

CAPÍTULO SEIS

ELECTROCARDIOGRAFÍA EN NIÑOS

Sandra Matiz Mejía

La electrocardiografía (ECG) mantiene su importancia en el diagnóstico no invasivo de alteraciones en la conducción de las cardiopatías y arritmias cardiacas. Se comentarán algunas características básicas de la electrocardiografía en niños, evidenciando algunas diferencias con respecto a la de adultos.

Un ciclo eléctrico cardíaco comprende todos los fenómenos eléctricos que ocurren desde el principio de la sístole auricular eléctrica, inicio de la despolarización auricular, hasta el final de la diástole ventricular eléctrica y desde el punto de vista electrocardiográfico, comprende los fenómenos que se encuentran entre el principio de la onda P y la porción inicial de la onda P siguiente (Figura 2).

Desde el nacimiento, la actividad eléctrica sufre transformaciones, hasta que se obtiene el patrón electrográfico del adulto (6, 7). Igualmente, algunos factores modifican los patrones regulares, como la maduración posnatal del sistema de conducción y la altura sobre el nivel del mar en la que vive el niño, a mayor altura, bajan más tardíamente las resistencias pulmonares y hay retraso en la aparición de los patrones del adulto.

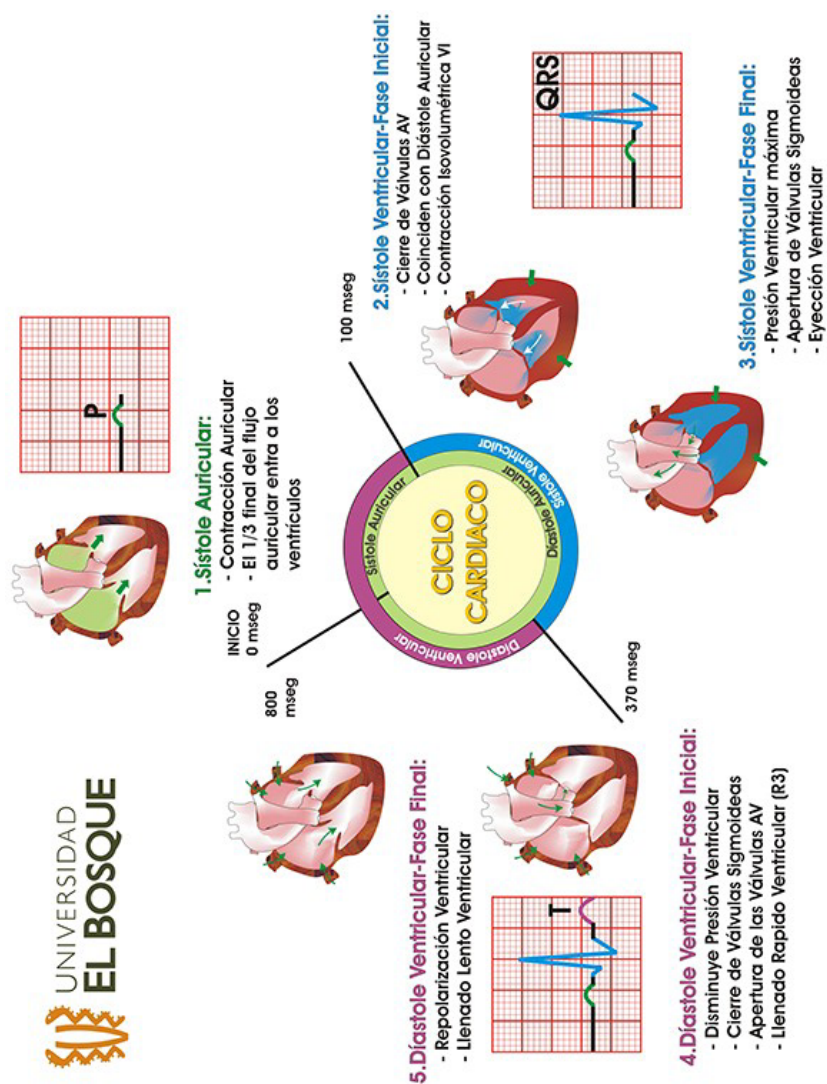


Figura 1. Ciclo Cardiaco

Ciclo cardiaco Diástole ventricular Sístole auricular Diástole auricular Sístole ventricular
1. Sístole auricular: • Contracción auricular • 1/3 del flujo auricular final entra a los ventrículos
2. Sístole ventricular. Fase inicial: Cierre de válvulas AV Coincide con diástole auricular Contracción isovolumétrica VI
3. Sístole ventricular. Fase final: • Presión ventricular máxima • Apertura de las válvulas sigmoideas • Eyección ventricular
4. Diástole ventricular. Fase inicial: • Disminuye la presión ventricular • Cierre de las válvulas sigmoideas • Apertura de las válvulas AV • Llenado rápido ventricular (R3)
5. Diástole ventricular. Fase final: • Repolarización ventricular • Llenado lento ventricular
Inicio 0 ms 100 ms 370 ms 800 ms

Figura 2. Ciclo Cardiaco

Registro de la actividad eléctrica del corazón

Consideraciones técnicas

El corazón es un órgano activo eléctricamente y los flujos de corriente que resultan de la contracción cardiaca se pueden registrar desde la superficie del cuerpo.

La electrocardiografía (ECG) de escala o superficie, se puede definir como una grabación de las variaciones de voltaje de un Bipolo (diferencia de potencial entre dos puntos del cuerpo) o Unipolo (diferencias de potencial entre un punto del cuerpo y el centro eléctrico del corazón),

con respecto al tiempo, en la orientación particular de la derivación registrada. Incluye 12 a 15 derivaciones orientadas de la mejor manera para representar la actividad cardíaca en tres dimensiones.

Toma de la electrocardiografía

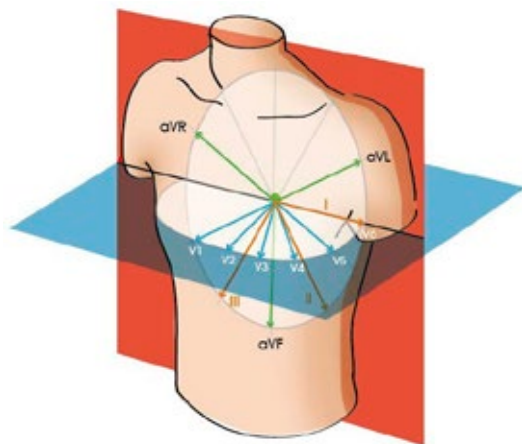
Se puede recolectar la información electrocardiográfica en 12 derivaciones:

Derivaciones del plano frontal

- **Derivaciones bipolares:** DI, DII y DIII. Visualizan el corazón cada 60 grados en el plano frontal
- **Derivaciones unipolares aumentadas de los miembros:** AVR, AVL y AVF

Derivaciones del plano horizontal

- **Derivaciones unipolares precordiales:** V1, V2, V3, V4, V5 y V6 (Figura 2) con varias velocidades, como 12.5, 25 y 50 mm/s, el estándar es de 25 mm/s.



[aVR / aVL / V1 / V2 / V3 / V4 / V5 / V6 / I / II / III / aVF]

Figura 3. Doce a quince derivaciones orientadas de la mejor manera para representar la actividad cardíaca en tres dimensiones.

En términos de voltaje, la estandarización completa se refiere a 1,0 mV/10 mm en medición vertical y la mitad de estandarización a 0,5 mV/10 mm.

Debido a que en el primer año de vida, en el lactante menor predomina el ventrículo derecho, en cardiología pediátrica deben tomarse de forma rutinaria dos derivaciones adicionales V4R y V3R que son iguales desde el punto de vista topográfico con V4 y V3, pero localizadas en el hemitórax derecho. Estas dos derivaciones se tomarán también a mayor edad cuando se sospeche de crecimiento importante del ventrículo derecho.

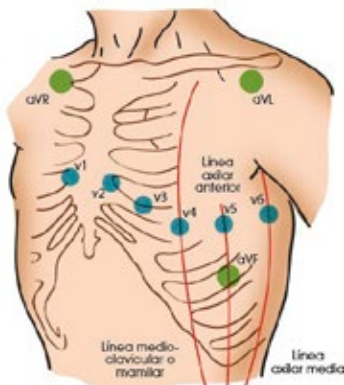
Si una vez realizada la electrocardiografía no aparecen fuerzas vectoriales del ventrículo izquierdo en precordiales izquierdas (V5 y V6), debe tomarse V7. Siempre que el corazón se encuentre localizado en el hemitórax derecho (dextrocardia) se debe realizar una electrocardiografía con 10 derivaciones precordiales de V6R a V6.

La posición de los electrodos para la toma de las derivaciones precordiales es la siguiente:

- V1: cuarto espacio intercostal derecho con línea paraesternal
- V2: cuarto espacio intercostal izquierdo con línea paraesternal
- V3: en la mitad de la distancia de V2 y V4
- V4: quinto espacio intercostal con línea paraesternal
- V5: en la misma línea horizontal de V4, pero con línea axilar anterior
- V6: en la misma línea horizontal de V4 y V5, pero con línea axilar media
- V7: en la misma línea horizontal de V4, V5 y V6, pero con línea axilar posterior (Figura 4).

Cuando se deben tomar derivaciones del hemitórax derecho, se usará la misma situación topográfica que en el hemitórax izquierdo y se de-

nominarán: V7R, V6R, V5R, V4R y V3R. La V2R y V1R son equivalentes a V1 y V2 normal.



*[aVR / aVL / Línea axilar anterior / V1 / V2 / V3 / V4 / V5 / V6 / aVF /
Línea medioclavicular o mamilar / Línea axilar media]*

Figura 4. Posición de los electrodos para la toma de las derivaciones precordiales izquierdas.

Realización e interpretación de la electrocardiografía

La electrocardiografía tiene tres objetivos fundamentales: la localización de la posición y relación de las cámaras cardíacas; la evaluación de la repercusión hemodinámica de la cardiopatía en el momento del diagnóstico, y durante su evolución y el diagnóstico de trastornos del ritmo asociados prequirúrgicos o posquirúrgicos. También es útil cuando se presentan alteraciones electrolíticas o intoxicaciones por medicamentos.

Inicialmente, se realizan cinco pasos y luego se procede a evaluar cada una de las ondas, intervalos y segmentos de la electrocardiografía pediátrica.

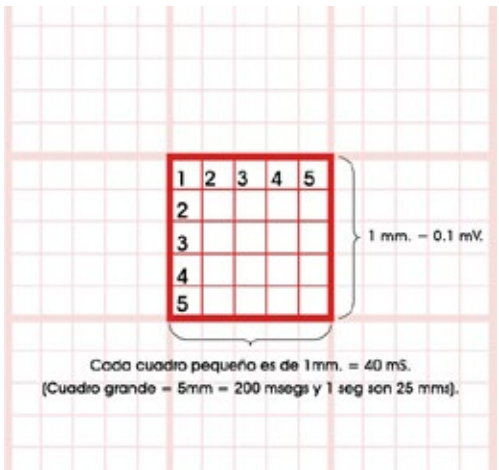
Toma de la electrocardiografía (ECG)

En primera medida, se debe tomar la electrocardiografía con todas las recomendaciones técnicas pediátricas, como tamaño y posición

de electrodos adecuada, calibración del equipo y posición cómoda del niño y cerca al familiar para evitar irritabilidad en el paciente, entre otras.

Calibración

Verificar que el ECG se tomó con calibración estándar (10 mm=1 mV.) El papel del ECG debe correr a una velocidad de 25 mm/seg. El papel está separado por pequeños cuadros de 1 mm y cada 5 mm se observa una línea más gruesa. La distancia entre cada línea gruesa corresponde a 0,2 segundos (200 mseg), por lo que un segundo corresponde a 25 mm (Figura 5).



1	2	3	4	5
2				
3				
4				
5				

1 mm=0,1 mV

Cada cuadro pequeño es de 1 mm=40 ms
El cuadro grande es de 5 mm=200 ms. 1 s son 25 mm

Figura 5. Características del papel usado en Electrocardiografía.

Ritmo cardíaco

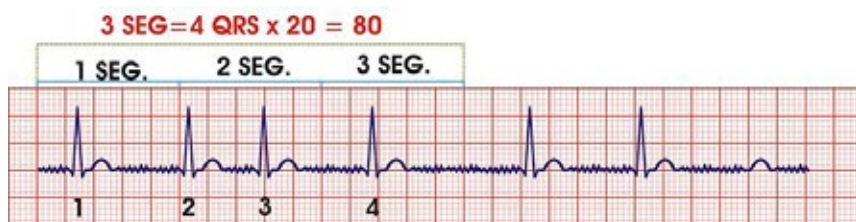
Confirmar si es ritmo sinusal:

- Cada P va seguida de un QRS
- La frecuencia cardíaca es regular
- El QRS es angosto, a no ser que exista un bloqueo de rama.

Frecuencia cardíaca

Utilizar cualquiera de los siguientes métodos, al igual que en adultos:

- Regla del 1500: para frecuencia cardíaca regular, 1500 dividido por el número de cuadros pequeños (1 mm) entre cada QRS
- Regla del 300: para frecuencia cardíaca regular, 300 dividido por el número de cuadros grandes (5 mm) o memorizado (300-150-100-75-60-50...)
- Para frecuencia cardíaca irregular, número de QRS en 6 segundos x 10, o 15 cuadros grandes=3 s x 20) (Figura 6)



[3 S=4 QRS x 20=80 1 segundo / 2 segundos / 3 segundos 1 2 3 4]

Figura 6. Cómo medir la frecuencia cardíaca irregular

La frecuencia cardíaca media aumenta entre el primer día y el día 30 de vida y comienza a disminuir a partir del tercer mes de vida. El promedio de frecuencia cardíaca entre 1 y 3 meses de vida, es de 150 latidos por minuto (lpm).

FC normal por edad

- Recién nacido: 110-150 lpm
- 2 años: 85-125 lpm
- 4 años: 75-115 lpm
- 6 años: 65-100 lpm
- Mayor de 6 años: 60-100 lpm.

Eje del QRS o eje eléctrico del corazón

Representa el vector medio del proceso de despolarización ventricular. Determinar este eje es muy importante, ya que su desviación anormal hacia la derecha o izquierda es un signo de crecimiento del ventrículo derecho o izquierdo, respectivamente. Por otra parte, también se desvía si hay retraso en la conducción del impulso cardíaco a su paso por las ramas del haz de His, como ocurre en los bloqueos y en los hemibloqueos.

En la vida fetal, el eje normalmente se encuentra con una desviación a la derecha. En las primeras horas o días de nacido, continúa predominando la fuerza a la derecha, ya que es un ventrículo de alta presión y paredes gruesas. El eje medio de QRS al nacer está entre $+90^\circ$ y $+125^\circ$, pero se considera normal hasta 180° .

El eje medio de QRS de $+90^\circ$ se alcanza al primer mes de edad y hay un cambio gradual durante la infancia y a los 3 años se acerca al valor medio de $+50^\circ$ del adulto. El eje de QRS medio según la edad es:

- Recién nacido: $+125^\circ$
- 1 mes: $+90^\circ$
- 3 años: $+60^\circ$
- Adulto: $+50^\circ$

Algunas cardiopatías congénitas como la Atresia Pulmonar con septo intacto pueden presentar un eje inicialmente normal (0° - 80°) y luego progresa el eje a la derecha.

Se observa eje izquierdo o superior en un Defecto Septal Auriculoventricular (Canal AV) entre -40° y -150° .

Una cardiopatía cianótica con eje izquierdo, sugiere Atresia Tricúspide, mientras que la no cianótica con eje izquierdo sugiere Fibroelastosis Endocárdica.

Un eje anormalmente desviado a la derecha a 120° indica Tetralogía de Fallot y a 150° , una Transposición de grandes arterias.

En pacientes postransplante cardíaco y miocitolisis, detectada por biopsia endomiocárdica, hay una tendencia hacia un patrón de tensión del eje eléctrico ventricular y mayor duración del QRS (Figura 7).



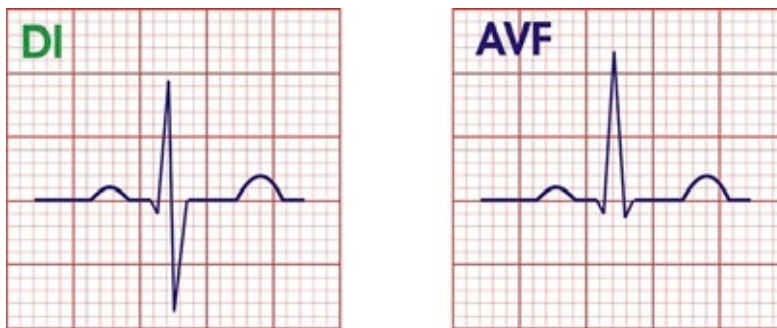
$0^{\circ} + 90^{\circ}$	Normal	$-90^{\circ} \mid 0^{\circ} \mid +90^{\circ} \mid \pm 180^{\circ}$
$0^{\circ} - 90^{\circ}$	Izquierdo	$-90^{\circ} \mid 0^{\circ} \mid +90^{\circ} \mid \pm 180^{\circ}$
$+90^{\circ} \pm 180^{\circ}$	Derecho	$-90^{\circ} \mid 0^{\circ} \mid +90^{\circ} \mid \pm 180^{\circ}$
$-90^{\circ} \pm 180^{\circ}$	Indeterminado	$-90^{\circ} \mid 0^{\circ} \mid +90^{\circ} \mid \pm 180^{\circ}$

Figura 7. Cuadrantes del Eje del QRS

Determinación del eje eléctrico

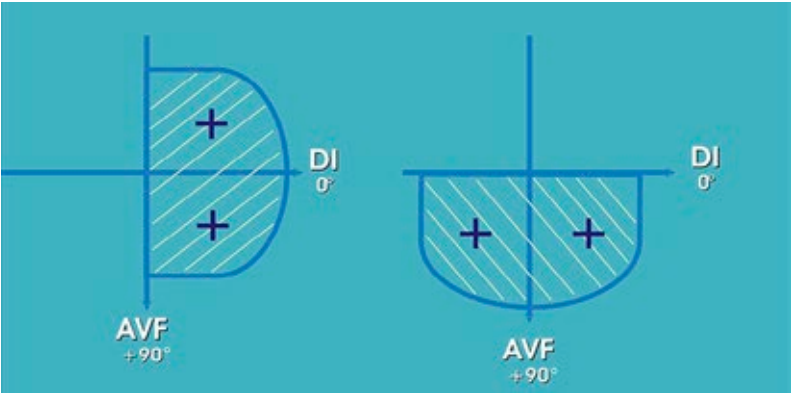
Se presentan dos formas para determinarlo:

- Forma clásica: por medio del triángulo de Einthoven
- Forma práctica: se tienen en cuenta las derivaciones estándar bipolares y unipolares de los miembros, así como la morfología de QRS (positiva o negativa) de la siguiente forma:
 - Primera opción (más sencilla): se examina si hay algún QRS isobifásico en algunas de las seis derivaciones del plano frontal y se determinan sus perpendiculares. Si es DI (0°), las perpendiculares son -90° y $+90^\circ$. La derivación que sea positiva, será el eje final del QRS; por ejemplo, si AVF, que está en $+90^\circ$ es positivo, el eje es $+90^\circ$ (Figura 8).

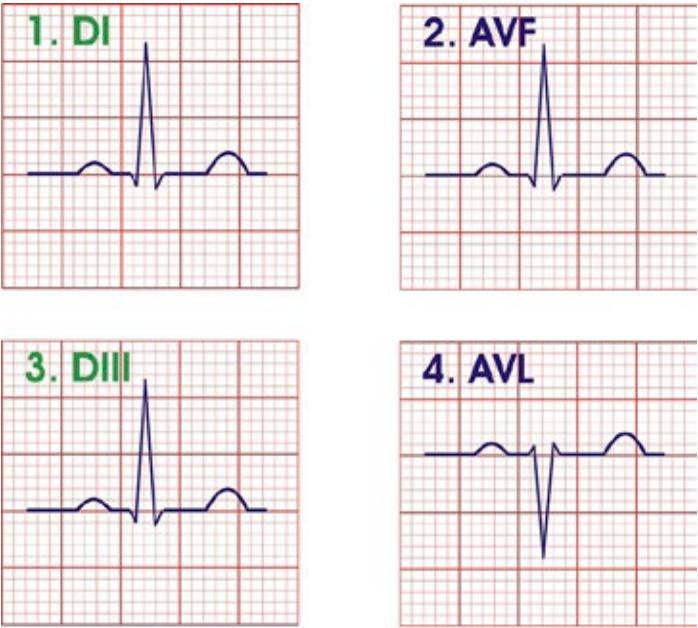


[DI / AVF]
Figura 8. QRS isobifásico

- Segunda opción: se observa si D1 es positivo o negativo. Si es positivo, el eje está entre $+90^\circ$ y -90° . Luego, se advierte si AVF es positivo o negativo. Si AVF es positivo, el eje está entre 0° y $\pm 180^\circ$ (Figura 7). Si D1 y AVF son positivos, se sabe que el eje está entre 0° y $+90^\circ$. Se busca una perpendicular de las derivaciones más cercanas a 0° y 90° , como D3 y AVL, que caiga en esta zona. Si D3 es positivo, está entre 30° y 90° y si AVL es positivo, se encuentra entre 0° y 60° . La zona de intersección, 30° y 60° , es la zona donde se encuentra el eje, por lo que se puede aproximar a 45° (Figura 10).

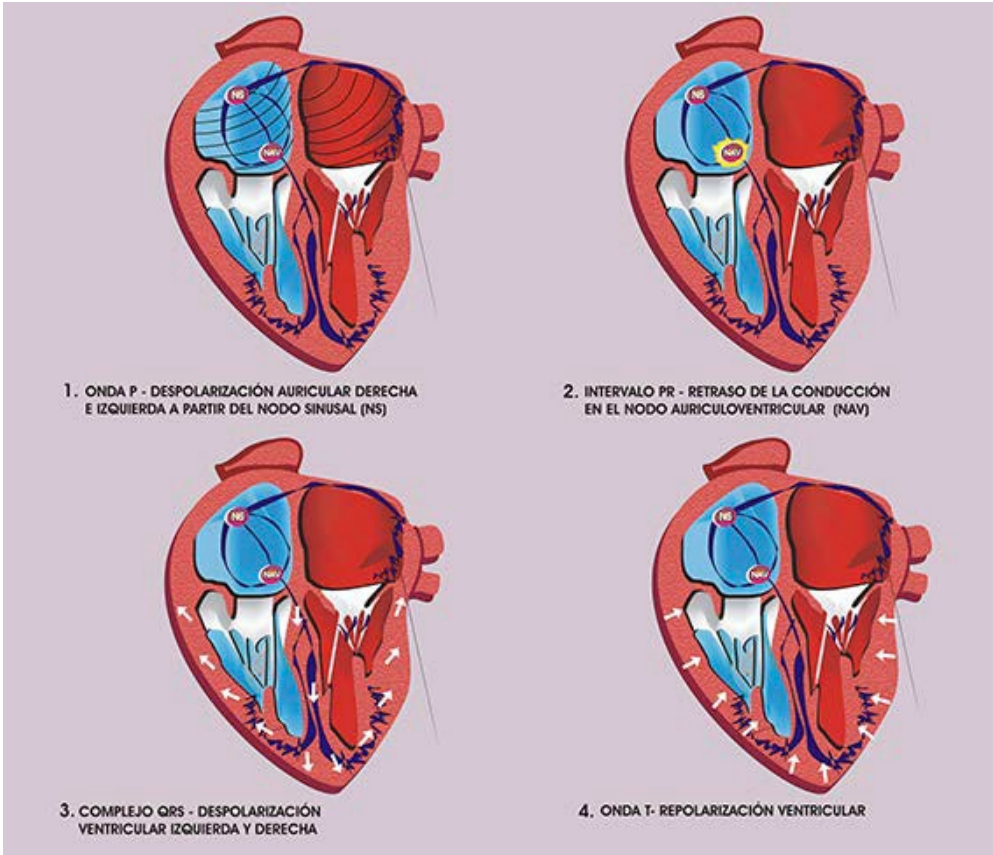


[DI 0° / DI 0° / AVF +90° / AVF +90°]
Figura 9. Eje eléctrico de QRS.



[1. DI / 2. AVF / 3. DIII / 4. AVL]
Figura 10. QRS no isobifásico.

Conducción Auriculoventricular



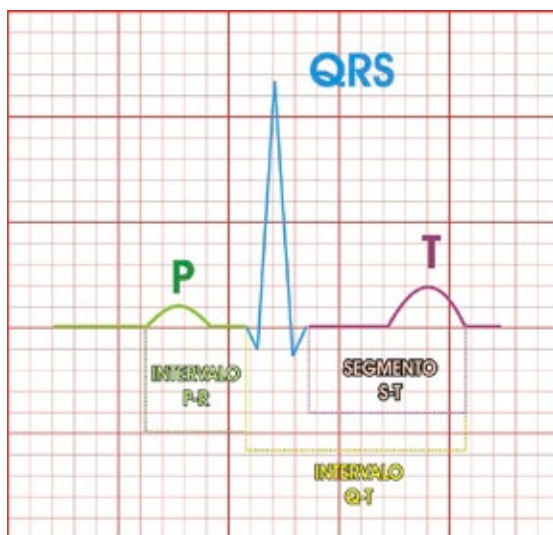
1. Onda P. Despolarización auricular derecha e izquierda a partir del nodo sinusal (NS)	2. Intervalo PR. Retraso de la conducción en el nodo auriculoventricular (NAV)	3. Complejo QRS. Despolarización ventricular izquierda y derecha	4. Onda T. Repolarización ventricular
---	--	--	---------------------------------------

Figura 11. Conducción auriculoventricular

Siempre que sea posible, se debe comparar el ECG con uno previo del paciente.

Luego se procede a analizar las ondas, intervalos y segmentos que son el registro de todas las células cardiacas en un momento determinado

de acuerdo con lo siguiente: despolarización auricular, representada por la onda P; conducción AV, espacio Pq; despolarización ventricular, complejo QRS; repolarización ventricular, onda T; segmento isoelectrico entre la onda T y la onda P; repolarización auricular, TPA (onda que difícilmente se registra) (Figura 11).



[QRS / P / T / Intervalo P-R / Segmento S-T / Intervalo Q-T]
Figura 12. Configuración electrocardiográfica (Ondas, Intervalos y Segmentos)

Onda P

Representa la despolarización auricular. Precede al complejo QRS, con un intervalo de tiempo constante. Tiene una amplitud media de 1,5 mm (3 mm máx. o 0.3 mV en jóvenes). Duración promedio de 0.06 +/-0.02 segundos (máx. en <12 meses: 0.08 segs y en niño normal es de 0.10 segs máx.).

El eje eléctrico de P a cualquier edad está entre 0 y +90°. La onda P es esencial para determinar si el impulso se origina en el nódulo sinusal (ritmo sinusal) o no. Determina el situs desde el punto de vista electrocardiográfico (P positiva en D1 y negativa en AVR situs solitus).

Para anomalías en la onda P, se debe inspeccionar la onda P en D2 y V1 para confirmar o descartar un crecimiento auricular derecho o izquierdo (Figura 12).

Intervalo PR

Tiempo necesario para la despolarización auricular y el retraso fisiológico del impulso en el nódulo AV. El intervalo PR varía con la edad y la frecuencia cardíaca (FC). Cuanto mayor sea la persona y más lenta la FC, más largo el intervalo PR. Los límites inferiores de normalidad del intervalo PR según la edad son los siguientes:

- Menor de 3 años: 0.08 segs.
- 3-16 años: 0.10 segs.
- Mayor de 16 años: 0.12 segs.

Onda Q

Es la primera onda negativa del complejo QRS. Esta onda siempre precede a la primera deflexión positiva. Principalmente se origina por la despolarización del tabique interventricular. Es frecuente encontrarla en los niños en D1, D2, D3, AVF y casi siempre en V5 y V6. El 25 % de recién nacidos normales, no tiene onda Q en V6. La R en V1, representa la despolarización del tabique y equivale a la Q de las derivaciones mencionadas. Falta en V4R y V1, salvo en raros casos en el recién nacido. La amplitud máxima en AVF, V5 y V6 es inferior a 5 mm de voltaje. La duración media de Q es de 0.02 seg. y normalmente no supera los 0.03 seg.

Onda R

Es la primera onda positiva del complejo QRS. La amplitud media de la onda R en las derivaciones torácicas precordiales derechas, disminuyen con la edad a diferencia de las izquierdas, donde hay un aumento

gradual en su amplitud. En general, la extensión en las derivaciones anteriores y torácicas izquierdas son mayores en niños que en niñas.

Onda S

Es la segunda onda negativa en el complejo QRS y se encuentra después de la R. La amplitud de la onda S disminuye progresivamente en las derivaciones precordiales izquierdas a medida que aumenta la edad. Las ondas positivas o negativas se denominan r', s', cuando se repiten. Las ondas del complejo serán mayúsculas dependiendo del voltaje: cuando pasan de 5 mm se escriben con mayúsculas, de lo contrario en minúsculas.

Complejo QRS

Representa el tiempo necesario para la despolarización ventricular. En general, el complejo QRS debe ser menor de 0,10 seg. Es corto en el joven y aumenta con la edad. Las duraciones medias del QRS son:

- Niños prematuros: 0.04 seg.
- Niños a término: 0.05-0.07 seg.
- Niños de 1 a 3 años: 0.06-0.08 seg.
- Niños mayores de 3 años: 0.07-0.09 seg.
- Adultos: 0.08-0.10 seg.

Anomalías del complejo QRS

Revisar si hay hipertrofias ventriculares derechas o izquierdas. Inspeccionar si existen bloqueos de rama derecha o izquierda, síndromes de preexcitación o bloqueos intraventriculares y si la ECG se tomó a una velocidad más lenta (50 mm/s). No olvidar ver si hay Q patológica.

Progresión de R/S

En adultos y niños mayores de 3 años, se encuentra una suave progre-

sión de las derivaciones precordiales desde rS en V4R y V1, pasando por RS en V2, V3 y qRs en V4 hasta V; es decir, que hay un aumento progresivo de la amplitud de la onda R hacia V5 y una disminución progresiva de la amplitud de la onda S hacia V6. Esto se denomina, progresión normal de R en el precordio.

En el primer mes de vida, puede haber una inversión completa de la progresión R/S, con R dominante en V4R, V1 y V2, derivaciones precordiales derechas y una S dominante en V5 y V6, derivaciones precordiales izquierdas. En los lactantes y niños entre 1 mes y 2 a 3 años, se suele observar una inversión parcial, con R dominante en V1, V5 y V6.

Segmento ST

Aparece después de la despolarización ventricular, complejo QRS y antes de la repolarización ventricular, onda T. Es horizontal e isoelectrico, al mismo nivel que PQ y TP. La elevación o descenso de ST hasta 1 mm no es necesariamente anormal. No hay datos sobre la duración normal de ST, pero si aumenta, se prolonga igualmente el QT, para el que sí hay valores de referencia normales.

Onda T

Es la onda de repolarización ventricular. Sigue normalmente en forma constante al complejo QRS. Su amplitud se mide muy bien en las derivaciones precordiales izquierdas. Su valor normal suele ser menor de lo siguiente:

En V5:	<1 año 11 mm
	>1 año 14 mm
En V6:	<1 año 7 mm
	>1 año 9 mm

Después de la adolescencia la amplitud suele ser menor.

Intervalo QT

Representa el tiempo necesario para la despolarización ventricular, duración de QRS y la repolarización ventricular, final de onda T. Varía con la frecuencia cardíaca (FC) y con la edad en la infancia, intervalo QT corregido-QTc. La fórmula de Bazett, se puede usar para el cálculo del QTc (Figura 13).

DII

R-R

QT

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{R-R}}$$



Figura 13. Formula de Bazett.

$$QTc: \frac{QT \text{ del paciente}}{\text{Raíz cuadrada del intervalo RR}}$$

Ejemplo

$$\text{QTc: } \frac{0,32 \text{ de QT en la ECG del niño}}{\text{Raíz cuadrada de la cantidad de cuadros pequeños entre RR}=20 \times 0,04 \text{ (valor de cada cuadro)}}$$

$$\text{QTc: } \frac{0,36}{0,89}$$

$$\text{QTc}=0,40$$

El QTc no debe superar los 0.44 seg, excepto en lactantes. El QTc en menores de 6 meses normalmente puede ser hasta 0.49 seg.

El QT se encuentra aumentado en hipokalemia y en el síndrome de Jervel y Lange-Nielsen y el síndrome de Romano-Ward, falsamente alargado en hipokalemia, por lo que se mide “qu” y no “QT”. Se describe un alto porcentaje de QTc largo por antidepresivos tricíclicos, como Desipramina, o Agonistas α en niños, que se asocia, en alto porcentaje, a taquicardia ventricular de torsión de puntas y muerte súbita.

Igualmente, varios estudios realizados en niños con leucemia aguda, presentaron cambios electrocardiográficos (QTc largo, acortamiento de QRS y PR) con antieméticos [no con Ondansetrón o antagonistas de receptores de Serotonina tipo 3 (5-HT(3)], como el Granisetron, usados en quimioterapias con altas dosis de Metotrexato. En un estudio español, se concluyó que niños obesos deberían tener monitorización cardíaca frecuente, ya que presentaban mayor riesgo de arritmia por aumento en la masa ventricular izquierda, así como en el intervalo QT y QTc, en relación con controles normales. De igual manera, se confirmó que los pacientes desnutridos, tenían niveles plasmáticos bajos de albúmina, potasio y calcio, aumento del QTc con respecto a controles

(0.44 comparado con 0.40) y disminución de la masa ventricular, que favorecían arritmias y muerte súbita.

Onda U

Son pequeñas ondas positivas, que aparecen al final de la onda T. No deben incluirse en la medición del QT. Es una onda cuyo origen no está claro. Puede encontrarse aumentada en amplitud en la hipokalemia y dar la impresión de QT prolongado.

Patrones electrocardiográficos normales

Cambios en la electrocardiografía relacionados con la edad

Muchos de los cambios en la electrocardiografía pediátrica que se relacionan con la edad, se asocian con la proporción del crecimiento del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho. En el nacimiento, el ventrículo derecho es más grueso que el izquierdo. Hay un aumento en el peso del ventrículo izquierdo durante el primer mes de vida y al final de este mes, el ventrículo izquierdo es más pesado que el derecho. La relación del ventrículo izquierdo/ventrículo derecho es de 2:1 en los primeros seis meses; después, esta relación aumenta muy despacio a un valor de aproximadamente 2.5:1 antes de la adolescencia.

Recién nacido pretérmino

La onda P es más corta que en el recién nacido normal. Su duración es de 0.03 a 0.06 s, con una altura habitual de 1 mm (2.5 mm máx.), aunque se describen P de 3.5 mm en prematuros normales. Esto pudiera deberse a la menor masa muscular auricular del prematuro. El eje de P oscila entre 0° y 75°. El intervalo PR está entre 0.07 y 0.13 s. El valor medio del intervalo QRS es de 0.04 s. El voltaje del QRS es menor que en el recién nacido normal, debido a la menor masa muscu-

lar ventricular de los prematuros. El eje de QRS es derecho ($\pm 180^\circ$) y se va haciendo izquierdo progresivamente.

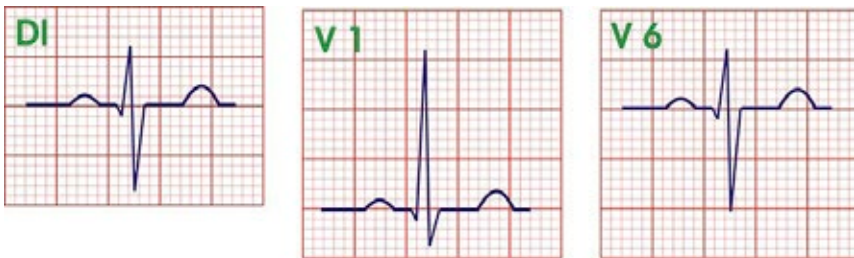
A menudo, la onda Q se encuentra al nacimiento en derivaciones D2, D3 y AVF e infrecuentemente en D1 y AVL; en V6 se encuentra en 50 % de los casos en el período neonatal inmediato.

El intervalo QTc es mayor que en el recién nacido a término (RNAT) y se cree que puede deberse a sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, por la persistencia del conducto arterioso durante los primeros días de vida. El voltaje de la onda T es menor que en el RNAT, posiblemente debido a la menor masa muscular ventricular de estos niños.

En el prematuro, hay diferencias significativas y son mayores entre más inmaduro sea el paciente. Se encuentra un aumento de la frecuencia cardíaca, disminución del PR (<0.07 s) y amplitud del QRS (<0.04 s), hay dominancia de la R en V6, y el QT con relación a la frecuencia cardíaca (QTc) es mayor que en el recién nacido a término.

Recién nacido a término

El eje es derecho, predominio de fuerzas vectoriales derechas (Figura 14). Rs en V1 con R no mayor de 20-25 mm; generalmente, la S es pequeña y no mayor de 8 mm y en V6 existe un patrón rS (S no mayor de 12 mm).



[DI / V1 / V6]
Figura 14. ECG de un recién nacido

La frecuencia cardíaca varía con la actividad del niño, pero puede hablarse de un promedio de 120 a 140 por minuto. Aunque el ritmo generalmente es sinusal, es frecuente encontrar arritmias transitorias; además, con la profundización del bebé durante el sueño, puede disminuir la frecuencia cardíaca alrededor de 90/minuto sin que indique patología.

En general, según Ziegler, la onda P no debe pasar de 3 mm de altura y 0,06 s de ancho.

El PR oscila entre 0,08 y 0,10 s. Normalmente, la onda T es positiva en V1 el primer día de vida, luego se hace negativa a los 3 días de nacido, si persiste positiva, sugiere una hipertrofia ventricular derecha (HVD) sin importar el voltaje. Luego, permanece invertida hasta que se adquiere el patrón tipo adulto; además, es negativa en precordiales derechas hasta V4, pero es positiva en D1, AVL, V5 y V6. Si en el período neonatal la onda T es negativa en V5 y V6, D1 y AVL, se debe sospechar isquemia miocárdica transitoria del recién nacido (28-30). Habitualmente, puede observarse una Q angosta en D2, D3 y AVF (Figura 14).

Recién nacido postérmino

Se encuentra un aumento de la proporción R/S y del patrón de onda R en las derivaciones precordiales. Se considera una mayor dominancia ventricular derecha que en RNAT maduros. Se observa una mayor amplitud de R en V4R (no en V3R o V1) y ausencia de onda R o R menor de 1 mm de altura en D1.

Lactante

El eje puede persistir alrededor de 90 a 120°. La R en V1 no debe pasar de 20 mm y la S en V6 no debe superar los 10 mm. A partir de esta época, el eje eléctrico gira hacia la izquierda. La T puede persistir ne-

gativa hasta la adolescencia. La R en V1 empieza a disminuir de voltaje y la S a aumentar, pasando luego por una etapa de isodifasismo hasta que aparece un franco predominio de la negatividad. Por el contrario, la R en V6 aumenta de voltaje y la S disminuye, pasando por una etapa de isodifasismo y finalmente, aparece predominio franco de la positividad. Una vez alcanzado el patrón de adulto, el eje es el ya mencionado y existe un patrón rS en V1 y Rs en V6 contrario al patrón del niño. La T es isodifásica o negativa en V1.

Patrones electrocardiográficos anormales

Criterios de hipertrofia de cavidades

Los siguientes cambios ocurren en el VD y el VI en el período perinatal:

- A las 30 semanas de gestación, el VI es más grueso que el VD (1.15:1)
- A las 32-35 semanas son iguales
- A las 36 semanas, la relación del VD:VI es de 1.3:1
- Luego del nacimiento, el VI aumenta el grosor de su pared rápidamente
- Incrementa al primer mes de edad y al sexto mes, la relación VI:VD es de 2:1
- La proporción en el adulto del VI:VD es de 2.5:1.

A continuación, se presentarán algunos patrones anormales de voltaje y desviaciones anormales del eje; sin embargo, no debe olvidarse que todos estos parámetros son variables, debe analizarse el contexto del paciente, partiendo de la clínica y los exámenes paraclínicos.

Hipertrofia de aurícula derecha

La Onda P acuminada (P pulmonar) de más de 2,5 mm en DII, DIII, AVR y V1, se evidencia en hipertensión pulmonar (Figura 15).

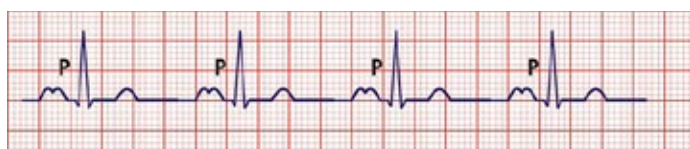


[P P P P]

Figura 15. Hipertrofia auricular derecha (HAD)

Hipertrofia de aurícula izquierda

Se evidencia una P ancha y mellada de más de 0,08 s en lactantes y mayor de 0,10 s en niños, en las derivaciones DI, DII, AVL y V6. P positiva-negativa (+/-) con predominio de la negatividad en V1 (Figura 16).



[P P P P]

Figura 16. Hipertrofia de aurícula izquierda (HAD)

Hipertrofia biauricular

Se observa un aumento en amplitud y duración de la onda P.

Hipertrofia del ventrículo derecho

HVD en el recién nacido

El diagnóstico de hipertrofia de ventrículo derecho (HVD) en recién nacido es difícil por la dominancia normal del VD en este período. Algunos criterios son útiles para su diagnóstico, como la onda R pura (sin S) en V1 mayor de 10 mm, R en V1 mayor de 25 mm o R en AVR mayor de 8 mm, onda S en D1 mayor de 12 mm, patrón qR en V1, (también se observa en el 10% de RN sanos) y onda Q de más de 3 mm en V1. Cuando hay Q normal en precordiales izquierdas, T positiva en

V1 en RN de más de 3 días, con onda T positiva en V6, sugiere HVD. La onda T positiva en V1 con T negativa en V6, puede verse en afecciones que provocan cambios del vector de T, sin HVD, como la miocarditis y la isquemia miocárdica y coronarias anómalas. Eje de QRS mayor de $\pm 180^\circ$ y deflexión intrinsecoide de más de 0.04 s en V1.

La deflexión intrinsecoide o tiempo de activación ventricular, se mide desde el principio del QRS hasta el punto más alto de la R. Para el ventrículo derecho se mide en AVR o precordiales derechas, mientras que para el ventrículo izquierdo se calcula el AVL o en precordiales izquierdas. Su valor normal es hasta 0.04 s.

HVD en niños

Por lo general, cuanto mayor sea el número de criterios positivos independientes, mayor será la probabilidad de un grado anormal de HVD.

Desviación del eje a la derecha, teniendo en cuenta la edad del paciente. Aumento del vector QRS a la derecha y anterior: R en V4R, V1, V2 o AVR mayor que el límite superior normal (LSN) para la edad (Tabla 1). S en D1 o V6 mayor que el límite superior normal (LSN) para la edad (Tabla 2).

Tabla 1. Promedio y límite superior de la onda R en mm.
Voltajes de R de acuerdo con la derivación y edad

Deriv.	0-1m	1-6m	6-12m	1-3a	3-8a	8-12a	12-16a	Adulto Joven
I	4(8)	7(13)	8(16)	8(16)	7(15)	7(15)	6(13)	6(13)
II	6(14)	13(24)	13(27)	12(23)	13(22)	14(24)	14(24)	5(25)
III	8(16)	9(20)	9(20)	9(20)	9(20)	9(24)	9(24)	6(22)
aVR	3(8)	2(6)	2(6)	2(5)	2(4)	1(4)	1(4)	1(4)
aVL	2(7)	4(8)	5(10)	5(10)	3(10)	3(10)	3(12)	3(9)
aVF	7(14)	10(20)	10(16)	8(20)	10(19)	10(20)	11(21)	5(23)
V3R	10(19)	6(13)	6(11)	6(11)	5(10)	3(9)	3(7)	
V4R	6(12)	5(10)	4(8)	4(8)	3(8)	3(7)	3(7)	
V1	13(24)	10(19)	10(20)	9(18)	8(16)	5(12)	4(10)	3(14)
V2	18(30)	20(31)	22(32)	19(28)	15(25)	12(20)	10(19)	6(21)
V5	12(23)	20(33)	20(31)	20(32)	23(38)	26(39)	21(35)	12(33)
V6	5(15)	13(22)	13(23)	13(23)	15(26)	17(26)	14(23)	10(21)

Tomado de Park MK, Guntheroth WG: How to read Pediatric ECG's, 3era ed., St. Louis, 1.992. Mosby

Relación R/S anormal a favor del VD, en ausencia de bloqueo de rama. Relación R/S en V1 y V2 mayor que el LSN para la edad. Relación R/S en V6 menor, después de 1 mes de edad. T positiva en V1 en pacientes mayores de 3 días de vida, siempre que la T sea positiva en las derivaciones precordiales V5 y V6. La T positiva en V1 no es necesariamente anormal en pacientes mayores de 6 años.

Una onda Q en V1, patrón qR o qRs, sugiere HVD. Debe asegurarse que no existe una r pequeña en una configuración rsR'. En presencia de HVD, un ángulo QRS-T ancho con el eje de T fuera de los límites normales, por lo general en el cuadrante de 0 a 90°, indica patrón de tensión.

La R única y limpia de mayor voltaje que el normal en precordiales derechas, es signo de sobrecarga sistólica, mientras que la R polifásica en precordiales derechas, bloqueo de rama derecha, es signo de sobrecarga diastólica.

Forma sencilla de buscar HVD sugerida por el autor

Se sabe que el ventrículo dominante, normalmente con mayor masa muscular, es el izquierdo. La onda que lo representa fielmente es la R. Dos derivaciones que observan esta zona adecuadamente, son DI y V6 (R normal en DI y V6). La zona que advierte bien la parte derecha es V1, por lo que predomina la onda contraria, la S. Si hay mayor masa muscular en la parte derecha por HVD, se observará R alta en V1 y S anormalmente prominente en DI y V6 (Figura 17).



[DI / V1 / V6]

Figura 17. Hipertrofia ventricular derecha.

Hipertrofia del ventrículo izquierdo

Cuanto mayor sea el número de criterios positivos independientes, mayor será la probabilidad de un grado anormal de HVI. Eje desviado a la izquierda para la edad del paciente. Voltajes de QRS a favor del VI, voltajes anormales de QRS inferiormente, a la izquierda y/o posteriormente). R en D1, D2, D3, AVL, AVF, V5 o V6 mayor que el LSN (Tabla 1). S en V1 o V2 mayor que el LSN (Tabla 2).

Tabla 2. Promedio y límite superior de la onda S, en mm.
Voltajes de S de acuerdo con la derivación y edad (11)

	0-1m	1-6m	6-12m	1-3a	3-8a	8-12a	12-16a	ADULTOS
1	5 (10)	4 (9)	4 (9)	3 (8)	2 (8)	2 (8)	2 (8)	1 (6)
V3R	3 (12)	3 (10)	4 (10)	5 (12)	7 (15)	8 (18)	7 (16)	
V4R	4 (9)	4 (12)	5 (12)	5 (12)	5 (14)	6 (20)	6 (20)	
V1	7 (18)	5 (15)	7 (18)	8 (21)	11 (23)	12 (25)	11 (22)	10 (23)
V2	18 (33)	15 (26)	16 (29)	18 (30)	20 (33)	21 (36)	18 (33)	14 (36)
V5	9 (17)	7 (16)	6 (15)	5 (12)	4 (10)	3 (8)	3 (8)	
V6	3 (10)	3 (9)	2 (7)	2 (7)	2 (5)	1 (4)	1 (4)	1 (13)

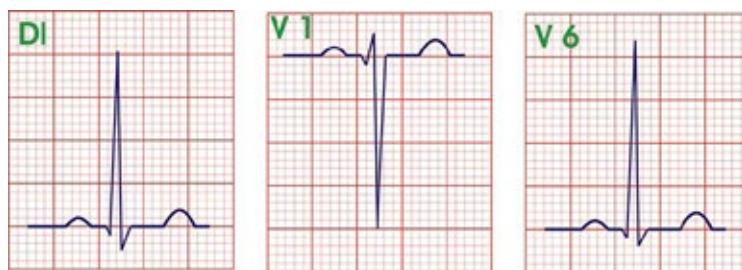
Tomado de Park MK, Guntheroth WG: How to read Pediatric ECG's, 3era ed., St. Louis, 1.992. Mosby

En sobrecarga de presión, por ejemplo, estenosis aórtica, es frecuente que se reflejen ondas R altas en D1, D2 y AVF, mientras en la sobrecarga de volumen, se refleja en V5 y V6. Relación R/S anormal a favor del VI. Relación R/S en V1 y V2 menor que el límite inferior de normalidad (LIN) para la edad del paciente. Q en V5 y V6 mayor de 5 mm, acoplada con ondas T altas, simétricas, en las mismas derivaciones, sugestivo de HVI, denominada sobrecarga sistólica del VI.

En presencia de HVI, un ángulo QRS-T ancho con el eje de T fuera de los límites normales, equivale a un patrón de tensión o de presión. Esto se manifiesta por ondas T planas o invertidas en la derivación D1 o AVF.

Forma sencilla de buscar HVI sugerida por el autor

Se sabe que normalmente el ventrículo dominante, con mayor masa muscular, es el izquierdo. La onda que lo representa fielmente es la R. Dos derivaciones que observan esta zona adecuadamente son DI y V6 (R normal en DI y V6). La zona que advierte bien la parte derecha es V1, por lo que predomina la onda contraria, la S. Si hay mayor masa muscular de la usual en la parte izquierda por HVI, se observará R alta en DI y V6, así como S anormalmente prominente en V1. Se sugiere una forma sencilla de identificarla, ya que se han realizado estudios, en los que ni médicos, ni cardiólogos coinciden en los mismos diagnósticos y no siempre son confiables los informes computarizados de los diferentes equipos (Figura 18).



[DI / V1 / V6]

Figura 18. Hipertrofia ventricular izquierda.

Crecimiento biventricular

Criterios de voltaje positivos para HVD e HVI en la ausencia de bloqueos de rama o preexcitación.

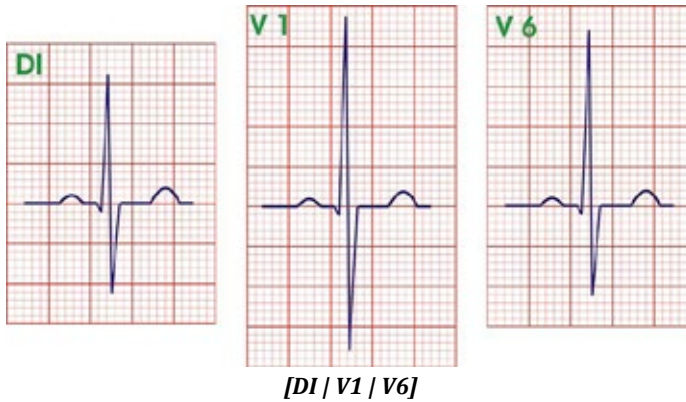
Criterios de voltaje positivos para HVD o HVI con voltajes relativamente grandes para el otro ventrículo.

Fenómeno de Katz-Wachtel, grandes complejos QRS equifásicos, en dos o tres derivaciones de miembros y en las precordiales mesotorácicas (V2 a V5) con suma de voltaje de las ondas R y S, cada una de las

tres derivaciones de 50 mm o más (1-4, 11, 12, 21, 23, 31, 36, 37).

Forma sencilla de buscar el crecimiento biventricular sugerida por el autor

De acuerdo con lo referido anteriormente, si hay mayor masa muscular de la usual en la parte izquierda y derecha por crecimiento biventricular, se observará una R alta en DI, V1 y V6, así como S prominente en DI, V1 y V6 (Figura 19).



[DI / V1 / V6]
Figura 19. Hipertrofia hiperventricular.

Alteraciones de la conducción ventricular

Bloqueo de la rama derecha (BRD)

Desviación del eje a la derecha, al menos en la parte terminal del QRS (QRSt). La parte inicial del QRS (QRSi) no se modifica. Duración del QRS mayor del LSN para la edad del paciente. Empastamiento terminal del complejo QRS dirigido hacia la derecha y generalmente adelante. S ancha y empastada en D1, V5 y V6 (como en HVD). R' empastada terminal en AVR y en las derivaciones precordiales derechas (V4R, V1 y V2), se observa como rSr'. El descenso de ST y la inversión de la onda T son frecuentes en los adultos con BRD, pero no en niños.

El asincronismo de las fuerzas electromotrices de cada ventrículo, normalmente opuestas, pueden producir un potencial más manifiesto de ambos ventrículos. Por lo tanto, cuando hay un BRD o BRI, el diagnóstico de hipertrofia ventricular no es seguro, se puede confundir fácil con hipertrofia ventricular derecha.

Se estudió un BRD congénito en familias africanas y libanesas, confirmando una enfermedad genética autosómica dominante, localizada en el brazo largo del cromosoma 19, mutación 19q13, con una penetrancia de 50 % en mujeres y 75 % en hombres; 5 % al 15 % de los individuos afectados evoluciona a un bloqueo auriculoventricular completo o muerte súbita. Los afectados presentan un fenotipo anormal y un patrón de r' característico. Para que sea más específico de la enfermedad, se puede asociar con fuerzas negativas débiles o ausentes en las derivaciones precordiales derechas, r ancha en AVR y desviación del eje QRS frontal.

Explicación sencilla del autor

Como está parcial o totalmente bloqueada, la carretera que transmite el impulso al ventrículo derecho (VD), llega al mismo, encontrándolo obstruido, r pequeña en V1, despolariza cavidades izquierdas (rS en V1) y al final pasa a la parte derecha nuevamente (rSr' en V1). Así, podría explicarse la desviación del eje de QRS terminal a la derecha y la imagen como si tuviera hipertrofia derecha (S grande en DI y V6) (Figura 20).



[DI / V1 / V6]
Figura 20. Bloqueo de la rama derecha

Bloqueo de la rama izquierda (BRI)

Desviación del eje a la izquierda para la edad del paciente. Duración del QRS mayor que el LSN para la edad. Pérdida de las ondas Q en D1, V5 y V6. El complejo QRS empastado se dirige a la izquierda y atrás. Ondas R empastadas y anchas en D1, AVL, V5 y V6. Ondas S anchas en V1 y V2 (simula HVI). Son frecuentes el descenso de ST y la inversión de T de V4 A V6. Asincronía de la despolarización de los ventrículos. Cuando hay un BRI, no debe hacerse un diagnóstico de HVI.

Explicación sencilla del autor

Como la carretera que transmite el impulso al ventrículo izquierdo (VI) está parcial o totalmente bloqueada, este llega al mismo, encontrándolo obstruido (r en V6), despolariza las cavidades derechas (R positiva se vuelve parcialmente negativa) y al final pasa a la zona izquierda nuevamente por el tabique (R se vuelve positiva nuevamente y se ve finalmente como R mellada en V6 con QRS ancho). Así, podría explicarse la desviación del eje terminal de QRS a la izquierda y la imagen que simula hipertrofia izquierda (R grande y mellada en D1 y V6) (Figura 21).



[D1 / V1 / V6]
Figura 21. Bloqueo de la rama izquierda

Hemibloqueos

Hemibloqueo anterior superior izquierdo (HBASI)

El impulso eléctrico pasa de las aurículas por el haz de His hacia las ramas derecha e izquierda del haz de His y se bloquea en la división

anterior de la rama izquierda, por lo que la ola de despolarización sigue por el fascículo posterior y a través de la conexión de las fibras de Purkinje entre los dos fascículos, se despolariza la porción anterior del ventrículo izquierdo.

La derivación I tendrá una onda Q pequeña que representa la despolarización que se aleja del electrodo, hacia la zona del tabique derecho así como la posteroinferior y luego una R grande, mientras que se acerca nuevamente a la zona anterosuperior izquierda. La derivación III, muestra una onda S prominente porque la despolarización se aleja de ella.

Criterios HBASI

- QRS menor de 0.12 s
- Eje de QRS muy desviado a la izquierda (-45° - 75°)
- qR empastado en DII, DIII y AVF
- Retraso del tiempo de deflexión intrínsecoide en DI y AVL.

Hemibloqueo posterior inferior izquierdo (HBPII)

El impulso eléctrico pasa de las aurículas por el haz de His hacia las ramas derecha e izquierda del haz de His y se bloquea en la división posterior de la rama izquierda, por lo que la ola de despolarización sigue por el fascículo anterior y a través de la conexión de las fibras de Purkinje entre los dos fascículos, se despolariza la porción posterior del ventrículo izquierdo.

La derivación I tendrá una onda R pequeña que representa la despolarización que se aleja del electrodo, hacia la zona anterosuperior y luego una S grande, mientras se aleja nuevamente a la zona anterosuperior izquierda. La derivación III muestra una onda R prominente porque la despolarización se acerca a ella.

Criterios HBPII

- QRS menor de 0,12 s
- Eje de QRS muy desviado a la derecha ($+90^{\circ}$ $+120^{\circ}$)
- rS empastado en DI y AVL
- qR empastado DII, DIII y AVF
- Retraso del tiempo de deflexión intrínsecoide en D, DIII y AVF.

Bloqueo intraventricular

En esta alteración se prolonga todo el complejo QRS. Se asocia con desórdenes metabólicos (hiperkalemia), isquemia miocárdica evidenciada durante la reanimación cardiopulmonar, en toxicidad por Quinidina o Procainamida y en las enfermedades miocárdicas difusas (fibrosis miocárdica). En todas estas condiciones, se recomienda la implantación de un marcapaso permanente.

Alteraciones de la conducción auriculoventricular

Se presentan disturbios en la conducción entre el nodo sinusal y el ventrículo. Se clasifican de acuerdo con la gravedad de grado 1 a 3.

Bloqueo auriculoventricular (BAV) grado 1

El PR se prolonga más allá de los límites normales para la edad. Se puede presentar en niños sanos, en fiebre reumática, cardiomiopatías, insuficiencia cardíaca o pacientes en postoperatorio. Puede progresar a un mayor bloqueo o puede permanecer asintomático. Solo se recomienda manejo en caso de intoxicación digitálica (Figura 22).



[P P P P]

Figura 22. BAV grado 1

Bloqueo AV grado 2

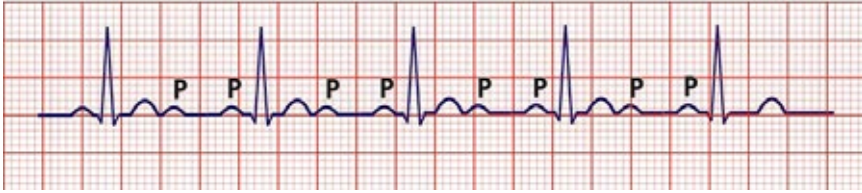
Mobitz I o fenómeno de Wenckebach, es el bloqueo a nivel del nodo AV. El PR se prolonga en forma progresiva, hasta que se bloquea completamente y reinicia. Se puede encontrar en niños con miocarditis, miocardiopatía, intoxicación digitálica, postoperados, infarto de miocardio, en pacientes normales o con predominio de síntomas vágales. Solo se trata la causa inicial (Figura 23).



[P P P P P]

Figura 23. BAV grado 2, Mobitz I

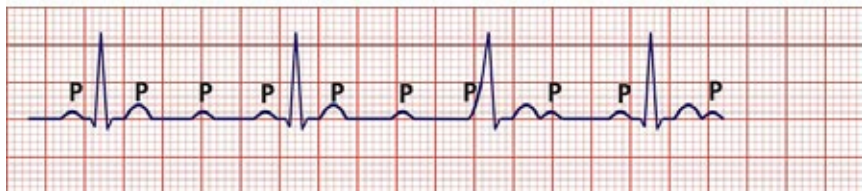
Mobitz II o conducción auriculoventricular, se le llama del todo o nada (o conduce bien o está totalmente bloqueado a nivel del haz de His) y puede progresar fácilmente a bloqueo AV completo que requiere un marcapaso. Puede bloquearse en la zona del nodo AV o haz de His, en menor proporción y verse 2, 3 o 4 “p” por cada QRS, bloqueo AV 2:1, 3:1, entre otros. Se debe tratar la causa inicial y puede requerir un marcapaso profiláctico (Figura 24).



[P P P P P P P P]
Figura 24. BAV grado 2, Mobitz II

Bloqueo AV grado 3

La actividad auricular y ventricular son independientes entre sí. Tiene intervalo p-p y R-R, que son regulares cada uno, los p-p van a una frecuencia mayor. Las causas son múltiples, como congénita, por enfermedad del colágeno materna o cardiopatía como L-TGA; luego de cirugías en niños; infecciones, como miocarditis, fiebre reumática, difteria, entre otras o algunos medicamentos. No se requiere tratamiento en RN con BAV completo y asintomático. Se puede usar un marcapaso temporal o permanente de acuerdo con las necesidades (Figura 25).



[P P P P P P P P]
Figura 25. BAV grado 3

Síndromes de preexcitación

1. Síndrome de Wolf-Parkinson-White (PR corto con onda Delta)

La onda Delta con empastamiento inicial del complejo QRS, se observa como una barriga o prominencia en la parte baja del QRS. Es secunda-

ria a una vía de conducción anómala, haz de Kent, entre la aurícula y el ventrículo, a uno u otro lado, que hace que no pase el impulso por el nodo AV. Después del retraso normal en el NAV, pero antes que termine la despolarización de todo el ventrículo por la vía anómala, el resto del ventrículo se despolariza de forma normal, por el sistema His-Purkinje. Aumento en la duración y los voltajes de QRS, mayores del LSN para la edad.

Explicación sencilla del autor

Ya que no pasa de la aurícula al ventrículo por la carretera o autopista a una velocidad normal y parando en el peaje, usa una carretera accesorio más corta y rápida (circunvalar) que acorta el camino AV y se observa un PR corto.

Criterios para diagnosticar Wolf-Parkinson-White (Figura 26)

Intervalo PR corto, menor que LIN:

- < 3 años: 0.08 seg.
- 3-16 años: 0.10 seg.
- > 16 años: 0.12 seg.



Figura 26. Síndrome de preexcitación Wolf-Parkinson-White.

2. Síndrome de Lown-Ganong-Levine (PR corto sin onda Delta)

Duración del QRS normal. No hay evidencia de onda Delta. El estímulo se transmite por las fibras de James, sin pasar por el nodo AV, se produce un PR corto, pero los ventrículos se despolarizan normalmente por el sistema His-Purkinje (Figura 27).



Figura 27. Síndrome de preexcitación de Lown-Ganong-Levine.

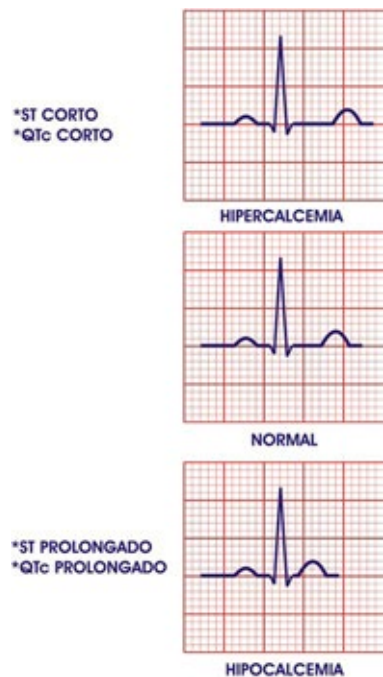
Síndrome de preexcitación tipo Mahaim

Intervalo PR normal. Duración del QRS prolongada. onda Delta presente. Una fibra accesoria (fibra de Mahaim), entre el nódulo AV y uno de los ventrículos, generalmente el derecho, produce la onda delta y alarga la duración del QRS.

Trastornos hidroelectrolíticos, metabólicos o por medicamentos

Calcio

- Hipocalcemia
 - Prolonga el segmento ST
 - Alarga el intervalo QTc
 - Onda T de duración normal
- Hipercalcemia
 - Acorta segmento ST sin afectar la onda T
 - Reduce el intervalo QTc (Figura 28).



ST corto QTc corto	Hipercalcemia
	Normal
ST prolongado QTc prolongado	Hipocalcemia

Figura 28. Características electrocardiográficas de la Hipocalcemia e Hipercalcemia

Potasio

- Hipokalemia
 - $<2.5 \text{ mEq/L}$: Segmento ST deprimido, onda T difásica y onda U prominente que semeja un intervalo QTc prolongado. Al seguir bajando los niveles, se prolonga el PR y puede producirse un bloqueo sinoauricular.

- Hiperkalemia
 - 6.0 mEq/L : Se observa onda T alta.
 - 7.5 mEq/L : Se prolonga el intervalo PR, QRS ancho y hay una onda T alta.
 - 9.0 mEq/L : No se observa onda P y se evidencia una onda sinusoidal.
 - Mejor observadas en DII, DIII y precordiales izquierdas (Figura 29).



ST deprimido T difásica Onda U	<2,5 mEq/L
	Normal
T alta	>6 mEq/L
PR largo QRS ancho T alta	>7,5 mEq/L
Onda sinusoidal	>9 mEq/L

Figura 29. Características electrocardiográficas de la Hipokalemia e Hiperkalemia

Digitálicos

- Disminuye el automatismo del nodo sinusal
- Aumenta el automatismo del nodo AV
- Reduce la conductividad
- Prolonga el PR
- Acorta el QT
- Aumenta amplitud de la onda U.

Hipotermia

Presencia de onda J, onda Osborn o joroba de camello.

Es importante recalcar que la electrocardiografía es una herramienta diagnóstica útil y de bajo costo para la diferenciación de características normales electrocardiográficas, que varían según la edad del paciente pediátrico, así como para la identificación de patologías favorecidas por alteraciones congénitas o adquiridas, alteración electrolítica o medicaciones, entre otras.

Cómo citar este artículo:

Matiz Mejía, S. (2018). Electrocardiografía en niños. En R. Vega Llamas, H. Matíz, E. Escobar, J. M. Parra Castañeda, J. E. Villarreal, I. Kuzman, . . . A. Cadena, *Electrocardiografía. Nuevos avances* (pp.253-292). Barranquilla: Ediciones Universidad Simón Bolívar.