



Karla Beatriz Cruz Martínez

Dr. Romeo Suarez Martinez

Apuntes

Cardiología

5

“A”

Anatomía y fisiología cardiaca

Anatomía del corazón:

Localización: espacio mediastinal de la cavidad torácica dentro del pericardio.

Capas del corazón:

Pericardio:

- Doble capa que cubre la cavidad pericardica.
- Ayuda a mantener al corazón en una posición fija en el tórax
- Brinda protección

Miocardio:

- Capa muscular
- Brinda la capacidad contractil.

Endocardio:

- Membrana delgada de 3 capas
- Recubre las cámaras cardiacas

Valvulas cardiacas y esqueleto fibroso

- Valvulas**
- Valvulas AV → Trikuspide
 - Mitral
 - Valvula semilunar → Pulmonar
 - Aortica

Esqueleto fibroso 4 anillos valvulares interconectados.

Estructura del corazón

- 4 cámaras
- 2 aurículas

AD: Recibe sangre de la circulación periférica (Vena cava)

AI: Recibe sangre de los pulmones (venas pulmonares)

2 ventriculos VD: Expulsa la sangre hacia los pulmones (arteria pulmonar)

Ciclo cardiaco

-Sístole: contracción

-Diástole: relajación

-FC: # de lpm

Depende de la edad, sexo, estado físico

Normal: 60-100 lpm

Diástole general

- la sangre desoxigenada entra en la AD
- la sangre oxigenada entra en la AI
- las valvulas AV se abren.

Sístole auricular

La sangre pasa de las aurículas a los ventriculos

Sístole ventricular

- Ventriculos se contraen
- Las valvulas AV se cierran
- Las valvulas sigmoideas se abren y la sangre pasa a las arterias.

Formado por bombas separadas

Bomba pulsátil formada por una aurícula y ventrículo

Un \heartsuit D. bombea
sangre a los pulmones

Un \heartsuit I. bombea sangre
hacia órganos periféricos.

VD hacia circulación
pulmonar

VI hacia circulación
periférica.

Circulación:

Menor: Sangre desoxigenada. \heartsuit D. hacia los pulmones.

Mayor: Sangre oxigenada. \heartsuit I. a circulación periférica.
(Órganos y tejidos).

Vasos sanguíneos

Arterias: llevan sangre oxigenada desde el \heartsuit hacia tejidos

Venas: llevan sangre desoxigenada desde los tejidos
al \heartsuit

Histología

Túnica adventicia: capa externa de tejido conjuntivo

Túnica media: fibra muscular lisa

Túnica interna: endotelio

Capilares: Intercambio de sustancias entre la luz de los capilares y el líquido intersticial de los tejidos.

Electrocardiograma cardiaco

DÍA	MES	AÑO

Frecuencia de descarga del sistema de conducción cardiaca

Estructura	Frecuencia
Nodo SA	60-100 lpm
Nodo AV	40-60 lpm
Haz de His	20-40 lpm
Fibras de Purkinja	<20 lpm

ECG

Es una prueba que registra la actividad eléctrica del \heartsuit que se produce con cada latido cardiaco

Se registra desde la superficie corporal del px

Componentes ECG

Onda P: Despolarización de aurícula en respuesta a la activación de la Nodo SA

Dura: <120 ms Voltaje <0.2 mV

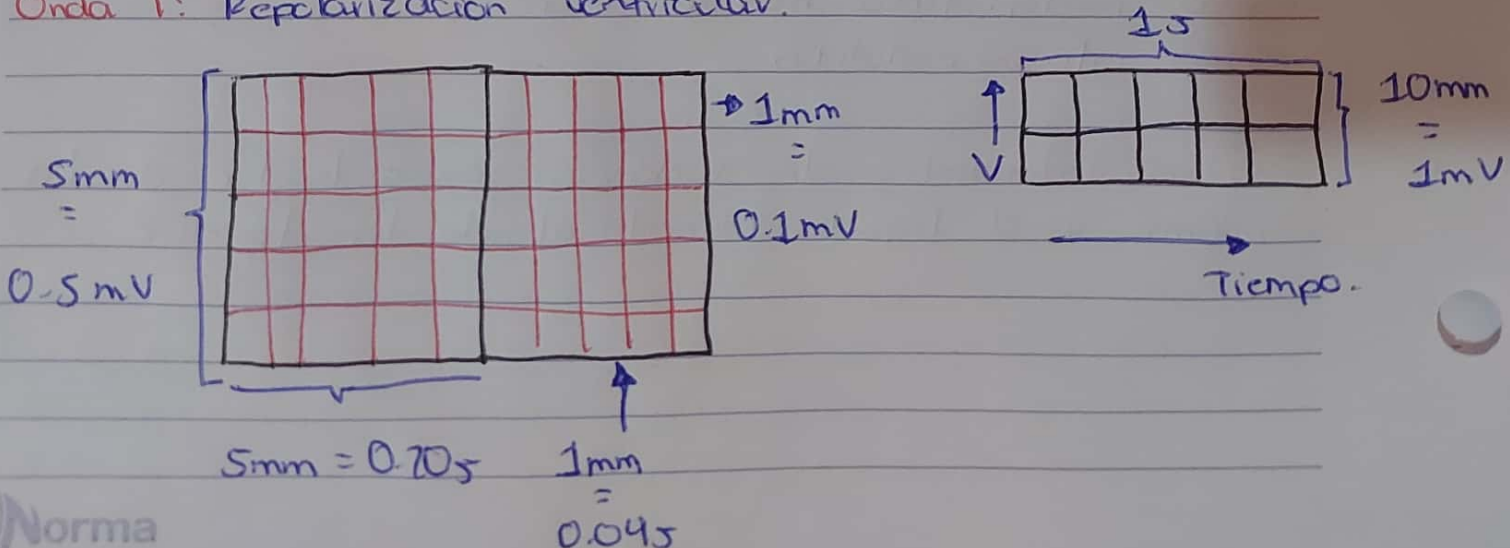
Intervalo PR: Retraso del nodo AV para permitir el llenado de los ventriculos.

Dura: $120-200$ ms $V = 0.2$ mV

Complejo QRS: Despolarización de los ventriculos, desencadena las principales contracciones de bombeo.

Segmento ST: comienzo repolarización ventricular, debe ser plano

Onda T: Repolarización ventricular.



Norma

Velocidad 2-5 mm/seg
 Normal → Voltaje 10mV

Derivaciones precordiales y periféricas: saber donde ubicarlos

- 1.- Ritmo sinusal Onda P (-) AVR
 (+) en DII y demás derivaciones
- 2.- FC
- 3.- Onda P Dura: < 2-5 mm
 Voltaje: < 0.25 mV
- 4.- Intervalo PR 0.12 - 0.20 s
- 5.- Eje QRS -30° a +90°
- 6.- Complejo QRS 0.8 - 0.10 s
- 7.- Segmento ST Debe ser isoelectrica
- 8.- Onda T Asimetrica
 Mide 1/3 del QRS
- 9.- Intervalo QT 0.32 - 0.42 s
- 10.- Intervalo QTc M < 470 ms
 H < 450 ms

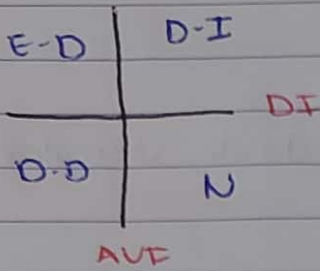
Formula de Bazett

- 4 pasos →
- 1.- Presencia onda P
 - 2.- Ritmo
 - 3.- FC
 - 4.- Eje electrico

Eje cardiaco

Indica la direccion promedio hacia donde se dirige el proceso de despolarizacion o repolarizacion de las cel. cardiacas.

AVR (-) AVL (Bifasica +, -) AVF (+)



Ataque y paro cardíaco

El flujo sanguíneo es bloqueado y extra un adosado aparte de O₂

Paro

Mal funcionamiento eléctrico, el ♥ se detiene súbitamente.

Taquicardia ventricular

P = No

Ritmo = Regular

FC = Taquicardia > 150 lpm

QRS = ANCHOS

Pulso

Sin pulso

• Antiarrítmicos

- Procainamida

20-50 mg/min

- Amiodarona

150 mg

• RCP

• Desfibrilación auricular

Taquicardia supraventricular

P = No

Ritmo = Regular

FC = > 150 lpm

QRS = ESTRECHOS

Estable

Inestable

Adecuada perfusión trófica

Cardioversión eléctrica → sincronizada

Tx - masaje carotídeo

↓ perfusión

- Maniobra de valsalva modificada

1 - TA

- Adenosina 6-12 mg

2 - Neurológico

- Somnolencia

- Alt. conciencia

- Riñón

- Piel → relajación → cianótico

- llenado capilar > 3s

Taquicardia sinusal

Tratar la causa que lo esta ocasionando

Fibrilación ventricular

P: No

QRS: No hay

Ritmo: CAOTICO

1-- RCP

2-- Desfibrilación eléctrica

Procainamida 20-30mg/min

Amioradona 150mg

Fibrilación auricular

P: No

QRS: Si hay

Ritmo: Arritmico

FC: Variable

Para poner apellido -> Frecuencia ventricular

1- ↑ respuesta ventricular rápida (>100 lpm) RVR

2- Moderada respuesta ventricular (60-100 lpm) RVM

3- Baja respuesta ventricular (<60 lpm) RVB

Tx estable: Antiarrítmicos FARVR

Amioradona IV bolo 150-300 mg 10/min

1- 10-15 mg/kg para 24 hrs

2- 1mg/min 6 hrs después 0.5mg/min / 8 hrs

Tx inestable

Cardioversión eléctrica

Escalas que se deben realizar a todo px con FA



Antiagregantes

CHA2S2-VASc2

HAS-BLED

Bloqueo AV

Grado I: Prolongación del intervalo P-R (> 5 segundos
Sin pérdida del complejo QRS) $> 0.2s$

Tx \rightarrow Atropina 1mg bolo IV cada 3-5 min. Max 5mg

Grado II - Mavitz tipo 1 Wenckebach

la distancia de la P con QRS se va haciendo + grande, hasta perder un QRS.

Mavitz tipo 2

Va P-QRS, hasta que se pierde un QRS

Mavitz tipo 3

+ Ondas P que QRS
Morfología QRS diferente

Tx \rightarrow 2° y 3° grado \rightarrow Dopamina infusión 5-20 mcg/kg/min
Adrenalina
MARCAPASO

Cardiología

Bloqueos de rama

Son los que se localizan por debajo de la unión AV, es decir, por debajo del haz de His.

Puede ser de la rama D-I, completo o incompleto.

En los bloqueos incompletos la activación ventricular tiene lugar a través de su rama correspondiente, y lo que produce es un asincronismo de la activación de ambos ventriculos.

Clasificación:

- Rama D - de haz de His, e izquierda
- Incompleto (grado I y II):
QRS < 0.12s
- Completo (grado III)
QRS > 0.12s

Bloqueo rama D (Oveja de Congo)

- QRS > 0.12s con espastamiento en su rama
- Morfología en V1-2 del tipo rSR'
- Morfología V5-6 del tipo qRs con emplantamiento final de la s

B. rama I (Corno de helado)

- QRS > 0.12s
- V1 y V2 QS o Rs y onda T (+)
- D1 y V6 = R sola y ensanchada con pequeña muesca en el inicio de la R

Hiperactividad cardiaca

Respuesta de cardiomiocito

- Estimula mecanocept
- Neurohormonal

Miocardio genera un mayor trabajo

- ↑ de la función de la bomba cardiaca

Acción compensatoria

- Sobreesfuerzo en algún momento por el estrés biomecánico

◦ Insuficiencia cardiaca

- Crecimiento del miocardio cardiaco

Hipertrofia auricular (imágenes Internet).

- Crecimiento de la aurícula derecha (CAD)

- las fuerzas de activación de la AD ↑ significativamente, por ende el eje eléctrico se ve desviado a la D

- P picada con voltaje > 0.25 mV
- P de duración normal
- Se observa en DII - III y aVF

◦ Aurícula Izq - (CAI)

- P ancha > 0.10 s en DI
- P se puede presentar "crestas", P bifásica o bimodal

Hipertrofia V

VD (CVD)

- V1 y V2: R alta } Fórmula de
- V5 y V6: S profunda } Cabrera

VI (CVI)

- V1 y V2: S profunda } Índice de
- V5 y 6: R alta } Sokolow

- * QRS desviado a la I
- * Voltaje de QRS ↑

Criterio de Sokolow - Lyon

• Suma de voltaje de la onda S en V1+2 con el de la onda R en V5 o V6

• Es positivo si el resultado es mayor o igual a 35 mm

Onda S en V1 = 19 mm

Onda R en V5 = 22 mm

Onda S en V1 + Onda R en V5 = 19 + 22 = 41 mm

Ond P = No hay

Ritmo = Atrmico

FC = 90 lpm

Eje = Normal

Dx: \neq A R V T y Bloqueo de rama lza. incompleto

Antiarrítmicos

Generalidades

Se ha analizado la estructura química y la función de los canales iónicos de Na^+ y K^+ .

Se describen sus ciclos de apertura y cierre al paso de los iones.

Mecanismo de acción

Estos fármacos tienen sitios específicos de acción al fijarse y bloquear, algunos selectivamente.

Canal rápido de sodio

• ↓ la velocidad max de despolarización durante la fase 0 del potencial de acción de transmembrana.

• Antiarrítmicos que actúan sobre los canales de sodio:

IA: quinidina, disopiramida, procainamida

IB: lidocaína, mexiletina, difenilhidantoina, tocainida

IC: encainida, flecainida, lorcainida y propafenona

Canales lentos de calcio

• La entrada de calcio hacia el interior de las células puede verse estimulada por 2 mecanismos:

- Mediante la despolarización celular

- A través de la estimulación de los receptores adrenérgicos

• Canales activados por el 1^{er} mecanismo → canales de calcio dependientes de potencial eléctrico.

• 2^{do} mecanismo → canales activados por ocupación de receptores.

• Verapamilo > Producen su acción antiarrítmica a consecuencia de bloqueo de canales dependientes.

• Diltiazem >

Canales que regulan las corrientes de salida repolarizante de potasio.

- Duración del potencial de acción → Vel. de repolarización celular
 - Amiodarona
 - Bretilo
 - Sotalol
- Formas que prolongan la duración del potencial de acción afectan a canales de K^+ durante la repolarización.

Clasificación

Separa a los fármacos de acuerdo con su acción sobre las principales corrientes despolarizantes:

- la corriente de entrada de sodio al inicio de la fase 0 del potencial de acción con conducción rápida.
- la corriente de entrada lenta esencialmente de calcio, causa de la fase 0 del potencial de acción de las fibras de respuesta lenta.

Antiarrítmicos clase I

- Inhibidores de canales de sodio
- ↳ Células nodulares de respuesta rápida

↓
Limitan la entrada de sodio a la célula.

- Al ↓ la entrada de sodio → Reduce la vel. de despolarización y amplitud del potencial de acción.
- La polarización en reposo es más importante.

Antiarrítmicos clase IA

- Quinidina y derivados
- Procainamida

- Acción celular → Tiempo cinética 10-12s duración

Amplitud y vel. de acción ↓

Duración del potencial de acción ↑ → repolarización

Prolongación periodos refractorios:

- Cel. auriculares
- Cel. ventriculares
- Sist. His-Purkinje

Actúa sobre canal lento a [Ca] elevados.

• Electrofisiología:

- Prolongan la conducción intraauricular, intraventricular y en el sistema His Purkinje.
- Actúan sobre los canales de sodio.
- Poca o nula acción en el nodo sinusal y conducción nodal.

• Efectos en el ECG:

- Entierran el QRS
- Prolongan los intervalos QT y JT
- Aplatan la onda T y deprimen el segmento ST.

Antiarritmicos clase IB:

• Lidocaina, mexiletina, tocainida, difenhidantina.

• Acción celular:

- Corta duración de acción (<0.5s)
- Poca efecto en fibras normales, pero fuerte efecto deprimido en células isquémicas.
- Acortan la duración del potencial de acción.

• Electrofisiología:

- No modifican la frecuencia sinusal ni los periodos refractorios auriculares o ventriculares.
- Los refractorios del sistema de Purkinje ↓

• Efectos en el ECG:

- No afectan QRS ni QT
- Los intervalos permanecen iguales o ↓

Antiarritmicos clase IC:

Flecainida, **propafenona**, aprindina, encainida (no comercializada), lorcainida (no comercializada).

Acción celular:

- Prolongada acción de duración (13-20 s)
- ↓ la velocidad de ascenso del potencial de acción sin afectar la repolarización.

Electrofisiología:

- Prolongan el intervalo AH y HV
 - Periodos refractorios de auricular.
 - Ventricular
 - Vías accesorias.

Efectos en el ECG:

- Entanchan QRS
- Prolongan AH y HV → ⊗ modifican QT

Propafenona también actúa como bloqueada beta.

Antiarritmicos clase II (Bloqueadores beta)

Propranolol, metoprolol, atenolol

Acción celular:

- Inhiben la actividad simpática
- ↓ la fase inicial del potencial de acción en células del nodo sinusal y AV.

Electrofisiología:

- Entorpece el ritmo sinusal
- Prolonga la conducción nodal y los periodos refractorios.

Efecto en el ECG:

- Prolongan el espacio R-R
- No afectan QRS ni QT

Antiaritmicas clase III

Amiodarona, sotalol, beclidil.

• Acción celular:

- Prolongan el potencial de acción al actuar sobre los canales de potasio.
- No afectan la amplitud ni la velocidad de despolarización.

• Electrofisiología:

- Prolongan los periodos refractorios en todas las estructuras cardiacas.

• Efectos en el ECG:

- Prolongan el intervalo QT
- Aplanan la onda T
- Aparece la onda U

~~Sotalol tiene propiedades bloqueadoras beta.~~

Antiaritmicas clase IV (Bloqueadores de calcio)

Verapamil, diltiazem, bepridil, nifedipina.

• Acción celular:

- Bloquean los canales lentos de calcio → Afectando la meseta del potencial de acción y la fase inicial en fibras de respuesta lenta.

• Electrofisiología:

- Prolongan la conducción auriculoventricular y el intervalo AH (excepto nifedipina)
- No modifican el HV (excepto bepridil)

• Efecto en el ECG:

- Prolongan el intervalo AH
- Sin cambios significativos en HV y con variabilidad según el fármaco.