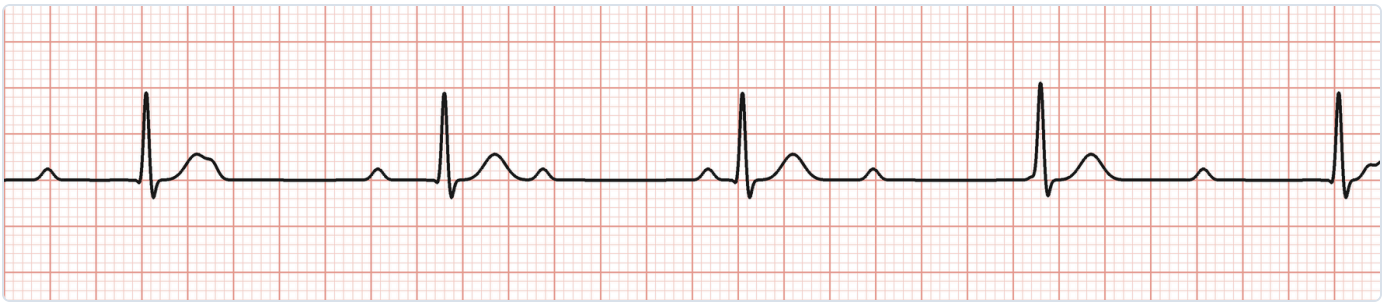
Caso 3

Sensación de latidos «salteados». Marca todas las P, incluidas las que no conducen, y describe cómo cambia el PR dentro de cada grupo.



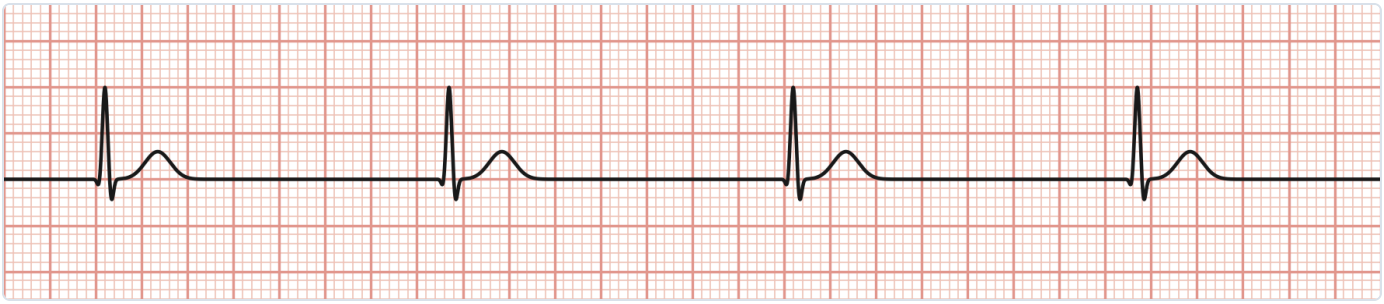
Caso 4

Mareo y fatiga de una semana. Compara PP y RR, busca P escondidas en las T y decide si existe una relación PR constante.



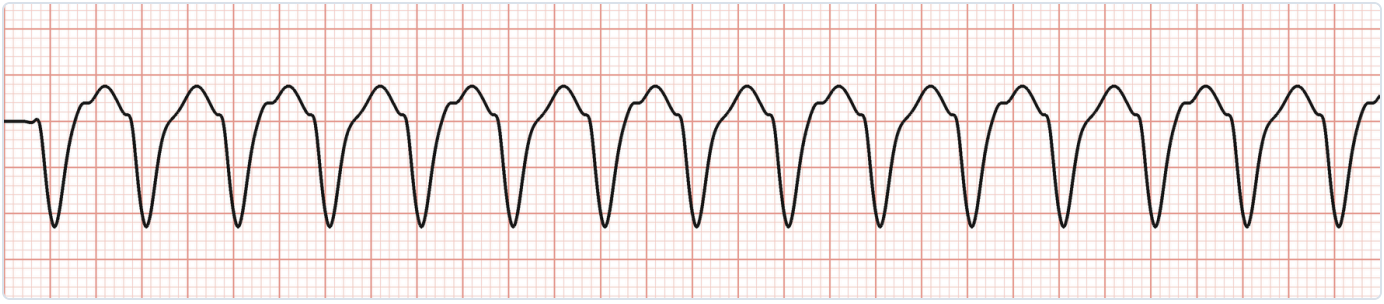
Caso 5

Mareo en un paciente que inició betabloqueador hace una semana. ¿Dónde está el marcapasos del corazón en esta tira y por qué?



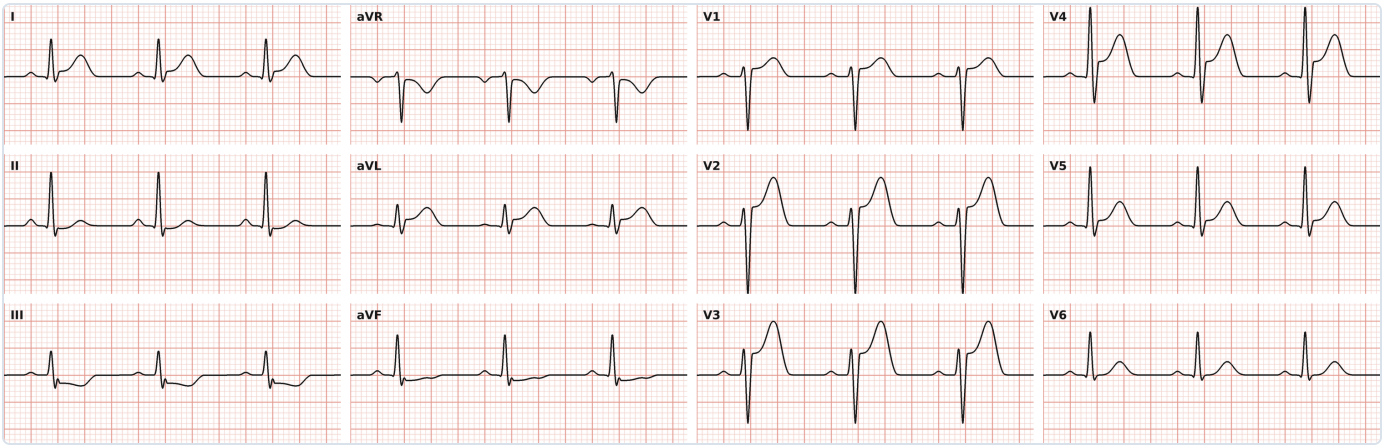
Caso 6

Antecedente de infarto, palpitaciones y TA 78/46 mmHg. ¿Cuál es tu interpretación inicial y qué tiene prioridad?



Caso 7

Hombre de 62 años con dolor opresivo de 30 minutos. Describe los desniveles del ST por territorios, identifica los cambios recíprocos y decide si esperarías la troponina para activar la atención urgente.



CASO	PLANTEAMIENTO
8	QT medido de 360 ms con RR de 0.50 s (FC 120 lpm) y QRS de 90 ms. Calcula el QTc por Bazett y por Fridericia. ¿Qué falta antes de atribuirlo a un síndrome de QT largo?
9	QRS positivo en I, negativo en aVF y positivo en II. ¿El eje está obligatoriamente desviado a la izquierda?
10	Enfermedad renal crónica con potasio confirmado de 7.1 mmol/L; el ECG no muestra T picudas ni QRS ancho. ¿El trazado permite descartar riesgo o diferir la atención?
11	I predominantemente negativo, aVR inesperadamente positivo y progresión precordial de R conservada, sin síntomas nuevos. ¿Qué problema técnico descartas y cómo?
12	Taquicardia de QRS ancho, irregular y muy rápida (RR más cortos <250 ms), con complejos de anchura cambiante; el ECG basal muestra PR corto con onda delta. ¿Qué sospechas y qué fármacos están contraindicados?

RESPUESTAS

CASO	RESPUESTA RAZONADA
1 · Ritmo sinusal a 60 lpm	Descripción modelo: «DII a 25 mm/s y 10 mm/mV, sin artefacto. Ritmo sinusal regular a 60 lpm (RR 1.0 s = 5 cuadros grandes). P positiva y de morfología constante antes de cada QRS. PR 160 ms, constante. QRS estrecho (≈90 ms). QT ≈390 ms; con RR de 1 s el QTc es igual al QT. ST-T sin alteraciones. Eje no valorable con una derivación. Conclusión: ritmo sinusal a 60 lpm sin alteraciones en la tira.» Para hablar de ECG normal faltan las 12 derivaciones y el contexto.
2 · Fibrilación auricular	Descripción modelo: «DII, sin artefacto relevante. Ritmo irregularmente irregular, sin ondas P organizadas y con línea de base fibrilatoria; ~9 QRS en 6 s → FC media ~90 lpm. PR no aplicable. QRS estrecho (≈90 ms). QT no valorable con fiabilidad por la variabilidad del RR. ST-T sin alteraciones evidentes. Eje no valorable. Conclusión: fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada.» La tira no informa la duración del episodio ni el riesgo embólico.[8]
3 · BAV de 2.º grado Mobitz I (3:2)	Descripción modelo: «DII. P sinusales regulares a ~86 lpm (PP 0.70 s); QRS irregulares, agrupados de dos en dos. PR 180 → 300 ms y la tercera P no conduce; el ciclo reinicia con PR de 180 ms. QRS estrecho (≈90 ms). QT ≈360 ms. ST-T sin alteraciones. Eje no valorable. Conclusión: BAV de 2.º grado Mobitz I (Wenckebach) con conducción 3:2.» La clave es seguir todas las P, no solo la pausa. Valora síntomas, fármacos frenadores e isquemia inferior.[6]
4 · BAV completo con escape estrecho	Descripción modelo: «DII. P regulares a ~83 lpm (PP 0.72 s) y QRS regulares a ~46 lpm (RR 1.30 s), sin relación entre ellos: el PR cambia latido a latido y hay P sobre la T. QRS estrecho (≈90 ms). ST-T sin alteraciones. Eje no valorable. Conclusión: BAV completo con escape estrecho, probablemente de la unión.» El escape estrecho no elimina el riesgo: se comunica de inmediato y se buscan causas reversibles (fármacos, isquemia, hiperpotasemia).[6]

CASO	RESPUESTA RAZONADA
5 · Escape de la unión a ~40 lpm	Descripción modelo: «DII. Ritmo regular a 40 lpm (RR 1.5 s), sin ondas P antes ni después del QRS. QRS estrecho (≈90 ms). QT ≈390 ms; con FC de 40 la corrección es poco fiable. ST-T sin alteraciones. Eje no valorable. Conclusión: ritmo de escape de la unión a 40 lpm.» Separa hallazgo, mecanismo y causa: el **hallazgo** es un ritmo de escape de la unión; el **mecanismo**, que el nodo sinusal dejó de mandar (bradicardia o paro sinusal subyacente, o bloqueo sinoauricular); la **causa** no la demuestra la tira. El betabloqueador recién iniciado es una causa reversible posible que debe investigarse, junto con isquemia, hiperpotasemia, otros fármacos frenadores e hipotiroidismo. No se suprime el escape: se busca y corrige la causa, y se vigila.
6 · TV monomorfa inestable	Descripción modelo: «DII. Taquicardia regular a 150 lpm (RR 0.40 s = 2 cuadros grandes). QRS ancho (≈160 ms), monomorfo y predominantemente negativo; no se identifican P con relación fija. ST-T no valorable. Eje no valorable con una derivación. Conclusión: taquicardia de QRS ancho regular y monomorfa: TV hasta demostrar lo contrario.» El infarto previo eleva la probabilidad de TV, y con hipotensión es una TV inestable: el manejo inmediato va antes que cualquier análisis adicional.[7,9,16]
7 · Lesión anterior extensa	Descripción modelo: «ECG de 12 derivaciones a 25 mm/s y 10 mm/mV. Ritmo sinusal regular a 75 lpm. Eje ≈+60° (I, II y aVF positivos). PR 160 ms, QRS ≈90 ms, QTc ≈400 ms (Bazett). Progresión de R conservada, sin Q patológicas. Elevación del ST en V1–V4 (máxima en V2–V3, ≈3.5–4 mm), y de ≈1 mm en I y aVL; descenso recíproco en III y aVF. Conclusión: lesión anterior extensa compatible con oclusión proximal de la descendente anterior.» Con clínica compatible **no se espera la troponina**: se activa la reperfusión urgente.[10,11]
8	Bazett: 0.360/√0.50 = 0.360/0.707 ≈ **509 ms**. Fridericia: 0.360/$\sqrt[3]{0.50}$ = 0.360/0.794 ≈ **454 ms**. A 120 lpm Bazett sobrecorrige: la misma medición pasa de >500 ms a 454 ms (prolongado leve si es hombre, normal si es mujer); con la fórmula lineal (Framingham) da ≈437 ms.[4] Faltan sexo, síntomas, fármacos, electrolitos, ECG previo y repetir la medición con FC más baja.
9	No: puede estar entre −30° y 0°, dentro del intervalo habitual. La positividad de II evita etiquetar como desviación izquierda el par I positivo / aVF negativo.
10	No. La hiperpotasemia grave puede coexistir con un ECG casi normal: el potasio confirmado manda el tratamiento y la monitorización.[15]
11	Intercambio de electrodos de los brazos: I invertido y aVR positivo con precordiales conservadas (en la dextrocardia también se altera la progresión precordial). Revisa los cables y repite el registro.
12	FA preexcitada (WPW). Contraindicados los bloqueadores del nodo AV (adenosina, verapamilo/diltiazem, betabloqueadores, digoxina) y, según las ESC 2019 y 2024, tampoco amiodarona IV: pueden acelerar la conducción por la vía accesoria.[7,8]

CONSULTA RÁPIDA

MEDICIÓN	REGLA PRÁCTICA
Escala	25 mm/s · 10 mm/mV. Cuadrito: 40 ms y 0.1 mV; cuadro grande: 0.20 s y 0.5 mV.
FC	Regular: 300 / cuadros grandes (300 · 150 · 100 · 75 · 60 · 50) o 1500 / cuadritos. Irregular: QRS en 6 s × 10.
Ritmo sinusal	P constante, positiva en I y II, negativa en aVR; luego comprueba la conducción P-QRS.
Eje	I y aVF positivos → 0° a +90°. I + / aVF − → mira II (+ normal; − izquierda). I − / aVF + → derecha. Ambos − → extremo.
PR · QRS · QTc	PR 120–200 ms · QRS <110 normal, 110–119 inespecífico, ≥120 ancho · QTc ≥450 H / ≥460 M; >500 = riesgo. Anota la fórmula (la AHA prefiere las lineales a Bazett).
Bloqueos AV	Mobitz I: PR que se alarga antes del fallo · Mobitz II: PR fijo con fallos · Completo: P y QRS independientes · 2:1: no clasificar como II automáticamente.
Ramas	BRD: R′ ancha en V1 + S ancha en I/V6 · BRI: V1 negativo + R ancha mellada lateral (isquemia → Sgarbossa modificado).
Taquicardias	Estrecha regular a ~150: busca flutter · ancha = TV hasta demostrar lo contrario · FA preexcitada: no bloquear el nodo AV.
ST	≥1 mm en ≥2 contiguas (V2–V3: 2 / 2.5 / 1.5 mm según sexo y edad), medido en J; busca recíprocos, V7–V9 y V3R–V4R.

MEDICIÓN	REGLA PRÁCTICA
K y otros	HiperK: T picudas, P plana, QRS ancho (sin orden obligado) · HipoK: U prominente · Digoxina: cubeta ≠ toxicidad · Hipotermia: J de Osborn.

Superíndices: 1 = Kligfield 2007; 2 = SCST 2017; 3 = Surawicz 2009; 4 = Rautaharju 2009; 5 = Hancock 2009; 6 = ACC/AHA/HRS 2018 (bradicardia); 7 = ESC 2019 (TSV); 8 = ESC 2024 (FA); 9 = ESC 2022 (arritmias ventriculares); 10 = ESC 2023 (SCA); 11 = ACC/AHA 2025 (SCA); 12 = 5.ª definición universal del infarto 2026; 13 = Smith 2012 (Sgarbossa modificado); 14 = Drew 2010 (torsades); 15 = Lindner 2020 (hiperpotasemia); 16 = AHA 2025 (soporte vital avanzado); 17 = Wagner 2009 (isquemia e infarto). Los recuadros «Lo que estás haciendo mal», los casos, los trazos y la consulta rápida son material educativo propio basado en esas fuentes.

Referencias

1. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I: the electrocardiogram and its technology. Circulation 2007;115:1306–1324. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.180200
2. Campbell B, Richley D, Ross C, Eggett CJ. Clinical guidelines by consensus: recording a standard 12-lead electrocardiogram. An approved method by the Society for Cardiological Science and Technology (SCST). J Soc Cardiol Sci Technol 2017;7(8):4–19.
3. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part III: intraventricular conduction disturbances. J Am Coll Cardiol 2009;53:976–981. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.013
4. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations … Part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval. J Am Coll Cardiol 2009;53:982–991. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.014
5. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations … Part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. J Am Coll Cardiol 2009;53:992–1002. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.015
6. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. Circulation 2019;140:e382–e482. doi:10.1161/CIR.0000000000000628
7. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. Eur Heart J 2020;41:655–720. doi:10.1093/eurheartj/ehz467
8. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2024;45:3314–3414. doi:10.1093/eurheartj/ehae176
9. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2022;43:3997–4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262
10. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J 2023;44:3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191
11. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. Circulation 2025;151:e771–e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309
12. Mills NL, Newby LK, Zaman S, et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026). Circulation 2026;154. doi:10.1161/CIR.0000000000001477
13. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med 2012;60:766–776. doi:10.1016/j.annemergmed.2012.07.119
14. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings. J Am Coll Cardiol 2010;55:934–947. doi:10.1016/j.jacc.2010.01.001
15. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a KDIGO conference. Eur J Emerg Med 2020;27:329–337. doi:10.1097/MEJ.0000000000000691
16. Wigginton JG, Agarwal S, Bartos JA, et al. Part 9: Adult Advanced Life Support. 2025 American Heart Association Guidelines for CPR and ECC. Circulation 2025;152(Suppl 2):S538–S577. doi:10.1161/CIR.0000000000001376
17. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part VI: acute ischemia/infarction. J Am Coll Cardiol 2009;53:1003–1011. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.016

SOBRE ESTA GUÍA EN RESUMEN

Medicina en Resumen condensa guías y artículos recientes para médicos. Cuando las fuentes difieren, lo señalamos. La información se basa en la bibliografía citada y no sustituye el criterio del médico tratante ni los protocolos locales. El manejo de cada taquiarritmia y bloqueo se amplía en sus propias guías en resumen. Para practicar con trazos reales: nuestro cuaderno «ECG: práctica con trazos reales» y el ECG Learning Center de la Universidad de Utah (ecg.utah.edu). El infarto se amplía en nuestra guía de la 5.ª definición universal. Más guías y videos en **medicinaenresumen.com** · @medicina.en.resumen