

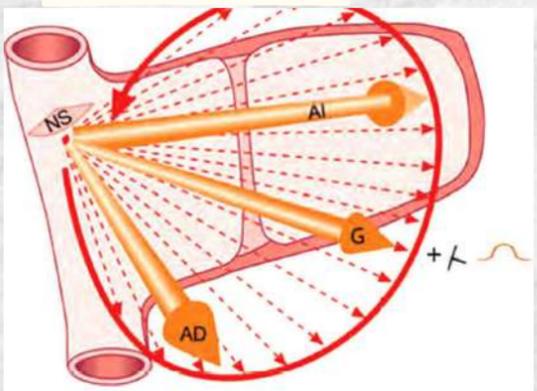
# CRECIMIENTO AURICULARES

En nuestra mente no hay espacio para derrotas y para la ni fatiga...

REALIZADA POR:

Oliver  
Faustino  
Paredes  
Morataya

¿Cómo se realiza la activación auricular?

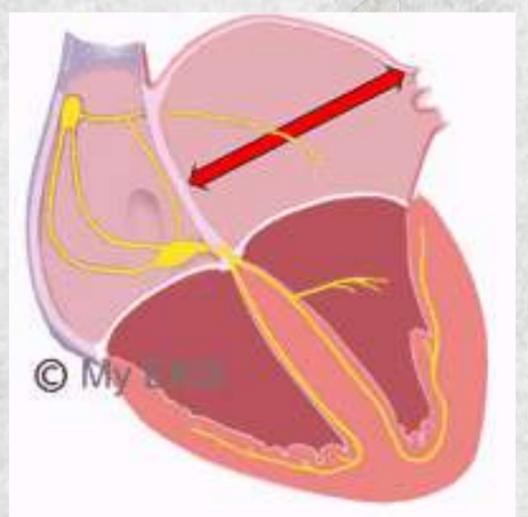


¡Resumen!

La despolarización auricular empieza en el nodo sinusal y se dirige primero hacia la aurícula derecha, extendiéndose en forma de curvas concéntricas hacia el septum y la aurícula izquierda a través, fundamentalmente, del haz de Bachmann.

electrocardiograma como la onda P

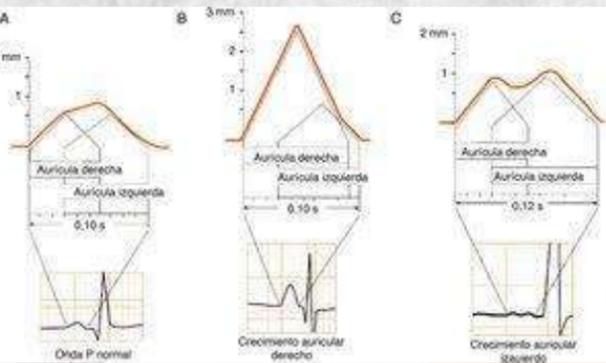
La onda P normal mide menos de 2.5 mm (0.25 mV) de altura y menos de 0.12 s de longitud (3 cuadros pequeños).



3)

Crecimientos auriculares

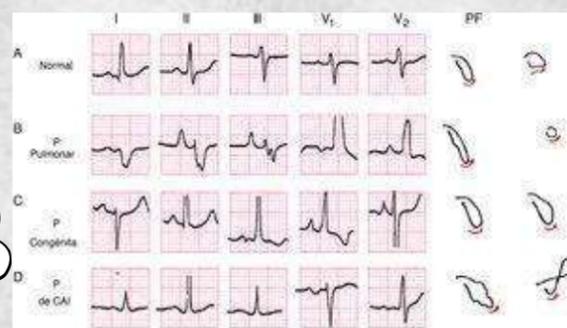
morfologías de la onda P en caso de crecimiento auricular derecho (CAD) e izquierdo (CAI)



Criterios diagnósticos de crecimiento auricular derecho

Criterios de la onda P:

- onda P > 2,5 mm de altura.
- Parte + de la P en V1 > 1,5 mm.
- En V1 voltaje < 4 mm.
- Relación voltaje V2/V1 > 5.
- Morfología qr o QR en V1.

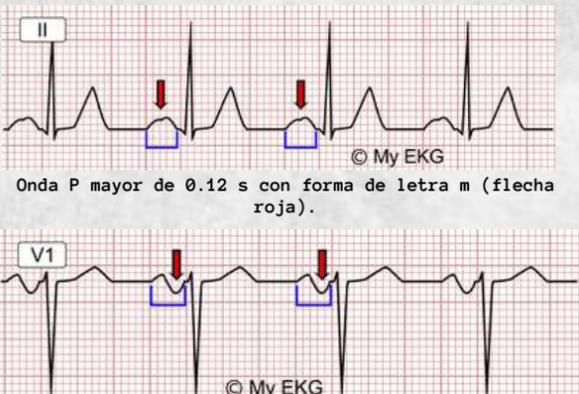


¡Ya casi!

5)

Criterios diagnósticos del crecimiento auricular izquierdo

- Duración de la onda P en i, ii o iii  $\geq$  0,12 s más duración de la parte negativa de la P en V1 > 40 ms.
- Onda P  $\pm$  en ii, iii, VF. Es un criterio muy específico pero muy poco sensible.

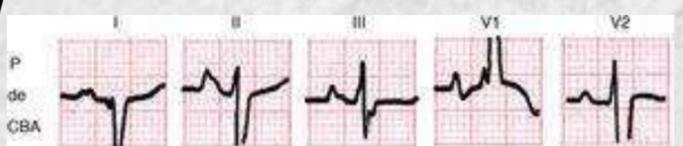


Crecimiento auricular izquierdo: Onda P ancha con la parte negativa más ancha y más profunda.

Crecimiento biauricular

os criterios de diagnóstico son los de CAR+CAI

Ejemplo de la onda P de crecimiento biauricular: ancha y alta en el PF y en V1 con primer modo positivo evidente y seguido de modo negativo ancho ( $\geq 40$  ms).



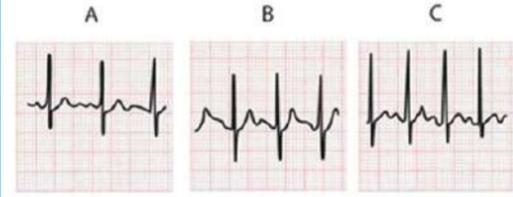
## BIBLIOGRAFÍA

- A. Bayés de Luna, A. Baranchuk. Clinical arrhythmology. 2nd ed., Wiley-Blackwell, (2017)  
A. Waldo, L. Hurry, J. Bush, et al. Effects on the canine P waves of discrete lesions in the specialized auricular tracts. Circulation Res, 29 (1971), pp. 452

# TAQUICARDIA - BRADIAARRITMIAS.

## Taquicardia sinusal

Supera los 90-100 latidos por minuto. Esta taquicardia puede verse en pacientes en situaciones de simpaticotonía espontánea o inducida y en relación con muchos procesos (fiebre, hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca, etcétera).



Obsérvese cómo aumenta la frecuencia cardiaca en un paciente al realizar un salto en paracaídas. A. antes de subir al avión. B y C durante el salto.



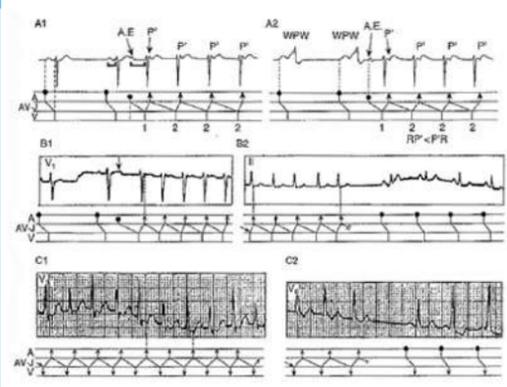
Véase el inicio de una taquicardia auricular ectópica. Véase cómo el foco ectópico (P') aumenta su frecuencia progresivamente (CD-AB).

## Taquicardia auricular ectópica

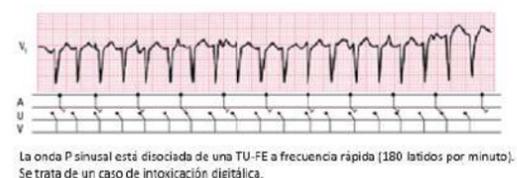
Taquicardia auricular ectópica, La onda P ectópica, a menudo estrecha y picuda, y su cadencia suele acelerarse y desacelerarse al inicio y final de la crisis

## Taquicardias paroxísticas por reentrada de la unión

Las taquicardias supraventriculares paroxísticas con QRS estrecho), que presentan una conducción del tipo lento-rápido ( $RP' < P'R'$ )



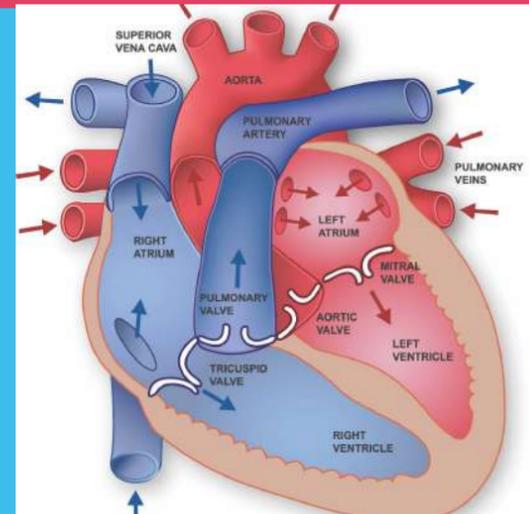
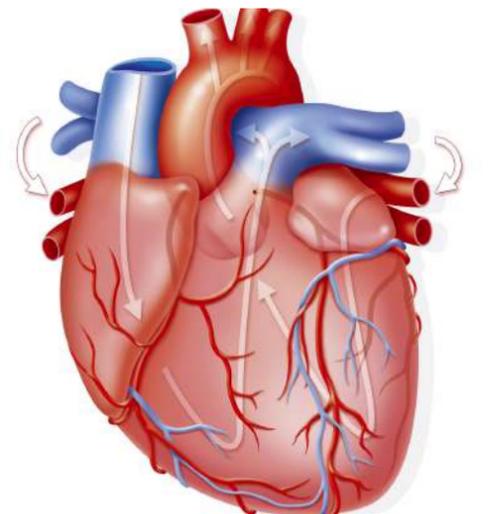
Obsérvese el inicio con la P' inicial conducción con un PR largo (flecha) y como la P' retrógrada explica la pequeña r' de V1 que no estaba antes en ritmo sinusal. A2 taquicardia paroxística reentrante de la unión con participación de una vía anómala. B1 y B2 inicio y fin de una taquicardia paroxística reentrante de la unión exclusiva. C1 y C2. C1 taquicardia paroxística reentrante de la unión con participación de una vía anómala. Obsérvese la abnormidad de los QRS y la P' en el segmento ST. C2 al iniciar la taquicardia desaparece en el primer complejo QRS la muesca de la P' en el ST y a continuación la conducción aurículo-ventricular se hace con preexcitación.



La onda P sinusal está disociada de una TU-FE a frecuencia rápida (180 latidos por minuto). Se trata de un caso de intoxicación digitalica.

## Taquicardia ectópica de la unión aurículo-ventricular

Se debe a un automatismo aumentado de la unión AV, A menudo existe disociación AV. El ritmo de base auricular puede ser sinusal



Se muestran todas las características de la taquicardia auricular multiforme caótica. Véanse cinco tipos diferentes de onda P en los primeros cinco complejos QRS.

## Taquicardia auricular caótica

1. Intervalos PP y PR variables, lo que da lugar a un ritmo irregular; el diagnóstico diferencial de la fibrilación auricular por palpación es muy difícil.
2. Presencia de tres o más morfologías de la onda P.
3. Línea isoeléctrica entre ellas.
4. Ausencia de ritmo dominante.

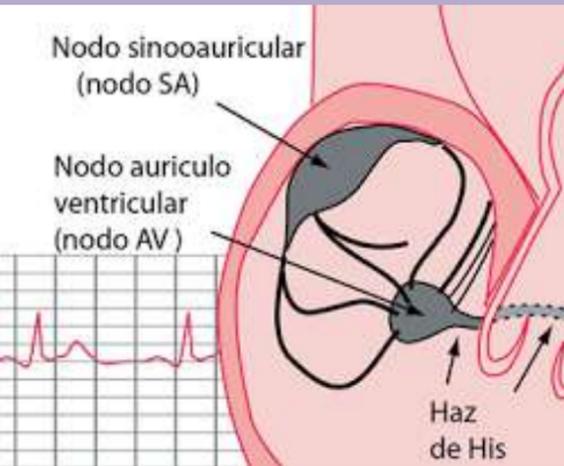
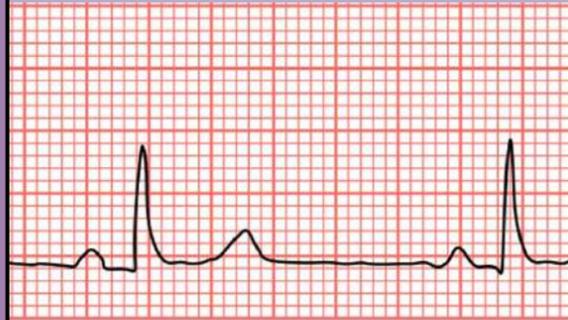
Olgin JE. Approach to the patient with suspected arrhythmia. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman-Cecil Medicine*. 26th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020:chap 56.  
Tomaselli GF, Rubart M, Zipes DP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019:chap 34.



# TAQUICARDIA - BRADIAARRITMIAS.

## BRADICARDIA SINUSAL

una frecuencia cardiaca  $< 60$  lpm, cuando el nódulo sinusal actúa como marcapasos primario, En la mayoría de los casos, la bradicardia sinusal es más una reacción fisiológica que un estado patológico.

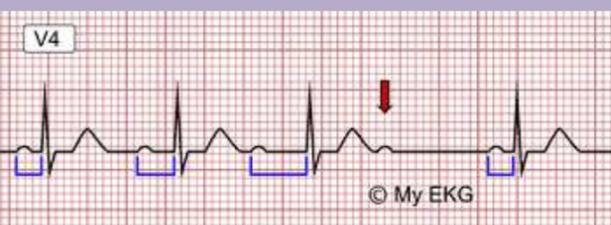


## NODULO SINOAURICULAR

Las causas son intrínsecas (degenerativa, isquémica, inflamatoria, infiltrativa), (ECG) en busca de datos de bradicardia sinusal (ritmo sinusal de  $< 60$  lpm) o falta de aumento de la frecuencia con el ejercicio, pausas sinusales o bloqueo de salida. En pacientes con SSS, hay periodos de taquicardia (es decir, fibrilación o aleteo auricular).

## PRIMER GRADO

Intervalo PR prolongado constante ( $> 0.20$  s). Puede ser normal o secundario al aumento del tono vagal o fármacos

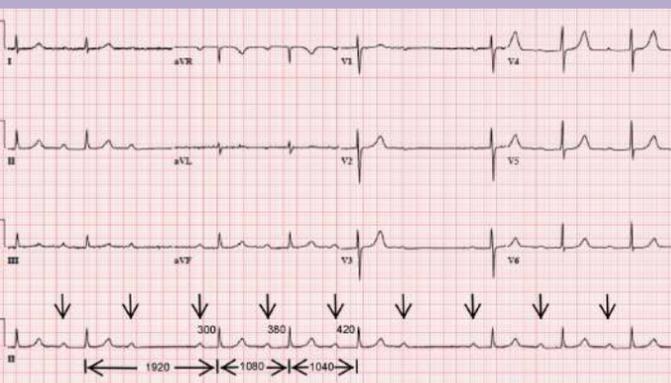
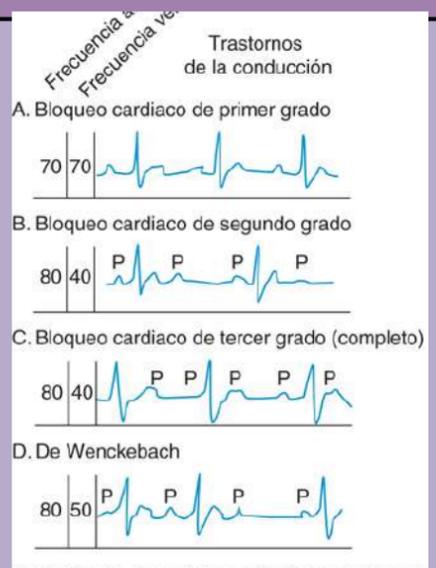


## MOBITZ I (WENCKEBACH)

Complejo QRS estrecho, aumento progresivo del intervalo PR hasta que se pierde un latido ventricular y luego se repite la secuencia

## MOBITZ II

Intervalo PR fijo con pérdida ocasional de latidos con un patrón, El complejo QRS casi siempre es ancho. Se observa con MI o enfermedad degenerativa del sistema de conducción; más grave que el tipo Mobitz I, puede progresar de forma súbita hasta el bloqueo AV completo; está indicado un marcapasos permanente.

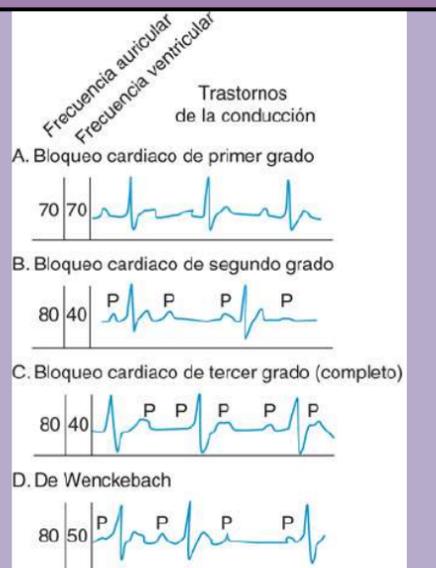


## TERCER GRADO (BLOQUEO AV COMPLETO)

Falla completa de la conducción de las aurículas a los ventrículos; las aurículas y los ventrículos se despolarizan de forma independiente. Puede ocurrir con MI, toxicidad por digitálicos o enfermedad degenerativa del sistema de conducción.

## REFERENCIA

Las bradiarritmias: trastornos del nódulo sinooauricular, cap. 274, p. 1466; y cap. 275, y Spragg DD, Tomaselli GF: Bradiarritmias: trastornos del nódulo auriculoventricular, p. 1470, en Harrison, Principios de medicina interna, 19a ed.



Fuente: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: Harrison. Manual de Medicina. 19e: Derechos © McGraw-Hill Education.

# BLOQUEOS AV



El aleteo auricular es un ritmo auricular regular rápido generado por un macrocircuito de reentrada auricular. Los síntomas consisten en palpitaciones y, en ocasiones, debilidad, intolerancia a los esfuerzos, disnea y presíncope.

## BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO

En el bloqueo AV de primer grado se produce un retraso en paso del estímulo por el nodo AV o el sistema His-Purkinje, retrasando la aparición del complejo QRS. La alteración característica en el electrocardiograma es la prolongación del intervalo PR (mayor de 0.20 s), con QRS estrecho de no existir otra alteración.

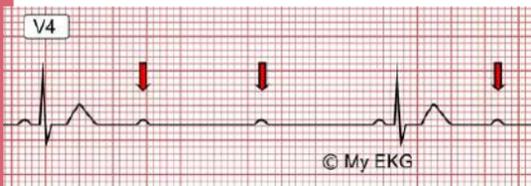


## Bloqueo auriculoventricular de segundo grado



**EN EL EKG OBSERVAMOS:**

- Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquee.
- El intervalo R-R se acorta progresivamente hasta la onda P bloqueada.
- Complejo QRS de características normales, si no hay otra alteración.
- El intervalo R-R que contiene la P bloqueada es más corto que dos intervalos R-R previos.



### BLOQUEO AV DE 2º GRADO TIPO I (MOBITZ I O WENCKEBACH)

En el bloqueo AV de segundo grado tipo I se observa un enlentecimiento progresivo de la conducción auriculoventricular hasta la interrupción del paso del impulso.

En el bloqueo AV de segundo grado se produce una interrupción discontinua del paso del estímulo de las aurículas a los ventrículos. Observándose en el electrocardiograma, ondas P no conducidas (no seguidas de QRS)

## Bloqueo AV de 2º grado, Mobitz II

El bloqueo AV de segundo grado, tipo II es menos frecuente que los previos y por lo general implica cardiopatía subyacente. Este tipo de bloqueo auriculoventricular se caracteriza por un bloqueo súbito de la conducción AV sin que exista alargamiento del intervalo PR previo.

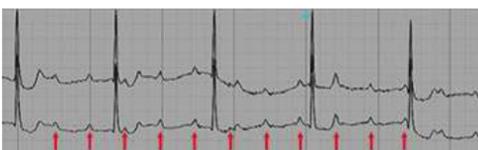


En el EKG observamos:

- Onda P bloqueada con intervalos PR previos y posteriores de similar duración.
- El intervalo R-R que incluye a la onda P bloqueada es igual que dos intervalos RR previos.
- Complejo QRS de características normales, si no hay otra alteración.

## BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE TERCER GRADO (BLOQUEO AV COMPLETO) CONDUCTA ANTE UN BLOQUEO AV

El ritmo ventricular dependerá del sitio del sistema de conducción donde se origine el ritmo de escape, en el nodo AV, haz de His o una rama del haz de His. Mientras más alto es el sitio del bloqueo, mayor es la frecuencia cardiaca y los complejos QRS son más estrechos.



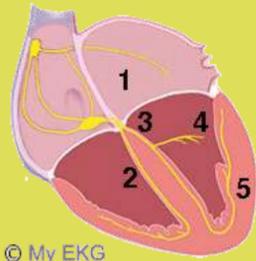
Los bloqueos AV de 1er grado y de segundo grado tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach) no suelen requerir tratamiento, aunque pueden progresar a bloqueos de más alto grado. El implante de marcapasos definitivo está indicado en pacientes con bloqueo AV de tercer grado o de segundo grado tipo II, independientemente de los síntomas que presente

## REFERENCIAS

- Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol. 2012;65(7):656-667.
- 2. Goldberger A, Goldberger Z, Schvilkin A. Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach, 7th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006.
- 3. Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. Electrocardiografía Clínica, 2ª Ed. Madrid: Elsevier España S. A. ; 2004.

# BLOQUEOS INCOMPLETOS DE RAMA IZQUIERDA Y DERECHA. COMPLETOS

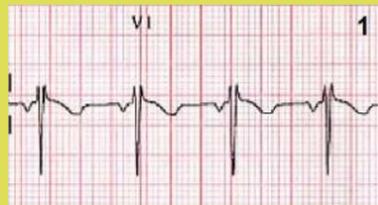
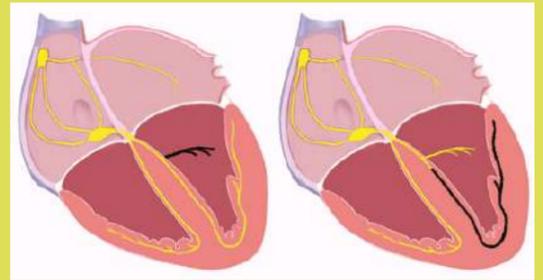
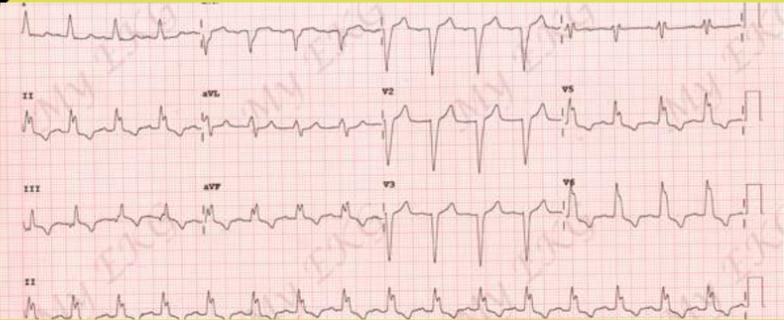
LOS BLOQUEOS DE RAMA SON TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN ELÉCTRICA DISTALES AL HAZ DE HIS QUE PROVOCAN CAMBIOS EN LA FORMA EN QUE AMBOS VENTRÍCULOS SE DESPOLARIZAN.



ECG en el BRD	ECG en el BRI
QRS ancho mayor de 0,12 s.  QRS	QRS ancho mayor de 0,12 s.  R
En V1 patrón QRS en rSR'  rSR'	En V1 QS o rS profundo y ancho  rS
En I y V6 onda S grande y ancha  QRS	En I y V6 onda R grande y ancha  R

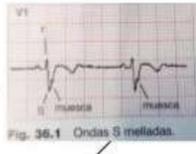
## Bloqueos completos de rama

Los bloqueos completos de rama se caracterizan en el electrocardiograma por presentar un ensanchamiento del complejo QRS (mayor de 0.12 s). Esto está provocado porque el estímulo eléctrico despolariza primero al ventrículo de la rama sana y después, a través del miocardio, al ventrículo de la rama afectada. Esto incrementa el tiempo de despolarización ventricular y por tanto un ensanchamiento del complejo QRS.



### BLOQUEO INCOMPLETO DE RD

- Duración de QRS menor de 120ms.
- Con grados mayores de BRD aparecen las siguientes características en las derivaciones V1-2:
- Discrepancia de la profundidad de la onda S
- Muestra en la pendiente ascendente de la onda S
- A partir de esta melladura se desarrolla una onda r' pequeña
- Aparece el complejo rsr'



## Bloqueo incompleto de rama derecha:

El bloqueo de rama derecha incompleto está definido por una duración del complejo QRS entre 110 y 120 ms en adultos. Los otros criterios son similares a los del bloqueo completo de rama derecha 1.

- Duración del complejo QRS entre 0.11 s y 0.12 s.
- Patrón de rsr', rSR' o rS en las derivaciones V1 o V2.
- Onda S de mayor duración que la onda R en las derivaciones I y V6 1.

## Bloqueo incompleto de rama izquierda

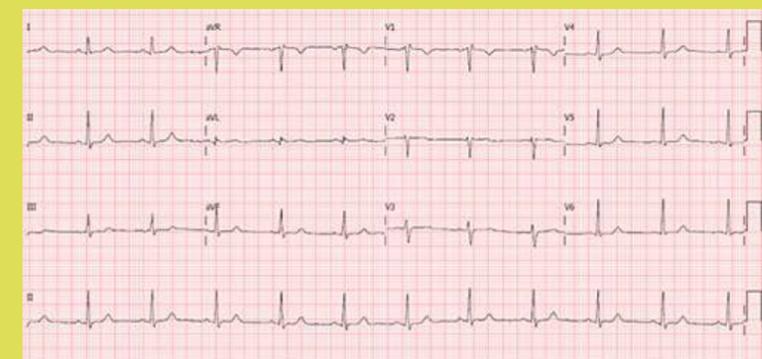
- Duración del complejo QRS entre 110 y 120 ms en adultos.
- Presencia de un patrón de hipertrofia ventricular izquierda.
- Deflexión intrinsecoide superior a 60 ms en las derivaciones precordiales izquierdas.
- Ausencia de onda Q en las derivaciones I, V5 y V6 1.

## Bloqueos fasciculares izquierdos hemibloqueos

Los bloqueos fasciculares izquierdos o hemibloqueos se producen cuando la interrupción de la conducción está en uno de los fascículos de la rama izquierda. En estos bloqueos no se produce un retraso en la duración de la despolarización ventricular, por lo que el complejo QRS es estrecho.

## Bloqueos incompletos de rama

En los bloqueos incompletos de rama no hay interrupción del estímulo como en los bloqueos completos. El impulso se conduce por ambas ramas, pero de forma más lenta por la rama afectada. En el electrocardiograma se observan con mínimo ensanchamiento del complejo QRS (entre 0.11 s y 0.12 s) y con alteraciones morfológicas similares a los bloqueos completos

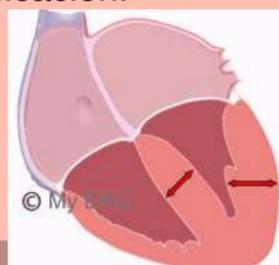
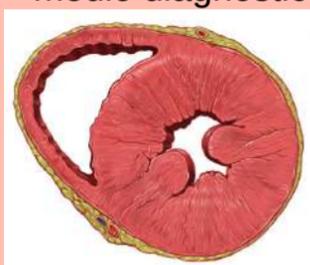


### Referencias

1. Surawicz B, Deal BJ et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part III: Intraventricular Conduction Disturbances. Journal of the American College of Cardiology Mar 2009, 53(11): 976-981. doi: 10.1016/j.jacc.2008.12.013.

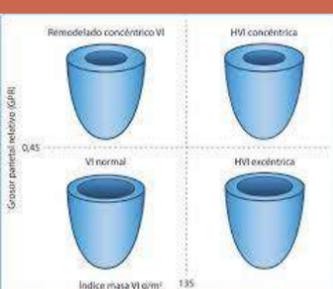
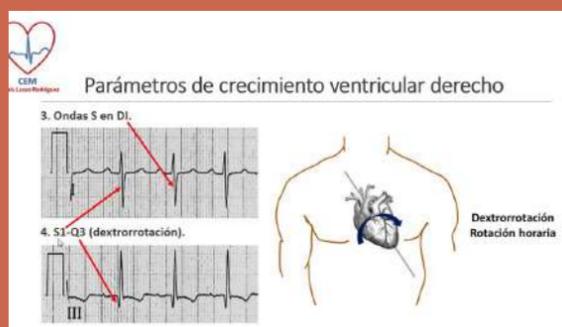
# HIPERTROFIAS VENTRICULARES.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la alteración estructural cardíaca más frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. El electrocardiograma es el medio diagnóstico inicial empleado en las unidades de diálisis para su identificación.



## Hipertrofia ventricular derecha

La sobrecarga sistólica sostenida del ventrículo derecho causa hipertrofia, que puede ser global o segmentaria. En presencia de hipertrofia ventricular derecha -ya sea global o segmentaria- se observa con cierta frecuencia un bloqueo derecho troncular (BRDHH), de grado menor o intermedio, o bien un bloqueo distal o periférico

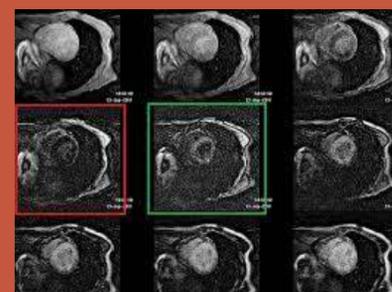


## Hipertrofia global

En este caso, aumentan la magnitud y la manifestación de todos los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo derecho, cuyas estructuras resultan afectadas en grado semejante: IIs, IId y IIIId.

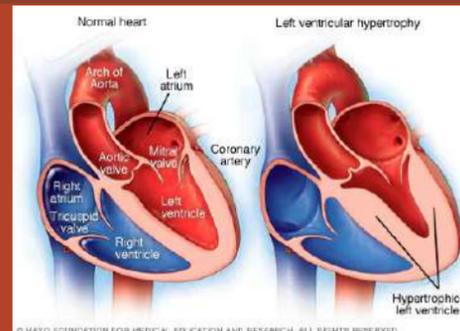
## Hipertrofia segmentaria

Aumentan la magnitud y la manifestación sólo de algunos de los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo derecho, porque las alteraciones son de tipo regional. De todos modos, puede estar disminuida la manifestación de vectores izquierdos por cambios de la posición cardíaca y por los efectos contrarrestantes de importantes vectores dirigidos en sentido opuesto.



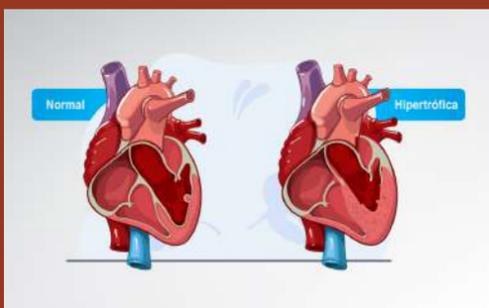
## Hipertrofia ventricular izquierda

La sobrecarga sistólica sostenida del ventrículo izquierdo produce generalmente hipertrofia de tipo global. Es frecuente, aunque no habitual, la asociación de un bloqueo troncular izquierdo de grado menor.



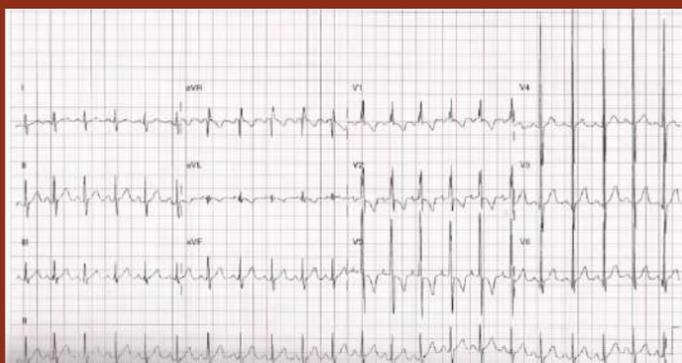
## Hipertrofia segmentaria

La hipertrofia segmentaria del ventrículo izquierdo causa un aumento de la duración de los frentes de despolarización, que se propagan por las regiones afectadas. Se incrementan, pues, la amplitud y la manifestación solamente de algunos de los principales vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo afectado.



## Hipertrofia biventricular

Las hipertrofias biventriculares dan cuadros electrocardiográficos diferentes, según predominen las fuerzas electromotrices del ventrículo derecho o las del izquierdo. En las curvas eléctricas, es posible reconocer una mayor manifestación de los vectores resultantes del proceso de activación del ventrículo izquierdo (I, IId y IIIId) o de aquéllos originados por la activación ventricular derecha (IIs, IId y IIIId).



### Referencias

1. ESPINO VELA J, DE MICHELI A, GIORDANO M, MEDRANO G: Estudio de 80 casos de estenosis pulmonar con y sin defecto del tabique interventricular. Arch Inst Cardiol Mex 1961; 31(6): 791-817. [ Links ]

2. DE MICHELI A, MEDRANO GA, GIORDANO M, CHÁVEZ RIVERA I, HECK J, SODI PALLARES D: Observations anatomiques et fonctionnelles dans la tétralogie de Fallot. Mal Cardiovasc 1965; 6(1): 79-120.

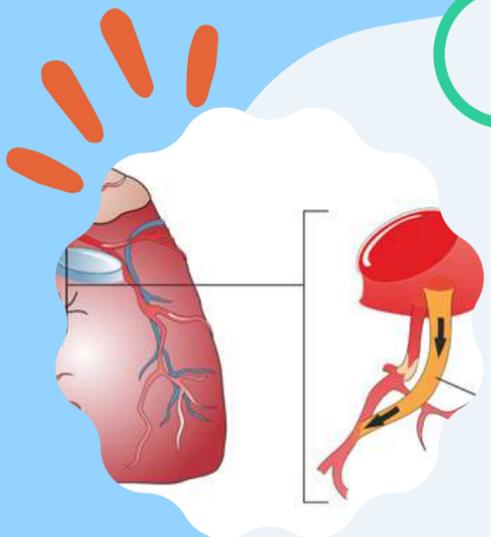
# INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO



En el infarto se produce una oclusión brusca de la arteria coronaria, que produce primero una isquemia muy severa y después la necrosis del miocardio, que es irreversible.

## 1 ¿Qué puede provocarlo?

- Obstrucción de las arterias coronarias que suministran sangre al corazón, debido a la acumulación de grasa en sus paredes (Arteriosclerosis).
- Coágulo de sangre que obstruye una arteria coronaria, que se ha hecho estrecha debido a una placa de grasa (Aterotrombosis).
- Contracción que estrecha una arteria coronaria e impide el paso de la sangre y que ésta llegue a parte del corazón.
- Enfermedades crónicas de corazón, como las arritmias y la insuficiencia cardíaca.
- Factores de riesgo como la hipertensión, la diabetes, un estilo de vida sedentario, el tabaco, etc.



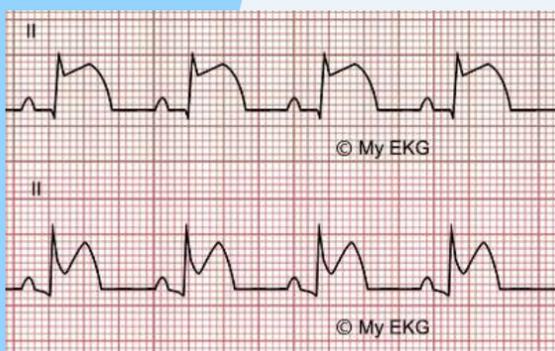
## Síntomas del infarto de miocardio

### 2

Dolor muy fuerte y opresión en el pecho, Puede acompañarse de dolor en otras partes del cuerpo: mandíbula, cuello, espalda, brazo izquierdo, zona abdominal. Otros síntomas: Mareo intenso, sudor, cansancio inexplicable, latidos anormales del corazón, dificultad para respirar, náuseas y vómitos.



## 3 ECG en el infarto



- Si el infarto es del tabique interventricular (infarto septal): V1-V2.
- Si el infarto es de la cara anterior del ventrículo izquierdo (infarto anterior): V1-V4.
- Si el infarto es de la cara lateral del ventrículo izquierdo (infarto lateral): V5, V6, I, aVL.
- Si el infarto es de la cara inferior del ventrículo izquierdo (infarto inferior): II, III, aVF.

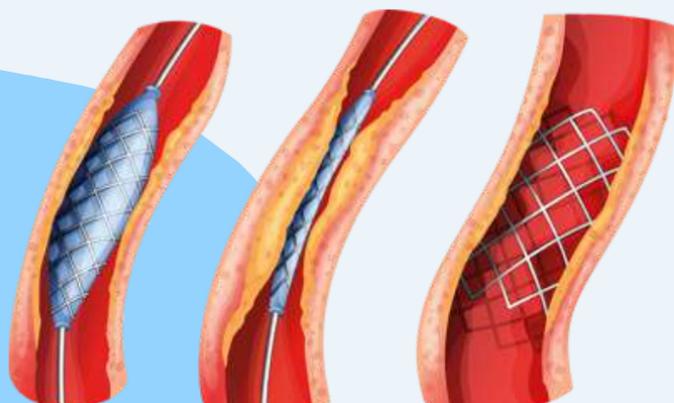
### Diagnóstico del infarto de miocardio

Electrocardiograma y Resonancia magnética cardíaca en reposo

### Tratamiento del infarto de miocardio

#### Tratamientos quirúrgicos:

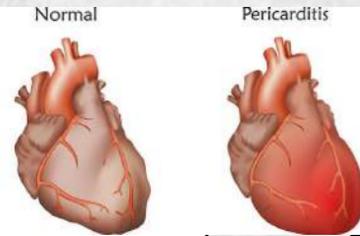
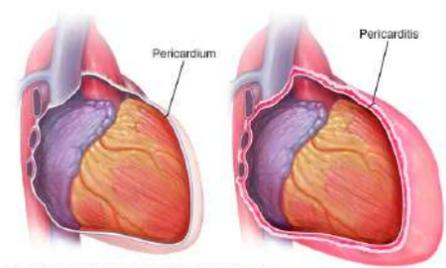
- **Angioplastia – Cateterismo Cardíaco**
- Consiste en colocar un **material en forma de malla (stent)**
- **Convencional: Elaborado con metal.**
- **Farmacoactivo: Liberadores de fármacos**



### Bibliografía

- 1. Hurst JW. The Interpretation of Electrocardiograms: Pretense or a Well-Developed Skill? *Cardiol Clin* 2006; 24(3):305-7.
- 2. El electrocardiograma normal y patológico. 5ª ed. BsAs: BETA; 1981.
- 3. Chou T, Knilans. *Electrocardiography in Clinical Practice: adults and pediatrics*. 4ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
- 4. Schamroth L. *La Electrocardiografía en la Enfermedad Coronaria*. BsAs: Atlante; 1986.





# PERICARDITIS.

La pericarditis es la hinchazón e irritación del tejido delgado en forma de saco circundante al corazón (pericardio).

**CUADRO 3. CAUSAS COMUNES DE PERICARDITIS RECURRENTE**

CAUSA	FRECUENCIA
Idiopática	> 60 – 70 %
INFECCIOSA (especialmente viral)	20 – 30 %
Enfermedades inflamatorias sistémicas y síndromes pericárdicos de lesión	5 – 10 %
Enfermedades autoinmunes	5 – 10 %*
Enfermedades pericárdicas neoplásicas	5 – 10 %
Tratamiento inadecuado de la primera o ataques subsiguientes de pericarditis	Desconocido

\*Mayor frecuencia en niños  
Modificado de: Imazio M. Idiopathic recurrent pericarditis as an immune-mediated disease: current insights into pathogenesis and emerging treatment options. Expert Rev Clin Immunol 2014;10(11):1487-92.

¡Resumen!

1)

## Causas

- pericarditis idiopática, síndrome de Dressler, Trastornos inflamatorios, incluidos el lupus y la artritis reumatoide.

2)

## Síntomas

el dolor de la pericarditis se produce detrás del esternón o en el lado izquierdo del pecho. El dolor puede:

- Extenderse al hombro izquierdo y al cuello
- Empeorar al toser, estar acostado o respirar profundo
- Mejorar al estar sentado o inclinado hacia adelante



3)

## Tipo de pericarditis.

- La pericarditis aguda comienza de forma repentina, pero no dura más de tres semanas. Pueden producirse episodios en el futuro. Es posible que resulte difícil diferenciar entre la pericarditis aguda y el dolor que causa un ataque cardíaco.
- La pericarditis recurrente ocurre alrededor de cuatro a seis semanas después de un episodio de pericarditis aguda, sin síntomas intermedios.
- La pericarditis incesante dura alrededor de cuatro a seis semanas, pero menos de tres meses. Los síntomas son continuos.
- La pericarditis constrictiva crónica suele desarrollarse lentamente y dura más de tres meses.

**Tabla 1: Clasificación de pericarditis de acuerdo a su inicio y evolución.**

Aguda	Menos de 4 – 6 semanas de evolución
Incesante	Más de 4 – 6 semanas y sin remisión
Recurrente	Aparición de nuevos signos y síntomas de pericarditis luego de un periodo asintomático de 4 – 6 semanas
Crónica	Más de 3 meses de evolución

## ECG en las pericarditis

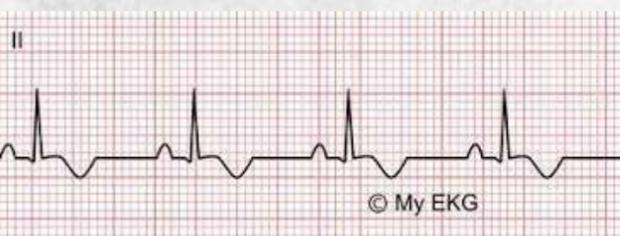
4)

La pericarditis causa también ascenso del segmento ST, pero con dos rasgos diferentes con elevación del ST del infarto de miocardio



Mientras que en el infarto el ST ascendido es convexo

como si empujaran de él desde abajo, en la pericarditis el ST es cóncavo, y clásicamente se dice que tiene morfología de guirnalda como si tirasen de él desde arriba.



6)

Mientras que en el infarto el ST

asciende sólo en algunas derivaciones, que son las que corresponden a la zona afectada, la elevación del ST de la pericarditis tiende a ser más difusa.

