



REVISTA CIENTÍFICA INTERNACIONAL DE CIENCIAS DE LA SALUD

VOLUMEN 2

NÚMERO 3

JULIO - SETIEMBRE DE 2025

Versión Digital: ISSN: 3028-9505 | Versión Impresa: ISSN: 3028-9491
WEB: <https://revistas.untumbes.edu.pe/index.php/RICSA>



► ARTÍCULO ORIGINAL

INTERPRETACIÓN DEL ECG COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN LA ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA

Interpretation of the ECG as a diagnostic tool in cardiac electrophysiology

Rafael Roberto Beltrán Osorio^{1,a}, Mendoza Palma Dennis Gerardo^{1,a}, Ortega Contreras Gustavo Adolfo^{1,a}, Ortiz Valencia Mariesther Sarai^{1,a}, Paredes Bautista Jeanpierre Agustín^{1,a}, Pascacio Armas Alessandro Humberto^{1,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.026>

RESUMEN

Introducción: Analizar la importancia del electrocardiograma (ECG) como herramienta diagnóstica en la electrofisiología cardíaca, desde los fundamentos fisiológicos hasta las tecnologías emergentes. Revisión narrativa de la literatura científica sobre los mecanismos de conducción eléctrica cardíaca, la interpretación del ECG y los avances tecnológicos aplicados a la detección de arritmias. El ECG continúa siendo esencial para evaluar la actividad eléctrica del corazón y diagnosticar trastornos como arritmias, bloqueos de conducción y síndromes de preexcitación. Los registros intracavitarios y la estimulación programada permiten caracterizar los circuitos arritmogénicos. El uso de inteligencia artificial ha mejorado la precisión diagnóstica, permitiendo la detección precoz de disfunción ventricular y el monitoreo continuo mediante dispositivos portátiles multiderivación. Estos avances optimizan la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas. La integración del conocimiento fisiológico, la tecnología digital y la inteligencia artificial redefine la electrofisiología moderna. Es fundamental fortalecer la formación médica y la investigación aplicada para garantizar un diagnóstico oportuno y mejorar los resultados en salud cardiovascular.

Palabras clave:

Electrocardiografía; Electrofisiología; Arritmias cardíacas; Inteligencia artificial; Diagnóstico. Fuente: DeCS-BIREME

SUMMARY

Cardiovascular diseases remain the leading cause of death globally, with cardiac electrical conduction disorders such as arrhythmias playing a key role in this burden. This review article presents an integrative approach to cardiac electrophysiology, from the physiological processes of the generation and propagation of the cardiac electrical signal, through the interpretation of ECG components and the evaluation of the cardiac vector. It includes diagnostic protocols using intracardiac recordings and explores emerging technologies such as artificial intelligence applied to ECG signal analysis, as well as the use of wearable multi-lead monitoring systems. These advances offer new insights for arrhythmia detection, risk segmentation, and therapeutic strategies. The article highlights the importance of promoting electrophysiological research and strengthening medical education with applied methodologies, aiming to enhance clinical training and cardiovascular care quality.

Keywords:

Electrocardiography; Electrophysiology; Arrhythmias, Cardiac; Atrial Fibrillation; Artificial Intelligence; Education, Medical. Source: DeCS-BIREME

FILIACIÓN

1. Facultad de Ciencias, Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Nacional del Santa, Chimbote, Perú.
a. Estudiante.

ORCID

Rafael Roberto Beltrán Osorio. <https://orcid.org/0000-0001-6464-0697>
Mendoza Palma, Dennis Gerardo. <https://orcid.org/0009-0000-8666-6142>
Ortega Contreras, Gustavo Adolfo. <https://orcid.org/0009-0003-1981-1460>
Ortiz Valencia, Mariesther Sarai. <https://orcid.org/0009-0009-4393-857X>
Paredes Bautista, Jeanpierre Agustín. <https://orcid.org/0009-0006-9933-1089>
Pascacio Armas, Alessandro Humberto. <https://orcid.org/0009-0006-9933-1089>



CORRESPONDENCIA

Suyon Castillo Angel Anderson
asuyoncc@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses que revelar.

Financiamiento: Autofinanciado.

Declaración de autoría: Los autores reafirmaron haber participado en conceptualización, redacción del borrador inicial, redacción y revisión la versión final.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)

DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.

Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

► INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) precisan ser las causales más incidentes de decesos en todo el mundo y son consideradas una problemática ascendente para los sistemas públicos de salud. Según la Organización Mundial de la Salud, se atribuyen a estas afecciones más de 17.9 millones de fallecimientos por cada año transcurrido ⁽¹⁾. Dentro de este grupo, las modificaciones en la actividad eléctrica cardíaca como las arritmias juegan un papel crucial, ya que pueden derivar en problemas graves y en situaciones complejas, en muerte súbita si no se detectan ni se tratan a tiempo ^(1,2).

Un tipo de arritmia incidente, la fibrilación auricular, abarca del 2 al 4 % de adultos, con una incidencia que aumenta conforme avanza la edad. Este tipo de arritmia no solo se manifiesta con síntomas como palpitaciones o cansancio, sino que también está estrechamente relacionada con eventos severos como los accidentes cerebrovasculares o la insuficiencia cardíaca. Su crecimiento constante se debe, en buena parte, al envejecimiento de la población, la vida sedentaria y los problemas metabólicos que predominan en entornos urbanos ⁽³⁾.

La electrofisiología cardíaca estudia cómo se generan y transmiten los impulsos eléctricos dentro del corazón, a través de estructuras especializadas como el nodo sinusal y atrioventricular; así como también, el haz de His y fibras de Purkinje. Todo el proceso de sincronización del músculo cardíaco está asociado a la regulación precisa de canales iónicos, lo que resulta fundamental para mantener un ritmo cardíaco estable ^(2,4).

A pesar de su importancia, la investigación aplicada en electrofisiología sigue siendo limitada en muchas universidades latinoamericanas. La falta de laboratorios especializados para el estudio práctico de la actividad eléctrica cardíaca dificulta que los estudiantes de medicina desarrollen las habilidades necesarias, afectando su preparación tanto clínica como científica ⁽⁵⁾.

Por otro lado, se ha observado un aumento preocupante en la carga de enfermedades cardiovasculares, incluso entre jóvenes en América Latina. Esta situación subraya la urgencia de fortalecer la educación biomédica desde etapas tempranas y de apostar por investigaciones experimentales que analizan estos problemas desde un enfoque integral ⁽⁶⁾.

Ante este panorama, resulta prioritario fomentar la investigación aplicada en electrofisiología cardíaca. Esto no sólo enriquecería la formación académica, sino que también aportaría conocimientos valiosos indicados en la mejoría del tratamiento y prevención de las patologías cardiovasculares en contextos locales y regionales.

► PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS DE LA CONDUCCIÓN CARDÍACA

La conducción eléctrica cardíaca se basa en una sucesión de procesos fisiológicos que permiten la producción y transmisión del potencial de acción a lo largo de las células especializadas en el sistema de conducción y el miocardio. Este proceso comienza con la despolarización espontánea en el nodo sinusal, y luego la señal eléctrica se transmite de manera organizada a través del nodo auriculoventricular, las estructuras encargadas de conducir el impulso: haz de His, ramas ventriculares y fibras de Purkinje, alcanzando el miocardio ventricular y garantizando una contracción sincronizada del corazón ^(7,8).

A nivel celular, la propagación del impulso se facilita mediante dos mecanismos principales: la conexión mediante uniones tipo gap (gap junctions) y el acoplamiento efáptico. Las uniones gap, formadas por proteínas como la conexina 43, permiten que los iones y señales eléctricas pasen directamente entre los cardiomiositos, lo que facilita una transmisión rápida del potencial de acción ^(9,11). Además, el acoplamiento efáptico, un mecanismo más recientemente descubierto, involucra la interacción eléctrica entre espacios extracelulares muy estrechos (como el perineurus en los discos intercalares). En estos espacios, la acumulación local de iones, en particular el sodio, puede modular la excitabilidad y la velocidad de conducción, incluso cuando el acoplamiento gap es limitado ^(10,11).

La velocidad de conducción está influenciada por diversos factores, como la densidad y las propiedades de los canales de sodio (Na), la expresión y distribución de las uniones gap, las dimensiones y la forma estructural de las células, y la organización estructural del tejido, incluyendo la disposición helicoidal de las fibras miocárdicas, lo que minimiza la propagación direccional sesgada ^(12,14). Cambios en la resistencia extracelular, el tamaño del perineurus y la localización subcelular de los canales de sodio también afectan la conducción, presentando una relación no lineal

entre la separación perinexal y la velocidad de conducción, lo que resalta la relevancia del acoplamiento efáptico tanto en condiciones fisiológicas como patológicas^(10,13).

► FUNDAMENTOS DEL ECG: ONDAS, SEGMENTOS E INTERVALOS

En el ámbito de la medicina, el electrocardiograma (ECG) es un medio primordial para cuantificar la capacidad eléctrica del corazón. Este se basa en registros eléctricos extracelulares generados a partir de la despolarización y repolarización de cardiomiositos. Estos potenciales son transmitidos a través del sistema conector y pueden identificarse en la superficie corporal mediante electrodos cutáneos cuidadosamente colocados⁽¹⁵⁾.

3.1. Ondas del EKG

Las fluctuaciones del voltaje extracelular registradas por cada electrodo pueden variar desde una fracción de milivoltio hasta muchos milivoltios. Estas variaciones se conocen como ondas y reciben su nombre de las letras del alfabeto.⁽¹⁶⁾

Las Ondas del EKG son las siguientes:

Onda P: Simboliza el proceso de despolarización auricular, que parte a nivel del nodo sinoauricular y se extiende por la cavidad cardiaca auricular.

Complejo QRS: Se refiere a la despolarización de los ventrículos. Incluye tres deflexiones: la onda Q (primera negativa), la onda R (positiva) y la onda S (segunda negativa). El tiempo habitual del complejo QRS varía entre 0.06 y 0.10 segundos.

Onda T: Indica la repolarización del ventrículo. Rutinamente, la predominancia de las derivaciones es positiva en estas ondas, aunque puede resultar negativa en aVR y V1. Las fluctuaciones en la onda T podrían señalar isquemia, desbalances electrolíticos o efectos de medicamentos.

Onda U: Tiene una amplitud reducida que sigue a la onda T. No se ha determinado totalmente su procedencia. Es posible identificar ondas U destacadas en casos de hipopotasemia, hipercalcemia y algunos medicamentos antiarrítmicos⁽¹⁷⁾.

3.2. Segmentos e Intervalos del EKG

Segmento PR: Es el trayecto isoelectrónico que separa el término de la onda P del arranque del complejo QRS.

Segmento ST: Relaciona el término del complejo QRS con el

arranque de la onda T. Denota el lapso en el que las cavidades ventriculares se manifiestan totalmente despolarizados.

Intervalo PR: Se cuantifica al inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Su duración normal cambia entre 0.12 y 0.20 segundos. Un intervalo PR extendido puede significar un bloqueo de 1º grado.

Intervalo QT: Se extiende a partir del surgimiento del complejo QRS hasta el término de la onda T. Simboliza la duración completa de despolarización y repolarización de las cavidades ventriculares. Su longitud se modifica con la frecuencia cardíaca y tiene que ser evaluada para una correcta interpretación.

Intervalo RR: Hace referencia al intervalo entre dos ondas R continuas y se aplica para establecer la frecuencia del corazón⁽¹⁸⁾.

3.3. Derivaciones del EKG

Para adquirir un Electrocardiograma típico de doce derivaciones, se ubican diez electrodos: En las extremidades son cuatro (dos en miembro superior y dos en miembro inferior) y seis en sectores determinadas en el tórax. Estas áreas simplifican el monitoreo de la actividad eléctrica desde múltiples planos: frontal (derivaciones de las extremidades) y horizontal (derivaciones precordiales).⁽¹⁹⁾

Las derivaciones de las extremidades se basan en el modelo sugerido por Willem Einthoven, quien indica que los tres electrodos adosados a las extremidades inferiores y superiores posibilitan la integración de tres derivaciones bipolares:

- Derivación I: evalúa la variación de potencial respecto a los brazos izquierdo (positivo) y derecho (negativo); determina un eje eléctrico en el plano frontal a 0°.
- Derivación II: anota la relación respecto a la pierna izquierda (positiva) y el brazo derecho (negativo); su eje se dirige en un ángulo de +60 grados de distancia.
- Derivación III: se realiza una medición entre la pierna izquierda (positiva) y el brazo izquierdo (negativo), dirigida en un ángulo de +120 grados⁽²⁰⁾.

Adicionalmente, aparte de las tres derivaciones de tipo bipolar, hay tres derivaciones unipolares elevadas, identificadas como "aumentadas" gracias a que utilizan una incrementación electrónica del voltaje. Estas cotejan el potencial eléctrico de un miembro con el promedio de los dos demás, convirtiendo una conexión negativa con el corazón:

- Derivación aVR: brazo derecho (conexión positiva); su eje

está orientado a -150 grados.

- Derivación aVL: brazo izquierdo (conexión positiva); eje a -30 grados.
- Derivación aVF: pierna izquierda (conexión positiva); eje a +90 grados⁽²¹⁾.

En contraste, se incluyen seis derivaciones precordiales, que van partiendo de V1 hasta V6. Cada derivación proporciona una visión singular del corazón, lo que posibilita una apreciación topográfica de la actividad eléctrica⁽²²⁾. Se obtienen al colocar seis electrodos en regiones anatómicas definidas del tórax y son:

- V1: Cuarto espacio intercostal, en la línea paraesternal derecha.
- V2: Cuarto espacio intercostal, en la línea paraesternal izquierda.
- V3: entre la derivación número 2 y 4
- V4: 5to espacio intercostal, en la línea medioclavicular izquierda.
- V5: línea axilar anterior al mismo nivel que la derivación número 4.
- V6: línea axilar media al mismo nivel que la derivación número 4.

► INTERPRETACIÓN DE DERIVACIONES EN EL CONTEXTO DE LA ELECTROFISIOLOGÍA

El análisis de la electrofisiología cardíaca se sustenta en la interpretación del electrocardiograma (ECG), lo que posibilita evidenciar en tiempo real el funcionamiento de los potenciales eléctricos originados por las células miocárdicas durante el ciclo cardíaco⁽²³⁾.

Desde un enfoque de análisis funcional, el ECG dispone una apreciación directa del pulso, del ritmo (incluyendo la procedencia de los marcapasos y la regularidad del ciclo), y del vector eléctrico tridimensional y dependiente del tiempo que refleja la totalidad de las actividades eléctricas momentáneas del corazón⁽²⁴⁾.

4.1. Identificación de la frecuencia cardíaca

El electrocardiograma facilita la estimación de la frecuencia cardíaca al observar el intervalo entre los latidos sucesivos, usualmente entre dos ondas R. Existen dos métodos principales para su cálculo. El primer procedimiento, conocido como



Programa - Reevaluación

Invitamos a participar del Programa Prevenir

Dirigido solo para docentes y administrativos de la UNTUMBES, que pasaron exámenes de descarte anteriormente.



17/11/2025 – Facultad de Agrarias

19/11/2025 – Facultad de Pesquería

20 y 21/11/2025 – Ciudad Universitaria

8:30 am

EN AYUNAS: Descarte de diabetes, colesterol, triglicericidos.



REGISTRATE: 967034489



RRHH- Bienestar

directo, implica la medición del tiempo en segundos entre dos ondas R que se suceden. Entendiendo ese valor, se calcula la cantidad de ciclos parecidos suceden en un minuto, lo que resulta en la frecuencia cardíaca manifestada en pulsaciones por minuto.

El segundo procedimiento se fundamenta en determinar el número de cuadros grandes existentes respecto a dos ondas R sucesivas. Cada panel de gran tamaño del electrocardiograma representa 0,2 segundos. Mediante el uso de una secuencia estándar de valores vinculados al número de cuadros, es posible calcular con facilidad la frecuencia: un gran cuadro equivale a 300 pulsaciones por minuto; dos cuadros, a 150; tres cuadros, a 100; cuatro cuadros, a 75; cinco cuadros, a 60; y seis cuadros, a 50⁽²⁵⁾.

4.2. Identificación del ritmo cardíaco

El electrocardiograma se emplea para analizar el ritmo cardíaco, examinando la serie de activación eléctrica. Un adecuado ritmo sinusal emerge en el nodo sinoauricular y evoluciona por el nodo auriculoventricular hasta alcanzar los ventrículos. Este patrón se caracteriza cuando cada onda P es asociada por un complejo QRS, con una periodicidad habitual de 60 a 100 pulsaciones por minuto.

El intervalo PR sugiere la duración del recorrido auriculovenricular. El complejo QRS señala la despolarización de las cavidades ventriculares, y su longitud indica la velocidad de manejo. El intervalo QT simboliza el tiempo total de activación y recuperación del corazón. Las variaciones en estos segmentos tienden a señalar bloqueos, arritmias o trastornos del sistema de conducción⁽²⁴⁾.

4.3. Identificación del vector eléctrico tridimensional

El eje eléctrico cardíaco simboliza la orientación global respecto a la despolarización del ventrículo en el plano frontal. Es habitual que se encuentre entre -30° y +90°. Las desviaciones de este eje podrían señalar hipertrofias ventriculares u obstáculos en la conducción. Para establecerlo, se emplean dos técnicas: la geométrica y la cualitativa.

Método Geométrico:

En primer lugar, se evalúa la amplitud neta del complejo QRS en dos derivaciones del plano superior. Se logra la amplitud neta al restar la parte negativa de la positiva. Por ejemplo, si el complejo QRS presenta una desviación de aspecto positivo de 6 mm y una negativa de 2 mm en la derivación II, la ampli-

tud neta se sitúa en +4 mm.

Después, estas mediciones se proyectan en el círculo de ejes cardíacos, un esquema en el que cada derivación se ubica en su ángulo correspondiente (por ejemplo, aVF a +90°, AVL a -30°). Desde los lugares señalados, se dibujan líneas que forman perpendiculares. La intersección de estas líneas simboliza la dirección media del vector de despolarización. Este punto se une al centro del círculo, lo que permite establecer de manera gráfica el eje eléctrico⁽²⁵⁾.

Método Cualitativo:

Primero, se persigue una derivación donde el complejo QRS sea isoelectrónico, o sea, que las magnitudes de la parte positiva y negativa sean parecidas. Esto señala que el eje eléctrico se encuentra perpendicular a dicha derivación. Posteriormente, se determina la derivación donde el QRS sea mayoritariamente positivo; el eje estará alrededor de la misma dirección que esa derivación⁽²⁶⁾.

Por ejemplo, si en la derivación aVL (-30°) el complejo QRS es isoelectrónico y en la derivación II (+60°) es positivo, se deduce que el eje se encuentra cerca de +60°, lo que se asocia a un eje normal⁽²⁷⁾.

► CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y PROTOCOLOS EN ELECTROFISIOLOGÍA CLÍNICA

El diagnóstico electrofisiológico se fundamenta en la cuantificación precisa de la conducción intracardíaca mediante registros endocavitarios y protocolos de estimulación programada, cuyo propósito es identificar y reproducir circuitos arritmogénicos. El intervalo AH —desde el electrograma auricular hasta la deflexión de His—, con valores de referencia entre 55 y 125 ms, evalúa la conducción nodal; su prolongación aislada se interpreta como lentificación nodal⁽²⁸⁾. El intervalo HV —desde la despolarización de His hasta el inicio del complejo QRS— normalmente varía entre 35 y 55 ms; registros ≥ 70 ms se asocian con patología del sistema His-Purkinje y riesgo de bloqueo auriculoventricular completo. La coexistencia de HV prolongado con QRS estrecho en pacientes con síncope y ECG basal normal justifica el implante de marcapasos⁽²⁸⁾.

La inducción de arritmias mediante esquemas S1–S2 o S1–S2–S3 permite caracterizar la refractariedad nodal y fascicular. En la reentrada nodal típica (AVNRT), la demostración de un “salto” ≥ 50 ms en el AH tras decremento progresivo de S1–S2 confirma la existencia de doble vía nodal y posibilita la aparición de taquicardia de ciclo corto con latencia VA fija⁽²⁹⁾. En taquicardias ortodrómicas por vía accesoria (AVRT), el circuito se establece por conducción anterógrada a través del nodo AV y retorno retrógrado por vía anómala; la medición de PPI – TCL < 30 ms en el sitio de estimulación ventricular durante taquicardia corrobora la participación de dicho punto en el circuito reentrantе⁽²⁹⁾.

Con respecto a las taquicardias ventriculares, el ECG invasivo muestra QRS ≥ 140 ms con eje superior, disociación AV, captura y fusión ventricular, y ausencia de complejos RS en precordiales —criterios de Brugada—. El mapeo de activación localiza el punto de salida cuando el electrograma precede al QRS ≥ 30 ms; el istmo crítico queda definido por potenciales fraccionados ≥ 70 ms y prepotenciales, cuya respuesta a estimulación reproduce el ciclo arrítmico. La ablación se considera exitosa al demostrar no inducibilidad, supresión de potenciales presistólicos y bloqueo bidireccional en las líneas de ablación⁽²⁹⁾.

El diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular e intra-Hisiana se basa en la presencia de disociación AV sin retroconducción y potenciales hisianos precoces. En la TV fascicular, se observan complejos con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior, con electrograma fascicular precediendo al QRS entre 15 y 30 ms; la ablación se dirige al sitio con activación más temprana⁽²⁹⁾.

En síndromes de preexcitación (WPW), el diagnóstico se sustenta en PR < 120 ms, onda delta y QRS ≥ 120 ms. En estudio invasivo, la vía anómala se localiza por activación retrógrada temprana y mapeo de potenciales de Kent, procediéndose a ablación hasta la confirmación de interrupción de conducción en tiempo real⁽²⁹⁾. En flutter auricular típico, la línea de bloqueo cavotricuspídea se demuestra por inversión de onda F y activación circular horaria, verificándose bloqueo bidireccional tras ablación; en formas atípicas, la cartografía tridimensional delimita los circuitos cicatrizales.

La estimulación ventricular durante taquicardia con respon-

ta de entrainment —ciclo idéntico al de la arritmia y colisión centrífuga— confirma la reentrada dependiente de la zona estimulada. Los controles posablación exigen ausencia de reinducción con protocolos agresivos y perfusión de isoproterenol⁽²⁹⁾.

► APPLICACIONES AVANZADAS Y TECNOLOGÍAS EMERGENTES

La aplicación de la inteligencia artificial (IA) al Electrocardiograma ha permitido la detección de anomalías subclínicas estructurales y eléctricas mediante algoritmos entrenados sobre grandes cohortes. Modelos de redes neuronales profundas identifican disfunción sistólica ventricular con fracción de eyección $< 35\%$ en ritmos sinusal aparentemente normales, alcanzando AUC de 0,93, sensibilidad del 86 % y especificidad del 83 %⁽³⁾. Arquitecturas convolucionales clasifican ritmos cardíacos con precisión de 94,6 %, superando el desempeño de cardiólogos certificados al evaluar características morfológicas, amplitudinales y espectrales del trazado⁽³⁰⁾.

En arritmias como fibrilación auricular, torsades de pointes o taquicardias multifocales, la IA anticipa tanto la detección como la predicción de recurrencia postablación⁽³⁰⁾.

Los dispositivos portátiles de registro continuo —patches Zio XT, relojes inteligentes de derivación única y sistemas multi-lead como KardiaMobile 6L— han demostrado superioridad en la detección de fibrilación auricular asintomática, pausas sinusales > 3 s y taquicardias ventriculares no sostenidas; el Zio XT identifica episodios paroxísticos 3,2 veces más que el Holter convencional⁽³¹⁾.

La electrocardiografía de superficie de alta resolución (ECG) integra reconstrucción tridimensional epicárdica y sincronización con tomografía computarizada por ECG, mapear no invasivamente focos intramurales de taquicardia ventricular con precisión espacial < 5 mm⁽³¹⁾.

La sinergia entre cartografía tridimensional, IA y dispositivos de registro continuo consolida un paradigma diagnóstico de alta resolución, optimizando la estratificación del riesgo arrítmico, la predicción del éxito terapéutico, la localización de focos ocultos y el seguimiento remoto bajo estándares de interoperabilidad clínica aprobados por FDA y EMA⁽³¹⁾.

► CONCLUSIONES

Los progresos en electrofisiología cardíaca han cambiado radicalmente el panorama del diagnóstico y tratamiento de las arritmias. Gracias a las nuevas tecnologías, hoy se puede abordar cada caso de forma más específica, aumentando la calidad en resultados clínicos, además de la calidad de vida sobre quienes viven con estas condiciones.

Se considera importante promover la investigación en este ámbito y garantizar que los profesionales de la salud reciban formación continua. Esto permitirá implementar con éxito las nuevas herramientas y seguir elevando el nivel de atención médica. Asimismo, la colaboración entre equipos multidisciplinarios y el intercambio de conocimientos entre instituciones contribuirán a consolidar mejores prácticas y ampliar el alcance de estos avances.

► REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: WHO [Internet]. 2021 Jun 11 [cited 2025 May 20]. Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. Zipes DP, Jalife J, Stevenson W. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017 May 13. 396-472p
3. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G, Henry BM. Epidemiology and prevention of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. *Int J Stroke*. 2021 Feb 19;58(2):95-103.
4. Zipes DP, Jalife J. Mechanisms of cardiac arrhythmias and sudden cardiac death. *Card Electrophysiol Clin*. 2019 Feb;11(2):157-172.
5. Miranda J, López M, González A, et al. Challenges and opportunities in cardiovascular research in Latin America: a call for strengthening biomedical education. *Rev Med Chil*. 2020 Jun;148(10):1335-1342.
6. Miranda J, López M, González A, et al. Cardiovascular disease burden and research priorities in Latin America. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(15):1855-1865.
7. Sun T, Grassam-Row A., Pu Z et al. Dbh+ catecholaminergic cardiomyocytes contribute to the structure and function of the cardiac conduction system in murine heart. *Nat Commun*. 2023 Nov 28;14(7801)
8. Li T, Marashly Q, Kim JA, Li N, Chelu MG. Enfermedades de la conducción cardíaca: comprensión de los mecanismos moleculares para descubrir dianas terapéuticas futuras. *Expert Opin Ther Targets*. 2024 May 13;28(5)
9. Adams W, Raisch T, Zhao Y, Davalos R, Barrett S, King DR, et al. Extracellular Perinexal Separation Is a Principal Determinant of Cardiac Conduction. *Circ Res*. 2023 Sept 8;133(8):658-73
10. Nowak MB, Veeraraghavan R, Poelzing S, Weinberg SH. Cellular size, gap junctions, and sodium channel properties govern developmental changes in cardiac conduction. *Front Physiol*. 2021 Oct 25;12:731025
11. Wu X, Payne LB, Gourdie RG. Gap junctional and ephaptic coupling in cardiac electrical propagation: homocellular and heterocellular perspectives. *J Physiol*. 2025 May 31. 603(11)
12. Kléber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev*. 2004 April 01. 84(2):431-88
13. Weinberg SH. Sodium channel subpopulations with distinct biophysical properties and subcellular localization enhance cardiac conduction. *J Gen Physiol*. 2023 Jun 7;155(8):e202313382
14. Aumentado-Armstrong T, Kadivar A, Savadjiev P, Zucker SW, Siddiqi K. Conduction in the heart wall: Helicoidal fibers minimize diffusion bias. *Scientific Reports*. 2018 May 08. 8(1):7165
15. López M, García J, Pérez R. Fundamentos electrofisiológicos del electrocardiograma. *Rev Mex Cardiol*. 2019 Jul-Sept. 30(3):123-130
16. Zavala Villeda JA. Vectores cardíacos, derivaciones del plano frontal y horizontal, ondas, intervalos y segmentos en el electrocardiograma. *Rev Mex Anestesiol*. 2018 Apr-Jun. 41(Supl 1):S186-S189.
17. Sociedad Interamericana de Cardiología. Electrocardiografía básica [Internet]. Colombia: Universidad Pontificia Bolivariana 2015 [citado 3 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-1-Conceptos-b-%C3%ADsicos.pdf>
18. My EKG. Intervalos y segmentos del electrocardiograma [Internet]. [citado 3 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/intervalos-segmentos-ekg.html>
19. Huszar. Interpretación del ECG: Monitorización y 12 derivaciones. 6a ed. Wesley, K. España. Elsevier. 2017 Jun 23. 175-179 p.
20. Oltmann A, Kusche R, Rostalski P. Spatial sensitivity of ECG electrode placement. *De Gruyter*. 2021. 7(2): 151-154
21. Kligfield P, Gettes LS, Bailey J, Childers R, Deal B, Hancock E, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part I: The electrocardiogram and its technology. *Circulation*. 2007 Mar 13;115(10):1306-24
22. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part IV: The ST segment, T and U waves, and the QT interval. *Circulation*. 2009 Mar 17. 119(10):e241-50.
23. Uribe W., Duque M., Medina E. Interpretación del electrocardiograma y arritmias. Sociedad Interamericana de Cardiología. Bogotá, D.C.: Colombia. 2015. 15: 119-90
24. Ramos J, Rojas J, Martínez M. El electrocardiograma: una oportunidad de aprendizaje. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2016. 54(6):738-

745

25. Universidad Nacional Autónoma de México. Taller de interpretación del electrocardiograma [Internet]. Departamento de Fisiología, facultad de medicina. [citado 3 de julio de 2025]. Disponible en: <https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/taller-de-interpretacion-del-electrocardiograma/>
26. González-Pérez G, González-Cano JR. Métodos para determinar el eje eléctrico en un electrocardiograma. Arch Cardiol Mex. 2016 jan-mar; 27(s1): s35-s40
27. Watson R. Interpretación del electrocardiograma normal: Electrocardiograma. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos. 2022 oct 21. 6(5):85-91.
28. Pellicciari R, Marozzi M, Camaioni E, et al. Spiro [2.2]pentane as a dissymmetric scaffold for conformationally constrained analogues of glutamic acid> focus on racemic 1/aminospiro[2.2]pentyl/1,4/dicarboxylic acids. National Library of Medicine. 2002 Aug 9.
29. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 5th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer Health; 2016.
30. Attia ZI, Noseworthy PA, Lopez-Jimenez F, Asirvatham SJ, Deshmukh AJ, Gersh BJ, et al. An artificial intelligence–enabled ECG algorithm for the identification of patients with low ejection fraction: a retrospective study. Lancet. 2019 Mar 23.394(10201):861–7.
31. Turakhia MP, Desai M, Hedlin H, Rajmane A, Talati N, Ferris T, et al. Rationale and design of a large-scale, app-based study to identify cardiac arrhythmias using a smartwatch: the Apple Heart Study. Am Heart J. 2019 Feb. 207:66–75.

