

Trastornos de conducción cardíacos

Servicio de Cardiología
HECA

Bloqueos de rama

Servicio de Cardiología
HECA

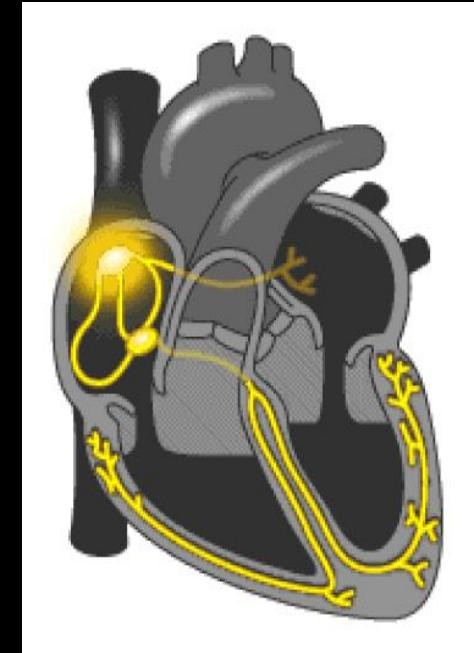
Introducción

Definición

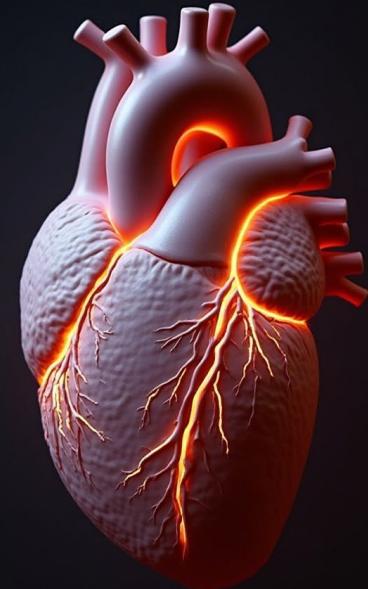
Se entiende por *bloqueo de rama cardíaco* al trastorno de la conducción intraventricular al retardo o a la interrupción total de la despolarización ventricular por debajo de la bifurcación del tronco del Haz de His.

Clasificación

- Segundo la rama comprometida
 - Bloqueo de rama derecha
 - Bloqueo de rama izquierda
 - Hemibloqueo anterior izquierdo
 - Hemibloqueo posterior izquierdo
- Segundo la mayor o menor aberración y duración del QRS
 - Completos
 - Incompletos
- Segundo el número de fascículos comprometidos
 - Monofascicular
 - Bifascicular
 - Trifascicular
- Segundo asociación a otras patologías
 - Puro
 - Asociado



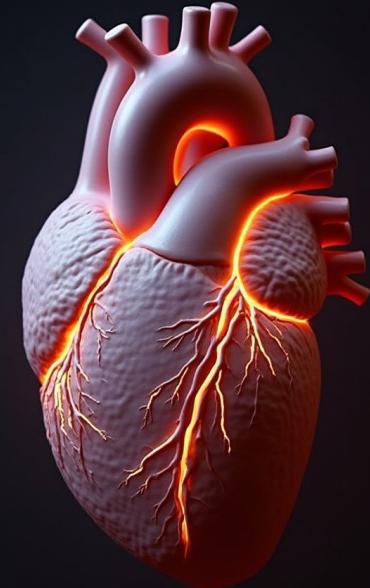
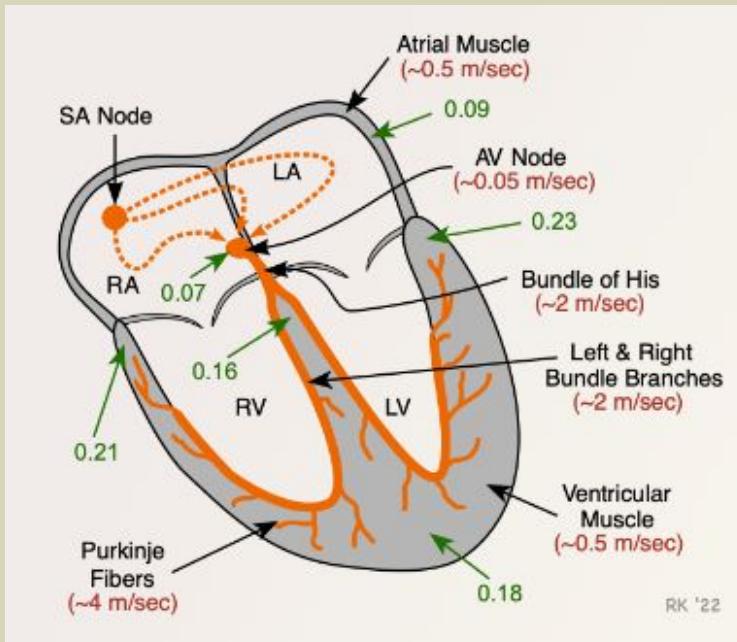
Variantes de los bloqueos del Haz de His



BRDHH: bloqueo de rama derecha del Haz de His. BRIHH: Bloqueo de rama izquierda del Haz de His.
BLAVC: bloqueo auriculoventricular completo. HAI: hemibloqueo anterior izquierdo. HPI: hemibloqueo posterior izquierdo

Fisiopatología

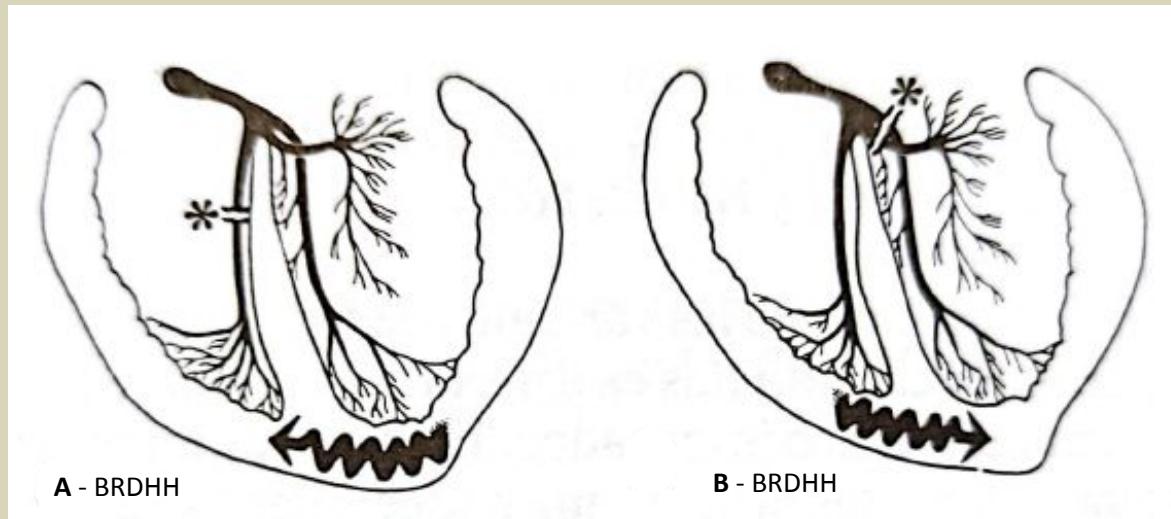
- La velocidad de conducción de la célula miocárdica varía significativamente según el tipo de célula y la vía de conducción. Las fibras miocárdicas auriculares y ventriculares tienen una velocidad de conducción de aproximadamente **0.3 a 0.5 m/s**, mientras que las fibras del sistema de conducción especializado, como las del haz de His, pueden alcanzar hasta **2 m/s** (más de 6 veces) para una rápida distribución de la señal eléctrica.
- Esta diferencia se debe a la cantidad y tipo de uniones comunicantes y la estructura de las células, lo que permite una contracción coordinada y eficiente del corazón.



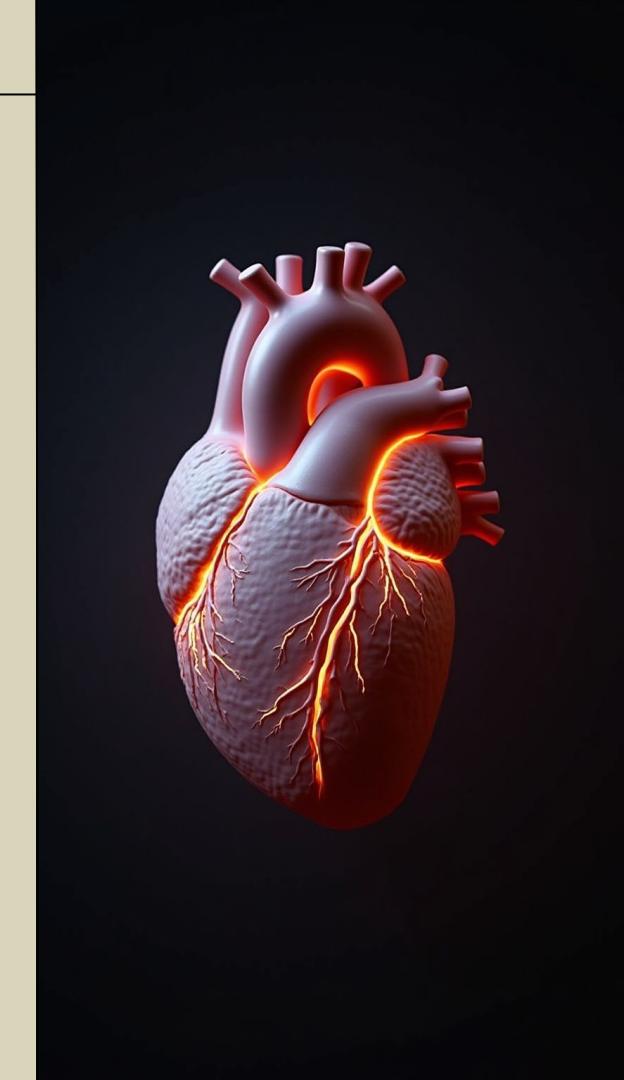
Fisiopatología

Concepto básico: la activación de parte o de la integridad del ventrículo cuyo sistema específico está lesionado, se hará:

- a) desde el ventrículo cuya rama se mantiene indemne
- b) a través de caminos anormales es decir por las fibras musculares en lugar del sistema cardionector

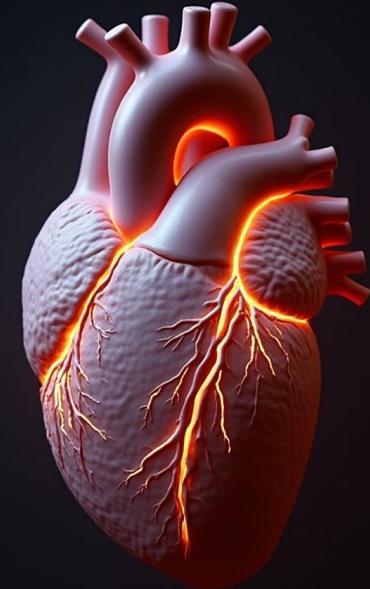
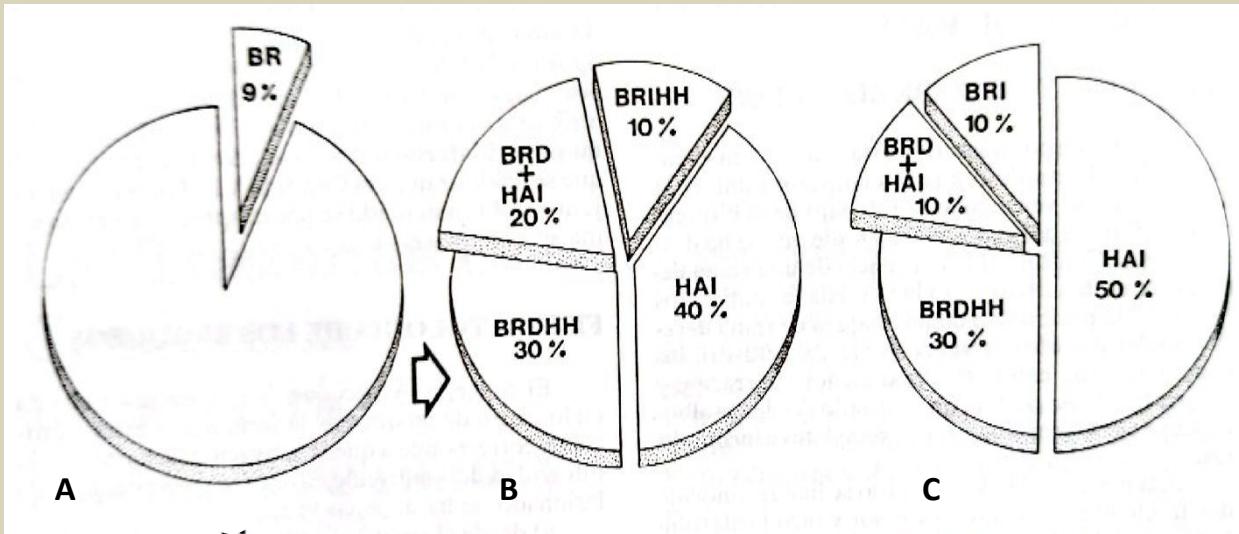


En bloqueos de rama se constata un marcado asincronismo entre ambos ventrículos. Si bien en el examen clínico se puede constatar desdoblamiento anormal y fijo del segundo ruido cardíaco, solo el trazado electrocardiográfico puede garantizarlo sin duda alguna



Incidencia

- A. Los bloqueos de rama se constatan en el 9% de las personas consideradas presuntas sanas.
- B. La mayoría de los bloqueos “no patológicos” está representada por los HAI y los BRDHH o la asociación de ambos, Por el contrario, los BRIHH “fisiológicos” solo representan el 10% de aquel 9%.
- C. La proporción de los tipos de bloqueo en las cardiopatías ambulatorias es muy semejante

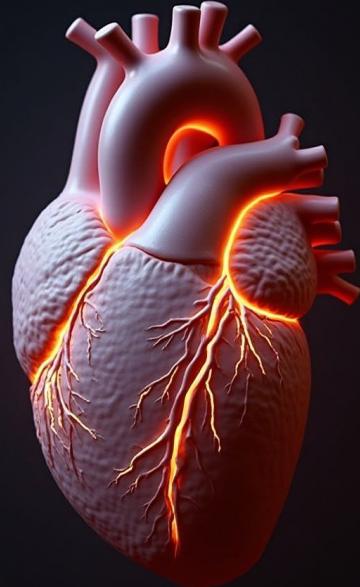


01

Bloqueo de rama derecha del Haz de His

Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His

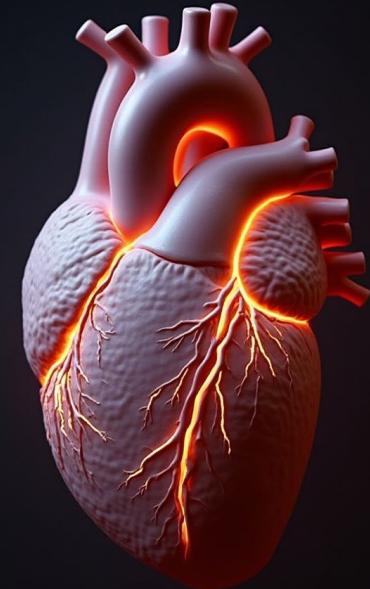
- La presencia de un BRDHH es un hecho frecuente en la práctica médica y ello se debe al menor grosor y mayor recorrido de la rama derecha que la torna más fácilmente vulnerable que la izquierda.
- El bloqueo derecho puede ser un hallazgo ECG permanente o transitorio aislado o asociado a otro trastorno de la conducción por ejemplo el HAI y que constituye la muestra más común de bloqueo bifascicular
- En términos generales tienen mejor pronóstico que los BRIHH aunque el futuro de todo paciente con un trastorno de la conducción depende básicamente de la cardiopatía que la sustenta



Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His

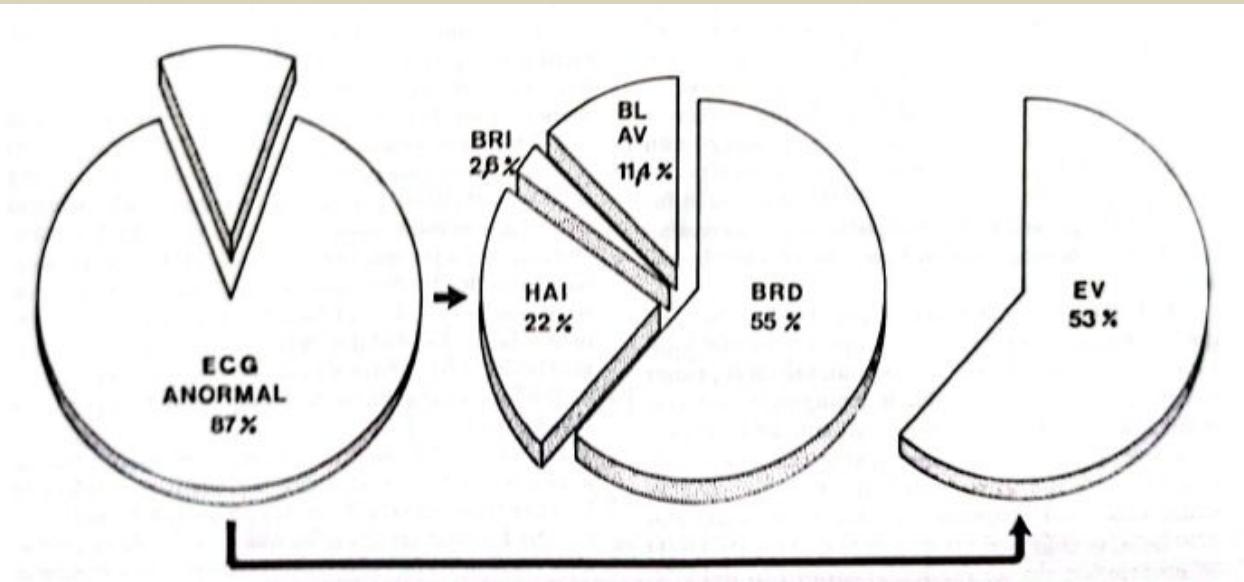
Etiología

- Enfermedad estructural: Hipertrofia, dilatación, lesión, inflamación/infiltración
 - Hipertensión pulmonar y cor pulmonale
 - Embolia pulmonar
 - Isquemia miocárdica o infarto de miocardio
 - Miocarditis
 - Cardiomiopatía
 - Enfermedad valvular
 - Comunicación interauricular
 - Enfermedad de Chagas
- Enfermedad idiopática de la conducción cardíaca (enfermedad de Lenegre o de Lev)
- Traumatismo iatrogénico en el sistema de conducción
 - Inserción de un catéter en corazón derecho
 - Terapia de reducción septal con ablación de etanol
 - Cirugía cardíaca
- Tóxica: hiperkalemia
- Drogas: antiarrítmicos (procainamida), analgésicos (dextropropoxifeno)
- Congénito por disrupción de la rama derecha del Haz de His
- Puede ocurrir en quienes no tienen una enfermedad cardíaca

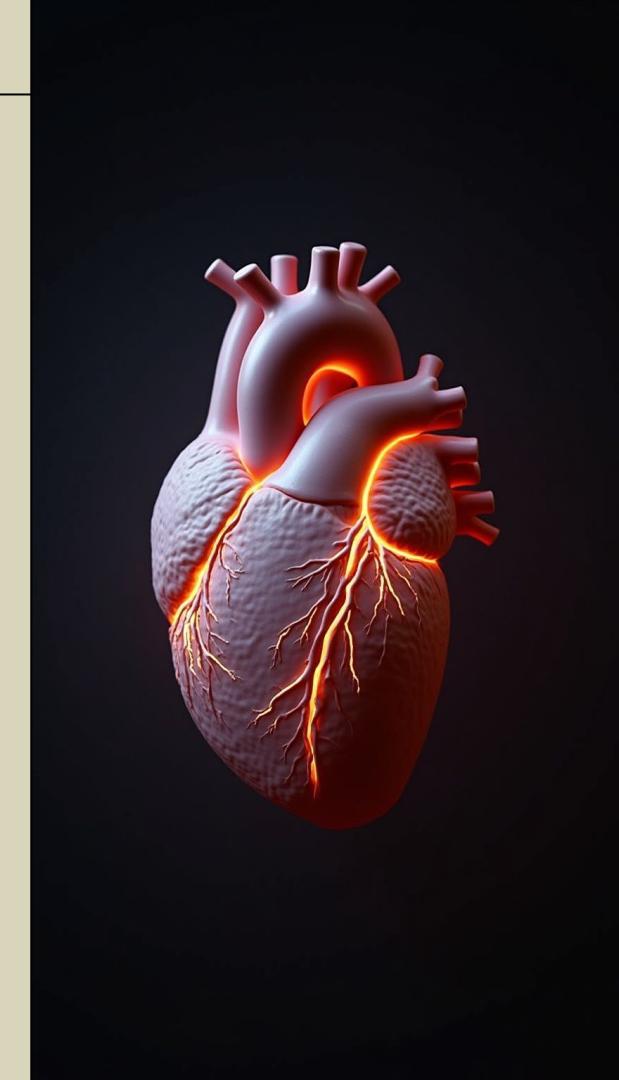


Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His

Hallazgos electrocardiográficos en la miocardiopatía chagásica



El 87% de los pacientes tiene trazados patológicos, destacándose la alta incidencia de los trastornos de la conducción (BRDHH y HAI) y de las extrasístoles ventriculares, y la baja frecuencia de los bloqueos de rama izquierda (2,6%)



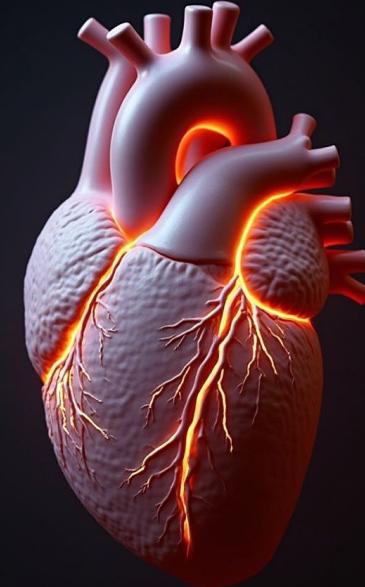
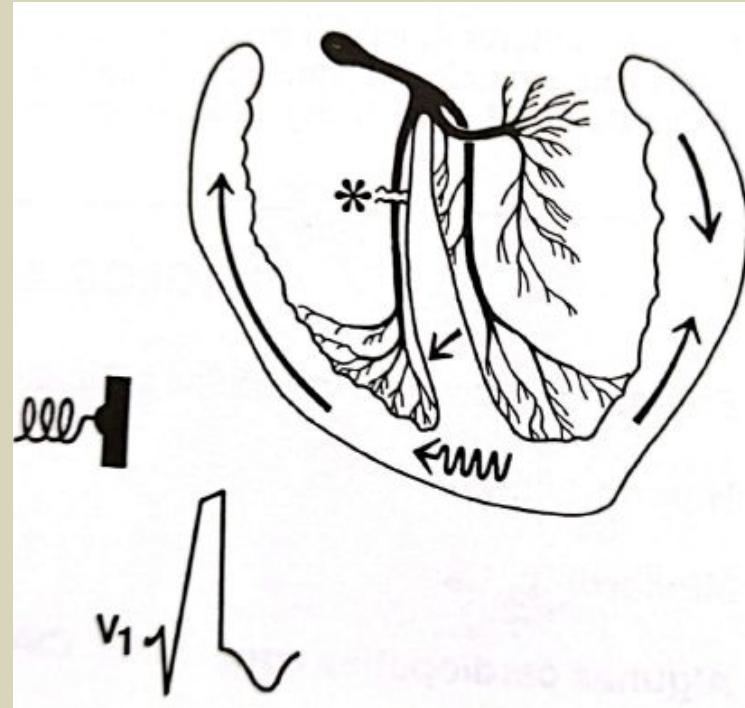
Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His

Fisiopatología

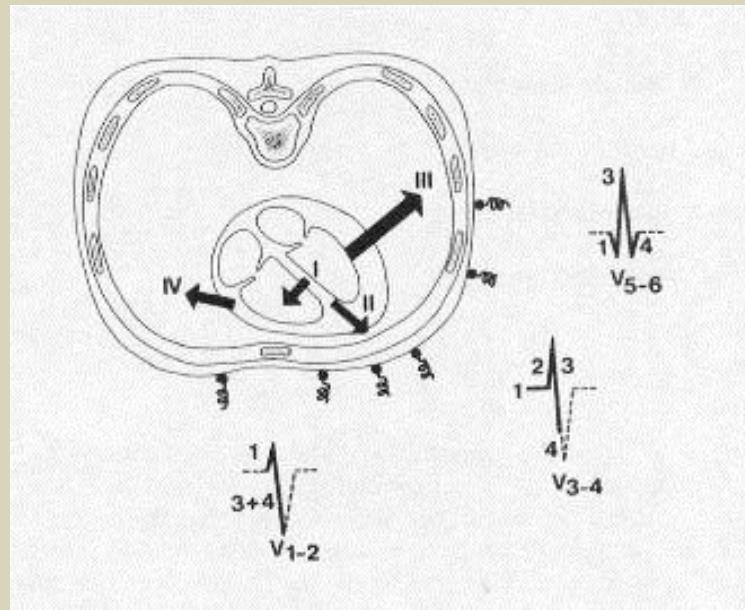
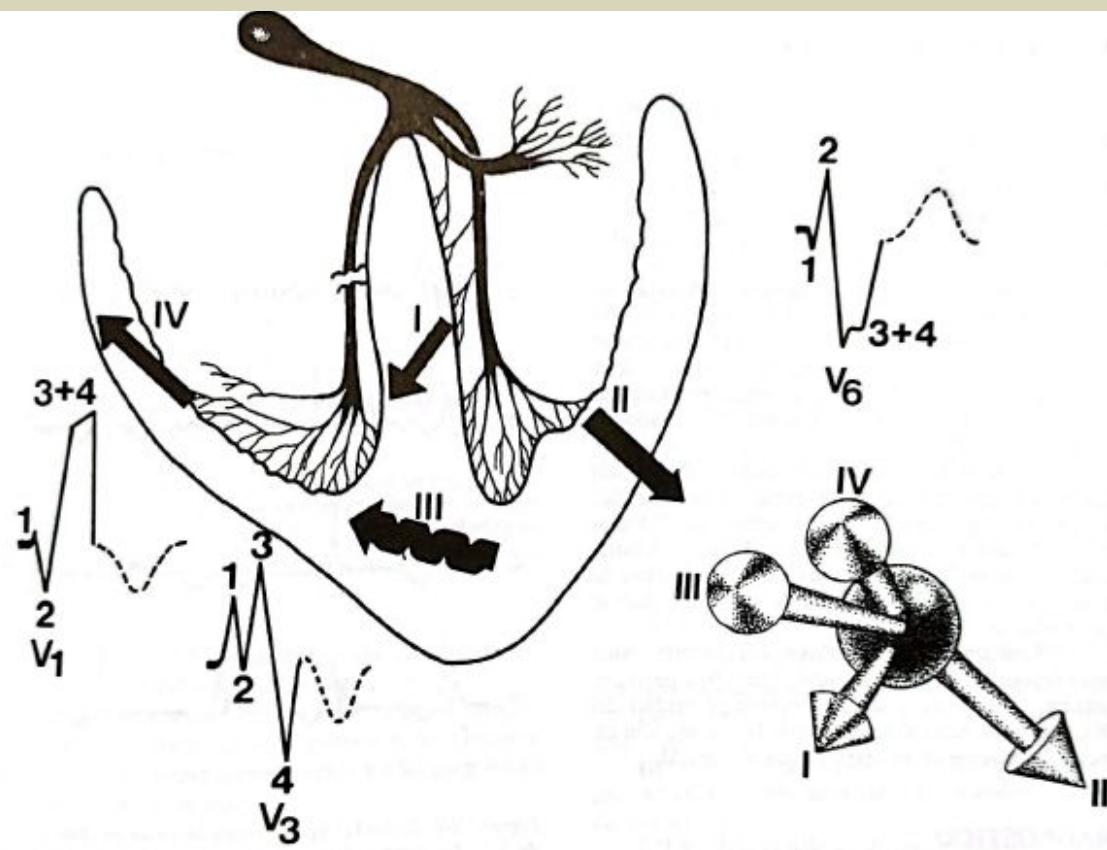
La lesión de la rama derecha del Haz de His obliga a que todo el estímulo alcance a los ventrículos a través de la rama izquierda indemne.

La despolarización inicial, es decir la septal y la del VI, no se modifican en sus de lineamientos generales.

El VD se activa a través de un frente de onda que, desde las fibras musculares del VI, "salta" a las del VD por la parte baja del septum interventricular. El estímulo discurre por fibras musculares y no realmente por el tejido específico e implican un retardo en la propagación de la conducción intra ventricular, reflejado por un aumento de la duración del complejo QRS, sello típico de los bloqueos de rama



Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His



Los cuatro vectores con los que se puede sintetizar la activación del corazón en presencia de BRDHH su proyección en el espacio y sus consecuencias sobre las derivaciones epicárdicas del VD (V1) del VI (V6) y de la zona de transición (V3)

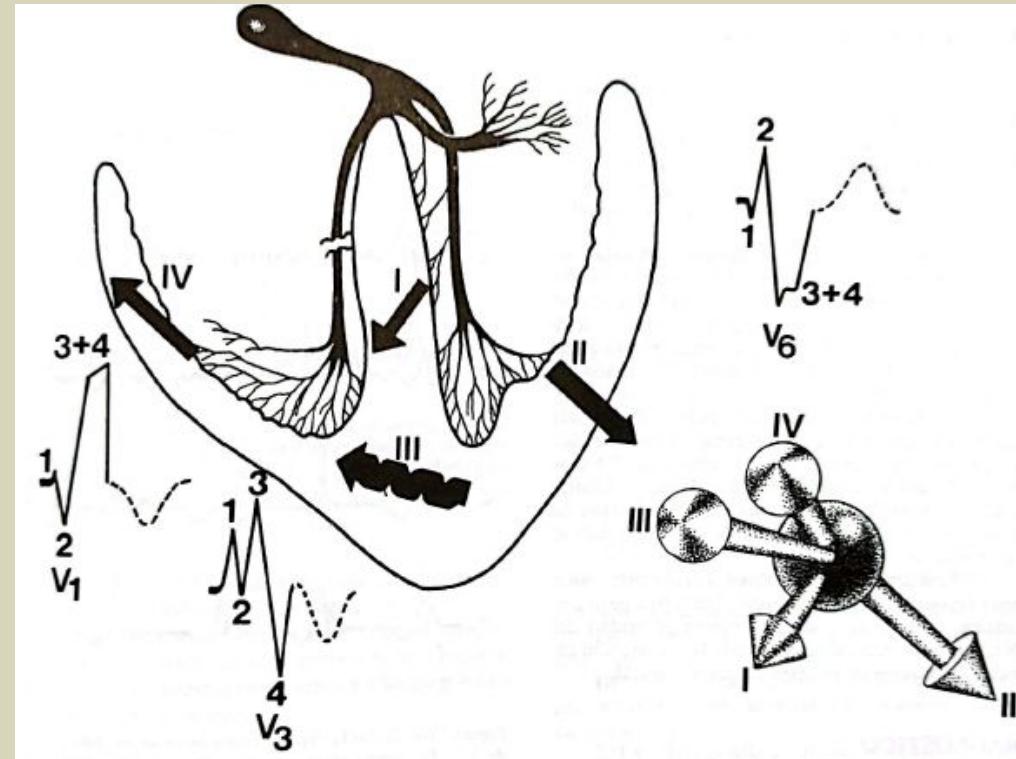
Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His

El primer vector despolariza el septum de izquierda a derecha), se orienta hacia la derecha adelante y abajo o arriba según sea la posición del corazón. Es responsable de la “r” de las derivaciones epicárdicas derechas, de la “q” de las épicas izquierdas y de una onda “R” en la zona de transición V3 y V4.

El segundo vector o de la pared libre del ventrículo izquierdo se dirige de endocardio a epicardio con un sentido espacial hacia la izquierda atrás y abajo o arriba y origina una onda “s” en las precordiales derechas una “R” en las izquierdas y una “s” en las precordiales medias.

El tercer vector, salto de onda o de la “barrera anatomoefisiológica entre ambos ventrículos” se dirige hacia adelante a la derecha y arriba o abajo (depende de la posición del corazón). Es un vector poderoso y lento y por lo tanto el responsable del ensanchamiento del qRs; a la vez genera la gran onda R epicárdica derecha, la S izquierda y una onda positiva en V3-V4.

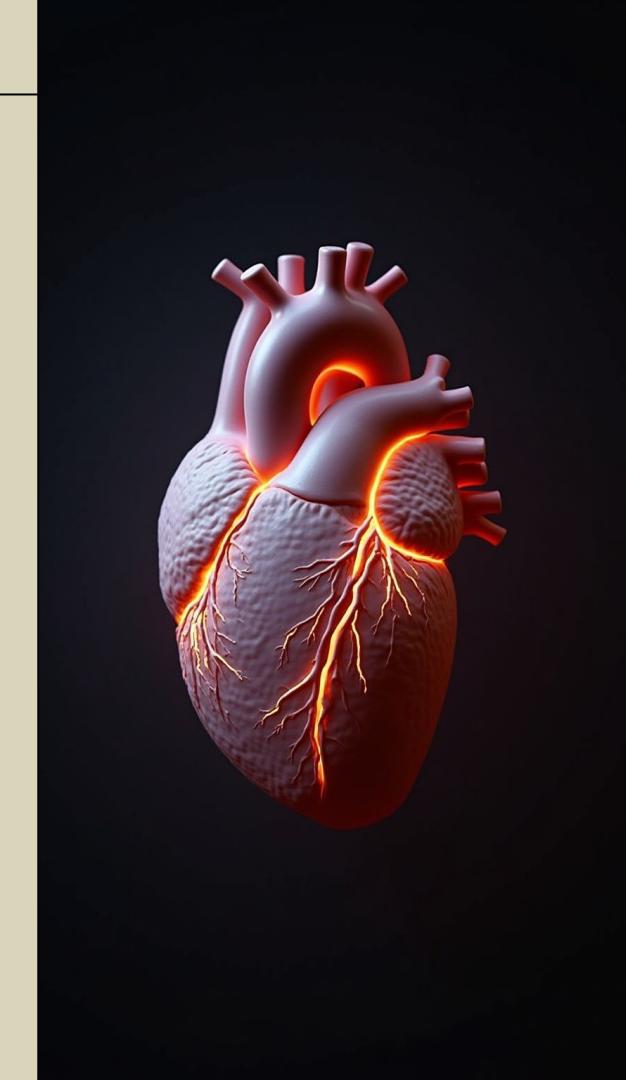
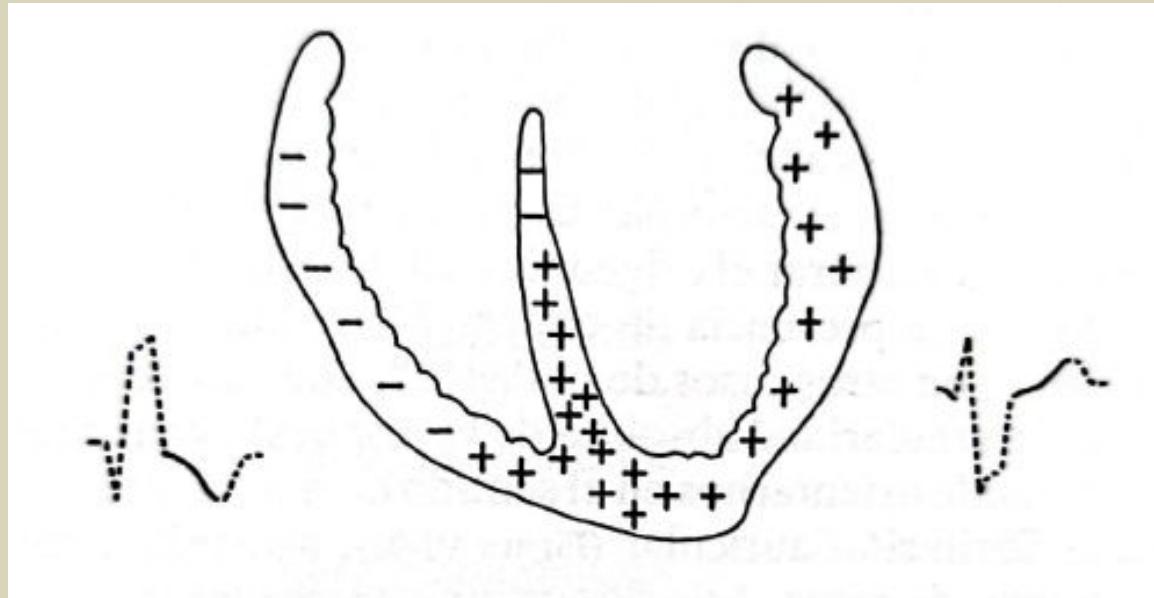
El cuarto vector corresponde a las porciones basales derechas y se orienta hacia adelante a la derecha y arriba. Contribuye a la parte terminal de la “R” de V1-V2, de la “S” de V5-V6, de una onda negativa “s” en V3-V4 y de una positividad tardía e importante en aVR,



Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His

Repolarización ventricular en presencia de BRDHH

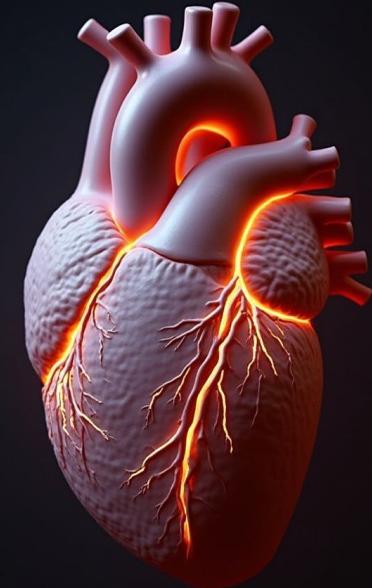
- Las últimas porciones en recuperarse son las correspondientes al VD y las porciones basales del septum.
- Al quedar estas zonas relativamente negativas en relación con los restos del miocardio ya recuperado darán origen a una onda T precisamente negativa



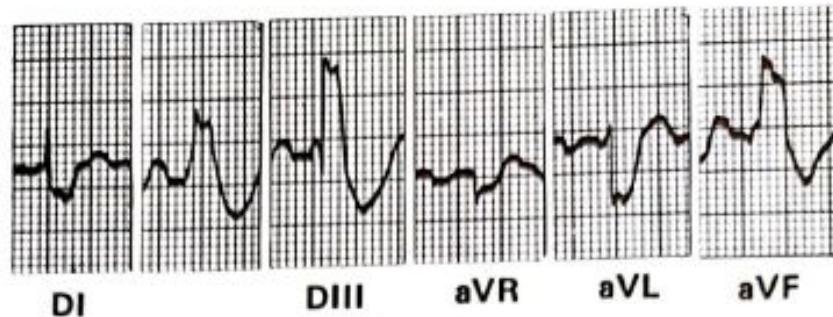
Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His

Diagnóstico electrocardiográfico

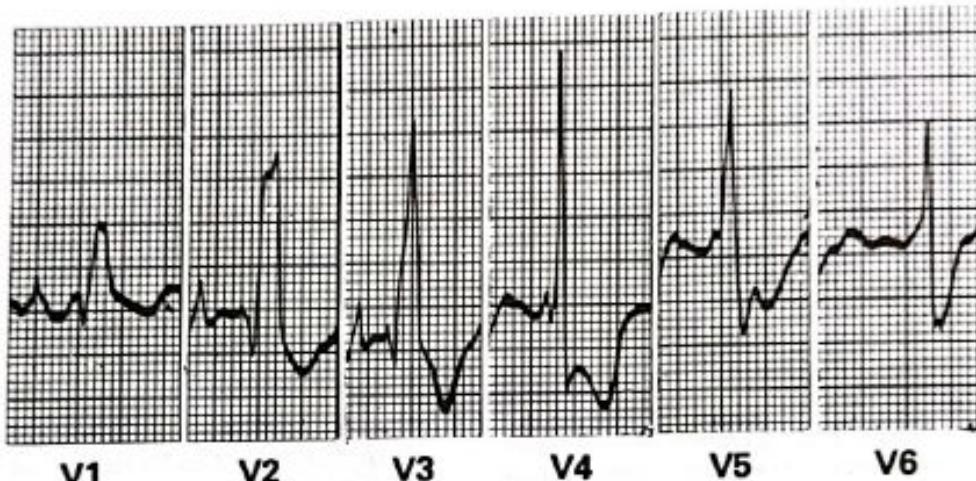
- Derivaciones precordiales
 - Complejos RSR' o rsR' en V1-V2 y V3R
 - Complejos qR en V1-V2 y V3R si hay IM septal
 - Onda S ancha en V5-V6
 - qRs $\geq 0,12$ s
 - TADI $\geq 0,06$ s en V1-V2 y V3R
 - Onda T negativa en V1-V2
- Derivaciones frontales
 - aVR: Complejo QR o qR (onda R tardía empastada)
 - aVL: Onda S ancha en V5-V6 (corazón horizontal)
 - aVF: Onda S ancha en V5-V6 (corazón vertical)
 - DI: Onda S ancha en V5-V6



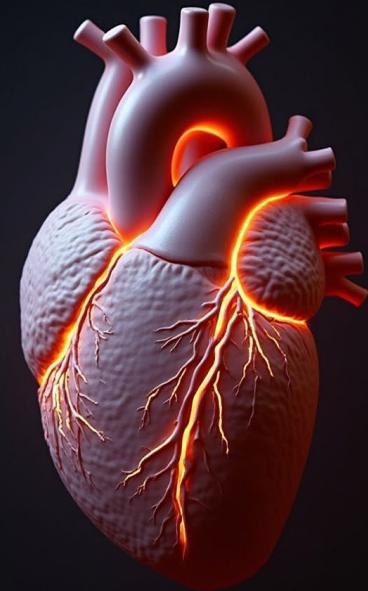
Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His



DI DIII aVR aVL aVF

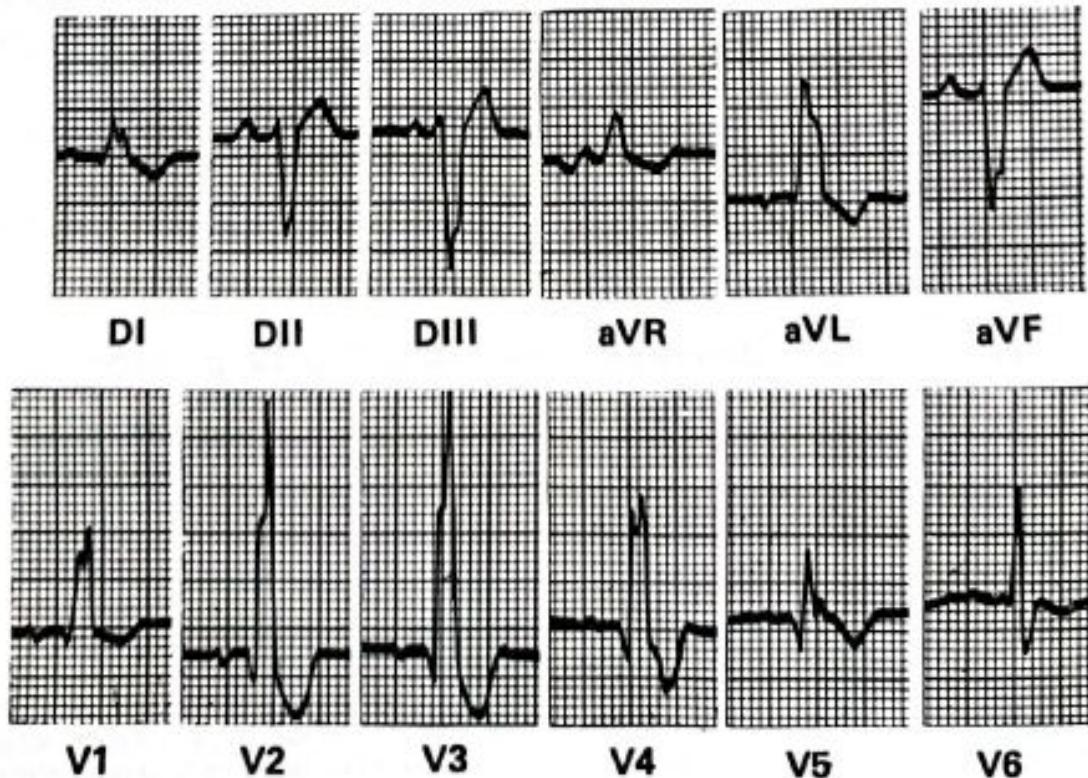


V1 V2 V3 V4 V5 V6

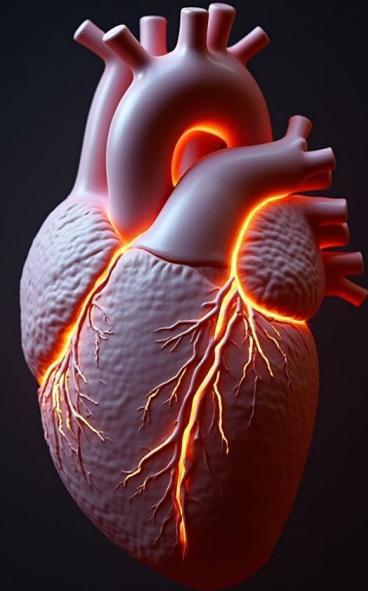


BRDHH asociada a dilatación de cavidades derechas y rotación horaria

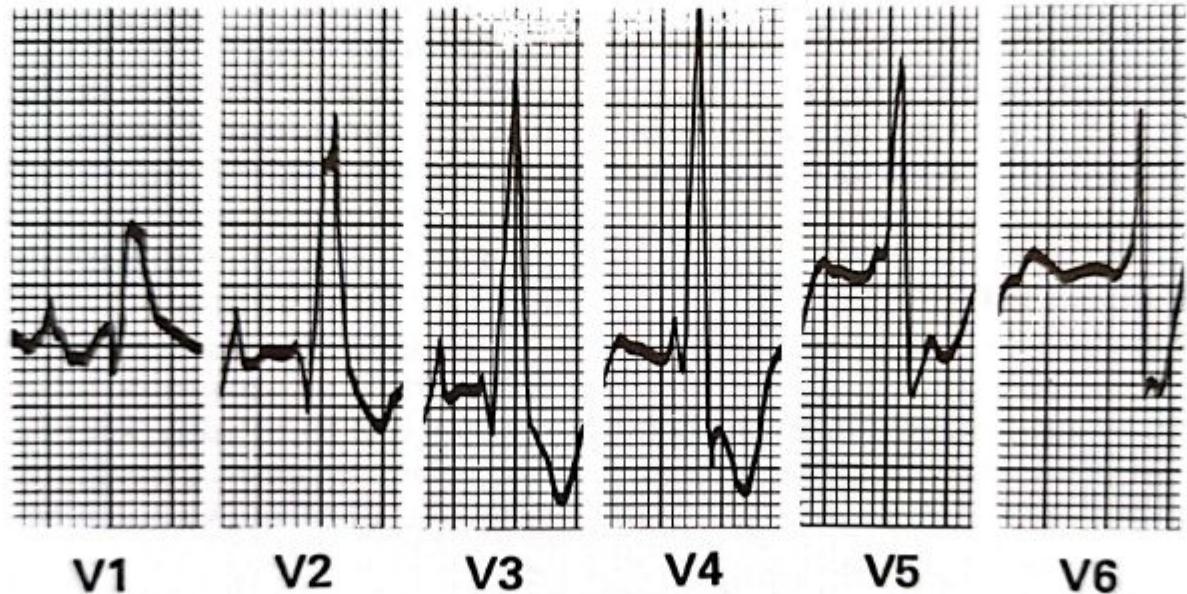
Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His



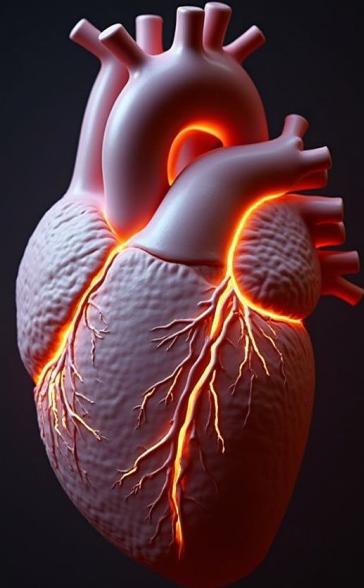
BRDHH con HAI y necrosis anteroseptal



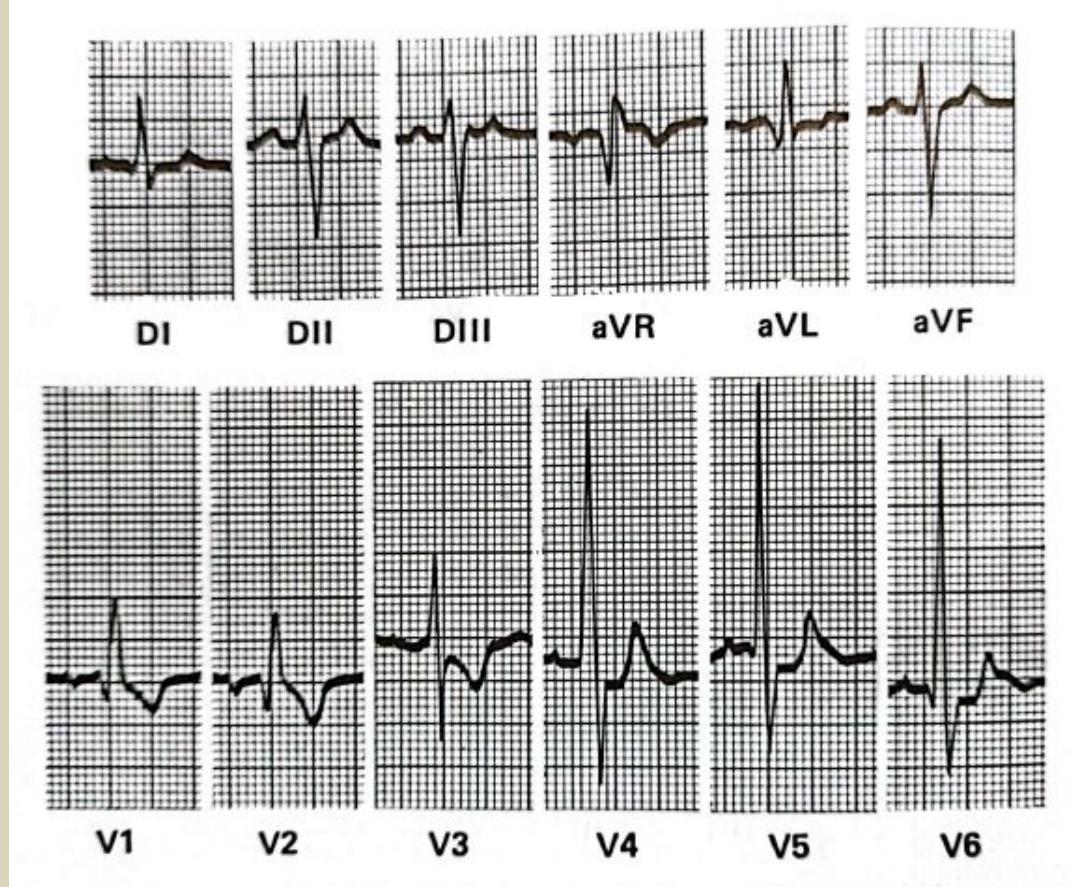
Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His



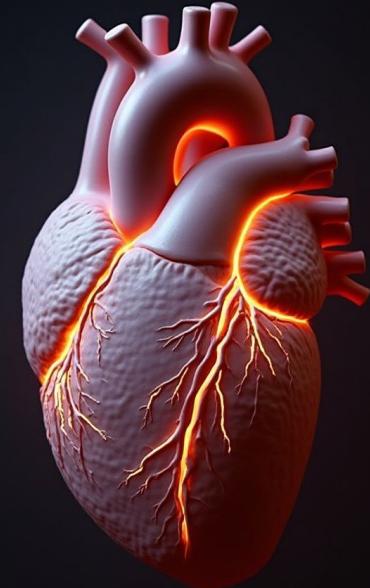
BRDHH asociada a dilatación de cavidades derechas y rotación horaria



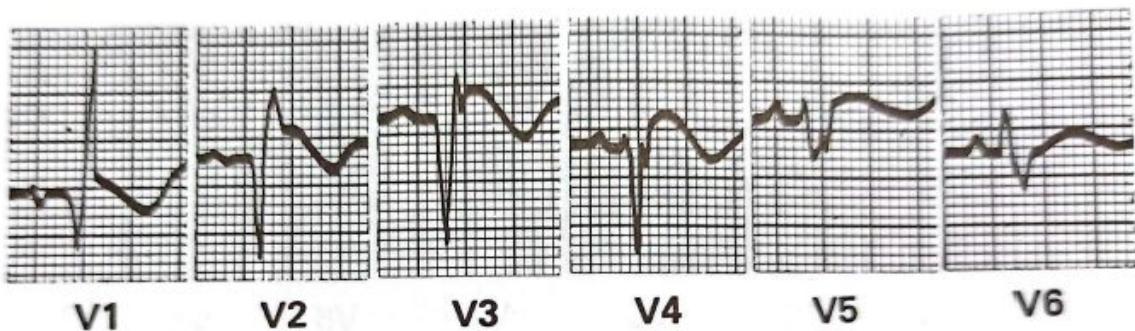
Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His



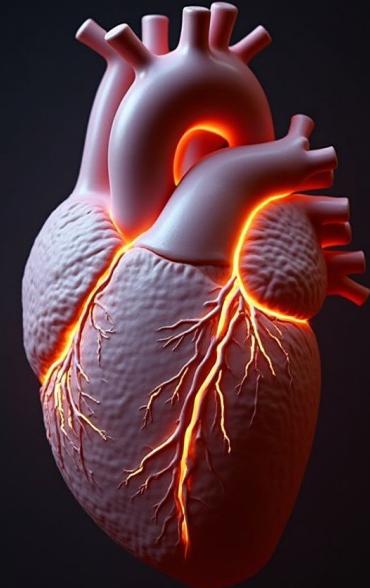
BRDHH asociada a hipertrofia ventricular izquierda



Bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His



BRDHH asociada a necrosis septal. Complejos qR V1 y Qr en V2 y V3

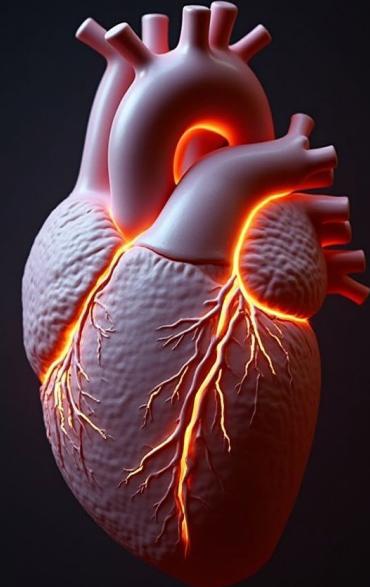


Bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His

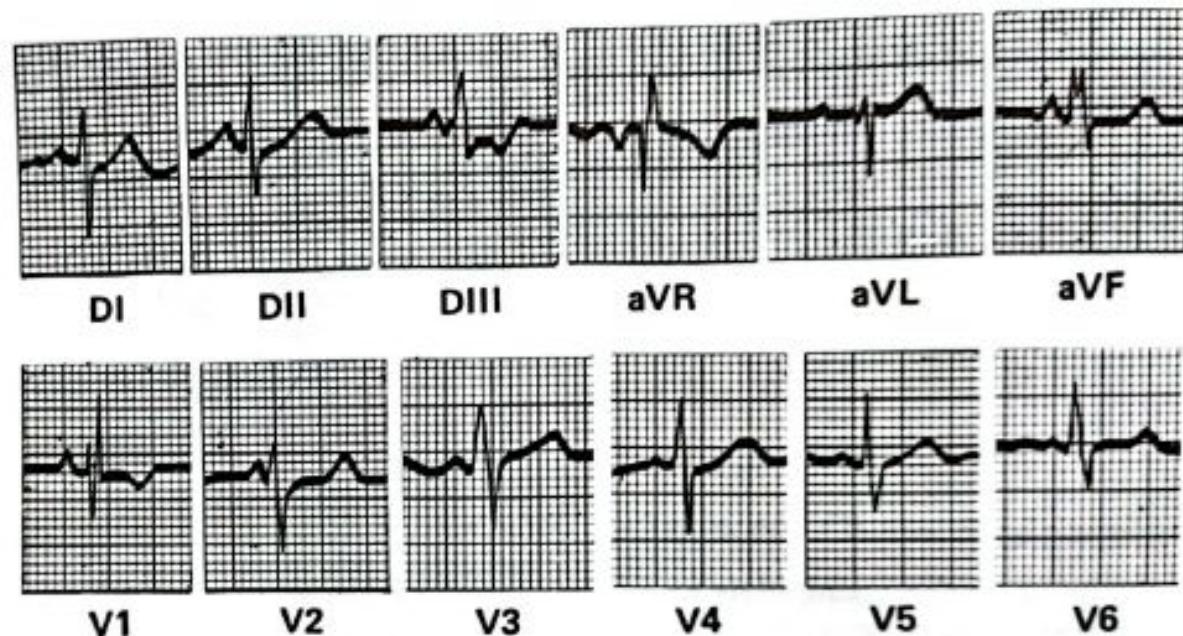
- Los trazados con bloqueo incompleto de la rama derecha se dan en corazones aparentemente normales en las sobrecargas ventriculares derechas agudas (por ejemplo las embolias pulmonares) y en las crónicas (tal como sucede en las CIA, hipertensión pulmonar, etc.)
- En estos casos solo existe un retardo en la conducción por la rama que condiciona un asincronismo algo más allá de lo fisiológico aunque el haz derecho conserva todavía bajo su control la despolarización de la mayor parte del VD.

Diagnóstico electrocardiográfico

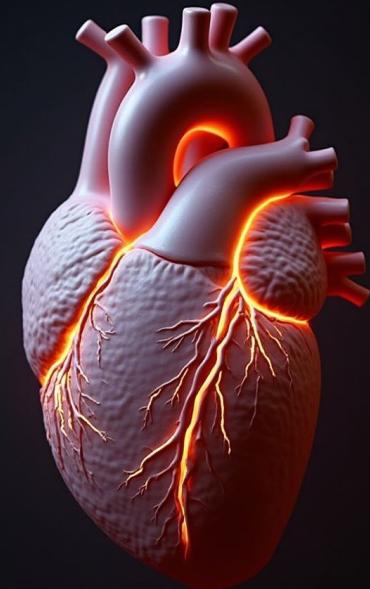
- Derivaciones precordiales
 - Complejos RSR' o rsR' en V1-V2 y V3R
 - Complejos qR en V1-V2 Onda S ancha en V5-V6
 - $qRs < 0,12$ s
 - TADI 0,06-0,08 s en V1
 - Onda T negativa en V1-V2
- Derivaciones frontales
 - aVR: Complejo QR o qR (onda R tardía empastada)
 - aVL: Onda S ligeramente ancha en V5-V6 (corazón horizontal)
 - aVF: Onda S ligeramente ancha en V5-V6 (corazón vertical)
 - DI: Onda S ligeramente ancha en V5-V6



Bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His



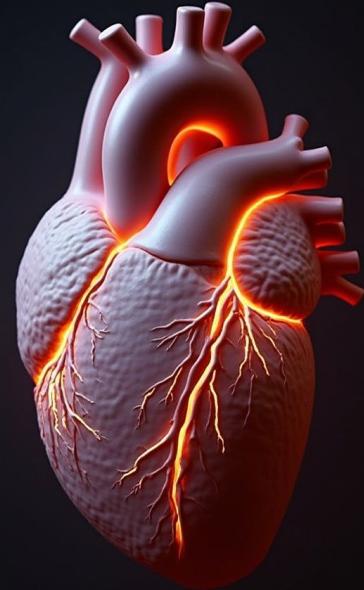
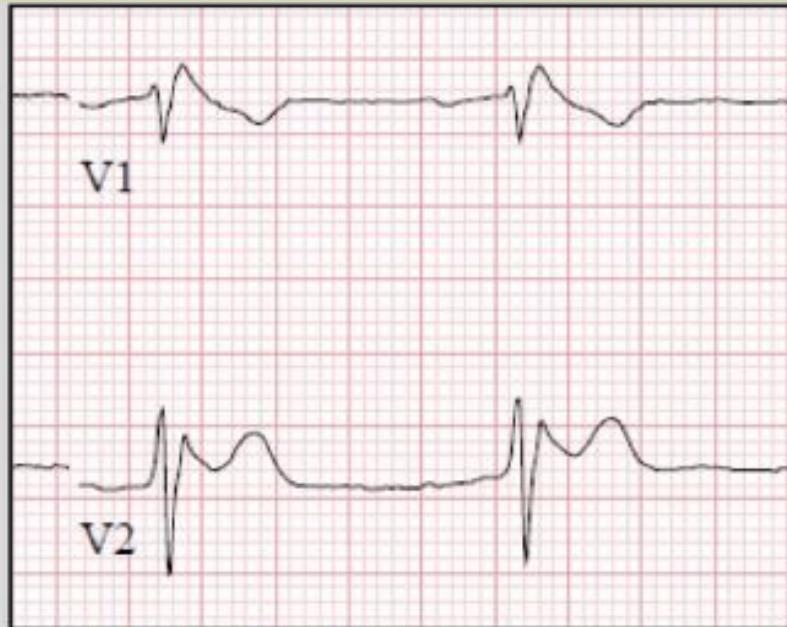
BIRDHH por CIA



Diagnóstico diferencial

Síndrome de Brugada

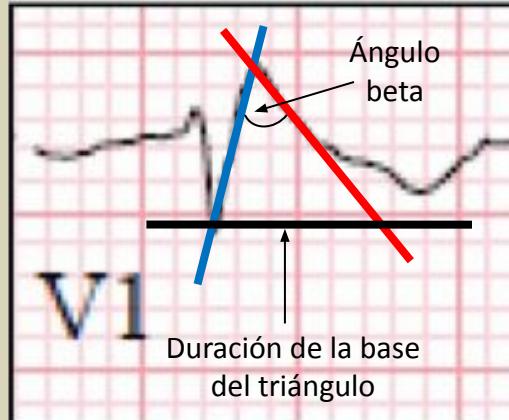
- El síndrome de Brugada, descrito por primera vez en 1992, es un desorden arritmogénico genéticamente heredado. Constituye una de las causas mas frecuentes de muerte súbita debido a taquiarritmias ventriculares.
- Afecta los canales de sodio (gen SCN5A) en los miocitos cardíacos. Reduce la i_{Na} durante la despolarización, afectando el tracto de salida del VD. La repolarización epicárdica se acorta y acelera, originando un voltaje transmural que origina elevación curvada del ST en V1-V2



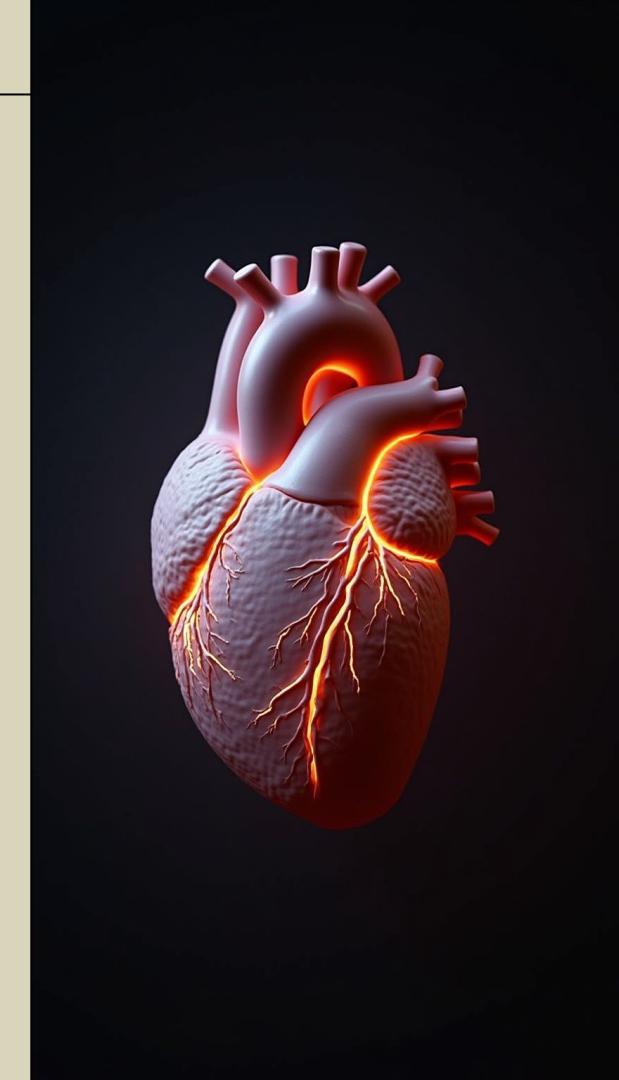
Diagnóstico diferencial

Síndrome de Brugada

- El ángulo beta ayuda a diferenciar el patrón ECG del síndrome de Brugada de otras morfologías similares, principalmente del BIRDHH,
- Trazar una línea sobre la pendiente ascendente de la onda S (**azul**)
- Trazar una línea desde la pendiente descendente a partir de la onda r' o del punto J (**roja**)
- Trazar una línea horizontal a 5 mm por debajo desde la onda r' o punto J (**negra**)

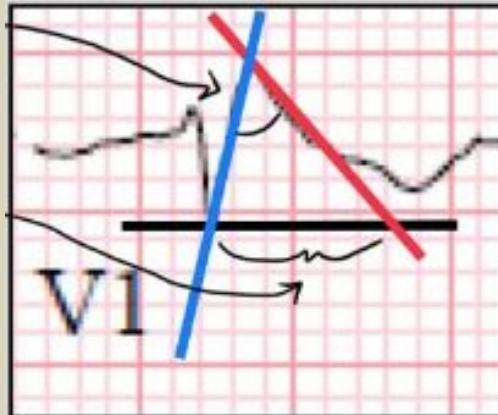


- Ángulo beta: ángulo formado por la intersección de las líneas **azul** y **roja**
- Duración de la base del triángulo

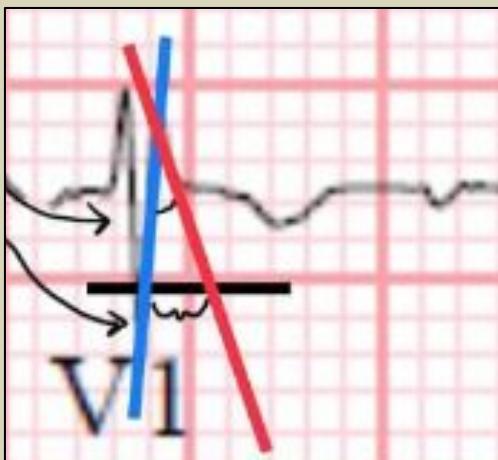


Diagnóstico diferencial

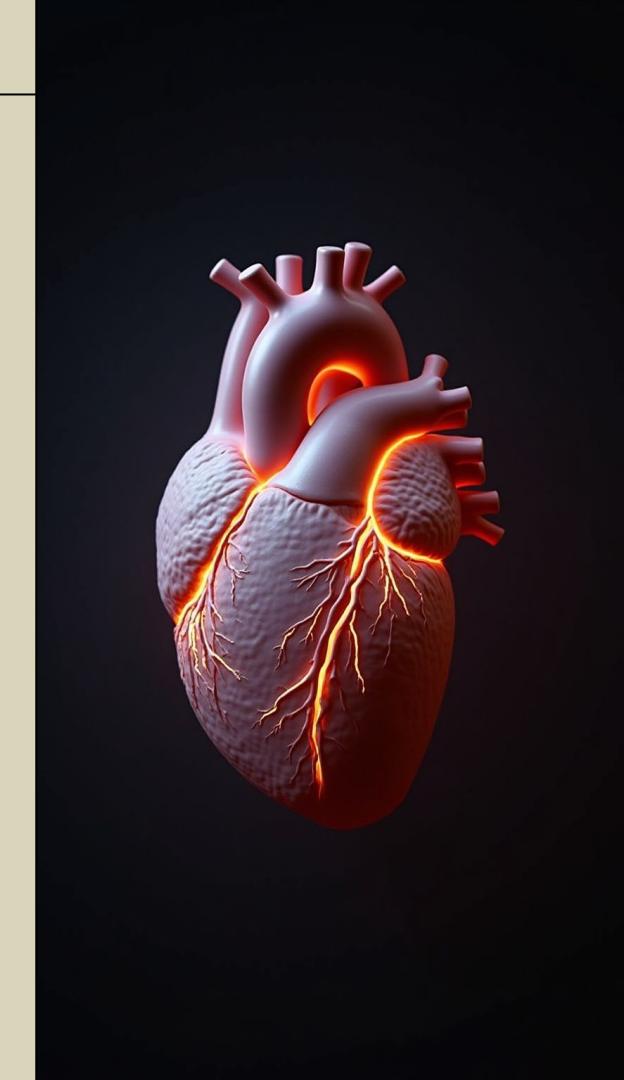
- Ángulo beta > 58°
- Sugiere síndrome de Brugada



- Duración de la base del triángulo ≥ 4 mm
- Sugiere síndrome de Brugada



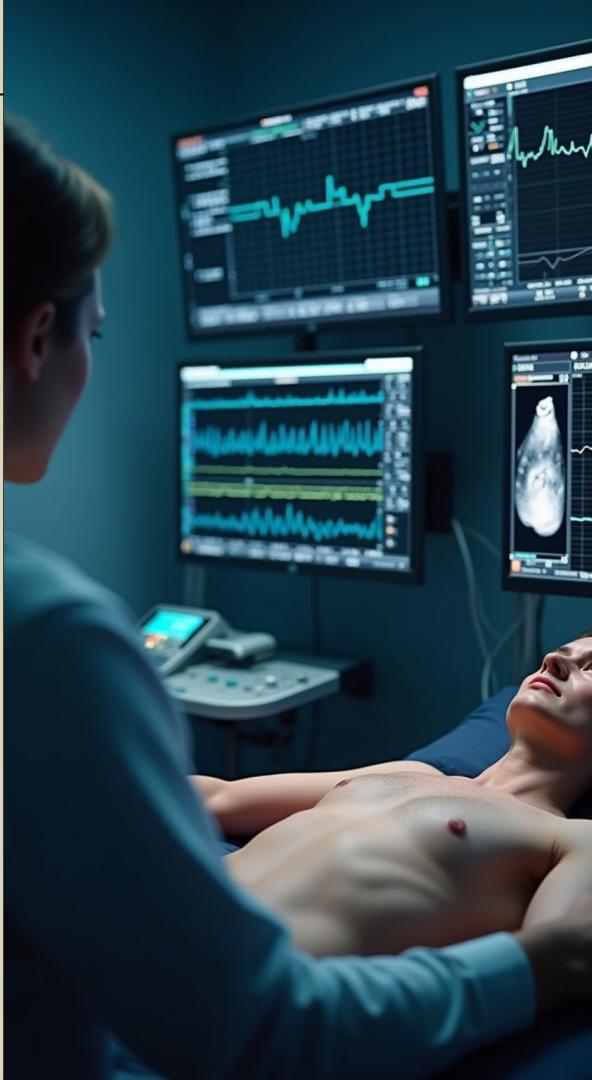
- Ángulo beta = 30°
 - Sugiere BIRDHH
- Duración de la base del triángulo = 4 mm
 - Sugiere BIRDHH



Bloqueo de rama izquierda del Haz de His

Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

- La presencia de un BRIDHH es un menos frecuente en la práctica médica que el BRDHH, ello se debe al mayor grosor y menor recorrido de la rama izquierda que la torna menos vulnerable que la derecha.
- El BRIHH puede ser un hallazgo ECG permanente o transitorio aislado o asociado a otro trastorno de la conducción por ejemplo el HAI, constituyendo un bloqueo bifascicular.
- En términos generales poseen peor pronóstico que los BRDHH, si bien en todo paciente con un trastorno de la conducción depende básicamente de la cardiopatía que la sustenta.
- El 89-90% de los pacientes con BRIHH presentan hipertrofia izquierda subyacente.
- Como regla general el BRIHH indica una patología cardíaca cuyo pronóstico es generalmente ominoso siempre que el paciente ya tenga una cardiomegalia en tales casos el trastorno de la conducción es solo un epifenómeno.
- Algunos trastornos de la conducción izquierda dependen de la dilatación ventricular y pueden desaparecer con la mejoría clínica y la reducción del tamaño del corazón.



Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

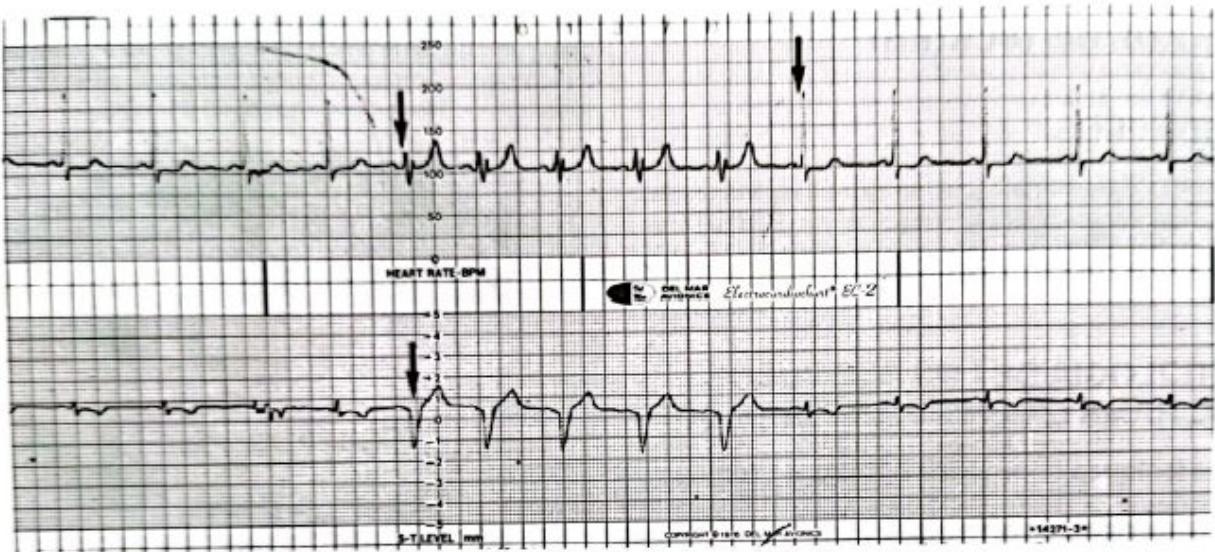
Etiología

- Lesiones coronarias agudas o crónicas
- Hipertensión arterial
- Fibrosis inespecíficas o por cambios esclero-degenerativos (enfermedad de Lenegre o de Lev)
- Miocardiopatías congénitas
- Miocardiopatías adquiridas
- Taquicardia



Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

El aumento de la FC y origina fatiga de la rama desarrollando bloqueos que desaparecen al normalizarse el ritmo (concepto extensivo a la rama derecha), a estos últimos se los denomina **bloqueo en fase 3** o taquicárdicos-dependientes

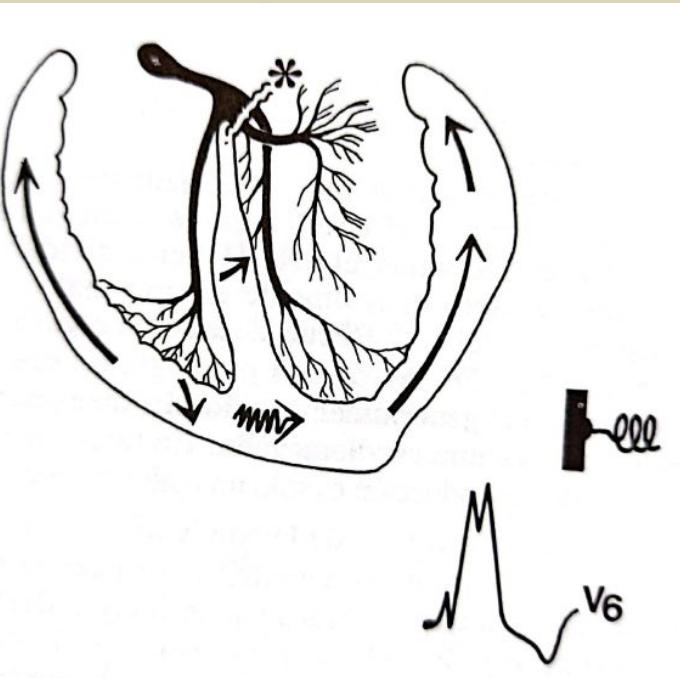


Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

Fisiopatología

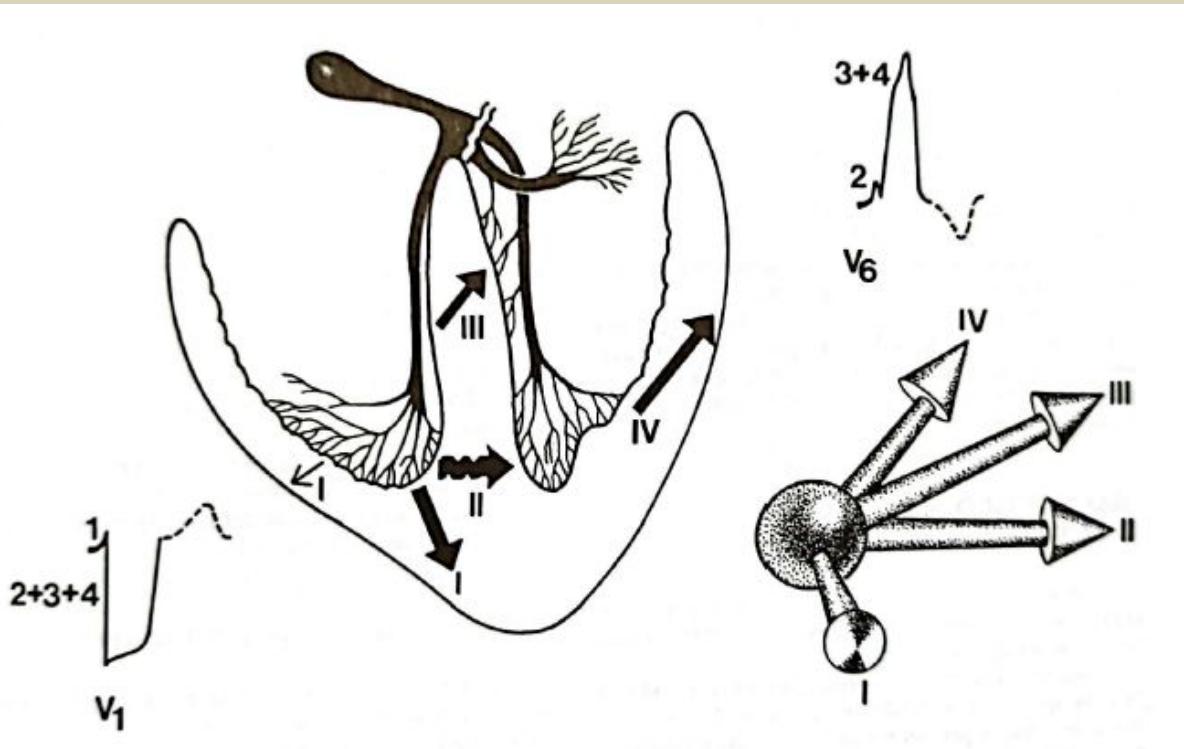
La lesión de la rama izquierda del Haz de His produce un cambio radical del sentido de la activación del corazón todo el estímulo eléctrico gana los ventrículos a partir de la rama derecha al encontrarse la izquierda interrumpida por el proceso patológico que condiciona el trastorno de la conducción

Activación del VI desde el miocardio ventricular derecho en presencia de BRIH. El estímulo se propaga dificultosamente, es responsable de un complejo ventricular ancho sobre las derivaciones situadas a la izquierda del septum interventricular.



Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

Fisiopatología



Los cuatro vectores con los que se puede sintetizar la activación del corazón en presencia de BRIHH, su proyección en el espacio y sus consecuencias sobre las derivaciones epicárdicas del VI (V6) y del VD (V1),

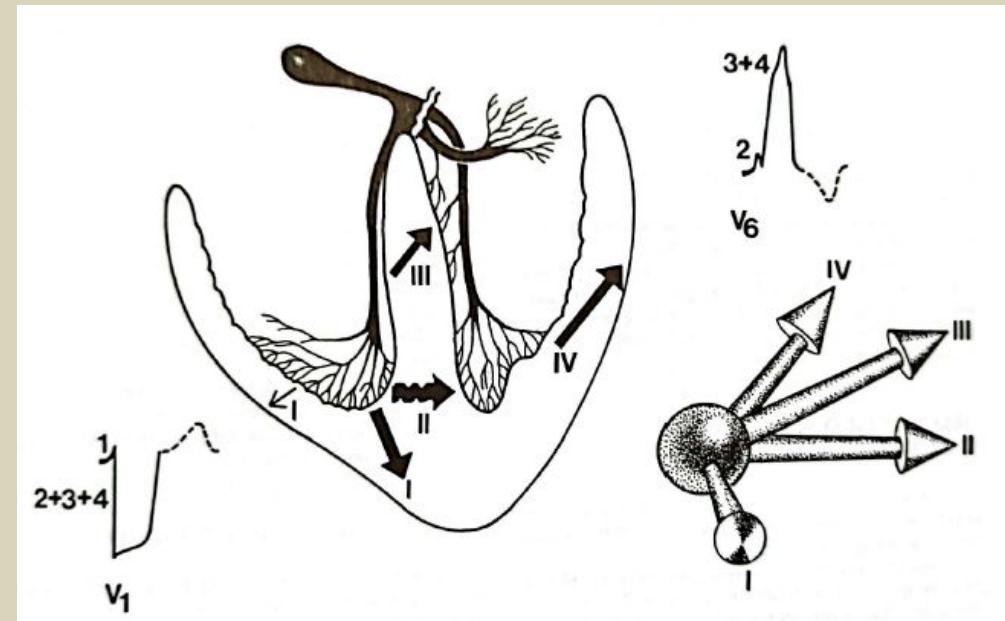
Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

El primer vector origina una pequeña fuerza eléctrica que se dirige hacia abajo adelante y ligeramente hacia la izquierda; simultáneamente también se despolariza la pared libre del VD pudiendo ser responsable de una mínima onda “r” en precordiales derechas y una “q” en aVL.

El segundo vector es una fuerza importante producto del pasaje del estímulo a través de las masas musculares y no según el sistema de conducción específico. Da origen a un vector que se dirige hacia atrás a la izquierda y arriba o abajo según la posición del corazón. Estas fuerzas inscriben una onda positiva sobre las derivaciones epicárdicas izquierdas y una negativa ancha y empastada sobre las epicárdicas derechas

El tercer vector, produce la despolarización de la parte superior del septum. Es responsable de fuerzas que tienen igual dirección de las precedentes, o sea, atrás y arriba aunque ligeramente más anteriores.

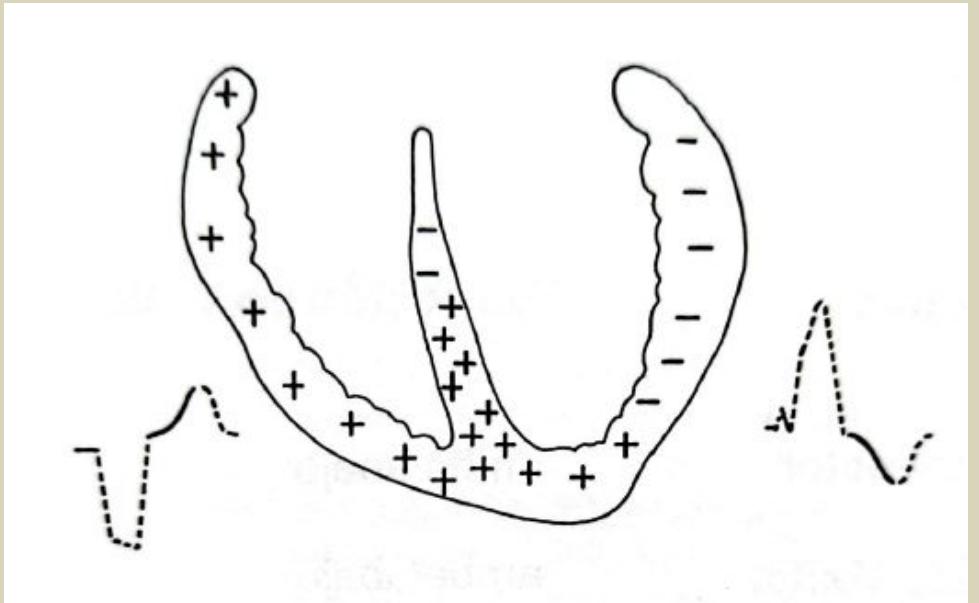
El cuarto vector corresponde para despolarización de las paredes libres del VI, vector orientado hacia atrás y arriba pero ligeramente ventral. Estas fuerzas se inscriben rápidamente pues el estímulo retornó a las rutas naturales (Purkinje) y además son poderosas por cuanto en esos instantes no experimentan ningún tipo de cancelación de potenciales opuestos en el espacio



Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

Repolarización ventricular en presencia de BRIHH

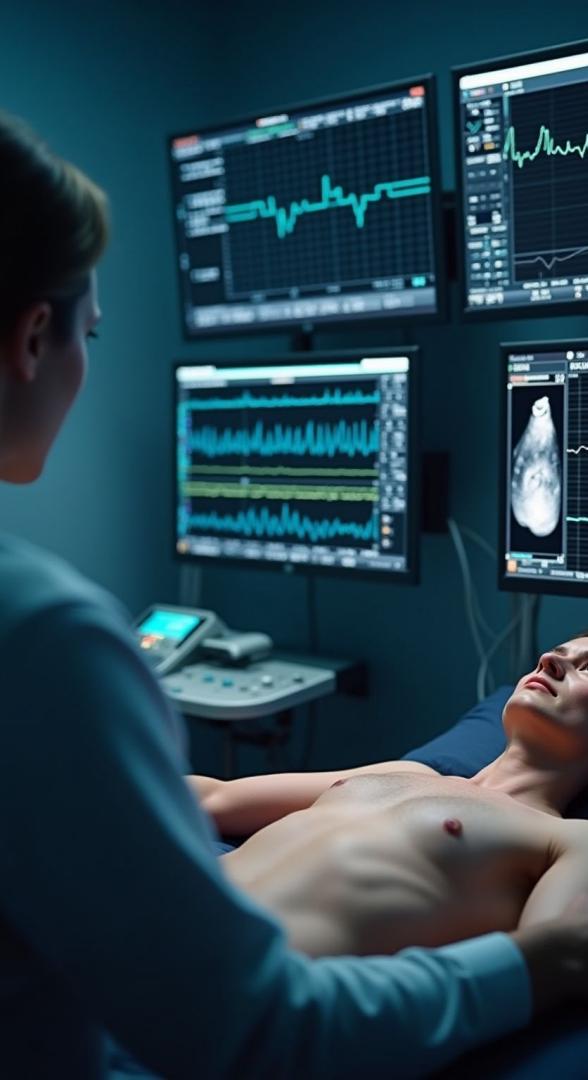
- Las últimas porciones en recuperarse son las correspondientes al VI y las porciones basales del septum.



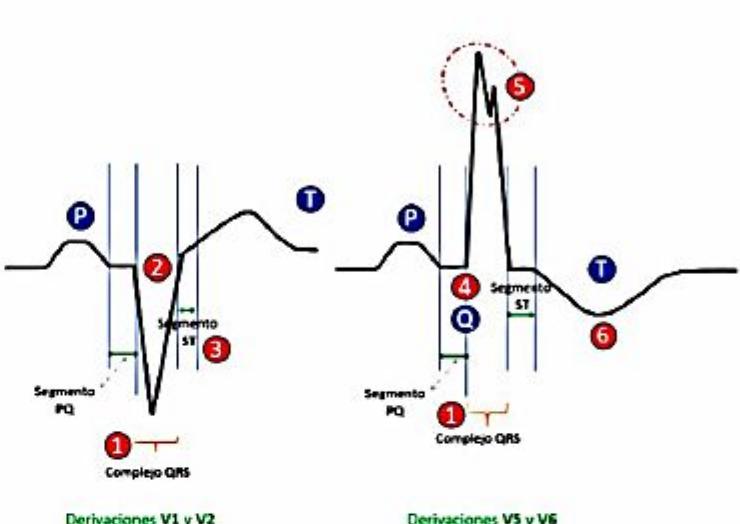
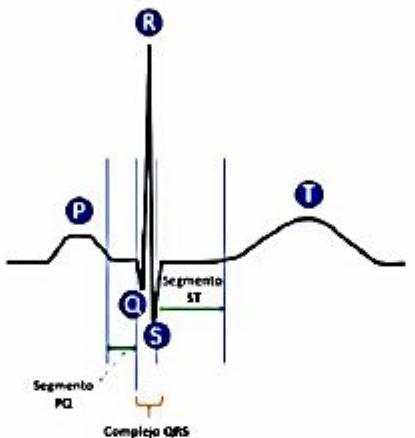
Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

Diagnóstico electrocardiográfico

- Derivaciones precordiales
 - Ausencia de onda “q” en V5-V6
 - Onda R ancha y mellada en V5-V6, complejos tipo rsR' o RsR'.
 - Duración del qRs $\geq 0,12$ s
 - TADI $\geq 0,09$ s en V5-V6
 - Onda T negativa, ST infranivelado en V5-V6
- Derivaciones frontales
 - aVL: Onda R ancha en V5-V6 (corazón horizontal)
 - aVF: Onda R ancha en V5-V6 (corazón vertical)
 - DI: Onda R ancha en V5-V6

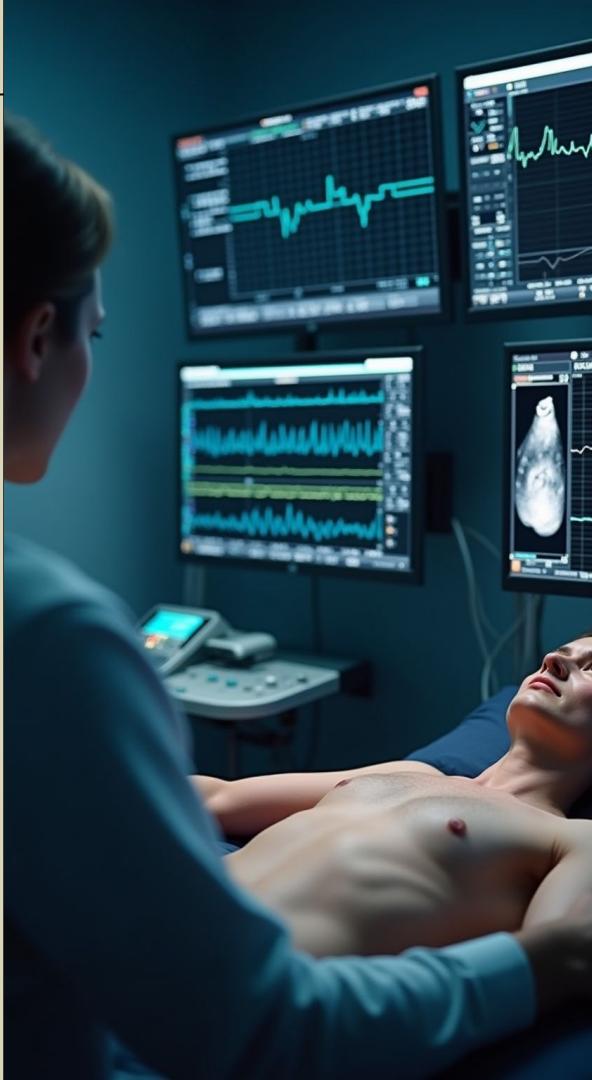


Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His

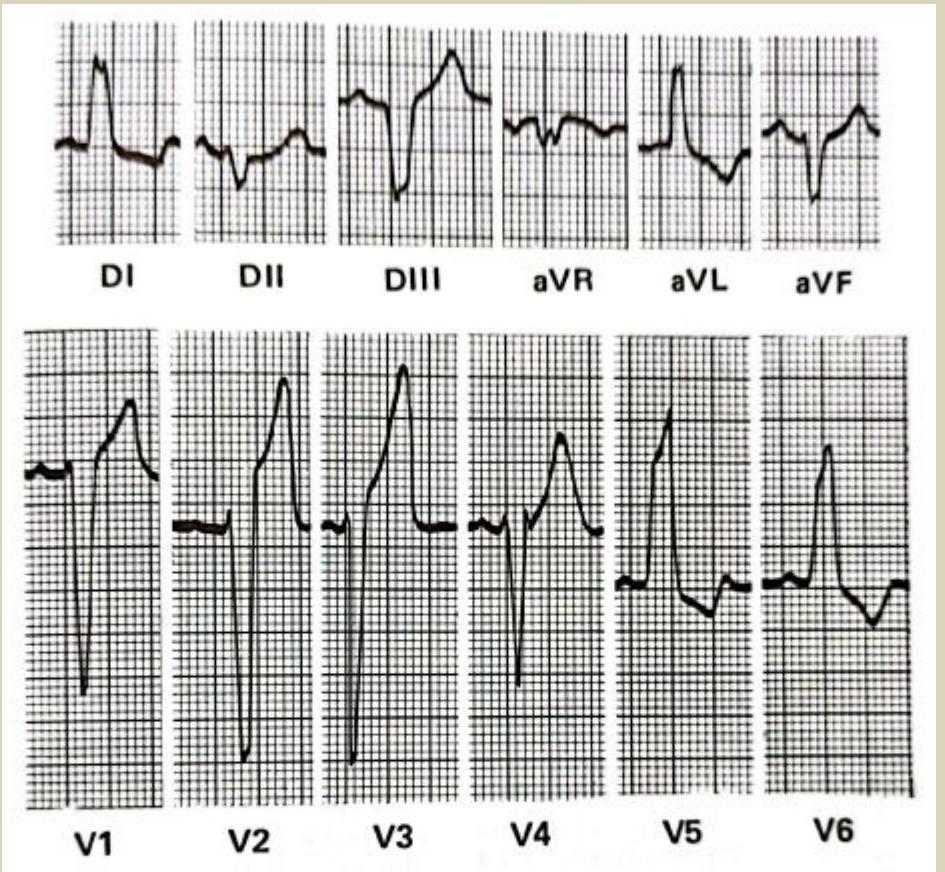


1. Complejo QRS especialmente ancho en prácticamente todas las derivaciones: el complejo QRS mide más de 120ms en todas las derivaciones. En el bloqueo de rama izquierda se puede medir de forma sencilla en las derivaciones precordiales (V1 a V6).
2. Complejo QRS negativo en las derivaciones V1 y V2: suele ser un pico acusado hacia abajo.
3. Segmento ST poco claro y ascendente en derivaciones V1 y V2: en mayor o menor medida el segmento ST prácticamente desaparece en algunas de las derivaciones precordiales y es o puede ser ligeramente ascendente.
4. Ondas Q inexistentes en las derivaciones V5 y V6.
5. Onda R mellada en su parte superior en las derivaciones V5 y V6, pero también en las derivaciones aVL y I. En el pico de la onda R es como si hiciera un quiebro antes de volver a bajar. Se puede identificar fácilmente en el punto marcado con el 5 en la imagen.
6. Onda T negativa en las derivaciones V5 y V6. En general, la onda T tiene una dirección contraria al complejo QRS.

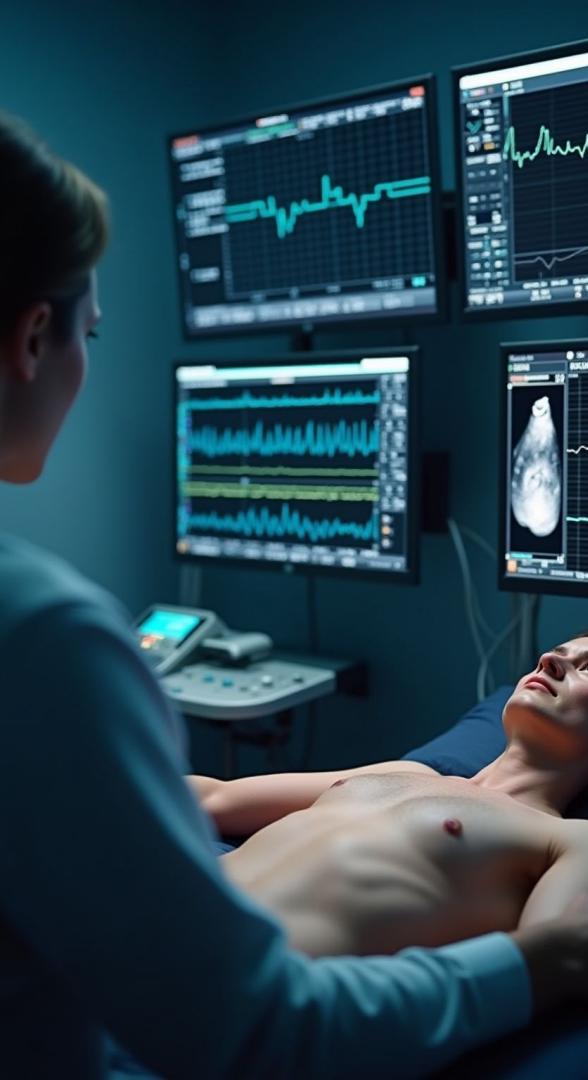
Las derivaciones V3 y V4 pueden seguir patrones diversos, con complejos QRS tanto positivos como negativos.



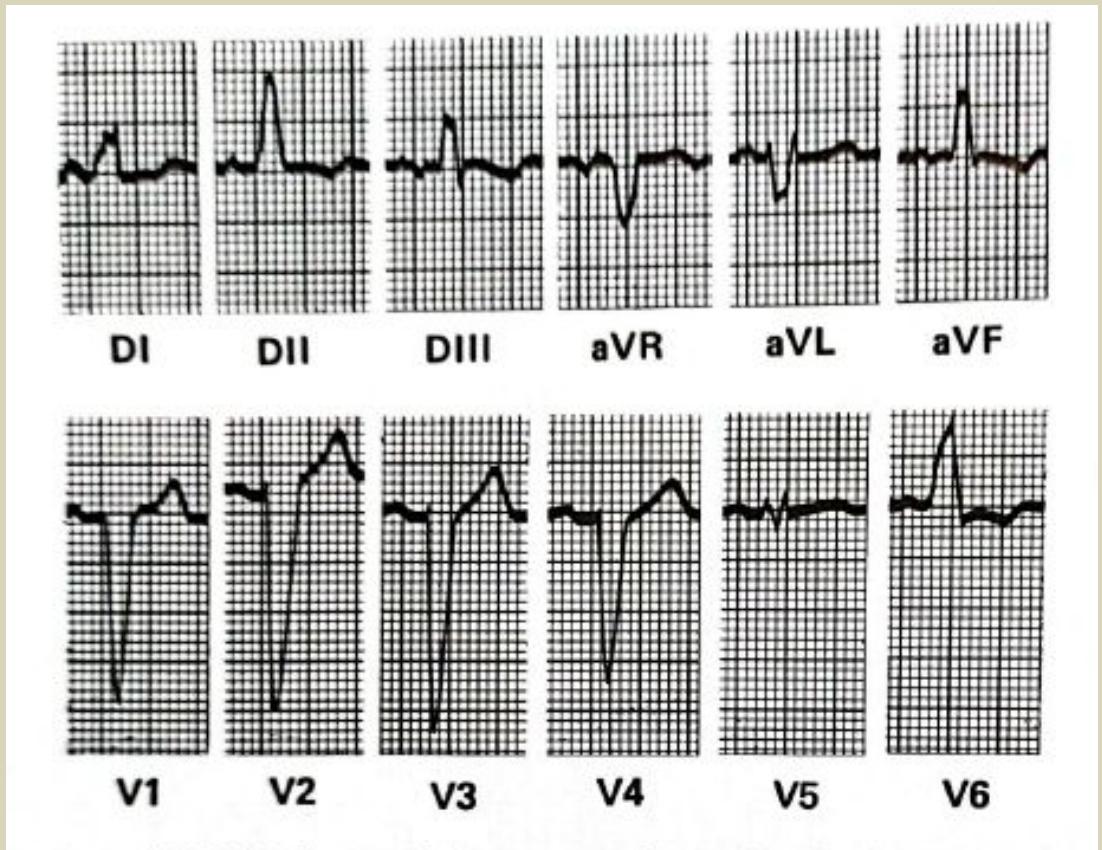
Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His



Bloqueo completo de rama izquierda en un corazón en posición eléctrica horizontal.



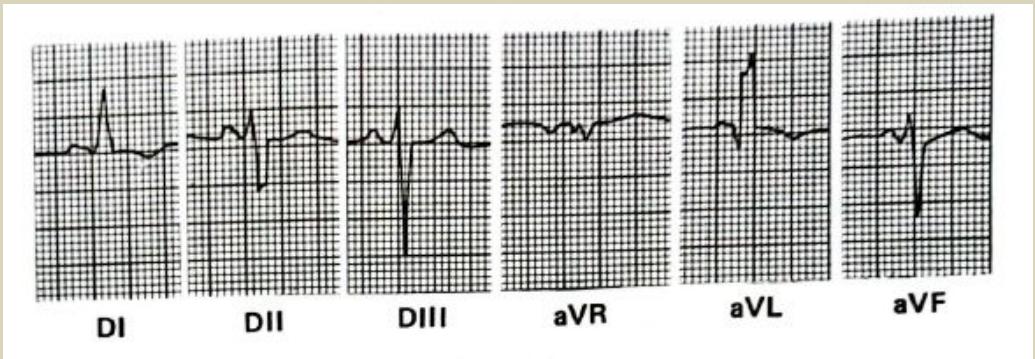
Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His



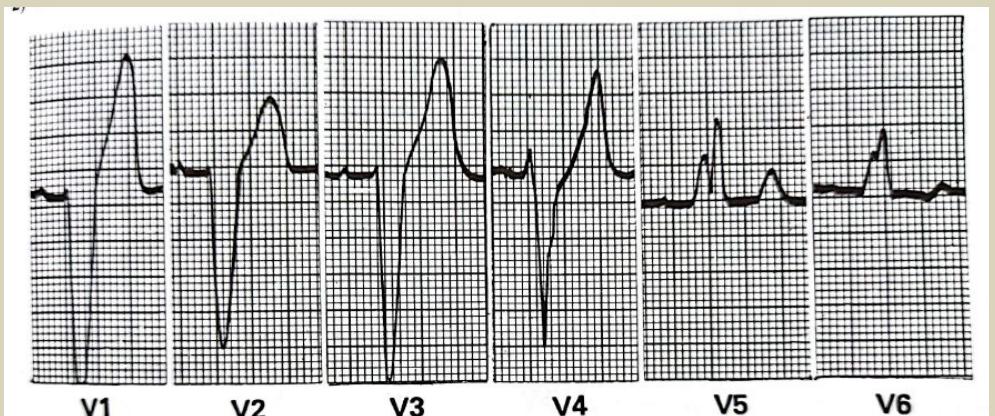
ECG con imagen de BRIHH sobre precordiales pero con eje eléctrico desviado a la derecha en un corazón con posición eléctrica vertical.



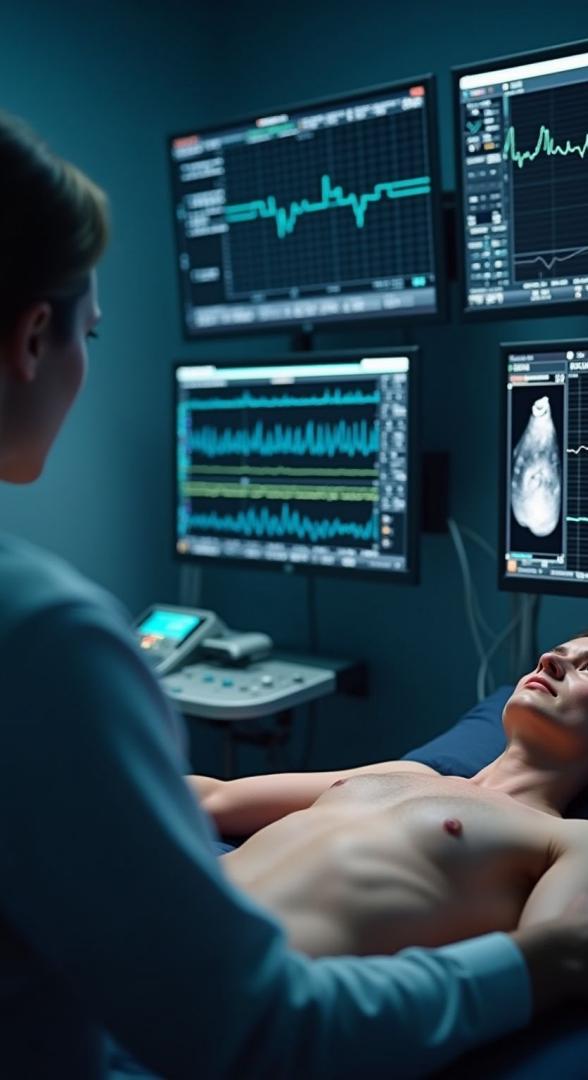
Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His



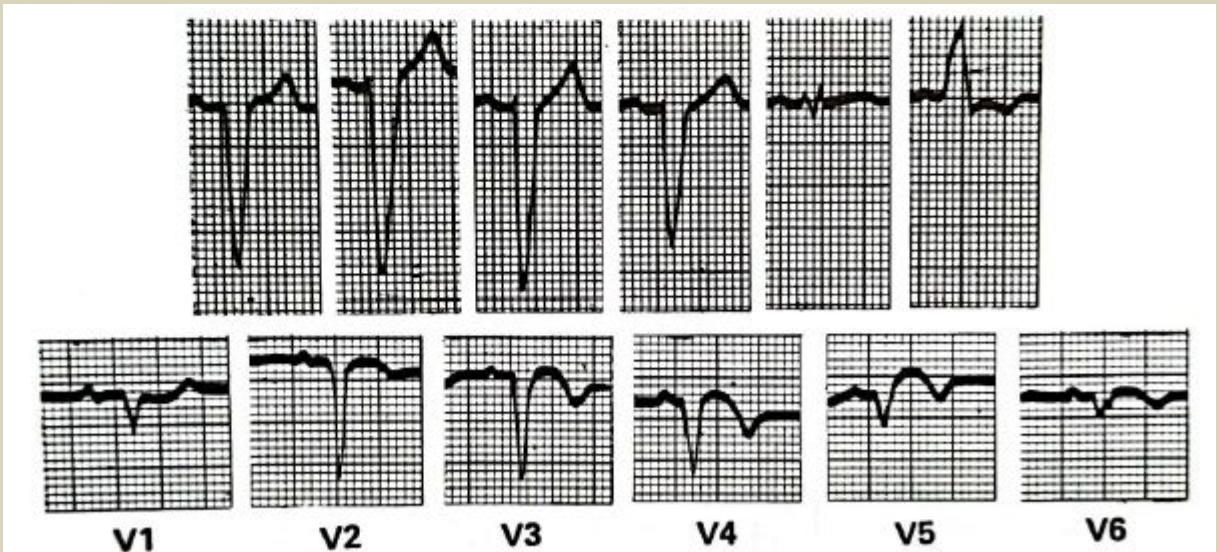
Onda "q" en aVL en presencia de BRIHH



BRIHH en derivaciones precordiales

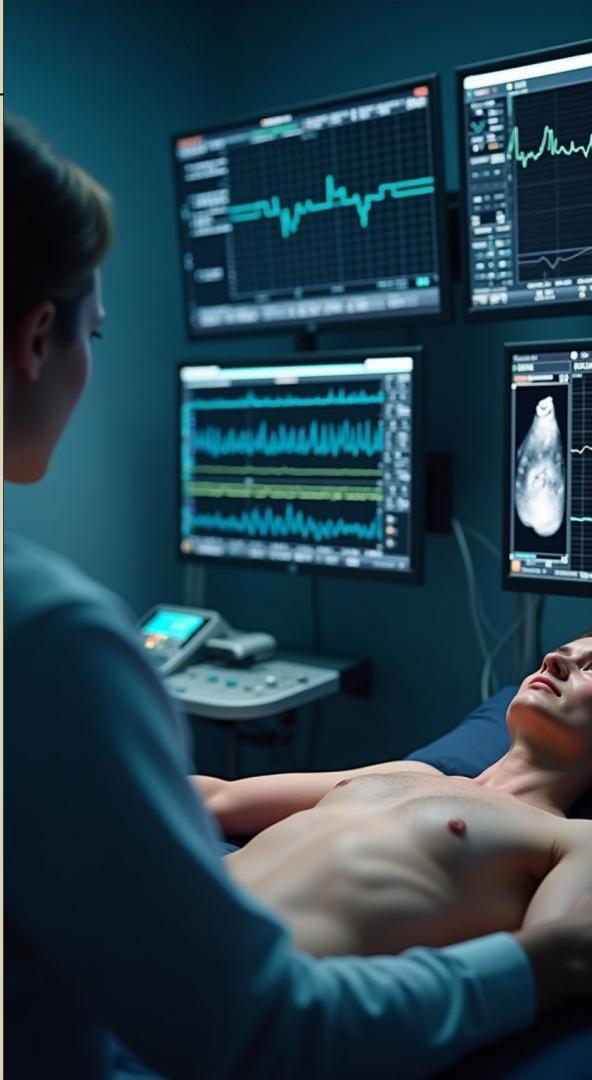


Bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His



En el trazado superior BRIHH; en el inferior complejos “QS” por infarto anterior extenso.

Nótese en este último caso que la onda T tiene igual polaridad que el QS



Bloqueo incompleto de la rama izquierda del Haz de His

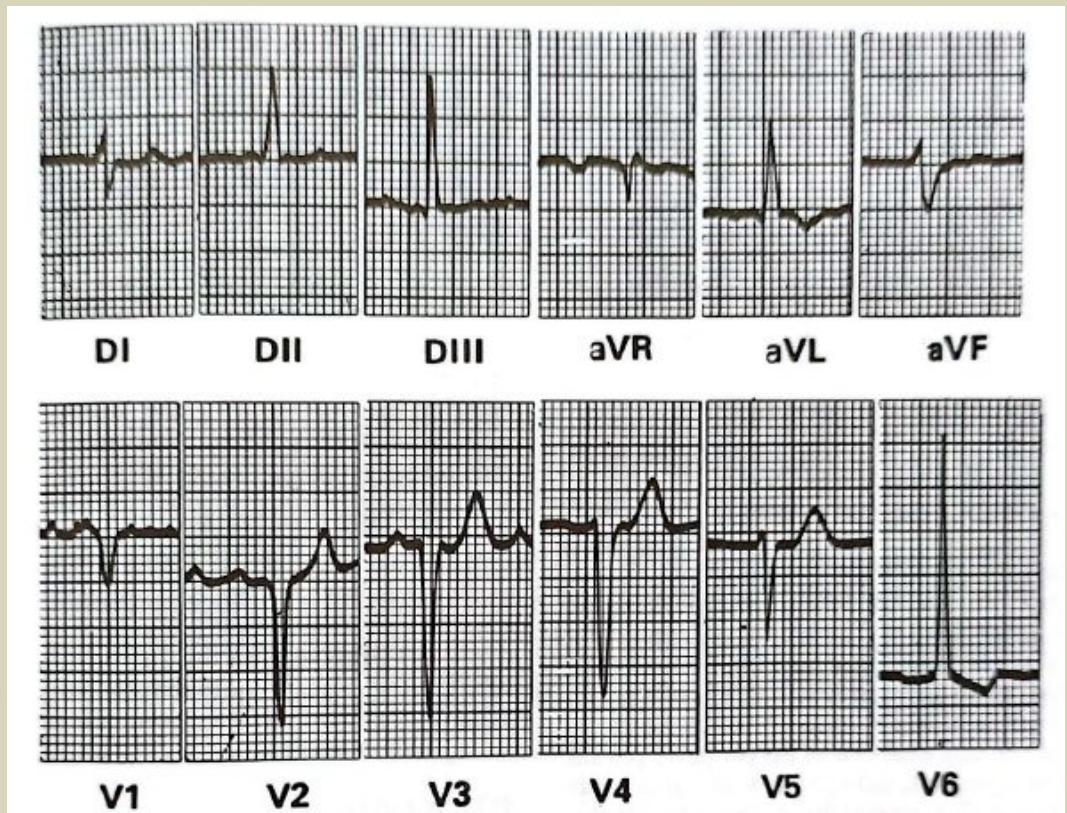
- Este tipo de bloqueos suele acompañar a las dilataciones e hipertrofias del VI como sucede, por ejemplo, en las insuficiencias aórticas miocardiopatías etcétera.
- En los BYRIH la conducción por la división izquierda no se ve totalmente interrumpida sino que **el estímulo discurre retardado** debido a una lesión menos severa del Haz o por elongación de la rama ligada a una dilatación ventricular izquierda. Esto determina que la despolarización septal se inicie simultáneamente a ambos lados del tabique si el retardo es mayor el lado derecho precede al izquierdo.

Diagnóstico electrocardiográfico

- Derivaciones precordiales
 - Ausencia de onda “q” en V5-V6
 - Onda R ancha y mellada en V5-V6, complejos tipo rsR’ o RsR’.
 - Duración del qRs < 0,12 s
 - TADI 0,05-0,08 s en V5-V6
- Derivaciones frontales
 - aVL: Onda R ligeramente ancha en V5-V6 (corazón horizontal)
 - aVF: Onda R ligeramente en V5-V6 (corazón vertical)
 - DI: Onda R ancha en V5-V6



Bloqueo incompleto de la rama izquierda del Haz de His



Trazado superior BIRIHH. Nótese la desaparición del vector septal.



Bloqueo incompleto de la rama izquierda del Haz de His

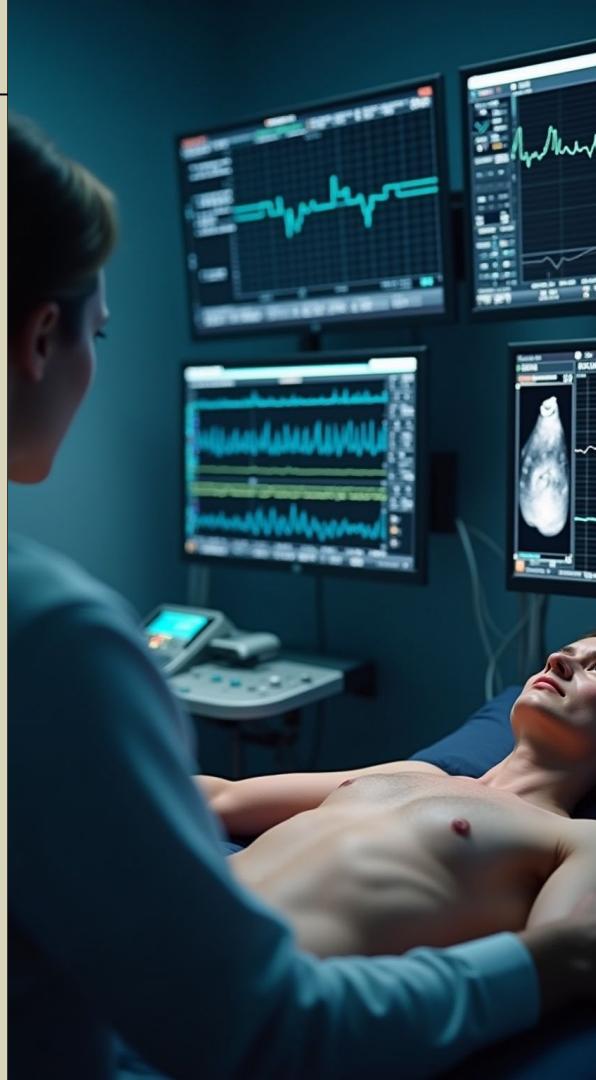
BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

- Los BRIHH causan un trastorno en la repolarización que se traduce en el EKG como alteraciones en el punto J, los cuales son normales hasta cierto grado
- Criterios de Sgarbossa nos orientan a establecer el diagnóstico de IAM en presencia de un BRIHH

Criterios	Puntaje
Elevación del segmento ST \geq 1 mm concordante con los complejos QRS	5
Infradesnivel del segmento ST \geq 1 mm en las derivaciones V1 V2 o V3	3
Elevación del segmento ST \geq 5 mm discordante / opONENTE con los complejos QRS	2

3 puntos = BRIHH e IAM
2 puntos sospecha de BRIHH e IAM

Trazado superior BIRIHH. Nótese la desaparición del vector septal.



03

Hemibloqueos

Servicio de Cardiología
HECA

Hemibloqueos

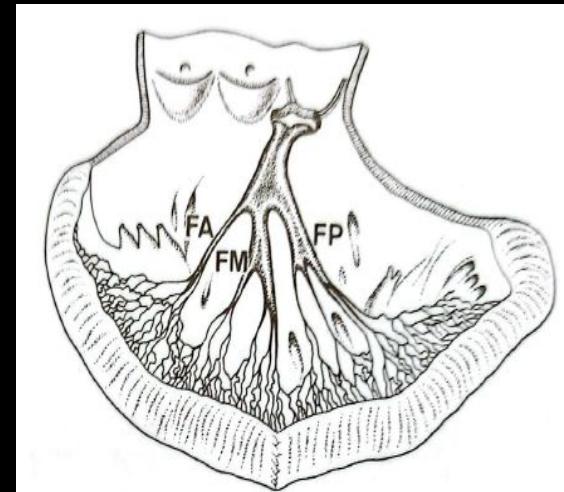
En los hemibloqueos, la activación es normal en la región inervada por la rama indemne y por el contrario retardada en el territorio dependiente de la enferma.

De este modo es posible definir

- **Hemibloqueo anterior izquierdo:** en estos pacientes la activación del ventrículo izquierdo comienza en la parte inferior del septum y de la parte libre y alcanzan tardeamente la porción antero-súpero-lateral
- **Hemibloqueo posterior izquierdo:** la activación se inicia en las regiones septal alta y látero-izquierda del VI y termina en las regiones ífero-posteriores o paraseptales dentro del ventrículo

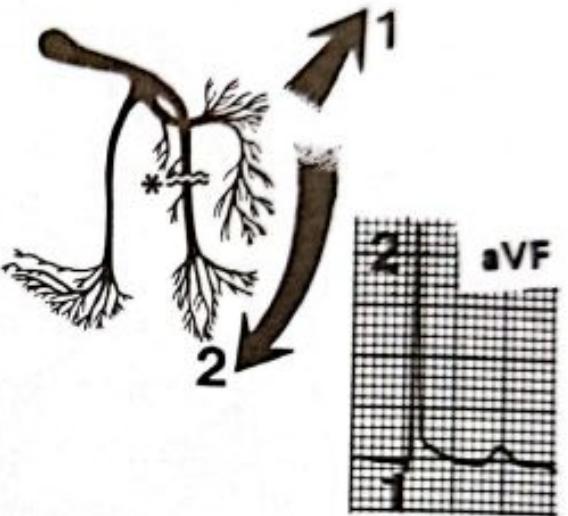
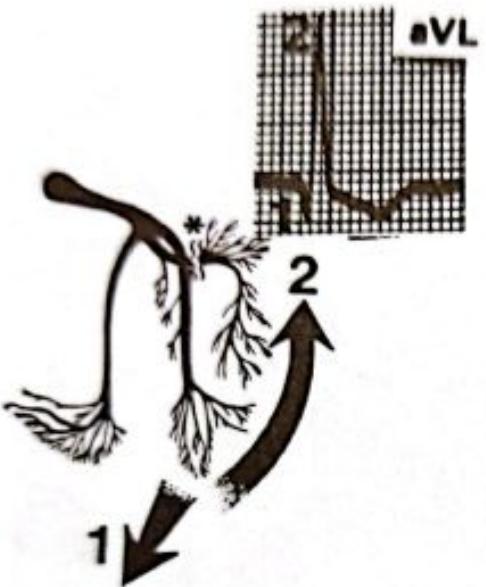
A pesar de que la activación del VI resulta entonces secuencial y no simultánea en sus dos grandes regiones (la basal y la inferior) el tiempo total de la despolarización ventricular no está retardada. Eso es producto de la gran riqueza de interconexiones (Purkinje) entre las hemiramas que aseguran que el estímulo siga su curso por caminos apropiados esto es por el sistema de conducción específico.

El substrato anatomo-patológico corresponsable de su trastornos pueden ser fibrosis infiltraciones (grasa, amiloide, basófilos), disrupciones por pérdida de tejidos, necrosis, etcétera



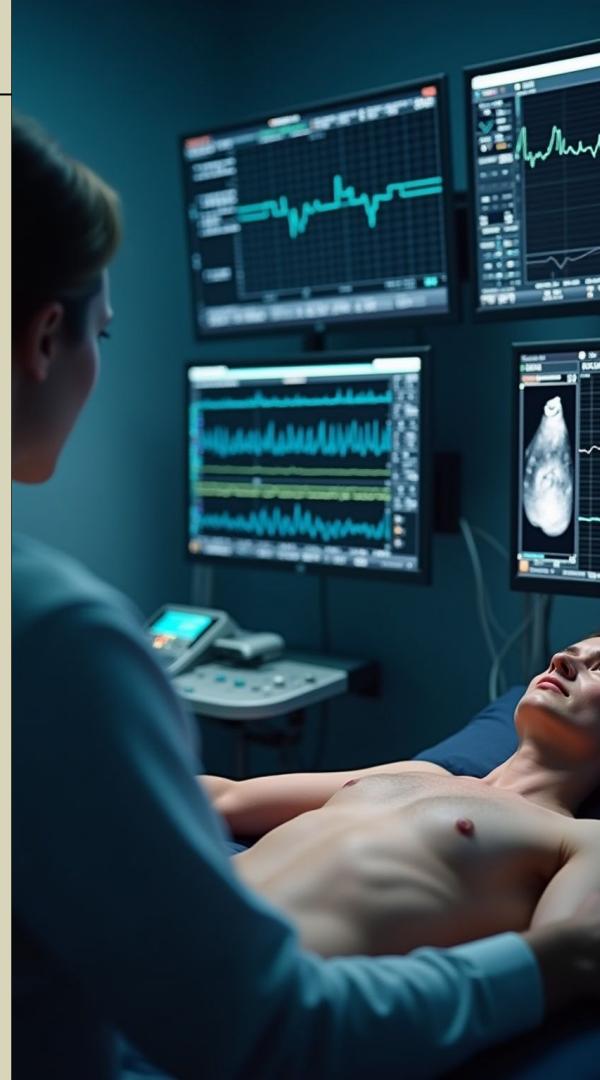
Rama izquierda del Haz de His y red de Purkinje. La rama izquierda es trifascicular con una división en fascículo anterior, medio y posterior.

Hemibloqueos



En el bloqueo del fascículo anterosuperior izquierdo, la activación inicial corresponde a la región inferior y concluye en las porciones látero-súpero-izquierdas del VI dando origen a un eje típicamente desviado hacia la izquierda

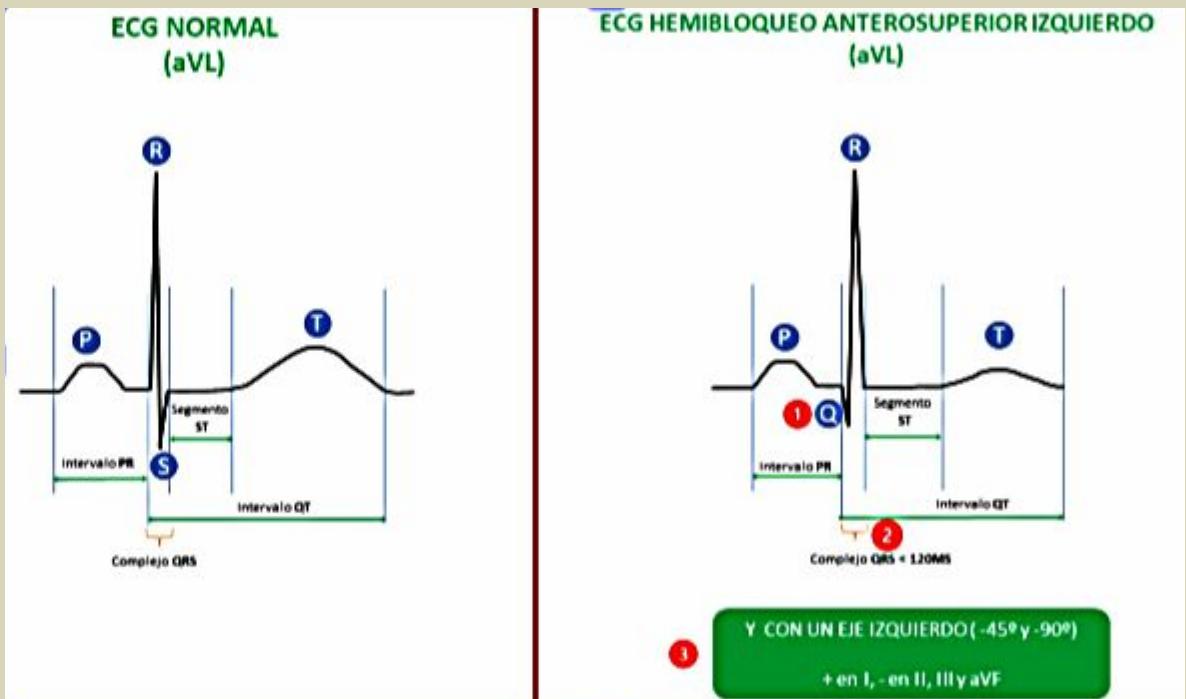
Por el contrario en el bloqueo del fascículo posterior, primero se activa la región inervada por la hemirama sana y en un segundo tiempo, las regiones inferiores.



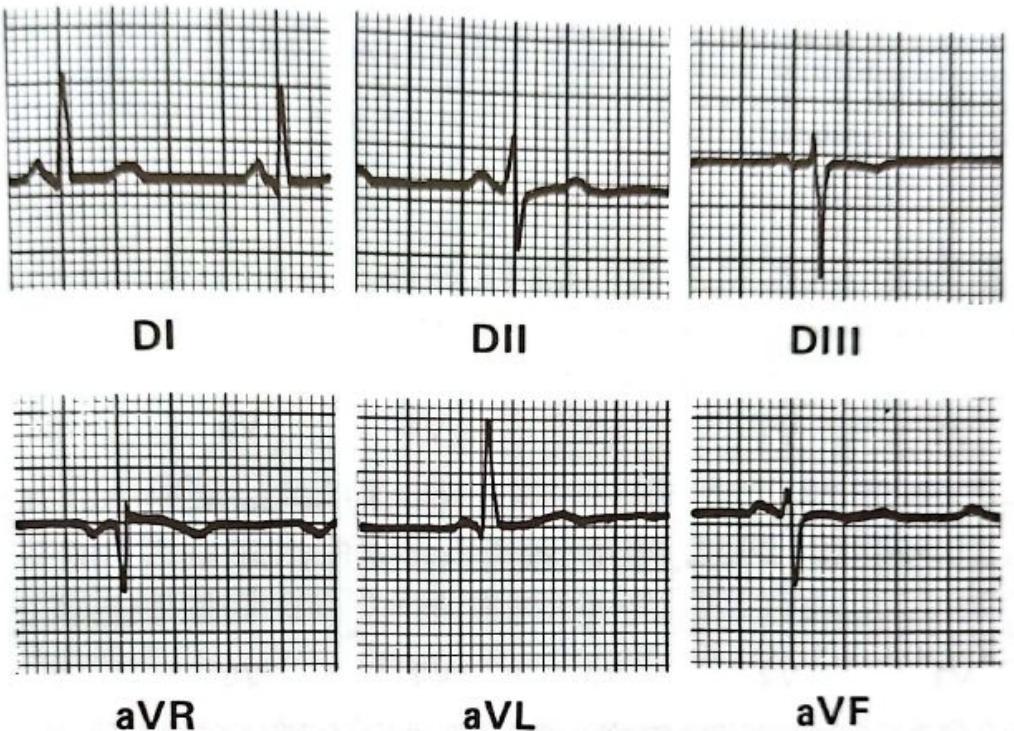
Hemibloqueo anterior izquierdo

Diagnóstico electrocardiográfico de HAI

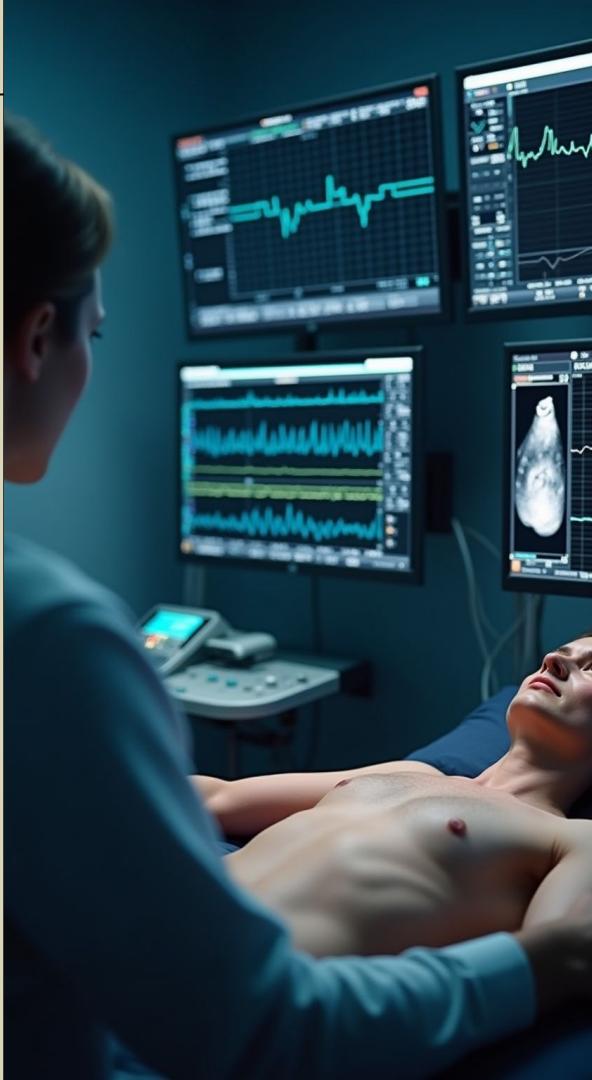
- El QRS normalmente no se prolonga más de 120ms
- Desviación marcada del eje a la izquierda en el plano frontal ($> -45^\circ$)
- Patrón qR en aVL, con intervalo al pico de la R (deflexión intrisecoide) prolongado en 45 ms o más. T aplanada o negativa.



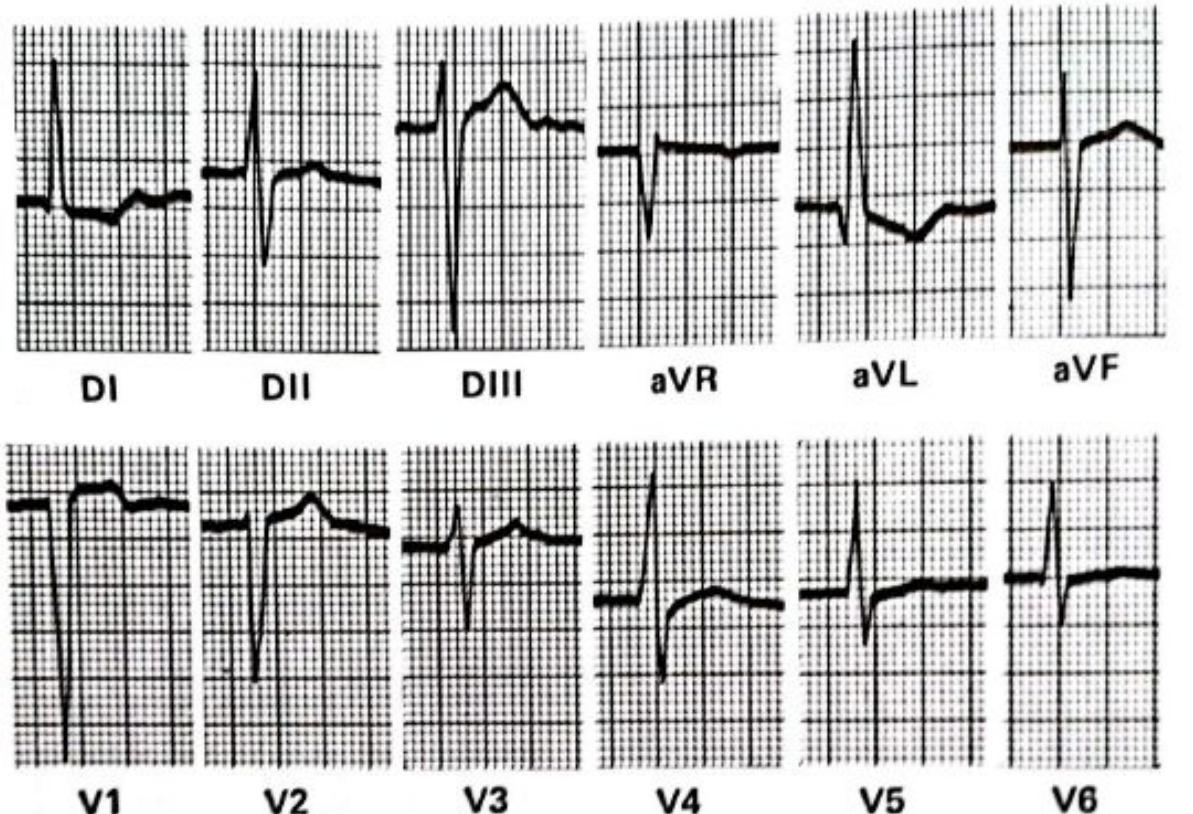
Hemibloqueo anterior izquierdo



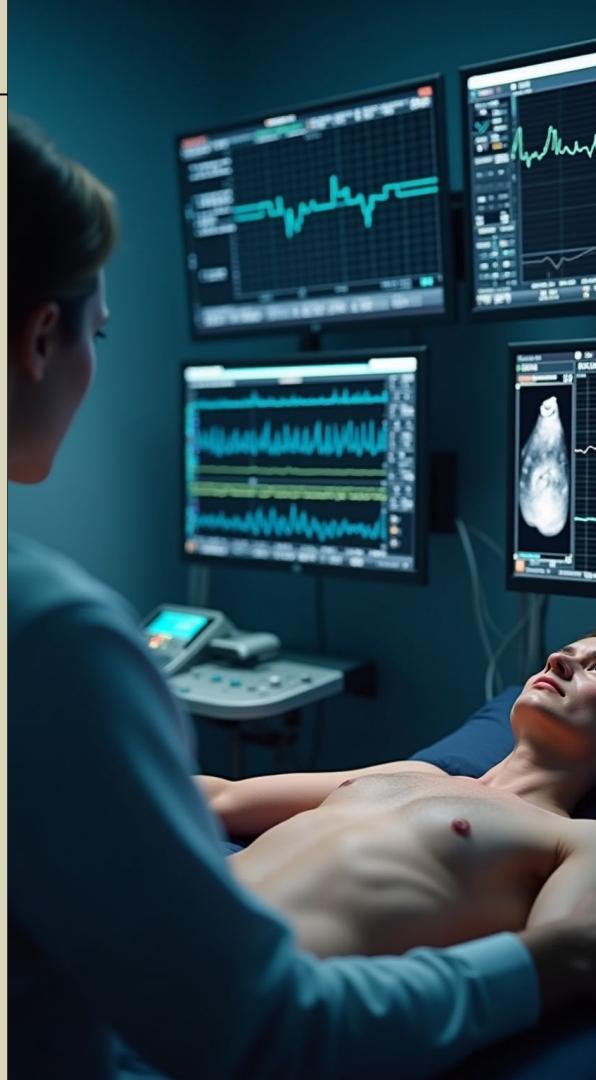
Hemibloqueo anterior izquierdo



Hemibloqueo anterior izquierdo



Hemibloqueo anterior izquierdo

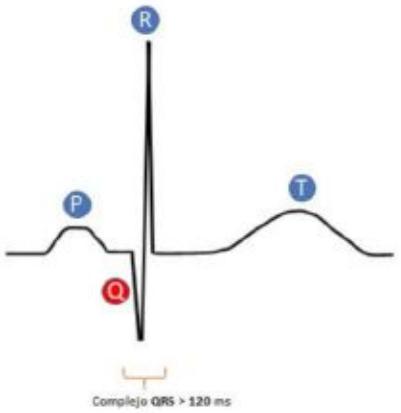


Hemibloqueo posterior izquierdo

Diagnóstico electrocardiográfico de HPI

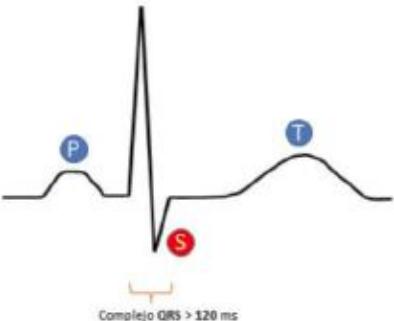
- Un QRS de menos de 120 ms.
- Eje derecho ($>90^\circ$).
- Patrón rS en derivaciones laterales.
- Patrón qR en derivaciones inferiores.

ECG DE HEMIBLOQUEO POSTEROINFERIOR
(Derivaciones Inferiores (II, III, aV)

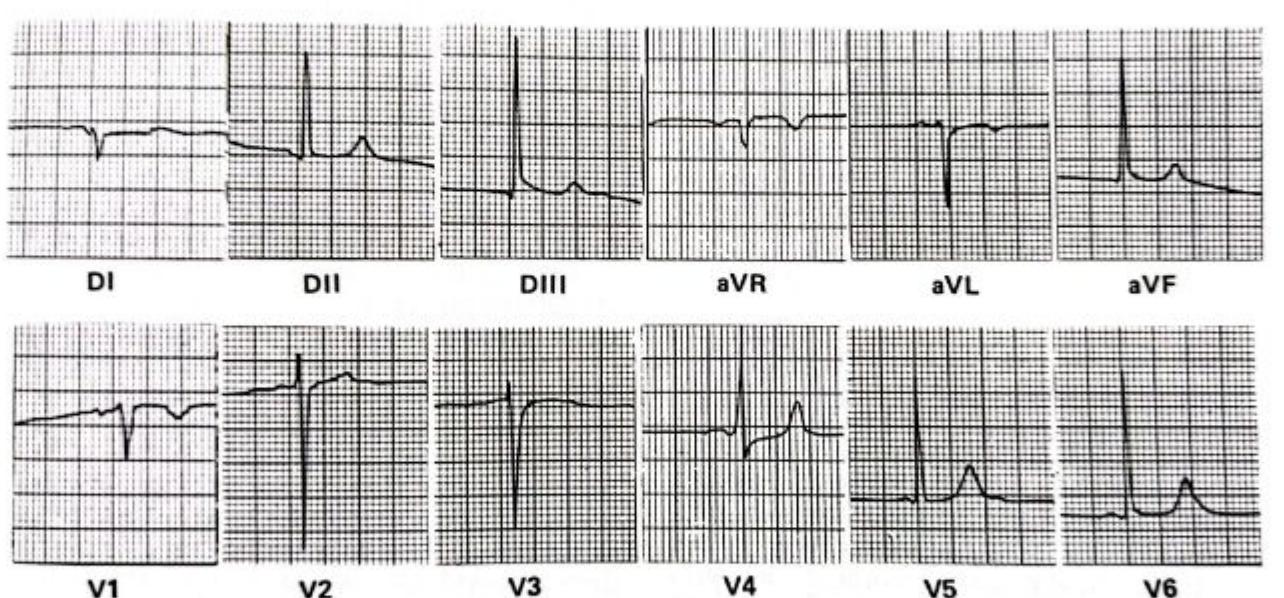


Eje desviado a la derecha ($>90^\circ$)

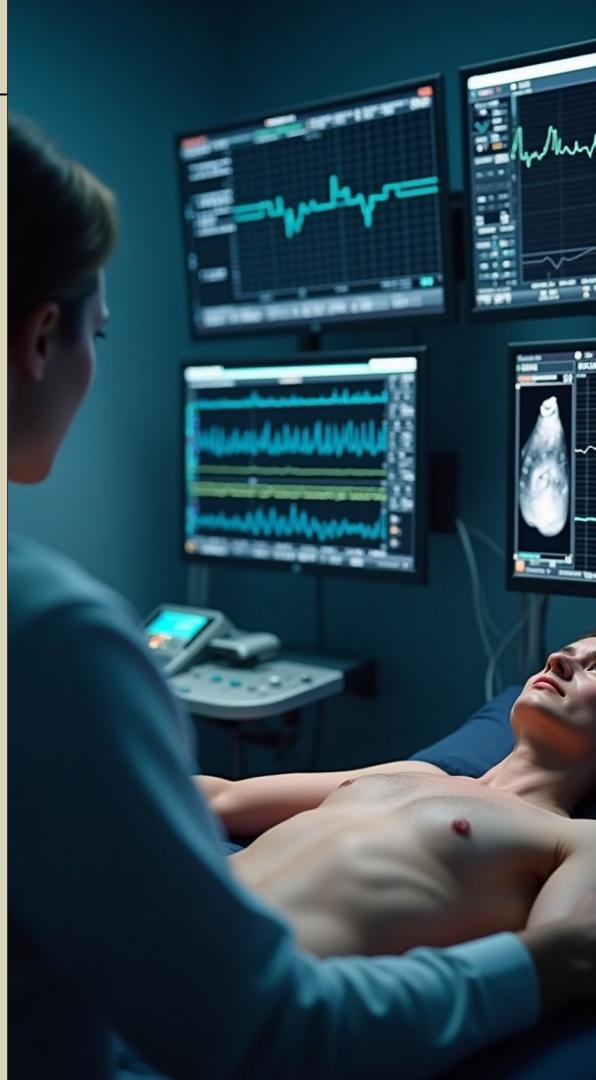
ECG DE HEMIBLOQUEO POSTEROINFERIOR
(Derivaciones laterales (I, aVL, V5, V6)



Hemibloqueo posterior izquierdo



Hemibloqueo posterior izquierdo

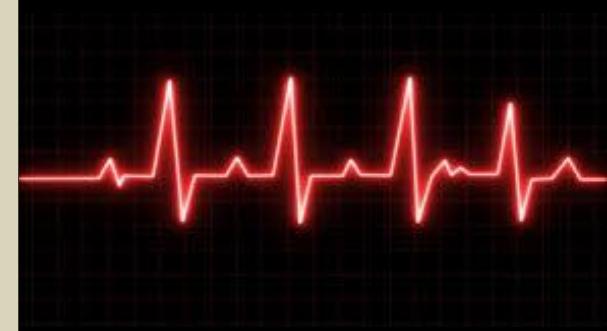
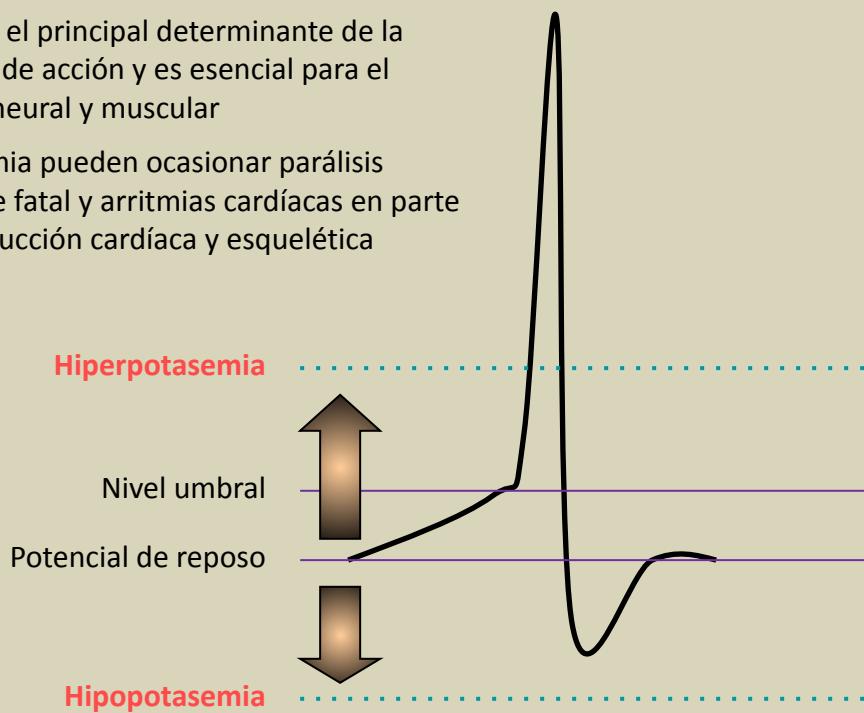


Alteraciones electrolíticas

Potasio - generalidades

Efectos fisiológicos del potasio

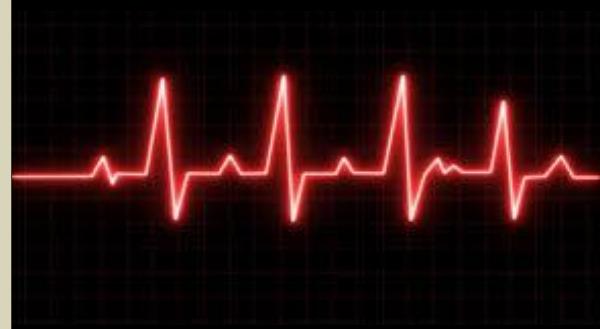
- Regulación de procesos celulares tales como síntesis de glucógeno y proteínas
- Determinante principal del potencial de membrana en reposo
- El potencial de reposo es el principal determinante de la generación del potencial de acción y es esencial para el normal funcionamiento neural y muscular
- La hiper y la hipopotasemia pueden ocasionar parálisis muscular potencialmente fatal y arritmias cardíacas en parte por alteración de la conducción cardíaca y esquelética



Potasio - Hipopotasemia

Hipokalemia

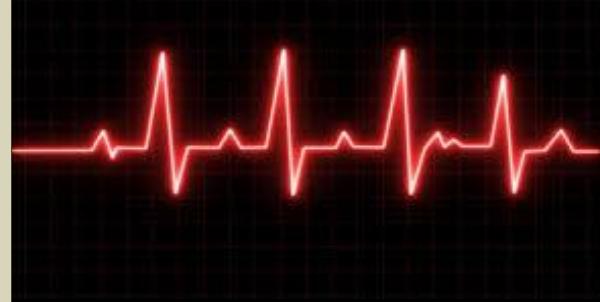
- Seudohipopotasemia
- Redistribución transcelular de potasio
- Pérdidas renales
- Pérdidas extrarrenales
- Aporte inadecuado



Potasio - Hipopotasemia

Etiología

- **Seudohipopotasemia**
 - Leucocitosis
- **Redistribución transcelular de K⁺**
 - Alcalosis metabólica aguda
 - Alcalosis respiratoria
 - Administración de CO₃H⁻ sin cambios en el pH
 - Administración de insulina
 - Administración de β-adrenérgicos (enfermedad pulmonar obstructiva)
 - Intoxicación por bario
 - Parálisis periódica
 - Familiar
 - Asociada a tirotoxicosis
 - Tratamiento de la anemia grave sin ingestión adecuada de K⁺
 - Transfusión de eritrocitos preservados en glicerol bajo 0º C
 - Inhalación de vapores de colas y pegamentos (intoxicación por tolueno)
 - Delirium tremens
- **Pérdidas extrarenales de K⁺**
 - Vómitos
 - Diarrea
 - Clororrea congénita
 - Fístulas intestinales
 - Adenoma veloso
 - Abuso crónico de laxantes
 - Geofagia (ingestión de arcilla)
 - Hiperhidrosis (rabdomiólisis del recluta)



Potasio - Hipopotasemia

- Pérdidas renales de K⁺

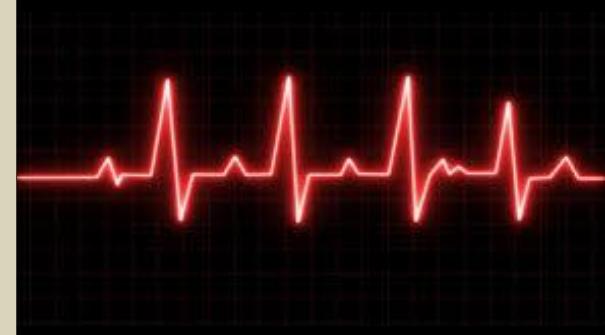
- Primarias

- Síndrome de Bartter
 - Síndrome de Gullner
 - Síndrome de hipopotasemia/fibrosis
 - Síndrome de alcalosis renal congénita
 - Síndrome de Gitelman
 - Síndrome de Bergstein
 - Síndrome de Liddle
 - Síndrome de Fanconi
 - Nefritis intersticial
 - Nefropatía congénita perdedora de magnesio
 - Acidosis renal tipo I
 - Acidosis renal tipo II

- Secundarias

- Alcalosis metabólica crónica
 - Fase poliúrica de una necrosis tubular aguda
 - Poliuria postobstructiva
 - Desnutrición
 - Derivaciones ureterointestinales
 - Cetoacidosis diabética
 - Leucemia aguda
 - Depleción de Cl⁻
 - Intrarrenal
 - Extranenal

- Depleción de magnesio: Inhalación de pegamentos (intoxicación por tolueno)
- Hipermineralocorticismos
 - Primarios (renina suprimida): síndrome de Conn, síndrome de Cushing, producción ectópica de ACTH, hipertensión suprimible con dexametasona, ingestión de regaliz natural no procesado síndrome adrenogenital con exceso de desoxicorticosterona (déficit de 17-hidroxilasa, déficit de 11-hidroxilasa), síndrome de Fiselier (déficit de 11-hidroxiesteroido-deshidrogenasa)
 - Secundarias (renina estimulada): hipertensión vascular renal, tumores productores de renina (hemangiopericitomas), hiperaldosteronismo hiperreninémico sensible a la indometacina (síndrome de DeJong)
- Fármacos
 - Diuréticos
 - Antibióticos (penicilinas, carbenicilina, amfotericina B, gentamicina)
 - Antimitóticos (cisplatino)
 - Corticoides (especialmente fluoroderivados)



Potasio - Hipopotasemia

Peligro de la hipokalemia

- **Arritmias**

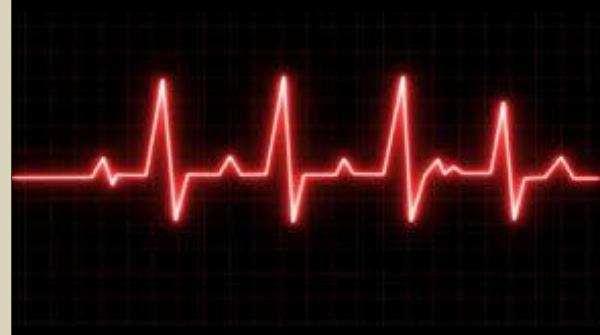
- Secundarias a la alteración del potencial transmembrana de reposo, especialmente en pacientes medicados con digitálicos.

- **Hipoventilación**

- Especialmente en pacientes con acidosis metabólica severa debido a que son requeridos altos valores de ventilación alveolar para mantener una baja pCO_2 como mecanismo compensatorio.

- **Encefalopatía hepática**

- La hipokalemia induce mayor producción renal de amonio y su distribución intracelular secundaria a acidosis de dicho compartimento. La acumulación de amonio intracelular agrava la toxicidad del mismo y potencia el desarrollo de encefalopatía hepática o promueve su empeoramiento.

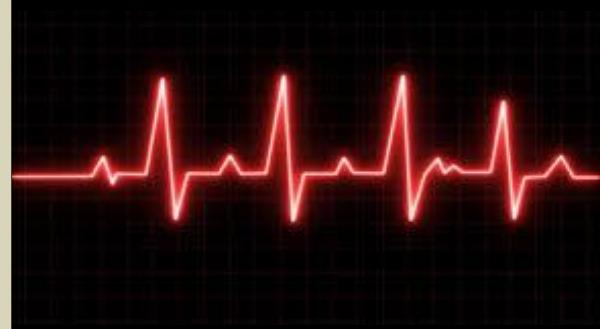


Potasio - Hipopotasemia

Peligro de la hipokalemia

- **Efectos cardíacos**

- Facilitación de la intoxicación digitalítica
- Alteraciones electrocardiográficas
- Necrosis miocárdica
- Alteraciones electrocardiográficas
- Arritmias
 - Extrasístoles ventriculares y auriculares
 - Bradicardia sinusal
 - Taquicardia paroxística de la unión AV o auriculares
 - Bloque aurículo-vantricular
 - Taquicardia ventricular
 - Fibrilación ventricular

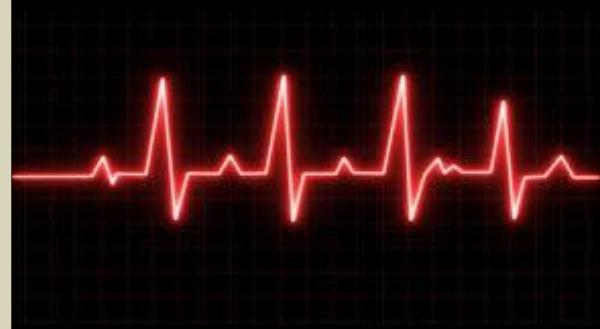


Potasio - Hipopotasemia

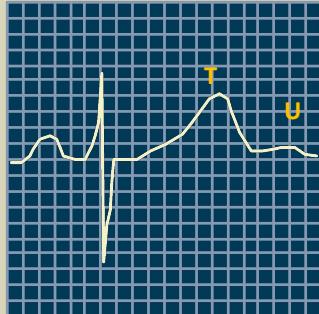
Peligro de la hipokalemia

Arritmias

- La hipokalemia incrementa la automaticidad por efecto directo y retarda la repolarización ventricular lo que incrementa la duración del período refractario efectivo. Esto predispone a las arritmias por reentrada.
- Pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda tratados con altas dosis de diuréticos tiazídicos pueden presentar un aumento de muerte súbita.
- Pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda tratados con altas dosis de diuréticos tiazídicos pueden presentar un aumento de muerte súbita
- La posibilidad de inducir arritmias con la presencia de hipokalemia puede incrementarse antes ciertas situaciones clínicas:
 - Isquemia coronaria y/o hipertrofia ventricular izquierda (ambas entidades asociadas con arritmias que pueden comprometer la vida)
 - Uso de digitálicos (pueden ser vistos aún con concentraciones séricas normales de digital en presencia de hipokalemia)

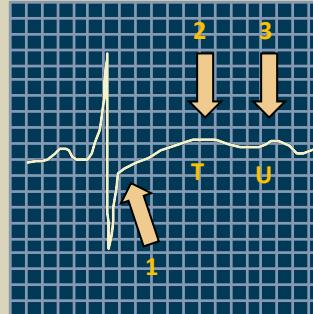


Potasio - Hipopotasemia



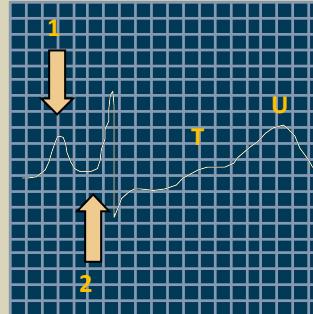
ECG normal

$[K^+]_p$ 4.0 meq/l



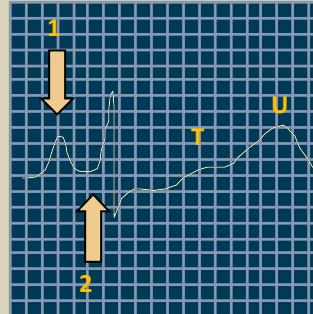
- 1) Depresión del segmento ST
- 2) Disminución de la amplitud de la onda T
- 3) Presencia o incremento de onda U

$[K^+]_p$ 3.0 meq/l



- 1) Prolongación del intervalo QU
- 2) Ensanchamiento del QRS

$[K^+]_p$ 2.0 meq/l

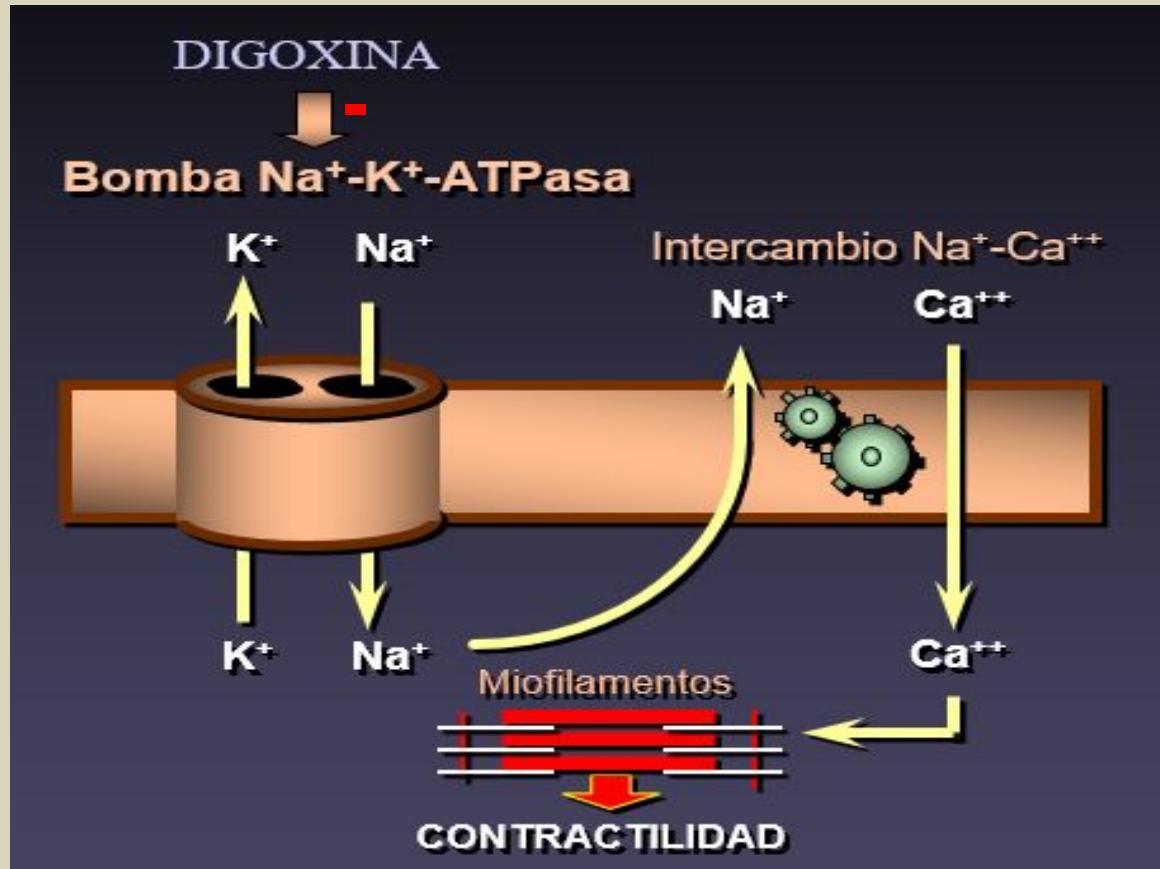


- 1) Incremento de la amplitud de la onda P
- 2) Prolongación del intervalo PR

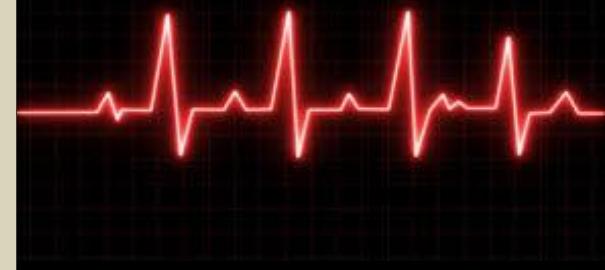
$[K^+]_p$ 1.0 meq/l

Las alteraciones mencionadas se evidencian cuando la concentración plasmática de potasio es menor a 3 meq/l y están presentes aproximadamente en el 90% de los pacientes con kalemia menor de 2,7 meq/l.

Potasio - Hiperpotasemia



Sobredosis digitalica



La bomba sodio-potasio-ATPasa en la membrana celular es inhibida de manera dosis-dependiente tras la administración de digitálicos. Dicha inhibición tiende a liberar potasio al exterior celular favorecido por su potencial químico.

Potasio - Hiperpotasemia

Etiología

- **Incremento de la ingesta**

- Oral
- Intravenoso

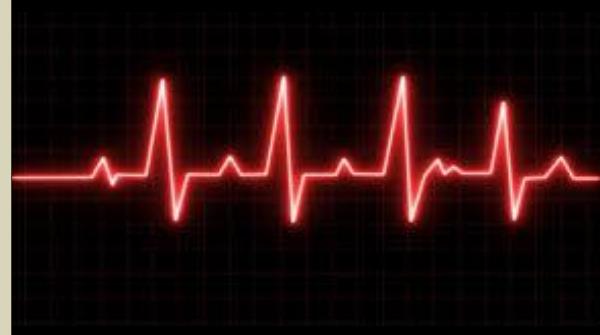
- **Translocación celular**

- Pseudohiperkalemia
- Acidosis metabólica
- Insulinopenia e hiperosmolaridad (diabetes)
- Incremento del catabolismo tisular
- Bloqueadores beta adrenérgicos
- Ejercicio severo
- Sobreexposición digital
- Parálisis periódica (variante hiperkalémica)
- Cirugía cardíaca
- Succinilcolina
- Arginina

- **Disminución de la excreción urinaria**

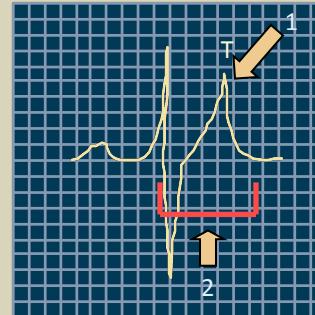
- Falla renal
- Disminución del volumen circulante efectivo
- Hipoaldosteronismo
- Acidosis tubular renal tipo I (variante hiperkalémica)
- Defectos selectivos de la secreción de potasio

Sobreexposición digital

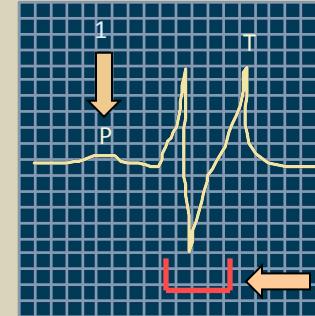


Potasio - Hiperpotasemia

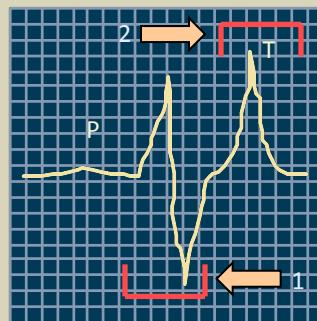
ECG normal



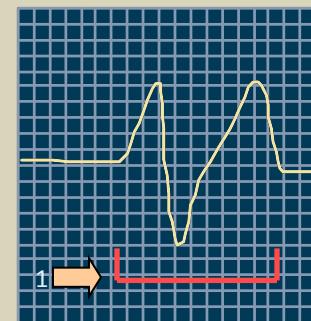
- 1) Ondas T estrechas
- 2) Acortamiento del intervalo QT



- 1) Eventual pérdida de la onda P
- 2) Ensanchamiento del QRS



- 1) Ensanchamiento del QRS
- 2) Fusión con onda T

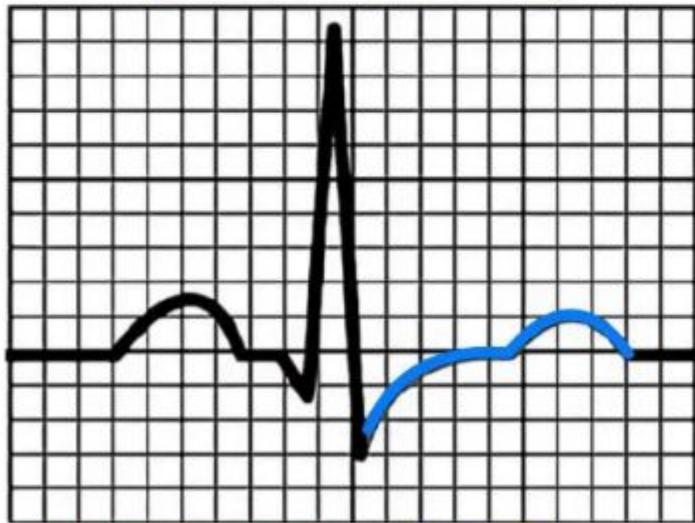


- 1) Complejo de fusión de QRS y onda T

A pesar de estas alteraciones de la conducción, la contractilidad miocárdica está intacta. La falta de predecibilidad de los cambios electrocardiográficos en la hiperkalemia es ampliamente debida a otros factores que afectan la contractilidad miocárdica tales como hipocalcemia, hiponatremia, acidemia y una rápida elevación en el potasio plasmático.

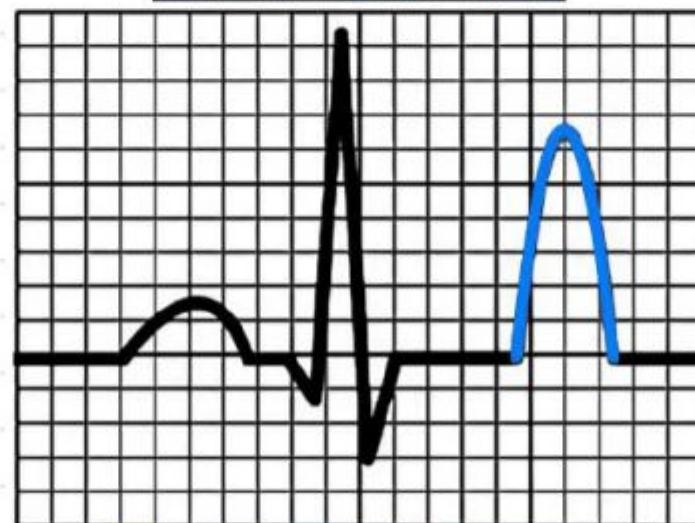
Potasio - Resumen

HIPOPOTASEMIA



Aplanamiento de la onda T. Puede haber depresión del segmento ST

HIPERPOTASEMIA

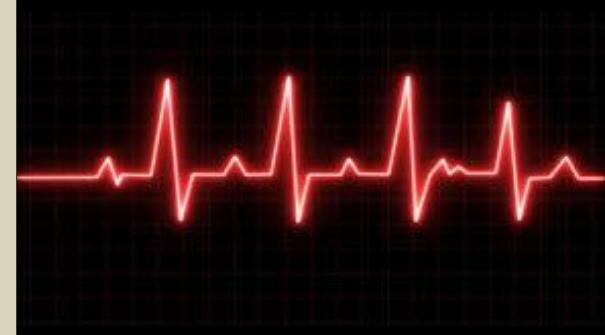


Ondas T picudas y angostas

Calcio - generalidades

- El calcio (Ca^{2+}) es el mineral más abundante en el cuerpo humano. Un adulto promedio posee alrededor de 1 kg del mismo; del cual, el 99% se presenta en forma de cristales de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) distribuidos en la masa ósea
- El calcio es un catión que desempeña numerosos procesos celulares de trascendencia y se encuentra principalmente incorporado dentro del hueso.
- El contenido total de calcio se estima alrededor de 1.250 gramos en una persona de 70 kilos de peso.
- El calcio óseo es incorporado dentro de los cristales de hidroxiapatita y cerca del 1% del calcio óseo está disponible como pool intercambiable. Sólo 1% del calcio total se localiza fuera del esqueleto.

	Extracelular		
	Intracelular	Plasma	Intersticial
Calcio total	--	8.5-10.5 mg/dl 4.24-5.24 mEq/l 2.12-2.62 mmol/l	--
Calcio ionizado	0.0004 mg/dl 0.0002 mEq/l 0.0001 mmol/l	4.8-5.6 mg/dl 2.4-2.8 mEq/l 1.2-1.4 mmol/l	

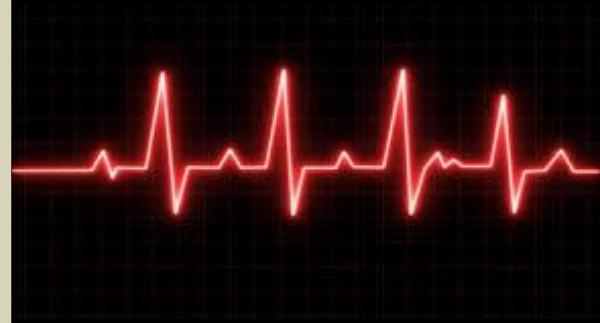


Calcio - generalidades

	Intracelular	Extracelular	
	Intracelular	Plasma	Intersticial
Calcio total	--	8.5-10.5 mg/dl 4.24-5.24 mEq/l 2.12-2.62 mmol/l	--
Calcio ionizado	0.0004 mg/dl 0.0002 mEq/l 0.0001 mmol/l	4.8-5.6 mg/dl 2.4-2.8 mEq/l 1.2-1.4 mmol/l	

El calcio (Ca^{2+}) intracelular posee una concentración 25.000 veces menor respecto a la extracelular (10/0.0004)

Funciones del calcio relacionadas al metabolismo
Estructura ósea (hidroxiapatita)
Contracción muscular (liso, estriado, cardíaco)
Fisiología del sistema cardionector.
Neuroconducción
Activación enzimática
Señales intracelulares (segundo mensajero)
Movimiento de organelas intracelulares
Movimiento de vesículas de depósito intracelulares
Activación y modulación de la coagulación sanguínea (Factor IV de las vías intrínseca y extrínseca)



Calcio - Hipocalcemia

Etiología

- **Deficiencia de PTH**

- Congénita: aplasia paratiroidea, síndrome de Di George.
- Quirúrgica: transitoria o permanente.
- Infiltrativa: sarcoidosis, hemocromatosis, carcinoma metastásico.
- Supresiva: hipomagnesemia, hipermagnesemia, drogas (aminoglucósidos, diuréticos de asa, pentamidina, cisplatino, anfotericina B, aluminio, asparaginasa, doxorrubicina, cimetidina), enfermedades críticas.
- Idiopática: síndrome autoinmune poliglandular tipo I (comienzo precoz), síndrome de Kenny (comienzo tardío)

- **Resistencia a la PTH**

- Pseudohipoparatiroidismo tipo Ia, Ib

- **Quelación**

- Citratos, bicarbonato, fosfatos exógenos o endógenos (insuficiencia renal, lisis tumoral, rabdomiolisis), ácidos grasos libres.

- **Unión a proteínas**

- Alcalosis, aumento de ácidos grasos libres.

- **Inhibición de la reabsorción ósea**

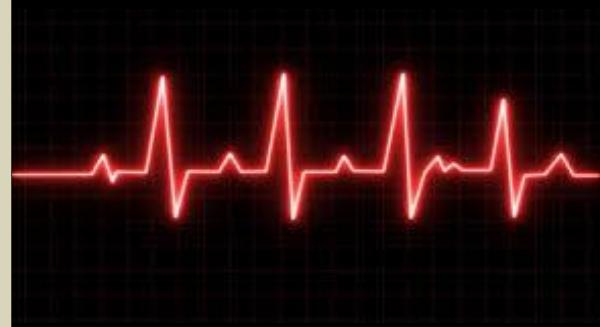
- Estrógenos, calcitonina (exógena o endógena), bifosfonatos, mitramicina.

- **Rápida formación ósea**

- Síndrome del hueso hambriento (postoperatorio inmediato de paratiroidectomía) o tumores.

- **Deficiencia de vitamina D**

- Malabsorción (intestino corto, insuficiencia pancreática, colestitiramina, anticonvulsivantes).
- Falta de metabolismo: enfermedad hepática, renal, raquitismo dependiente de la vitamina D.

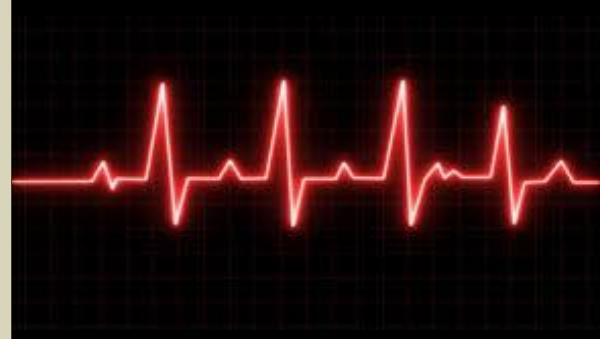


Calcio - Hipocalcemia

- En presencia de hipocalcemia, el segmento ST y el intervalo QT están prolongados.
- La duración del segmento ST es inversamente proporcional a la concentración de calcio en plasma.
- Normalmente el **alargamiento del segmento ST y del intervalo QT son las únicas alteraciones** del EKG en la hipocalcemia.

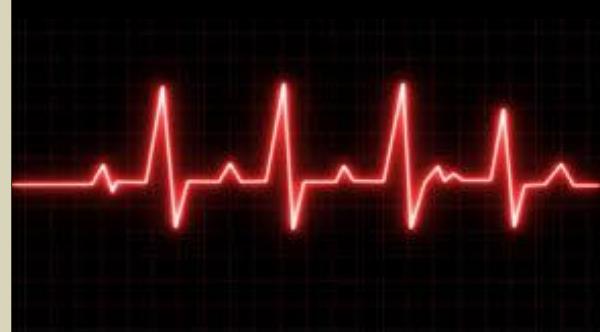


EKG de la hipocalcemia: segmento ST e intervalo QTc prolongados (QTc de 537 ms).



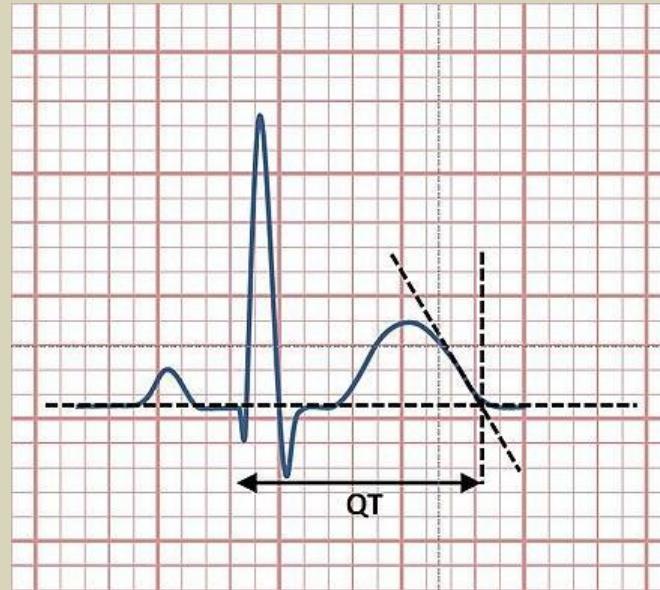
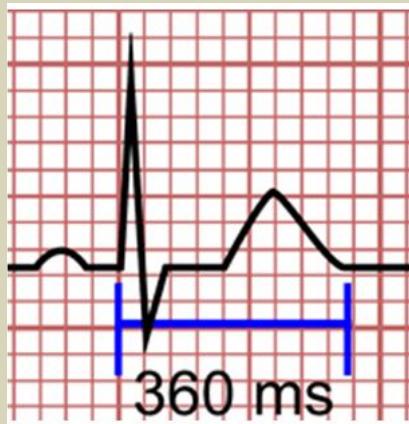
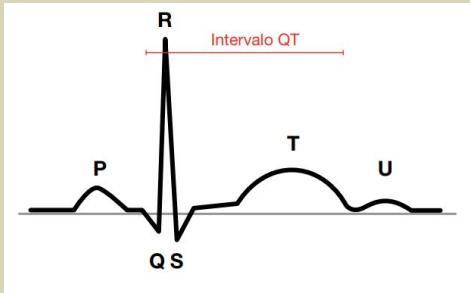
Calcio - Hipocalcemia

- La hipocalcemia normalmente se puede reconocer en el EKG porque, con la excepción de la hipotermia, no existe ningún otro agente o alteración metabólica que prolongue la duración del segmento ST sin modificar la duración de la onda T.
- Sin embargo, los pacientes pueden tener hipocalcemia clínicamente significativa sin los cambios diagnósticos en el EKG.
- En presencia de hipocalcemia, la polaridad de la onda T puede permanecer sin cambios. En ocasiones, sin embargo, la onda T puede disminuir, aplanarse o invertirse ligeramente en derivaciones con complejos QRS positivos
- En pacientes con intervalo QT prolongado secundario a hipocalcemia, la onda U normalmente está ausente o no es reconocible.



Calcio - Hipocalcemia

Prolongación del intervalo QT



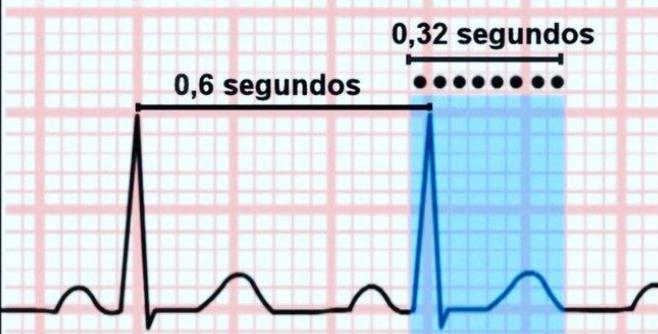
1 cuadrado = 1 mm = 0,04 s = 40 milisegundos

El valor normal del intervalo QTc es de hasta 440 ms (<450 ms en mujeres). Se considera que el intervalo QT está prolongado cuando el intervalo QTc es superior a 450 ms en el hombre y a 470ms en la mujer . Sin embargo, las arritmias se asocian con valores superiores a los 500 ms.

Calcio - Hipocalcemia

Prolongación del intervalo QT

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR(s)}} = \frac{0.32}{\sqrt{0.6}} = 0.41s$$



Fórmula Bazett(QT corregido).

Sensibilidad 89%

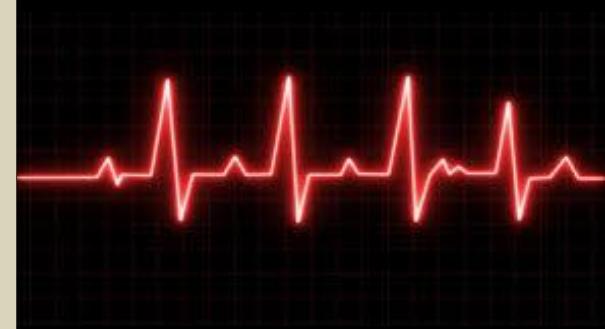
Especificidad 78%

Un QT Corregido \leftarrow 0.29 Predice un calcio \rightarrow 11 mg/dl

$$QTc(Bazett) = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

$$QTc(Fridericia) = \frac{QT}{\sqrt[3]{RR}}$$

$$QTc(Framingham) = QT + 0,154 (1 - RR)$$



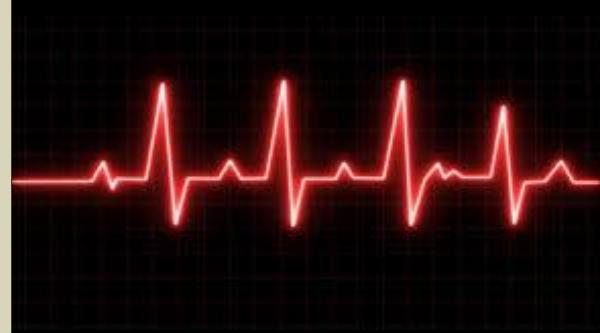
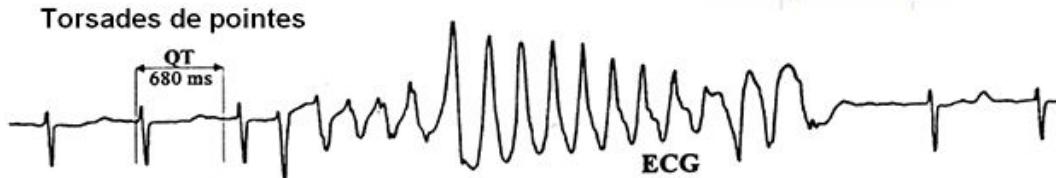
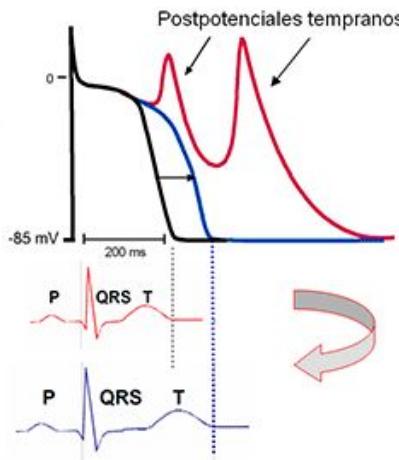
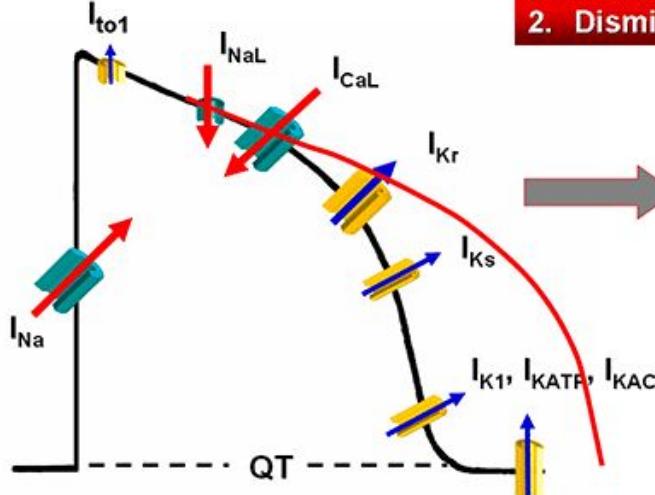
Valor QTc	1-15 años	Adulto varón	Adulto mujer
Normal	< 440	< 430	< 450
Límite	440-460	430-450	450-470
Prolongado	> 460	> 450	> 470

Calcio - Hipocalcemia

Prolongación del intervalo QT

Síndrome de QT largo

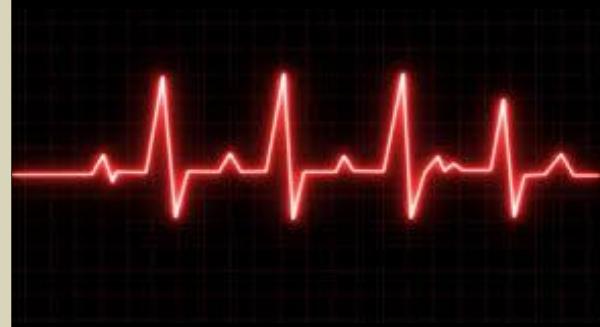
1. Aumenta la entrada de Na^+ y/o Ca^{2+}
2. Disminuye la salida de K^+



Calcio - Hipercalcemia

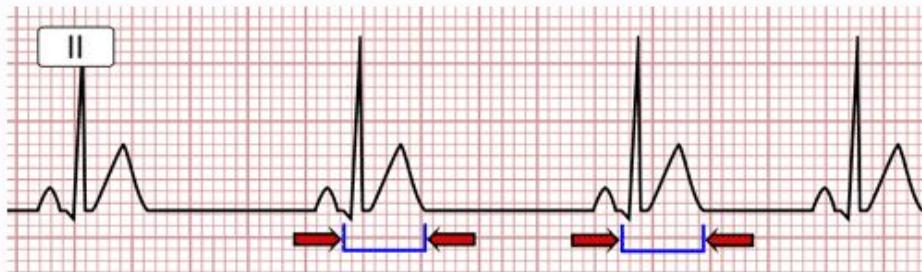
Etiología

- **Procesos malignos asociados con reabsorción ósea (55%)**
 - Producción del factor activador de osteoclastos: metástasis óseas de tumores sólidos
 - Producción de PTH o péptidos relacionados: tumores sólidos sin metástasis
 - Producción de factor activador de osteoclastos: enfermedades hematológicas, mieloma, linfomas
- **Hiperparatiroidismo primario (15%)**
 - Hiperplasia (familiar, neoplasia endocrina múltiple)
 - Adenoma
- **Hipervitaminosis D (2.5%).**
- **Tirotoxicosis (1%).**
- **Sin causa aparente (25%), probablemente hiperparatiroidismo primario**
- **Otras causas**
 - Hipercalcemia hipocalciúrica familiar.
 - Trastornos endocrinos: feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal, acromegalia.
 - Procesos granulomatosos: sarcoidosis (producción de calcitriol), tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis.
 - Inmovilización.
 - Síndrome de leche y alcalinos.

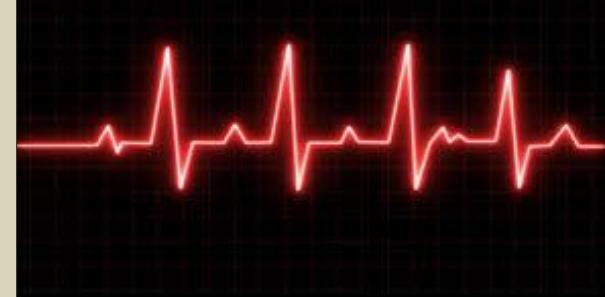


Calcio - Hipercalcemia

- En la hipercalcemia, el segmento ST está acortado o ausente y la duración del intervalo QT corregido (QTc) está disminuida.
- El intervalo QTc es inversamente proporcional a los niveles séricos de calcio hasta valores de 16 mg/dL (4 mmol/L).
- Con hipercalcemia marcada, la onda T impresiona que nace justo del final del complejo QRS.
- No se han reportado alteraciones en la duración del QRS o del intervalo PR.
- La hipercalcemia normalmente no altera la morfología de la onda P ni de la onda T, pero puede existir un ligero aumento de la duración de la onda T.
- La amplitud de la onda U puede ser normal o aumentada

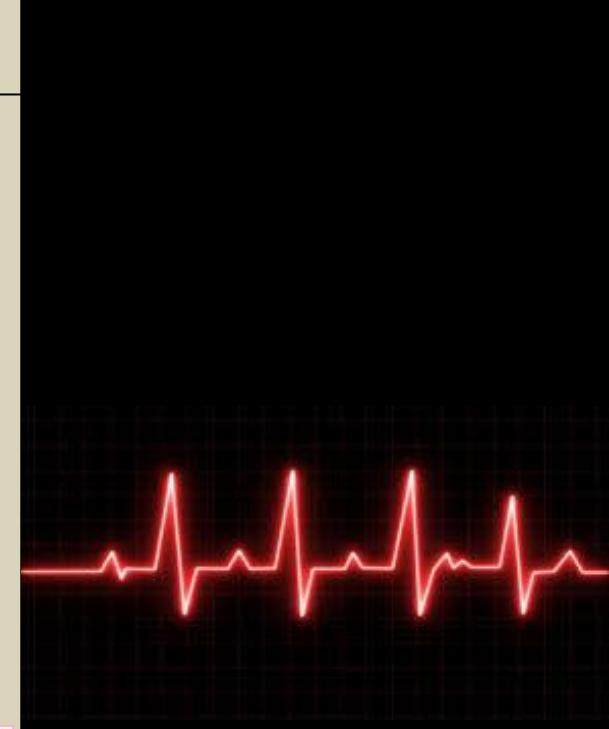
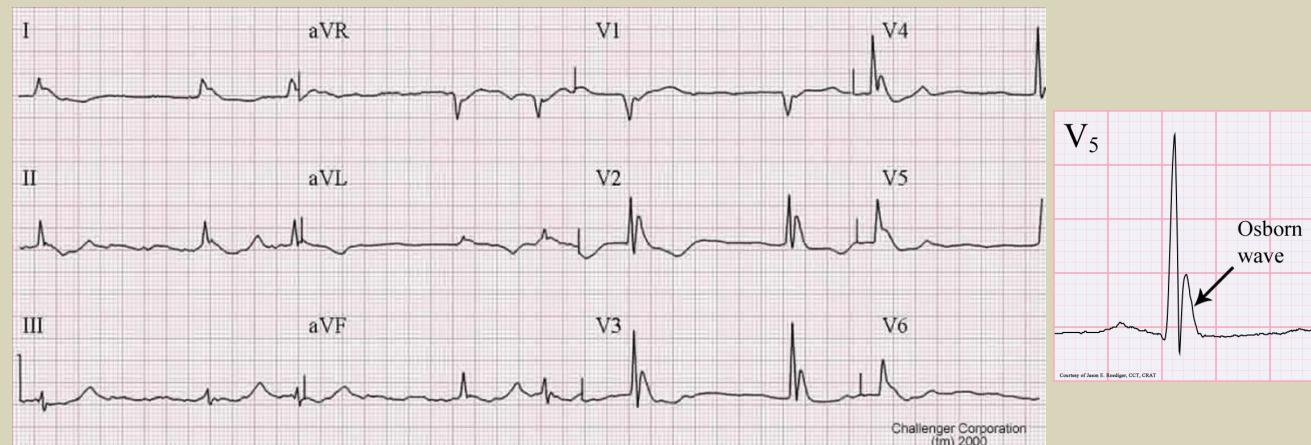


EKG de hipercalcemia: segmento ST corto y intervalo QT corto (QTc 285 ms).

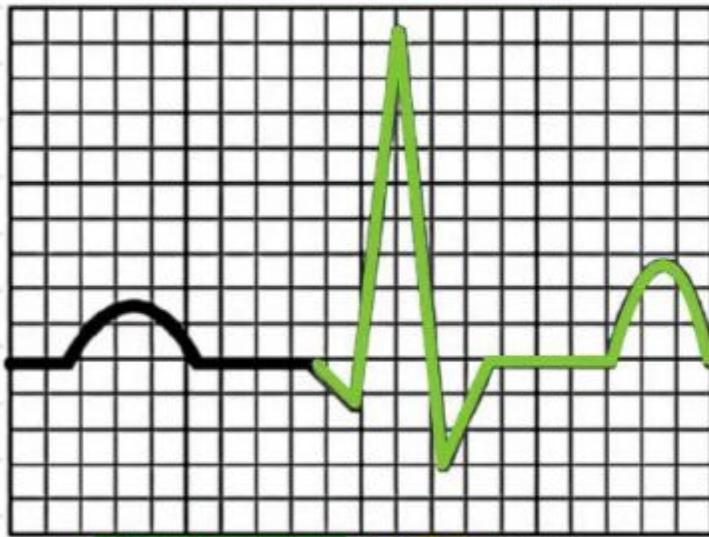


Calcio - Hipercalcemia

- En presencia de hipercalcemia asociada a hipopotasemia, se observa un patrón distintivo de intervalo QT corto con ondas U con amplitud aumentada, es más frecuente observarlo en pacientes con mieloma múltiple.
- En hipercalcemias severas se puede observar **ondas de Osborn (onda J)**. La hipercalcemia severa también puede simular un infarto agudo con elevación del ST en el EKG.
- Las arritmias cardiacas son poco frecuentes en los pacientes con hipercalcemia. Sin embargo, las muertes súbitas durante las crisis de hiperparatiroidismo o en otras enfermedades con hipercalcemia severa, pueden estar causadas por episodios de fibrilación ventricular.
- También se han reportado bloqueos AV de segundo y de tercer grado en pacientes con hipercalcemia severa.

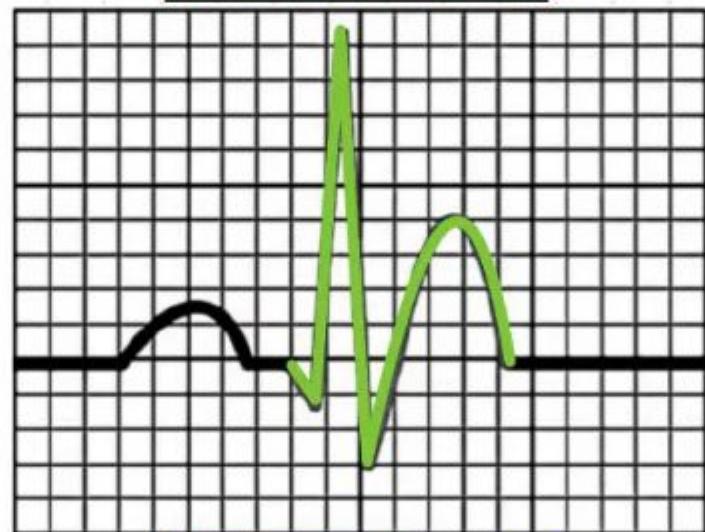


HIPOCALCEMIA



Alargamiento del QT. Pueden
haber ondas T aplanadas/
invertidas

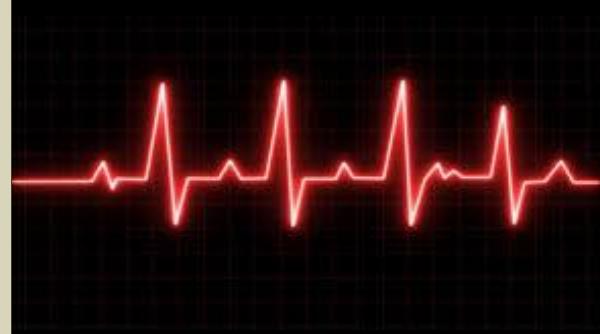
HIPERCALCEMIA



Acortamiento del QT
Onda T que inicia despues del
QRS (no se distingue del ST)

Magnesio - Generalidades

- La determinación de magnesio en sangre no es un análisis de realización frecuente en los pacientes internados, en especial en los que no pertenecen a las unidades de cuidados críticos.
- Por este motivo, muchos de los textos clásicos lo han denominado al Mg⁺⁺ como “el ion olvidado”.
- Sin embargo, existen estudios en dónde se ha determinado que alrededor del 12% de los pacientes hospitalizados presentan disminución de su concentración sérica, cifra que se incrementa al 60% en pacientes críticos.
- Cabe también remarcar que se ha demostrado efectos benéficos en la corrección de la hipomagnesemia sobre la mortalidad cardiovascular asociada a arritmias en los pacientes críticos.



Magnesio - Hipomagnesemia

Etiología

- **Perdidas gastrointestinales**

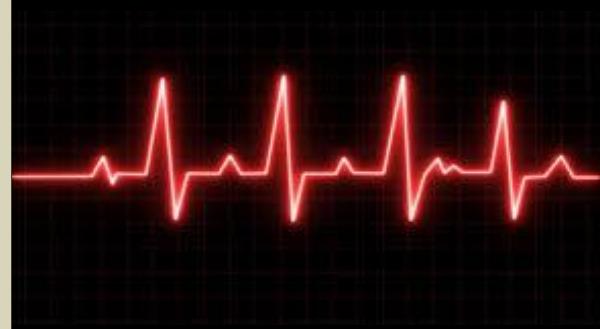
- Pérdidas digestivas crónicas
- Síndrome de intestino corto
- Síndrome de mala absorción
- Diarrea crónica
- By pass de intestino delgado.
- Disminución de la ingesta de Mg++ crónica
 - Alcoholismo
 - Anorexia
 - Desnutrición
 - Alimentación parenteral sin Mg++
- Pancreatitis aguda
- Hipomagnesemia intestinal primaria

- **Misceláneas**

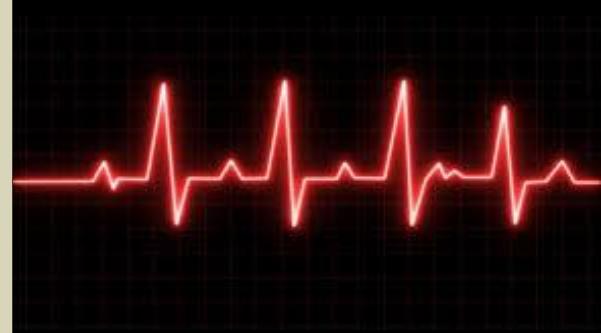
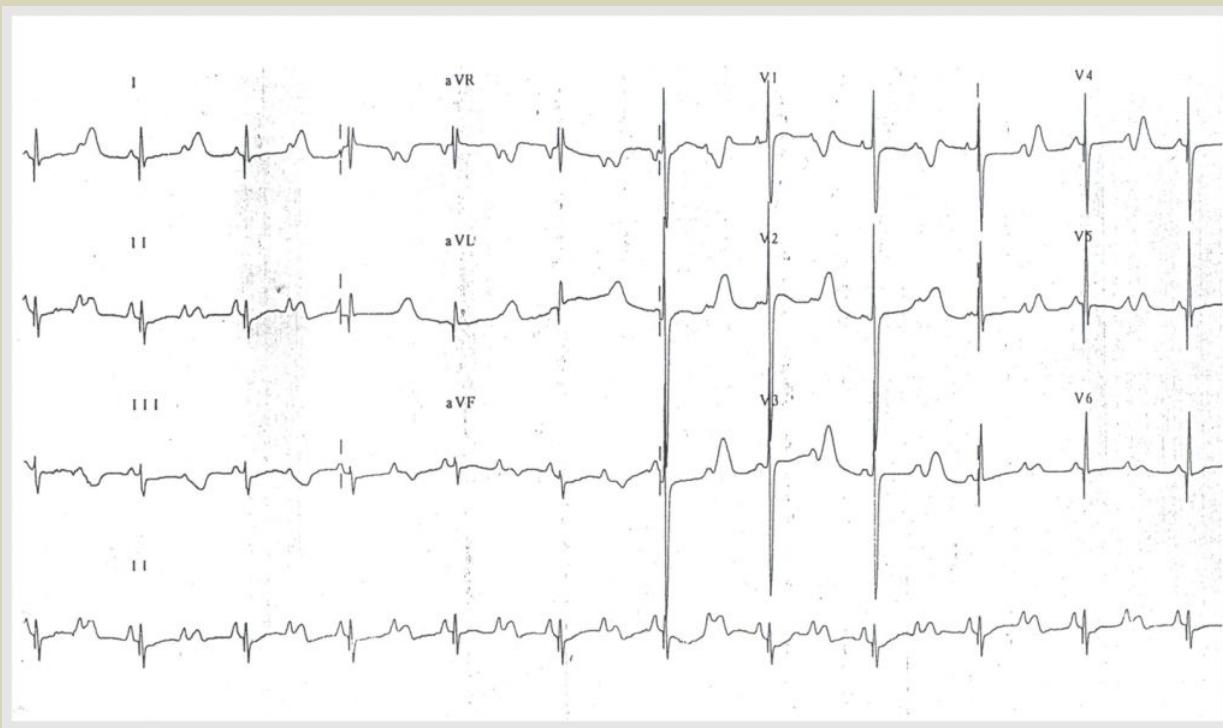
- Postoperatoria
- Foscarnet
- Post trasplante hepático
- Síndrome de hueso hambriento.
- Diabetes mellitus

- **Pérdidas renales**

- Diuréticos
 - De asa
 - Tiazidas
- Expansión de volumen
- Alcohol
- Hipercalcemia
- Disfunción tubular distal.
 - Fase poliúrica de una necrosis tubular aguda
 - Postransplante renal inmediato
 - Poliuria postobstructiva
 - Síndrome de Bartter
 - Síndrome de Gitelman
- Nefrotóxicos
 - Aminoglucósidos
 - Anfotericina B
 - Cisplatino
 - Pentamidina
 - Ciclosporina
- Genética: mutación de la paracelina 1 (claudina)



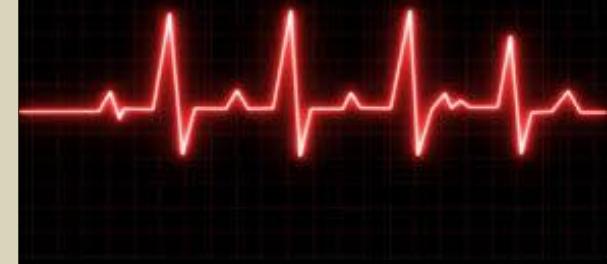
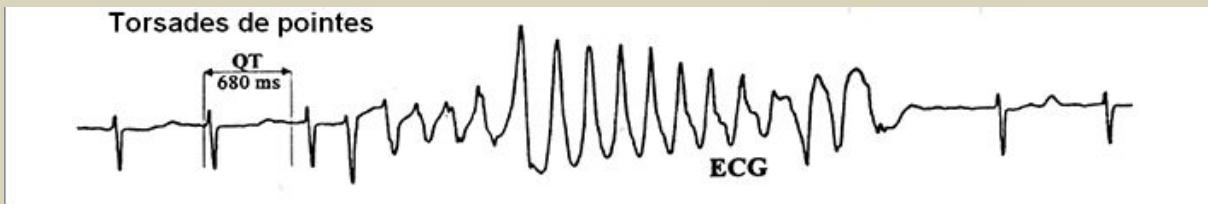
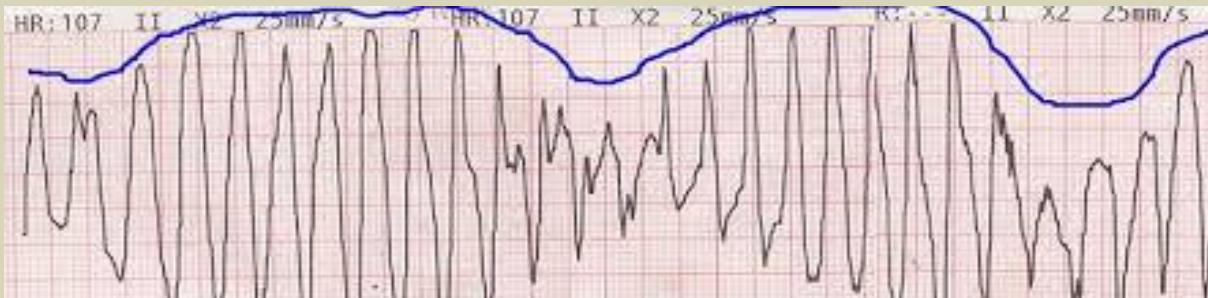
Magnesio - Hipomagnesemia



El valor normal del intervalo QTc es de hasta 440 ms (<450 ms en mujeres). Se considera que el intervalo QT está prolongado cuando el intervalo QTc es superior a 450 ms en el hombre y a 470ms en la mujer . Sin embargo, las arritmias se asocian con valores superiores a los 500 ms.

Magnesio - Hipomagnesemia

Síndrome de QT largo y torsión de puntas

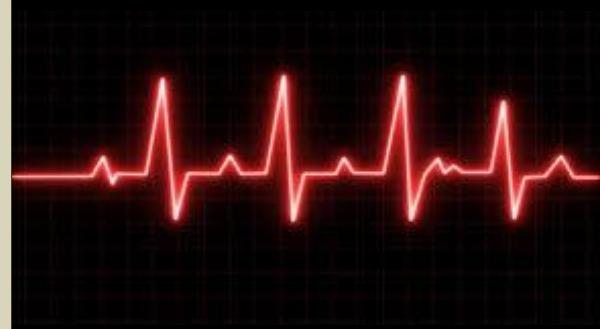


- La Torsade de Pointes es una arritmia cardíaca que causa una aceleración peligrosa del ritmo ventricular y se caracteriza por cambios oscilatorios de los complejos QRS en el electrocardiograma (ECG), dándoles un aspecto de "torsión" alrededor de la línea de base.
- Se asocia con el síndrome de QT prolongado (congénito o adquirido, por medicamentos o trastornos electrolíticos) y puede degenerar en una fibrilación ventricular, resultando en síncope y muerte súbita si no se trata

Magnesio - Hipomagnesemia

Torsión de puntas

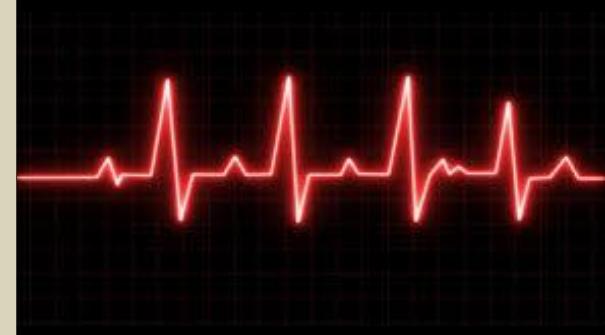
- El tratamiento de la taquicardia tipo torsades de pointes depende del estado hemodinámico del paciente.
 - En un paciente sin pulso, se deben iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar.
 - Por el contrario, si el paciente tiene pulso, debe establecerse si hay inestabilidad clínica, en cuyo caso el tratamiento es la cardioversión, a la vez que se inicia manejo farmacológico.
 - En los pacientes estables el tratamiento inicial es farmacológico. La evidencia está a favor de la utilización de sulfato de magnesio endovenoso (2 g/10 ml de Dx5% IV en 5-10 min).



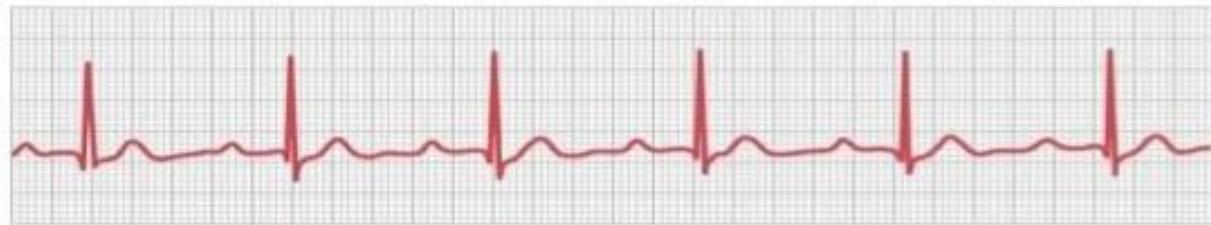
Magnesio - Hipermagnesemia

Etiología

- Por diminución de la excreción
 - Insuficiencia renal
- Por incremento de la ingesta
 - Infusión parenteral de magnesio
 - Ingesta oral
 - Enemas de magnesio
- Otras
 - Hiperparatiroidismo primario
 - Hipocalciuria hipercalcémica familiar
 - Cetoacidosis diabética
 - Estados hipercatabólicos
 - síndrome de lisis tumoral
 - IRA hipercatabólica
 - Intoxicación por teofilina
 - Ingestión de litio
 - Síndrome lácteo-alcalino
 - Insuficiencia suprarrenal



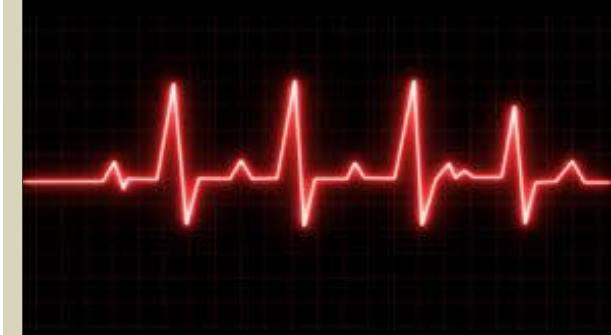
Magnesio - Hipermagnesemia



PR prolongado en Hipermagnesemia

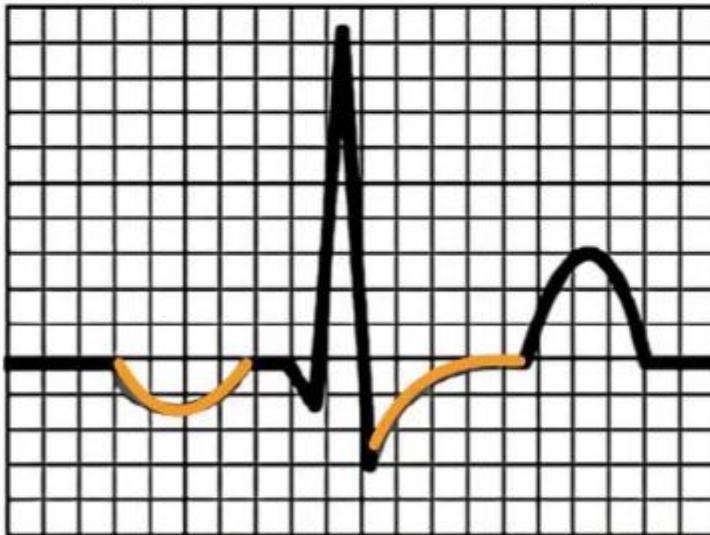


QRS ancho en Hipermagnesemia



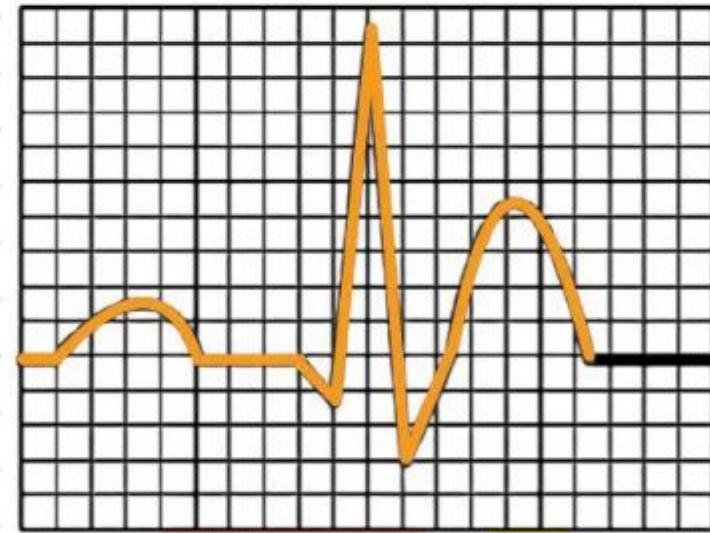
Magnesio - Resumen

HIPOMAGNESEMIA



Aplanamiento o inversión de la onda P y Depresión del segmento ST

HIPERMAGNESEMIA



Alargamiento del P-R
Anomalías en la onda T
QT corto, prolongación del QRS

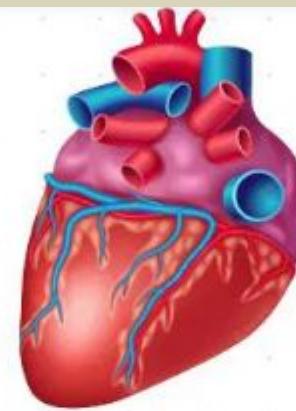
Magnesio - Resumen

EKG/segmentos	Hipermagnesemia	Hipomagnesemia
P	Ø	Aplanadas
PR	Prolongado	Prolongado
QRS	Ø	Δ anchura
ST	Ø	Depresión
T	Picuda	Inversión
U	Ø	Ø
Qtc	Prolongado	Prolongado
FC	BAV , Asistolia	Torsades

Sodio

HIPONATREMIA

Raramente presenta signos en el ECG, puede presentar bradicardia

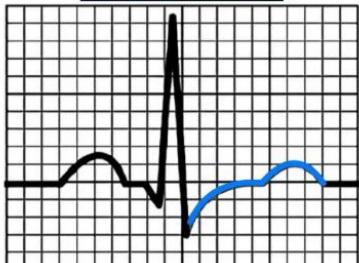


HIPERNATREMIA

Taquicardia

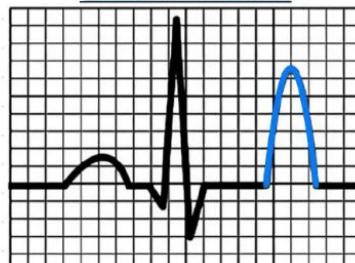
Resumen

HIPOPOTASEMIA



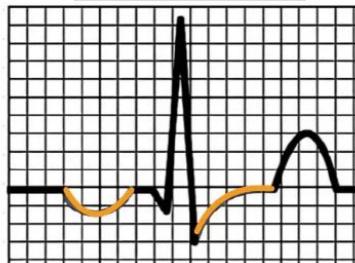
Aplanamiento de la onda T. Puede haber depresión del segmento ST

HIPERPOTASEMIA



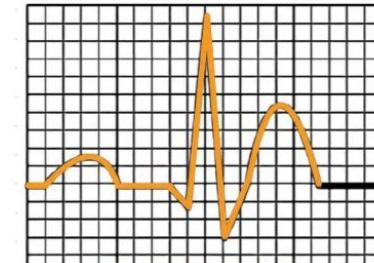
Ondas T picudas y angostas

HIPOMAGNESEMIA



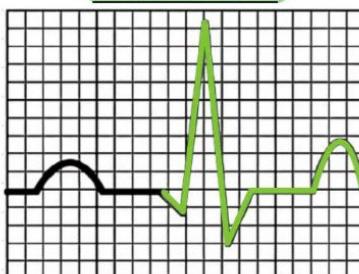
Aplanamiento o inversión de la onda P y Depresión del segmento ST

HIPERMAGNESEMIA



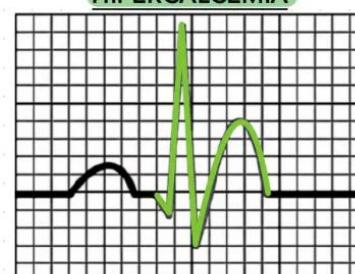
Alargamiento del P-R
Anomalías en la onda T
QT corto, prolongación del QRS

HIPOCALCEMIA



Alargamiento del QT. Pueden haber ondas T aplanadas/ invertidas

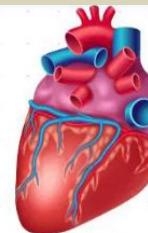
HIPERCALCEMIA



Acortamiento del QT
Onda T que inicia después del QRS (no se distingue del ST)

HIPONATREMIA

Raramente presenta signos en el ECG, puede presentar bradicardia



HIPERNATREMIA

Taquicardia