

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**“EVALUACIÓN DE ELECTROCARDIOGRAFÍA CONTINUA EN PACIENTES  
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA”**

Por

Dr. Raymundo Vera Pineda

como requisito para obtener el grado de especialista en Cardiología

Noviembre 2022

**"EVALUACIÓN DE ELECTROCARDIOGRAFÍA CONTINUA EN PACIENTES  
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA"**

**Aprobación de la tesis:**



---

**Dr. med. José Ramón Azpiri López**

**Director de tesis**

**Coordinador de Investigación del Servicio de Cardiología**

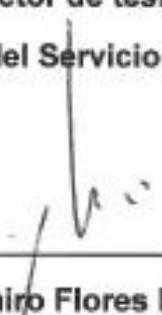


---

**Dr. Alejandro Ordaz Farias**

**Codirector de tesis**

**Jefe de Enseñanza del Servicio de Cardiología**



---

**Dr. med. Ramiro Flores Ramírez**

**Codirector de tesis**

**Jefe de Servicio de Cardiología Hemodinamia**



---

**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez**

**Subdirector de Estudios de Posgrado**

## **Agradecimientos**

*“Únicamente cuando tengamos conciencia de nuestro papel, hasta del más borroso, sólo entonces seremos felices. Sólo entonces podremos vivir en paz y morir en paz, porque lo que da un sentido a la vida da un sentido a la muerte”*

-Antoine de Saint-Exupéry, *Tierra de los Hombres*.

Al terminar este proyecto de tesis como requisito para la titulación como subespecialista en cardiología-hemodinamia quisiera dejar en escrito un agradecimiento para las personas que han sido importantes en este proceso. A mi familia: mi padre, mi madre y mis hermanos Rafa, Ricky y Daniela. Cada paso que dé en la vida siempre será impulsado e inspirado por ustedes. A mis amigos, quienes han sido una bocanada de aire durante cada momento. A Kipper, con quien tuve la alegría de tener que compartir este proceso. Si pudiera escoger libremente mi compañero creo que jamás hubiera podido hacerlo mejor. Espero que esto sea solo el arranque de muchos años de trabajo excitante y el doble de años de amistad. A Alberto, mi gran amigo y miembro fundador del CLCV. Espero poder seguir contando con tu amistad, consejo e inspiración por largo tiempo. Al Servicio de Cardiología de la UANL, que ha sido mi casa por estos años y me ha enseñado todo sin restricciones. A los maestros JJOC, AOF, JAHG, JHBC, JRAL, MABG y al Dr. RFR, que han sido excelentes profesores de cardiología y de vida. Ojalá algún día pueda llegar a ser la mitad de lo que ustedes son.

Por último, a Marlene, que continúa a mi lado en esta travesía ahora como mi esposa. Sin tu apoyo, paciencia, comprensión y aliento esto no hubiera sido posible. Espero que la vida me permita seguir descubriendo sus mil alegrías contigo.

## **Índice**

	Página
Capítulo I:	
1. RESUMEN.....	5
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN .....	7
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS .....	12
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS .....	14
Capítulo V	
5. MATERIAL Y MÉTODOS .....	15
Capítulo VI	
6. RESULTADOS.....	20
Capítulo VII	
7. DISCUSIÓN .....	23
Capítulo VIII	
8. CONCLUSIÓN .....	30
Capítulo X	
9.BIBLIOGRAFÍA .....	31
Capítulo X	
10. ANEXOS.....	34
Capítulo XI	
11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO .....	43

## **Capítulo 1.**

### **Resumen**

**Introducción:** La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación frecuente y severa en pacientes con diabetes mellitus (DM). Durante los eventos de cetoacidosis se genera un desbalance hidroelectrolítico caracterizado por trastornos en el sodio, potasio, hiperglucemia, deshidratación y cetosis. Existe evidencia en electrocardiogramas en pacientes con CAD de cambios como prolongación del QT, QTc y cambios en el QRS. Al momento no existe ningún estudio que valore a estos pacientes mediante electrocardiografía continua.

**Material y métodos:** diseñamos un estudio transversal, observacional y descriptivo. Se incluyeron de manera consecutiva todos los pacientes que se presentaron a la sala de urgencias con diagnóstico de cetoacidosis diabética desde enero de 2022 a noviembre 2022. A todos los pacientes se les realizó inicialmente una historia clínica completa y recopilación de información sobre su DM. Todos los pacientes fueron manejados de acuerdo a las guías vigentes por parte del equipo tratante. Se les realizó un estudio de electrocardiografía continua desde la inclusión hasta la resolución de sus eventos de cetoacidosis. A cada paciente se le realizó medición de duración de onda P, dispersión de onda P, duración de QRS, QT, QTc, dispersión de QT y QTc, JT, JTc, Tp-e, Tp-e/QT y Tp-e/QTc. Se realizó un análisis descriptivo usando frecuencias con porcentajes para variables categóricas, y medias con desviación estándar o medianas con percentiles 25 y 75 para variables numéricas según sea su distribución según pruebas de Kolmogorov-Smirnov. Se realizó una descripción

detallada de las características clínicas y electrocardiográficas de nuestros pacientes. Se hicieron comparaciones de variables categóricas y pruebas de t de Student o U de Mann-Whitney para numéricas, y correlaciones entre variables numéricas con coeficientes de correlación de Spearman y de Pearson. Todo el análisis estadístico se realizó utilizando SPSS v.25.0 (IBM, NY, EE. UU.) considerando valores de  $p < 0.05$  como significativos.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 22 sujetos para este trabajo. El 68.2% de los casos fueron considerados como severos. El tiempo de grabación menor fue de 8 horas y el máximo fue de 48 horas en 2 pacientes. Un total de 59% presentaron extrasístoles ventriculares con una mediana de 1 (0-3.25), con un valor máximo en un paciente de 2261 extrasístoles aisladas y solo un paciente presentó una dupleta ventricular. De la misma manera, 54.5% de los pacientes presentaron extrasístoles supraventriculares con una mediana de 1 (0-2.25), el máximo de 67 eventos y solo 2 pacientes presentaron eventos de taquicardia supraventricular no sostenida. Encontramos un QT corregido por fórmula de Bazett con una media de y un total de 41 eventos de QTc prolongado. Otro parámetro relevante fue la dispersión de QTc, que inicialmente fue de  $51.5 \pm 22.8$  ms, llegando a ser de  $92.4 \pm 53.9$  ms durante el periodo nueve.

**Conclusión:** En este estudio encontramos prolongación del QTc en 41 ocasiones. Hasta un tercio de estos eventos se presentaron sincrónicamente con hipokalemia. Encontramos valores de dispersión de onda P y dispersión de QTc aumentados en algunos sujetos.

## **Capítulo 2.**

### **Introducción**

La diabetes mellitus tiene una prevalencia de 14.4% en adultos en México. Actualmente es una de las primeras 3 causas de muerte en nuestro país.[1] La cetoacidosis diabética (CAD), junto con el estado hiperosmolar, es una de sus complicaciones hiperglucémicas más importantes. Según la literatura, la CAD se caracteriza por un estado de hiperglucemia, acompañado de una acidosis metabólica de brecha aniónica aumentada y por la presencia de cuerpos cetónicos en la sangre. Esta complicación suele estar asociado a un estado de resistencia a la insulina e insulinopenia efectiva, que detiene el movimiento de glucosa dentro de las células y estimula la generación de cuerpos cetónicos, asistido por hormonas contrarreguladoras como cortisol, noradrenalina y glucagón.[2] Las causas más comunes de esta complicación son varias, entre las que se encuentran mal apego a tratamiento, causas infecciosas, pancreatitis y eventos agudos cardiacos.[3] El buen desenlace de los pacientes con eventos de CAD depende del tratamiento médico, que consiste en altos volúmenes de cristaloides intravenosos, reposición hidroelectrolítica, insulina intravenosa y manejo de condiciones causantes.[4] Este manejo crea movimientos séricos e intracelulares de metabolitos y de electrolitos, lo que puede afectar el potencial de acción de la célula miocárdica. El potencial de acción del miocardio se lleva a cabo debido a la señalización cardiaca dependiente de iones a través de canales iónicos celulares, principalmente dependiente de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ . Estos canales están controlados por ligandos extracelulares, intracelulares, cambios

de potencial transmembrana o estrés de pared. El correcto acoplamiento de bombas de iones y restricciones de flujo generan potenciales de membrana que distinguen a células cardiacas. Múltiples de los electrolitos que se sabe están relacionados con el potencial de acción y de las bombas que mantienen el mismo pueden ser susceptibles a los cambios que se generan durante el manejo de un evento de CAD, como las bombas Na-K dependientes de ATP que mantienen el potencial en reposo, o los canales de Na<sup>+</sup> y Ca responsables de la despolarización cardíaca. Se sabe que algunas de las alteraciones hidroelectrolíticas más comunes en pacientes con CAD son la hipokalemia y hiperkalemia, que se pueden presentar hasta en 30% de los sujetos y pueden estar relacionadas al mismo manejo médico, así como la hiponatremia y en algunos casos hipernatremia y cambios en el fósforo sérico.[5]

Los pacientes con CAD se presentan con una acidosis metabólica de brecha aniónica aumentada y usualmente también con un déficit de líquidos importante, que debido a la insulinopenia suele acompañarse de una pérdida importante de sodio y potasio en orina, que finalmente lleva a los pacientes a una hiponatremia con hipokalemia intracelular al momento de su presentación. Esto, un hecho extensamente estudiado, se ve representado en las guías de manejo, que mezclan un esquema de insulina intravenoso con reposición de líquidos intravenosos y electrolitos, que van desde 20 a 40 mEq por litro de potasio y de sodio a través de NaCl al 0.9% o 0.45%, lo cual representa la importancia de la reposición balanceada de todas estas sustancias. Esto es parte crucial del manejo médico de pacientes con CAD. Asociado a estos factores de riesgo que

podrían comportarse como un sustrato metabólico para arritmias, tenemos factores propios de la CAD que podrían estar aumentando el efecto de estos.[6]

El miocardio es un tejido altamente sensible a diversos estímulos que pueden desencadenar potenciales de acción. Se sabe que la acidosis, como la que se presenta en pacientes con CAD, puede disminuir la contractilidad, e incluso causar arritmias que ponen en riesgo la vida.[7] Aunado a esto, la acidosis puede propiciar el inicio de señalización de apoptosis en las células cardíacas y así dar lugar a lesiones cardíacas no isquémicas.[8] De la misma manera, se ha visto que la cetosis, que por definición acompaña la acidosis en pacientes con CAD, afecta la repolarización cardíaca en pacientes pediátricos.[9] El otro componente de la CAD, la hiperglucemia, también se ha visto que altera la función cardíaca. Es bien sabido que la variabilidad glicémica e incluso las excursiones hiperglicémicas de corta duración pueden afectar la función cardíaca al aumentar la cantidad de citosinas inflamatorias y la vasoconstricción.[10] Además, estudios interesantes han demostrado la disfunción endotelial y en la microcirculación en tejidos cardíacos asociada a la hiperglucemia, con una disminución en el flujo sanguíneo miocárdico durante y después de la hiperglucemia, usando la euglucemia como referencia.[11] Cada una de estas características de la enfermedad puede funcionar como sustrato arrítmico metabólico en pacientes con CAD, esto sin considerar que algunos pacientes pueden tener enfermedad coronaria que los vuelva más susceptibles a eventos arrítmicos.

Antecedentes

Es sabido que los eventos de CAD pueden tener desenlaces adversos debido a complicaciones cardiacas.[12] Recientemente se encontró que algunos pacientes con CAD presentan lesiones cardiacas con elevaciones de troponina sérica, y que esto aumenta la mortalidad en estos pacientes de manera independiente a otras características de la enfermedad.[13] Existe información acerca de algunas manifestaciones en electrocardiografía durante eventos de CAD como cambios en algunos parámetros como QT, QTc, intervalo PR, así como de algunas manifestaciones como cambios en la onda T y otras, como elevaciones del segmento ST de causa no isquémica que revierten tras la resolución de la CAD. La mayoría de estos trabajos tienen ya un tiempo de su publicación, habiendo sido realizados muchos en una población mayormente compuesto de DM Tipo 1 y pacientes pediátricos, lo cual limita su aplicabilidad en nuestro desempeño médico actual. Así mismo, no hay al momento estudios con Holter de 24 horas durante el periodo crítico de manejo, que son las primeras horas del cuadro de CAD, en donde este movimiento de electrolitos y de ácidos orgánicos es mayor, lo cual vuelve nuestro trabajo un proyecto importante para este campo de conocimiento.[14]

#### Definición del problema de investigación

Al momento, no existe información sobre las múltiples características electrocardiográficas en pacientes con CAD usando electrocardiografía continua. Existe una cantidad pequeña de estudios que valoren a este tipo de pacientes, pero ninguno de manera dinámica considerando las variables relacionadas al tratamiento necesario para esta complicación tan severa. En nuestra población

existe una cantidad pequeña de estudios en estos pacientes, a pesar de ser una población distinta a la encontrada en otros países, ya que se presenta una mayor cantidad de CAD severas, así como su presentación en pacientes con DM tipo 2.

### **Capítulo 3.**

#### **Hipótesis**

Debido a la información disponible, decidimos partir de una pregunta de investigación:

¿Cuál es el comportamiento de pacientes con CAD analizado por electrocardiografía continua?

Al momento no existe información en vivo con electrocardiografía continua de pacientes diabéticos cursando con un evento de cetoacidosis diabética. Este trabajo se diseñó como un estudio exploratorio que no involucra prueba de hipótesis.[15]

Originalidad:

Primer trabajo en valorar por electrocardiografía continua a pacientes con CAD.  
Primer trabajo en revisar la relación de las características propias de la CAD con parámetros electrocardiográficos validados.

Contribución:

Generación de conocimiento nuevo que modifique el entender de la enfermedad, así como de la importancia de algunas alternativas en el tratamiento de estos pacientes, así como la identificación de características que ayuden a identificar a pacientes de riesgo para eventos cardiovasculares o desenlaces adversos.

Justificación

La CAD es una de las complicaciones más serias en sujetos que padecen DM, una enfermedad altamente prevalente en nuestra población. Esta complicación tiene importancia pronóstica, y es altamente susceptible al tratamiento médico correcto. La relación patológica entre la CAD y la enfermedad cardiovascular ha sido establecida previamente, y se ha demostrado que la lesión cardíaca definida por elevación de troponina sérica se relaciona con un alza en la mortalidad de estos pacientes. Al momento, aunque se conocen las alteraciones que algunas características específicas de CAD pueden causar en el potencial de acción de la fibra miocárdica, existe escasa información directa del comportamiento electrocardiográfico en estos pacientes, sin haber al momento estudios que valoren a estos sujetos con electrocardiografía continua.

## **Capítulo 4.**

### **Objetivo primario**

Describir las características clínicas y bioquímicas de la población de pacientes con cetoacidosis diabética. Describir los parámetros electrocardiográficos iniciales y su dinámica durante la evolución de los eventos. Descripción detallada de ritmos encontrados, eventos arrítmicos, intervalos electrocardiográficos y otros hallazgos como la relación de los mismos.

### **Objetivos secundarios**

Valorar de acuerdo con su significancia diversos parámetros de la actividad auricular, la despolarización ventricular y la repolarización ventricular.

Valorar la existencia de relaciones de diversos parámetros clínicos y bioquímicos con estos parámetros electrocardiográficos.

## **Capítulo 5.**

### **Material y métodos**

#### Diseño del estudio y participantes

Nosotros decidimos realizar un estudio con diseño transversal, observacional y descriptivo. Los sujetos fueron reclutados de manera prospectiva desde enero del 2022 hasta noviembre del 2022. Los pacientes que se presentaron a la consulta de urgencias del Hospital Universitario “José Eleuterio González” fueron valorados de manera consecutiva para su inclusión. A continuación, se enlistan los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

#### Criterios de inclusión:

1. Pacientes mayores de 18 años con Diabetes Mellitus Tipo 1 o 2 que se presentaran en urgencias con eventos de CAD según los criterios diagnósticos vigentes de la ADA (glucosa sérica mayor a 250 mg/dL, acidosis caracterizada por un pH menor a 7.3 y bicarbonato sérico menor a 18 mEq/L(10.1038/s41572-020-0165-1)).[16]
2. Presentación dentro de periodo de ventana para reclutamiento
3. Consentimiento a la participación en el proyecto

#### Criterios de exclusión:

1. Paciente con estado de choque, alteración del estado de alerta o sepsis grave.
2. Historia de eventos cardiovasculares previos (infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral, insuficiencia cardiaca)
3. Fibrilación auricular nueva o previamente conocida
4. Lesión renal aguda AKI  $\geq 3$  o alguna otra causa de acidosis relacionada
5. Pacientes con manejo médico previo extrahospitalario o fuera de ventana para reclutamiento.
6. Cardiopatía congénita o estructural conocida
7. Sujetos con estado mixto o estado hiperosmolar

Criterios de eliminación:

1. Mala calidad de estudio Holter que impida su lectura
2. Retiro de consentimiento para participación
3. Sujetos con información faltante para interpretación

Todos los pacientes se valoraron dentro de las primeras 4-6 horas de evolución de su padecimiento. Primero, se les explicó el proyecto de investigación y se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes o de sus familiares tras la resolución de dudas. Después, se obtuvo una historia clínica completa de los

pacientes, incluyendo características de la enfermedad, somatometría y terapéutica utilizada previamente. Posteriormente, se les colocó un dispositivo Holter para electrocardiografía continua usando un equipo Mortara H3+. A los pacientes se les inició manejo de sus eventos de cetoacidosis diabética por parte del equipo médico encargado siguiendo a las guías vigentes sin intervención por parte del equipo de investigación, y se registró durante los tipos de medicamentos y dosis utilizadas, así como resultados de laboratorio que se hayan realizado.[3, 4] Al término del evento y ya habiendo resuelto en su totalidad se prosiguió al retiro del estudio de electrocardiografía continua y se procedió con el manejo médico de los pacientes a cargo del equipo tratante. Durante todo este periodo se realizó un seguimiento de los pacientes para la asignación de desenlaces importantes hasta el egreso de los pacientes.

#### Estudio de electrocardiografía continua

Todos los estudios fueron realizados usando una grabadora Mortara H3+ y leídos en el programa de posprocesado HScript de Hillrom. Todos los estudios fueron interpretados por un solo operador para eliminar variabilidad interobservador. En la lectura del estudio electrocardiográfico continuo se realizó una medición estándar del mismo, incluyendo la determinación de los intervalos PR (intervalo en ms de onda P a inicio de QRS), QRS (intervalo en ms de inicio a término de complejo QRS), QT (intervalo en ms de inicio de complejo QRS a término de onda T en V5), QTc (intervalo QT corregido obtenido mediante fórmula de Bazett que usa QT medido dividido por raíz cuadrada de intervalo

RR), duración de onda P (ms), P máxima, P mínima, dispersión de onda P, QT máximo, QT mínimo, dispersión de QT, intervalo JT (punto J a fin de onda T en ms), duración Tp-e (tiempo de pico de onda T a fin en ms), así como la medición de pausas (pausa sistólica medida en ms en estudio Holter), el conteo de extrasístoles auriculares y ventriculares. De la misma manera, se realizaron estas mediciones en diversos momentos de la evolución de los episodios cada 4 horas hasta la resolución de los eventos de cetoacidosis diabética, momento en el que se retiró la grabadora de los sujetos. El Comité de ética e Investigación de nuestra institución revisó y aprobó este protocolo con el registro interno CA22-00001. Se obtuvo el consentimiento informado de cada sujeto antes de su inclusión en este estudio.

#### Análisis estadístico

Análisis descriptivo con frecuencias y porcentajes para variables categóricas, y medias con desviación estándar o medianas con percentiles (q25-q75) para variables numéricas según su distribución de acuerdo a pruebas de Kolmogorov-Smirnov. Posteriormente se realiza una descripción detallada de las características clínicas y electrocardiográficas de nuestros pacientes. Para concluir, se valora la relación de algunos parámetros electrocardiográficos con características clínicas de los eventos de CAD, usando pruebas de Chi 2 para comparaciones de variables categóricas y pruebas de t de Student o U de Mann-Whitney para numéricas, y correlaciones entre variables numéricas con coeficientes de correlación de Spearman y de Pearson.

Todo el análisis estadístico se realizó utilizando SPSS v.25.0 (IBM, NY, EE. UU.) considerando valores de  $p < 0.05$  como significativos.

## **Capítulo 6.**

### **Resultados**

Se incluyeron un total de 22 sujetos para este trabajo. Las características demográficas y laboratorios iniciales de la población se muestran en la Tabla 1. La población tenía una edad promedio de 32.8 años, diez sujetos (45.4%) eran de género masculino, tenían un IMC de  $24.3 \pm 3.3$ , una presión arterial mediana de 120 (110-120) /70 (60-80) mmHg y una minoría eran diabéticos tipo 2. Los eventos de cetoacidosis diabética fueron incluidos en las primeras 4 horas en su mayoría, y fueron clasificados como moderados en 31.8% de los casos y severos en 68.2%. Ningún evento fue clasificado como leve. Respecto a los laboratorios iniciales se vio que los pacientes tenían una glucosa promedio de 481 mg/dL, con una gasometría con pH de  $7 \pm 0.2$ , un bicarbonato sérico de 4 (3-11.5) mEq/L, una brecha aniónica aumentada de  $27.2 \pm 5.3$  y un exceso de base de  $-16.6 \pm 10.4$ . Los electrolitos séricos iniciales de los pacientes eran un sodio de 131.9 (129.1-133.7) mEq/L, un potasio de  $4.5 \pm 1.5$  mEq/L, un cloro de  $97.7 \pm 9.3$  mEq/L, un calcio de  $8.8 \pm 0.6$  mEq/L y fósforo de  $1.4 \pm 0.8$  mEq/L. Los pacientes tenían una función renal con una creatinina de  $1.4 \pm 0.8$  mg/dL y un BUN de  $23.4 \pm 19.7$  mg/dL. En total hubo 42 eventos de hipokalemia registradas durante el seguimiento de los pacientes.

### **Electrocardiografía continua**

Se registró electrocardiografía continua de los 22 pacientes. El tiempo de grabación menor fue de 8 horas y el máximo fue de 48 horas en 2 pacientes.

Ningún sujeto fue registrado más allá de 10 periodos de 4 horas. Las características generales del estudio de ECG continuo se muestran en la Tabla 2. Ningún paciente tuvo eventos de taquicardia ventricular no sostenida, taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular en nuestro estudio. Un total de 59% presentaron extrasístoles ventriculares con una mediana de 1 (0-3.25), con un valor máximo en un paciente de 2261 extrasístoles aisladas y solo un paciente presento una dupleta ventricular. De la misma manera, 54.5% de los pacientes presentaron extrasístoles supraventriculares con una mediana de 1 (0-2.25), el máximo de 67 eventos y solo 2 pacientes presentaron eventos de taquicardia supraventricular no sostenida. No hubo eventos de pausas significativas considerándose solo pausas mayores a 2 segundos. En la Tabla 2 se muestra la progresión de cada una de las variables de acuerdo con el ciclo de tiempo incluido. Cada paciente fue seguido hasta el termino de su evento de cetoacidosis diabética. Podemos ver el cambio de algunas variables relacionadas con la despolarización y la repolarización ventricular en la Figura 1. Algunos parámetros que se saben tienen impacto en los desenlaces de los pacientes presentan alteraciones durante la evolución de los eventos de cetoacidosis diabética. Encontramos un QT corregido por fórmula de Bazett con una media de y un total de 41 eventos de QTc prolongado definidos como un QTc mayor a 470ms en sujetos de género masculino y de 480ms en femeninos. De estos eventos, 14 fueron relacionados con eventos concurrentes de hipokalemia asociada a los eventos de QTc prolongado. Durante su evolución no hubo eventos arrítmicos considerados severos, y hubo buena resolución de los

eventos de cetoacidosis diabética. Solo 1 paciente requirió manejo de soporte ventilatorio y fue extubado y egresado de la unidad de terapia intensiva sin complicaciones relevantes. Todos fueron egresados con evolución favorable. Algunos otros parámetros electrocardiográficos se muestran en la Tabla 2. El intervalo JTc por RR inicial se encontró en  $318.3 \pm 42.4$  ms, con una ligera alza llegando a ser de  $356.2 \pm 56.2$  ms en el periodo ocho para finalmente disminuir hasta  $295.6 \pm 13.3$  ms al final del periodo 10. Otro parámetro relevante fue la dispersión de QTc, que inicialmente fue de  $51.5 \pm 22.8$  ms, llegando a ser de  $92.4 \pm 53.9$  ms durante el periodo nueve. En cuanto a duraciones de segmentos electrocardiográficos comúnmente medidos, los valores promedio se encontraron dentro de los límites de la normalidad. El segmento PR promedio era de  $145.6 \pm 17.8$  ms, con una duración de onda P de  $100.9 \pm 16.2$  ms y un ancho de complejo QRS de  $97.1 \pm 11.1$  ms.

## **Capítulo 7.**

### **Discusión**

En este estudio que incluyó un total de 22 eventos de cetoacidosis diabético con en pacientes mayormente diabéticos Tipo 1 encontramos hallazgos muy importantes sobre el comportamiento electrocardiográfico de este padecimiento. Primero que nada, la mayoría (68%) fueron eventos de CAD severos, con pH de  $7 \pm 0.2$ , bicarbonato sérico de 4 (3-11.5) mEq/L y brecha aniónica de  $27.2 \pm 5.3$  mEq/L. Todos los eventos tuvieron un desenlace favorable, solo uno requiriendo soporte ventilatorio que pudo ser retirado a los dos días y el paciente fue egresado sin complicaciones. Los eventos de cetoacidosis fueron manejados de acuerdo a las guías vigentes de manejo. Es bien sabido que el manejo de CAD puede propiciar alteraciones hidroelectrolíticas entre las que destacan la hipokalemia, hipofosfatemia e hipercalcemia.[14] En nuestra población identificamos movimientos en el potasio entre cada periodo y un total de 42 eventos de hipokalemia registrados. Esto es de importancia capital, ya que a pesar de que las guías recomiendan reposición de potasio y detener la infusión de insulina para evitar mayores caídas, algunas publicaciones refieren que este es uno de los errores mas comunes al manejar estos eventos.[17] Algunos de estos eventos fueron sostenidos >12 horas, lo cual es relevante en estos pacientes que además se encuentran con otros factores de riesgo arrítmico como acidosis, hiperglucemia o estado de estrés.

Asimismo, registramos el comportamiento electrocardiográfico de estos pacientes durante sus eventos de cetoacidosis diabética. Existen algunos

reportes previos de electrocardiogramas en 1 momento en pacientes con cetoacidosis, pero no existe ningún reporte que valore a estos pacientes con electrocardiografía continua durante el total de tiempo de estos eventos. En nuestro estudio encontramos un intervalo PR de  $145.6 \pm 17.8$  ms, un QRS de  $97.1 \pm 11.1$  ms un QT de  $348 \pm 39$  ms y un QTc de  $450.6 \pm 43$  ms. Se encontró también una dispersión de QT de 39.8 ms y un intervalo JTc de 318.3 ms. Al valorar el número de ocasiones que los pacientes fueron encontrados con una prolongación de QT se evidenció que esto ocurría un total de 41 ocasiones, y que más de un tercio de estos sucesos se presentaban durante eventos de hipokalemia. La evolución de estos parámetros durante el manejo de los eventos de cetoacidosis se muestra en la Figura anexa.

Desde los momentos iniciales se identificó que había cambios electrocardiográficos en pacientes con cetoacidosis diabética. En un trabajo histórico publicado en 1932 que fue de los primeros en valorar por medio del EKG a estos pacientes se identificaron algunos cambios en agudo como fragmentación del QRS, así como ondas T bifásicas o negativas y cambios tras el manejo de estos pacientes con insulina como disminución del voltaje de las ondas T y cambio de ondas negativas a positivas. Otros trabajos que han valorado la repolarización y despolarización ventricular han mostrado trastornos como prolongación del QT, QTc y aparición de ondas U, estos cambios sobre todo relacionados a cambios en el potasio sérico de estos pacientes.[18] Estos cambios se ha visto que son dinámicos, y con el manejo de los eventos de CAD progresan hacia la mejoría revirtiendo en su mayoría al final de estos.[19] Un

reporte de Perez et. al que valoró de manera retrospectiva todos los eventos de cetoacidosis en un periodo de casi 10 años encontró que parámetros importantes como el QTc diferían de acuerdo a la severidad de los eventos. Así mismo, encontró que estos cambios no podían ser directamente atribuidos al principal sospechoso que es el potasio, si no que parecían ser influidos también por la brecha aniónica.[20] En este trabajo que incluía pacientes pediátricos se encontró una prevalencia de prolongación del QTc del 31% algunos llegando a mas de 500ms. Esta prevalencia es parecida a la nuestra, considerando la diferencia de que estos pacientes solo podían ser valorados en el momento del electrocardiograma, ya que muchos otros no tenían estudios de control. De los que sí fueron revalorados, en todos se corrigió esta anomalía. Esto nos habla de la naturaleza dinámica de estos cambios, ya que en un solo momento se pueden estar dando cambios en el pH sanguíneo, brecha aniónica, glucosa, potasio, magnesio y calcio sérico. Todos estos jugadores dentro de la repolarización y despolarización cardíaca tienen un papel crítico en estos pacientes. Esto es de capital importancia porque si bien la CAD es una enfermedad con manejo establecido y generalmente un buen pronóstico, aun en este tiempo tiene una mortalidad de casi 10% y algunos de estos eventos trágicos suelen ser súbitos al estar manejo la CAD sin tener muy claro los precipitantes. La cantidad de pacientes que pudieran estar presentando arritmias de alto grado como taquicardias ventriculares, taquicardias de puntas torcidas o fibrilación ventricular y muerte súbita es desconocida. Al ser un evento súbito y no haber mucha

información disponible de estos sujetos se vuelve una pregunta difícil de responder.

Existe evidencia del efecto que algunas características particulares de estos pacientes pudieran de manera separada afectar la conducción cardiaca. Las mismas características definitorias de una cetoacidosis diabética se sabe que alteran el sustrato de la conducción en los miocitos. La acidosis ha sido postulada como un factor que agrava la contracción miocárdica y una posible causa de arritmias ventriculares malignas.[7] De la misma manera, la cetosis caracterizada por una brecha aniónica aumentada se ha relacionado con alteraciones del QTc independientes de cambios en potasio y fosforo.[9] El otro criterio diagnóstico de la CAD clásica, la hiperglucemia, también ha sido relacionado con la afección cardiovascular. La hiperglucemia, la variabilidad glucémica y las excursiones hiperglucémicas han sido relacionadas con la producción de citosinas nocivas para los miocitos y con la vasoconstricción coronaria; su contraparte la hipoglucemia ha sido relacionada con el síndrome de muerte en cama (*dead in bed syndrome*), que se cree relacionado a la presencia de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita asociada a eventos de hipoglucemia severa.[10, 14] Todo esto puede tener un papel importante en la lesión cardiaca en pacientes con cetoacidosis, que se sabe puede llegar a tener repercusiones severas en la evolución de estos pacientes, con una mortalidad independientemente más alta.[13]

Algunas limitaciones y fortalezas en este proyecto deben ser mencionadas. Primero, el tamaño de muestra de nuestro estudio. Debido a que este proyecto

innovador, primero en su tipo y en un tema en el cual no hay valores de referencia, el tamaño de muestra fue para esta fase inicial fue hecha de manera exploratoria para conocer las distribuciones y el comportamiento general de las variables ecocardiográficas y de ahí poder planear proyectos más ambiciosos. Los hallazgos reportados por nuestro trabajo deben considerarse como iteraciones, y estudios más grandes deben ser realizados para confirmar nuestros hallazgos y dar más luz en este problema tan importante. Aun así, es el primer trabajo que valora de manera prospectiva a pacientes con cetoacidosis diabética a través de electrocardiografía continua durante el total de sus eventos. Otra limitación que considerar es que algunas mediciones serológicas y de la electrocardiografía pueden no ser exactamente del mismo momento. Esto puede suceder debido a la complejidad del manejo de estos pacientes en que múltiples infusiones tienen que ser tituladas al momento de acuerdo a laboratorios repetidos. Para intentar disminuir el tiempo de desface procuramos hacer las mediciones a intervalos regulares y en caso de haber faltantes proseguir con la medición hasta el próximo intervalo, de manera que los valores electrocardiográficos y bioquímicos siempre sean aproximadamente del mismo punto en la evolución de estos pacientes. Una limitación más es que del total de pacientes tamizados (35) algunos debieron ser eliminados por falta de resultados bioquímicos o en su mayoría, por problemas para la adquisición correcta del estudio de electrocardiografía continua. De nuevo, el manejo de estos pacientes es complicado y habitualmente son pacientes que requieren atención especializada intensiva en terapia intermedia o terapia intensiva. Esto

vuelve en ocasiones complejo la colocación o interpretación del examen. Nuestro proyecto fue realizado en una sola institución con población latina del norte de México, lo cual pudiera limitar la generalización de nuestros resultados. Como fortalezas, somos el primer equipo que valora a esta población mediante el uso de electrocardiografía continua. Además, tenemos una medición minuciosa de cada uno de los parámetros electrocardiográficos y todos fueron medidos por un cardiólogo capacitado para la correcta determinación de estos intervalos, lo cual disminuye la variabilidad de los mismos. Finalmente, nuestro estudio representa de mejor manera el espectro cambiante de los pacientes diabéticos con cetoacidosis. En nuestro estudio una parte considerable eran pacientes con diabetes tipo 2, y ningún paciente se presentó con eventos leves. A pesar de que se sabe que es peor un evento severo que uno leve, nuestros pacientes tuvieron un buen desenlace y se logró registrar el comportamiento electrocardiográfico durante estos eventos. Proyectos a mayor duración y con muestras más grandes ayudaran a mejor dilucidar el comportamiento y pronóstico para estos pacientes, que suelen ser de mayor edad a otros trabajos que solo incluyeron sujetos con diabetes tipo 1.

Para concluir, en este trabajo con 22 sujetos con eventos de cetoacidosis diabética en que la mayoría eran severos encontramos prolongación del QTc en 41 ocasiones. Encontramos valores de dispersión de onda P y dispersión de QTc aumentados en algunos sujetos. No hubo eventos de arritmias malignas o taquicardia ventricular. Todos los pacientes tuvieron un desenlace favorable.

Estudios con mayores poblaciones son requeridos para validar nuestros hallazgos de manera generalizada.

## **Capítulo 8.**

### **Conclusión**

En este estudio que incluyó 22 sujetos con eventos de cetoacidosis diabética encontramos prolongación del QTc en 41 ocasiones. Hasta un tercio de estos eventos se presentaron sincrónicamente con hipokalemia. Encontramos valores de dispersión de onda P y dispersión de QTc aumentados en algunos sujetos. Todos los pacientes tuvieron desenlace favorable. Estudios con mayores poblaciones son requeridos para validar nuestros hallazgos de manera generalizada.

## **Capítulo 9.**

### **Referencias**

1. Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, Romero-Martínez M, Mojica-Cuevas J, Cuevas-Nasu L, Santaella-Castell JA, Rivera-Dommarco J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales.
2. Kitabchi, A.E., et al., Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 2009. 32(7): p. 1335-43.
3. Karslioglu French, E., A.C. Donihi, and M.T. Korytkowski, Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*, 2019. 365: p. l1114.
4. Fayfman, M., F.J. Pasquel, and G.E. Umpierrez, Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am*, 2017. 101(3): p. 587-606.
5. Jimenez-Castillo, R.A., et al., Clinical outcomes and biochemical characteristics of a Hispanic cohort of patients with diabetic ketoacidosis: 10-Year experience in an emergency department. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*, 2020. 67(3): p. 216-218.
6. Carrizales-Sepulveda, E.F., et al., Pseudomyocardial Infarction in a Patient with Severe Diabetic Ketoacidosis and Mild Hyperkalemia. *Case Rep Cardiol*, 2019. 2019: p. 4063670.
7. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 8: advanced challenges in resuscitation: section 1: life-threatening electrolyte abnormalities. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*, 2000. 102(8 Suppl): p. I217-22.

8. Orchard, C.H. and J.C. Kentish, Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle. *Am J Physiol*, 1990. 258(6 Pt 1): p. C967-81.
9. Kuppermann, N., et al., Prolonged QT interval corrected for heart rate during diabetic ketoacidosis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2008. 162(6): p. 544-9.
10. Angeli, F., et al., Hyperglycemia in acute coronary syndromes: from mechanisms to prognostic implications. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2015. 9(6): p. 412-24.
11. Abdelmoneim, S.S., et al., Acute hyperglycemia reduces myocardial blood flow reserve and the magnitude of reduction is associated with insulin resistance: a study in nondiabetic humans using contrast echocardiography. *Heart Vessels*, 2013. 28(6): p. 757-68.
12. Johnson, D.D., P.J. Palumbo, and C.P. Chu, Diabetic ketoacidosis in a community-based population. *Mayo Clin Proc*, 1980. 55(2): p. 83-8.
13. Atabek, M.E., et al., Increased cardiac troponin I concentration in diabetic ketoacidosis. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2004. 17(8): p. 1077-82.
14. Carrizales-Sepulveda, E.F., et al., The Heart in Diabetic Ketoacidosis: A Narrative Review Focusing on the Acute Cardiac Effects and Electrocardiographic Abnormalities. *Am J Med Sci*, 2021. 361(6): p. 690-701.
15. <https://www.bmj.com/about-bmj/resources-readers/publications/statistics-square-one/13-study-design-and-choosing-statisti>
16. Dhatariya, K.K., et al., Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*, 2020. 6(1): p. 40.
17. Wong, B., et al., Examining the "Killer K" of Diabetic Ketoacidosis at a Tertiary Care Hospital: An Exploratory Study. *Can J Diabetes*, 2016. 40(3): p. 204-9.

18. Youssef, O.I. and S.M. Farid, QTc and QTd in Children with Type 1 Diabetes Mellitus during Diabetic Ketoacidosis. *ISRN Pediatr*, 2012. 2012: p. 619107.
19. Egil, O., et al., First Evaluation of P Dispersion and Tp-e Parameters in Electrocardiograms of Children with Diabetic Ketoacidosis. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 2022. 14(1): p. 37-45.
20. Perez, M.M., et al., QTc Prolongation in Pediatric Patients with Diabetic Ketoacidosis. *J Pediatr*, 2021. 228: p. 235-239 e2.

## **Capítulo 10.**

### **Anexos**

**Tabla 1.**

Variable	
Masculino	10 (45%)
Edad (años)	32.8±13.3
IMC	24.3±3.3
PAS (mmHg)	120(110-120)
PAD (mmHg)	70(60-80)
Severidad de CAD	
Leve	0 (0)
Moderada	7 (31.8)
Severa	15 (68.2)
Glucometría inicial (mg/dL)	481.5±152.6
Osmolaridad	296.1±8.5
pH inicial	7±0.2
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	4(3-11.5)
Lactato inicial	1.9(1.3-3.2)
PCO <sub>2</sub> inicial	19(12.8-27)
Brecha aniónica inicial	27.2±5.3
Delta anion gap	0.8(0.6-1.1)
Exceso de base	-16.6±10.6
Troponina sérica (ng/L)	2.1(0.6-11.4)
Na inicial (mEq/L)	131.9(129.1-133.7)
Cl inicial (mEq/L)	97.7±9.3
K inicial (mEq/L)	4.5±1.2
Ca inicial (mEq/L)	8.8±0.6
P inicial (mEq/L)	4.6±1.9
Creatinina inicial (mg/dL)	1.4±0.8
BUN inicial (mg/dL)	23.4±19.7
Triglicéridos (mg/dL)	211.5(138-376.8)

Colesterol (mg/dL)	192(150.5-253)
--------------------	----------------

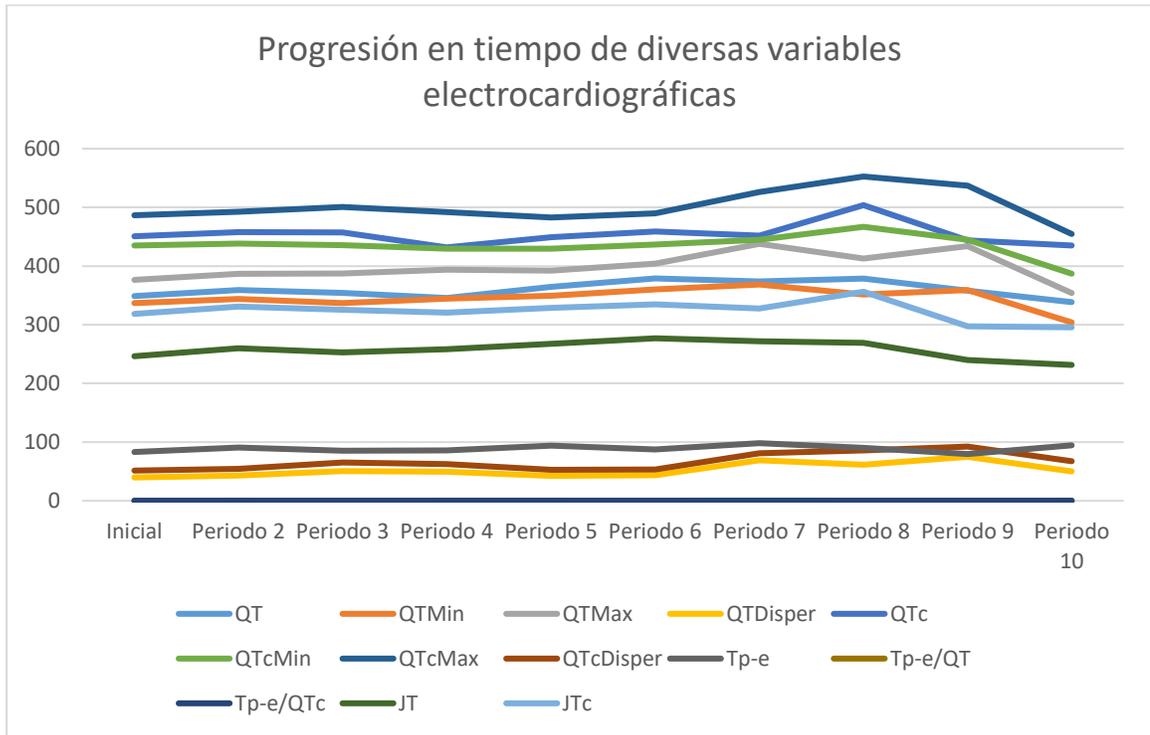
Tabla 1. Características demográficas y bioquímicas iniciales de la población de estudio.

Tabla 2.

Temp	n	PR	Dur.P	Pmin	Pmax	Disper	QRS	RR	QT	QTMin	QTMax	QTDisp	QTc	QTMin	QTMax	QTDisp	TP-e	TP-	TP-	JT	JTc
Initial	22	145.6±17.8	100.9±16.2	85.9±10.3	109.1±13.3	23.9±3.3	97.1±11.1	60.4±10.4	348.6±39.5	336.7±36.4	376.5±36.8	39.8±17.5	450.6±21.9	435.2±33.8	486.7±36.9	51.5±22.8	83±25.1	0.2±0.1	0.2±0.1	246.6±38.5	318.3±24.2
Perio do 2	22	150.6±17.3	102.8±12.5	85.6±7.7	108.6±10.7	22.9±7.2	98.3±10.9	620.3±95.8	359.3±41.7	343.7±33.8	386.5±39.6	42.8±21.3	457.7±43.3	438.3±33.7	492.7±41.5	54.4±26.7	90.8±21.5	0.3±0.1	0.2±0.1	260±11.8	331±48.2
Perio do 3	21	147±18.8	100.9±10.2	85.2±7.8	104.8±9.3	19.8±7.5	98.6±13.8	613.6±136.9	354.3±48.6	337.3±36.5	337.5±47.1	50.8±28.1	457.3±59.7	435.5±48.1	500.6±59.2	65.1±36.8	85.6±23.3	0.2±0.1	0.2±0.1	252.7±42.5	325.7±51.4
Perio do 4	20	147.1±24.8	103.3±16.4	84.8±12.1	109.6±11.5	24.8±8.2	100±12.2	657.4±136.6	345.6±74.3	344.5±40.4	394.4±43.1	46.8±26.6	431.8±85.8	429.6±63.9	492.2±50.3	62.6±36.7	85.8±26.2	0.3±0.1	0.2±0.1	258.1±45.7	320.7±44.1
Perio do 5	18	150.7±23.9	103.4±16.7	86.1±25.5	109.1±11.4	23.1±9.3	100.3±13.2	673.4±149.9	364.8±45.1	349.4±43.6	392.1±34.8	42.7±19.2	448.9±58.5	429.8±45.5	482.8±49.5	53.1±24.9	94.1±22.2	0.3±0.1	0.2±0.1	267.4±41.3	325.6±49.8
Perio do 6	13	145.3±22.2	99.2±15.6	81.8±12.4	102.5±14.2	20.6±6.9	98.3±16.1	688.1±107.6	378.9±46.3	360.2±45.2	40.1±60.3	43.8±17.2	459.2±75.4	436.7±46.6	489.8±47.3	53.1±21.2	87.4±15.9	0.2±0.1	0.2±0.1	276.9±46.3	334.8±47.3
Perio do 7	6	140.3±33.7	94.2±18.7	74.2±15.4	95.8±19.4	21.7±6.1	107.2±17.3	691.2±206.8	373.7±48.3	368.5±48.9	437.8±114.4	69.3±42.9	451.9±46.9	445.7±75.9	525.9±47.3	80.9±37.8	98.2±23.1	0.3±0.1	0.3±0.1	271.8±46.7	327.7±45.7
Perio do 8	6	148.3±10.9	98.8±11.9	82.7±5.8	101.8±8.8	19.2±7.9	106.3±9.2	578.3±145.6	378.8±46.8	351.3±45.8	413±40.1	61.7±36.1	503.7±47.6	466.8±45.5	552.5±46.1	85.7±54.7	90±35.1	0.2±0.1	0.2±0.1	269.3±45.9	356.2±45.6
Perio do 9	6	148.2±19.1	102.2±14.7	80.5±9.4	108.1±11.9	27.5±8.9	105.2±33.9	654.3±94.1	358.6±69.2	359.4±57.9	434±61.5	75±46.9	443.9±47.8	444.6±46.6	537±45.9	92.4±53.9	79.7±17.5	0.2±0.1	0.2±0.1	239.8±45.4	297.2±46.2
Perio do 10	2	139.5±20.5	90.4±27.1	75.5±2.1	92.1±14.1	16.5±3.5	105.5±33.5	626.2±102.2	338.5±41.3	304.4±48.1	354±18.4	50±29.7	435.1±54.1	387±22.2	454.6±45.5	67.6±48.8	94.5±24.7	0.3±0.1	0.2±0.1	231.5±42.7	295.6±13.3

**Tabla 2.** Valores obtenidos en electrocardiografía continua en los diferentes periodos de valoración.

**Figura 1.**



**Figura 1.** Grafica de progresión temporal de variables electrocardiográficas de despolarización y repolarización ventricular como intervalo QT, QT mínimo, QT máximo, QTc mínimo, QTc máximo, intervalo JT, JTc, Tp-e, relación Tp-e/QT, Tp-e/QTc, y dispersión de QT y QTc.

# Ficha de registro de sujetos participantes



## Hoja de registro de pacientes para protocolo: "Uso del ecocardiograma para evaluar la función cardíaca en pacientes con cetoacidosis diabética"

Registro del paciente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

### Antecedentes personales:

	SI	NO
HTA o uso de antihipertensivos	( )	( )
• Si? Medicamentos _____ Dosis _____		
Enfermedad cardiovascular (CPI, EVC, EAP)	( )	( )
• Si? Medicamentos _____ Dosis _____		
Enfermedad cardiovascular (Cardiopatía congénita) ( )	( )	( )
(Historia de soplos)		
• Si? Edad _____ Diagnostico _____ Manejo _____ Medicamentos y dosis _____		
Infección reciente o crónica activa	( )	( )
• Si? Diagnostico _____ Tratamiento _____		
Procedimientos dentales recientes (3 meses)	( )	( )
Tabaquismo	( )	( )
Historia de COVID – 19	( )	( )
Severidad del COVID – 19: LEVE ___ MODERADO ___ GRAVE ___		

\*\*Fumador actual es aquel que ha fumado al menos 100 cigarrillos en toda su vida, y que continúa fumando al momento de la entrevista, antecedente de tabaquismo será considerado

# Reporte de Holter de sujetos

**HOLTER  
INFORME**

Servicio de Cardiología  
Hospital Universitario  
"Dr. José Eleuterio González"  
Av. Francisco I. Madero y Gonzalitos S/N  
Col. Mitras Centro



**Nombre:** Amayo Hernandez, Dulce Lizeth  
**Fecha/Hora del comienzo:** 16/02/2016 08:19:23 a.m.

**ID:** CAD002      **Segundo ID:**      **ID Admisión:**  
**Fec. Nac.:**      **Eda:**      **Sexo:** Mujer      **Raza:** Desconocido

**Indicaciones:**      **Medicación:**

**Médico remitente:**      **Localidad:**  
**Tipo de proced.:**

**Fecha del proces:** 20/02/2022      **Duración de la grab:** 46:39  
**Técnico:**      **Grabadora:** H3Plus3.00Chan2Chan3Chan1  
**Analista:** Barbara Simpson, RN      **Nº grabadora:** 0

**Diagnóstico:**      **Notas:**

**Conclusiones:**

- Se realiza Holter electrocardiografico continuo, registrando 46:39:00 de monitorización, analizando 265,572 latidos encontrando lo siguiente:
1. Ritmo sinusal durante todo el estudio, con intervalo PR de 129 ms, QRS de 98 ms, QT de 379 ms, QTc de 443 ms.
  2. Frecuencia cardiaca media de 95 lpm, FC Max de 117 lpm a las 02:14:01 hrs del día 2, FC Min de 82 lpm a las 11:42:47 hrs del día 2.
  3. Se presentaron 4 extrasistoles supraventriculares, 0 dupletas, y sin evento de taquicardia supraventricular no sostenida.
  4. Se presentaron 1 extrasistoles ventriculares, 1 de presentacion aislada de una misma morfología, 0 dupletas, y sin eventos de taquicardia ventricular no sostenida.
  5. Pausa mas larga de 0.8 segundos a las 11:29:47 hrs del día 2.
  6. Variabilidad por metodo de Kleiger en 22 y 33 ms.
  7. No se registran trazos de fibrilacion auricular. Sin eventos de R sobre T.
  8. Sin sintomas en bitacora de eventos

**Revisado por:**

Firmado por: \_\_\_\_\_

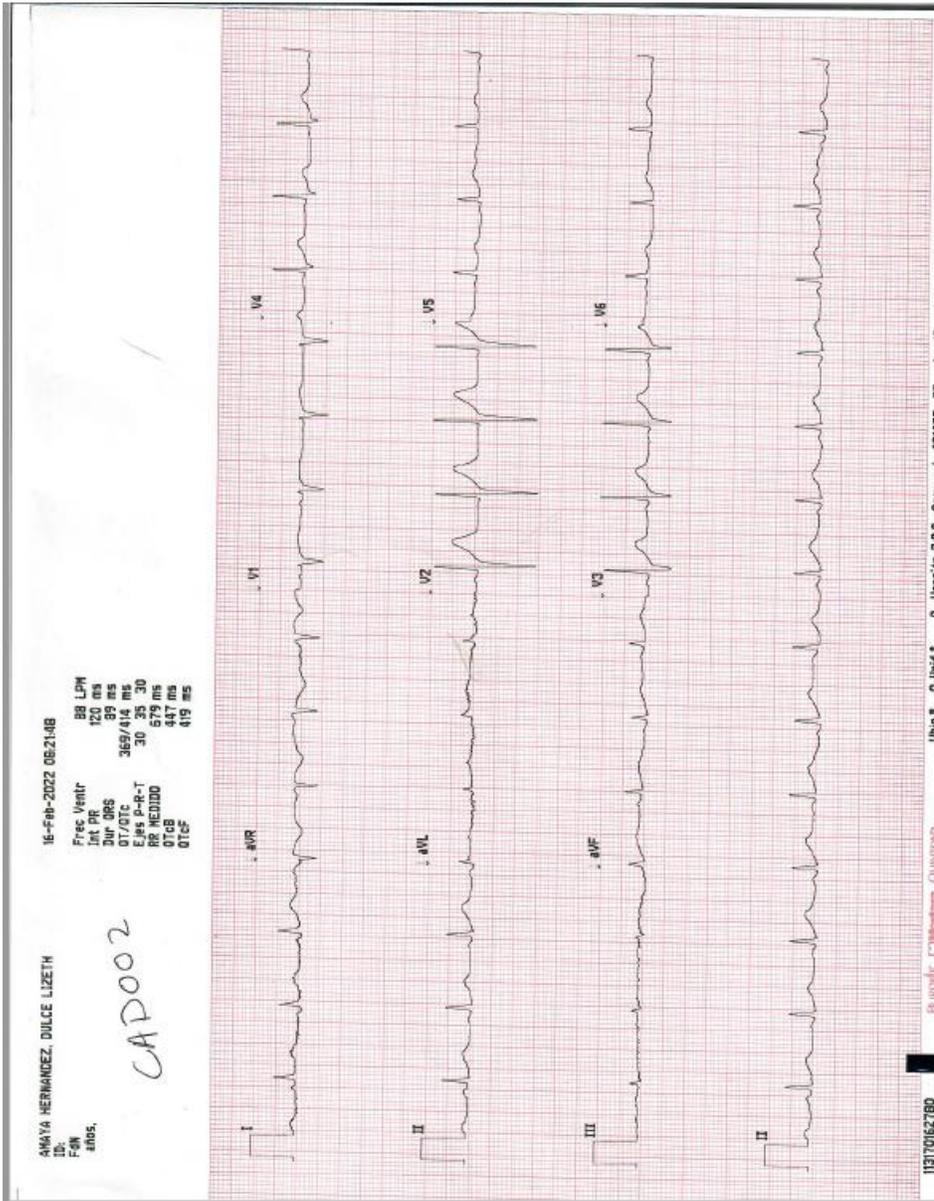
**INFORME SIN CONFIRMAR**

**Fecha**

# Reporte de intervalos en Holter

Intervalo	TP-e/QT	TP-e/QTc	JTC	QTc max	QTc dispersion	TP-e (V5)	TP-e/QT	TP-e/QTc	JTC	QTc max	QTc dispersion	TP-e (V5)
CADD02												
Cada 4 horas de inicio en adelante												
1.8:19												
PR	.104											
Duration P	.61											
P min	.66											
P max	.75											
Dispersion P	.09											
QRS	.75											
RR	.724											
QT	.370											
QTmin	.370	380	370	385								
QTmax	.390											
QT dispersion	.20											
QTc												
QTc min												
QTc max												
QTc dispersion												
TP-e (V5)	.98											
2.12:19												
TP-e/QT												
TP-e/QTc		.253										
JTC												
PR	.133											
Duration P	.90											
P min	.75											
P max	.99											
Dispersion P	.24											
QRS	.90											
RR	.622											
QT	.346											
QTmin	.341	346	361	341	366	303	341					
QTmax	.379											
QT dispersion	.38											
QTc												
QTc min												
3.16:19												
QTc max												
QTc dispersion												
TP-e (V5)	.117											
TP-e/QT												
TP-e/QTc												
JTC	.272											
PR	.98											
Duration P	.90											
P min	.69	79	74	74	69	83						
P max	.88											
Dispersion P	.19											
QRS	.98											
RR	.625											
QT	.346											
QTmin	.341	346	361	341								
QTmax	.379											
QT dispersion	.38											
TP-e (V5)	.98											

# Electrocardiograma



## **Capítulo XI**

### **Resumen autobiográfico**

Raymundo Vera Pineda nació en el año de 1991 en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, siendo el tercer hijo de la familia. Estudió el bachillerato en su modalidad bilingüe en la Preparatoria No.7 y la carrera como Médico Cirujano y Partero en la Universidad Autónoma de Nuevo León en la generación 2008-2014. Durante la carrera desarrollé intereses particulares en la investigación clínica, en la medicina interna y en la cardiología, donde hice mi servicio social como M.C.P. Al término de medicina interna prosigue con su formación en cardiología-hemodinamia. Continuamente involucrado en el área de investigación, cuenta actualmente con 32 artículos publicados en revistas indexadas, 396 citas derivadas de los mismos, y múltiples trabajos publicados en la modalidad de cartel en Congresos y reuniones académicas internacionales. Ganador del premio a la Investigación Clínica “Donato Alarcón Segovia” en el año 2016, y del premio al investigador joven área básica “Arturo Rosenblueth” en el 2021. Actualmente Investigador Nacional Nivel I por el Sistema Nacional de Investigadores del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT)