



Carolina Hernández Hernández

Romeo Suarez Martínez

Resumen Cardiología

PASIÓN POR EDUCAR

Cardiología

4 "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de septiembre del 2024.

Anatomía Y Fisiología Del Corazón Y Sistema Circulatorio

Anatomía Cardíaca

El corazón se sitúa en mediastino medio, aurículas están separadas de los ventrículos por el surco aurículoventricular o surco coronario. Los ventrículos están separados entre sí por el surco interventricular se denomina crux cordis.



La aurícula derecha (AD) desemboca la circulación venosa sistémica carbónica o demás importantes elementos, la cava superior desemboca en la anteroposterior, y la zona de unión de cava superior con AD se encuentra en nodo sinusal.

La vena cava inferior desemboca en válvula de Eustaquio, el seno coronario recoge sangre venosa de venas coronarias, desemboca cerca de vena cava inferior en válvula rudimentaria.

La aurícula izquierda (AI) estructura posterior del corazón desemboca los cuatro venas pulmonares, ambas aurículas tienen flaps de apéndice, denominados orejetas. La orejeta AI se localiza en trombas intracardíacas.

Válvulas aurículoventriculares (VA) ponen en comunicación aurículas y ventrículos, tienen diferentes estructuras: anillo, valvas aurales y cordones tendinosos.

- * Válvula tricuspidé derecha = valvas anterior, septal y posterior
- * Válvula mitral izquierda = anteroposterior, postriolateral

Electrofisiología

Impulso eléctrico se origina en nodo sinusal a una frecuencia entre 60 a 100 lpm, dan origen a su contracción y a la onda P en electrocardiograma

A lo largo de tres haces internodales, impulso sinusal llega al nodo auriculoventricular se produce un retraso en conducción de estímulo, una vez atraviesa el nodo auriculoventricular, impulso llega haz de his distribuye a ventriculos a través de sus rama izq. y derecha.

Las ramitas terminales del sistema de conducción se denominan las fibras de Purkinje conducen rápidamente el estímulo eléctrico a toda musculatura ventricular

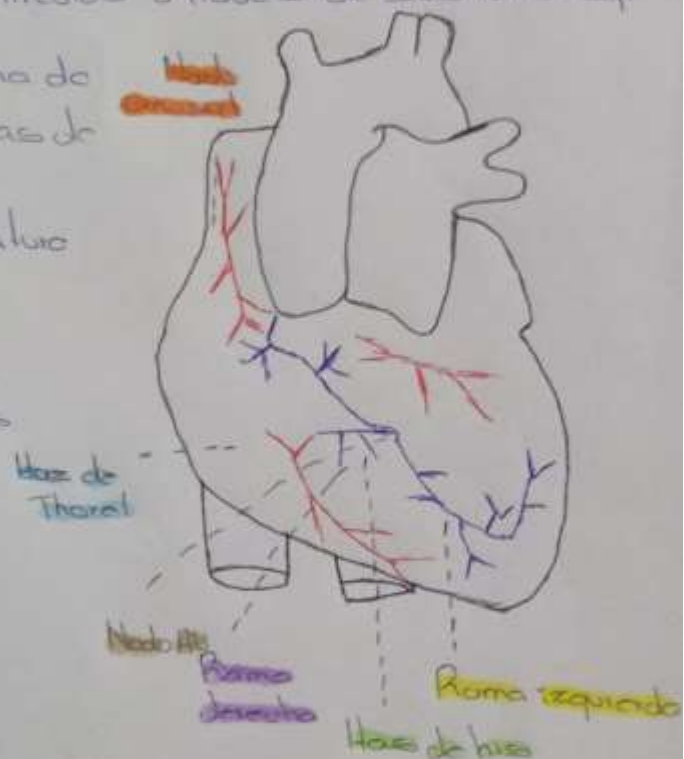
Potencial de acción cardiaco

En estado de reposo el potencial de membrana de cardiomiocitos es de -90 mV

Se compone de cinco fases de despolarización rápida, repolarización lenta, meseta, repolarización rápida, fase 4

- Sistema parasimpático
- Sistema simpático

- 20 a 40 Hz de his
- 20 Tr/min Cardíaco purkinje
- 40-60 Nódulo aurículo ventricular



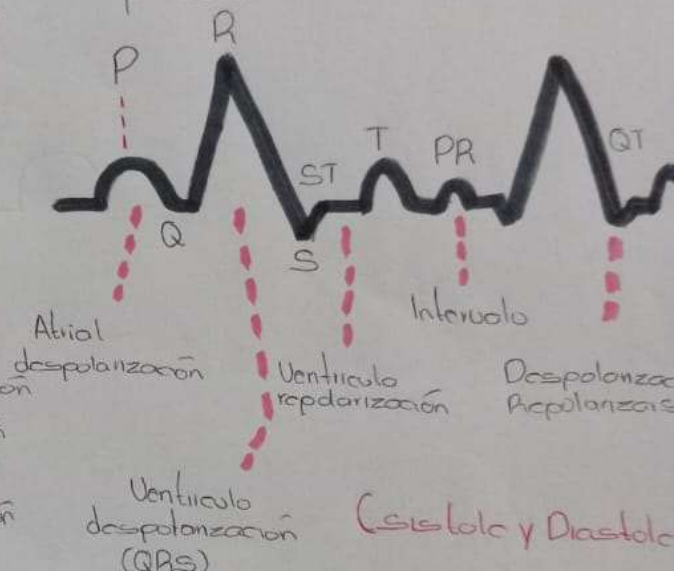
Electrocardiograma

Sistema de conducción cardíaco

El electrocardiograma es una prueba que registra la actividad eléctrica del corazón que se produce en cada latido del corazón o cardíaco.

Componentes de ECG

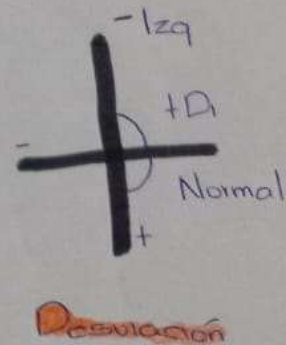
- **Onda P** = representa despolarización de aurículas, es decir activación causa contracción ventricular
- **Complejo QRS** = refleja la despolarización de los ventrículos provoca contracción
- **Onda T** = representa despolarización de ventrículos, proceso de recuperación
- **Intervalo PR** = tiempo que tarda el impulso eléctrico en viajar desde aurícula a ventrículos
- **Segmento ST** = periodo entre la despolarización de ventrículos
- **Intervalo QT** = tiempo que tarda el corazón en despolarizarse y repolarizarse



- **Tiene que tener:**
 - * Presencia de onda P
 - * Ritmo
 - * Frecuencia cardíaca
 - * Eje cardíaco eléctrico

AUR = Negativo
AVL = Negativo
AVF = Positivo

DI (+) AVF (+) = N
DI (+) AVF (-) = Izq
DI (-) AVF (+) = Der
DI (-) AVF (-) =

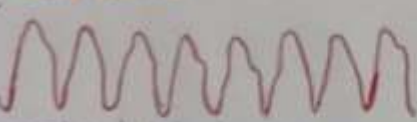


Taquicardias Y Las Bradiarritmias mas comunes

- Ataque cardiaco = flujo sanguineo es bloqueado y falta un adecuado aporte de oxigeno
- Puro cardiaco = Mal funcionamiento = electrico, el corazón se detiene subitamente

• Taquicardia ventricular =

onda P: No
ritmo = regular
frecuencia = Taquicardia > 150



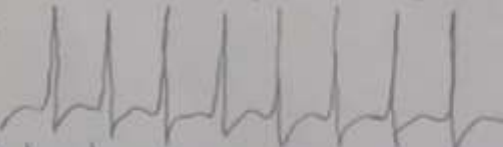
manejo de lidocaina o procainamida
Inestable = Cardioversión

• Taquicardia sinusal

- aumento de frecuencia cardiaca
- puede ser fisiologica o patologica (----->)
- depende lo causa que lo origine

• Taquicardia supraventricular

onda P: No
ritmo = regular
frecuencia = Taquicardia 180



Tx
• Antiarrítmicos procainamida 20-50 MG min
amiodrona 150 mg
• Sin pulso RCP - desfibrilación electrica



Estable = Adecuada perfusión tisular

- Inestable =
- ↓ Fibrilación
 - ↓ TA
 - Neurológico
 - Sinusal
 - ATI de emergencia
 - Aron → Anulo
 - Act = cateterización - diagnóstico
 - Uterado capilar 2mg

• Fibrilación ventricular

onda P = No
ritmo = Irregular
Sin presencia de QRS
ritmo caótico



Tx -
ACP, desfibrilación eléctrica,
antiarrítmico, procainamida 200-500mg
amiodarona 150 mg

• Fibrilación auricular

onda P = No Presencia de QRS
ritmo = Irregular
Frecuencia cardíaca = Variable



Tx -
Furu amiodarona IV bolo 150-300mg
10-15 cada 24 hrs
1MG/6 hrs después a 5mg/min 18 hrs

• Fibrilación de raraslo ventricular

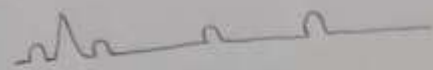
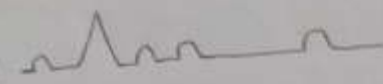
≠ **Aspirado ventricular** Inestable
Rápido > 100 Cardioversión eléctrica
Medio 60/100 antiagregantes
Lento < 60

Bloqueos Auriculoventriculares

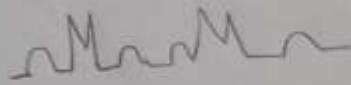
1 grado PR 12 a 20, normal 3 a 5 cuatros
cuando lo supera un bloqueo



2 grado muestra 1 onda P, QRS bimedialmente
y P se queda sin QRS
muestra 2 ondas P y QRS están
juntas y de una ya no sale se
pierde QRS



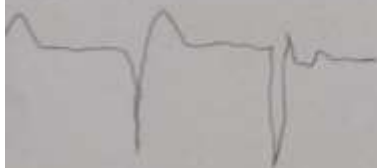
3 grado Fallo en conducción de aurícula
y ventrículo más onda P que QRS



Bloqueo de rama e hipertrofia auricular y ventricular

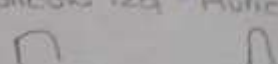
- Bloqueo de rama
- Se localizan por debajo de la unión ario ventricular por debajo de Hb. de
 - Puede ser completo o incompleto
- Bloqueos de rama =

Izquierdo
 U1-U2 QRS
 D1 - R solo y ensanchado
 QRS ancho
 (cono de helado)



- Hipertrofia cardiaca
- Miocito genera mas trabajo
- Afección compensada
- Insuficiencia cardiaca

Hipertrofia auricular
 crecimiento en aurícula der e izq
 Presencia de 2B

• Aurícula izq • Aurícula der

 onda P ancha onda P pseudo

Derecho =
 con ensanchamiento en su inicio > 0.12s
 morfología en U1-2, U5-6 QRS en Anal S
 (otrojes de congo)



- Hipertrofia ventricular
 crecimiento ventriculo derecho (R mas marcado)
 crecimiento izquierdo Índice de Sokolow
 menos de 35

Sokolow Lyon

Suma del voltaje onda S en U1 con onda R en U5 o U6 es positivo en el resultado es mayor o igual a 35mm

onda S en U1 = 19mm
 onda R en U6 = 18mm +37 hipertrofia ventricular izq

Fisiopatología

Taquicardias

Bradiarritmias

• Taquicardia ventricular

- Causas

Enf. coronaria, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, síndrome QT largo, drogas y medicamentos

Síntomas

Palpitaciones, mareos vertigales, dificultad para respirar, síncope, debilidad o fatiga extrema, paro cardíaco

• Taquicardia sinusal

- Síntomas

palpitaciones, disnea, mareos o fatiga, ansiedad, dolor o malestar en pecho, desmayo

- Causas =

Ejercicio o actividad física, estrés o ansiedad, fiebre, deshidratación, anemia, hipertiroidismo, insuficiencia cardíaca

• Taquicardia supraventricular

- Síntomas

palpitaciones rápidas, mareos, ansiedad o sensación de pánico, dolor o opresión en pecho, fatiga, desmayos

- Causas

reentrada nodal o aurículo ventricular, fibrilación auricular paroxística, estrés emocional o físico, fiebre, hipertiroidismo, anemia

• Fibrilación ventricular

- Síntomas

Pérdida súbita de conciencia, ausencia de pulso, falta de respiración, cianosis, muerte súbita

- Causas

Infarto agudo al miocardio, enf. coronaria, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, sobredosis de medicamento

• Fibrilación auricular

- Síntomas

palpitaciones, disnea, fatiga, mareos, dolor de pecho, ansiedad, intolerancia al ejercicio

- Causas

hipertensión arterial, enf. coronaria, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo, alcohol, infecciones o inflamaciones

Antiarrítmicos

Estos fármacos tienen sitios específicos de acción al fijar y bloquear selectivamente, los canales iónicos, son: a) canal de sodio, canal de calcio y canal de potasio.

Canal rápido de sodio

Los fármacos que bloquean a Na^+ disminuyen la velocidad máxima de despolarización

Disminuye la velocidad de conducción en el tejido miocárdio dañado y bloquea la propagación de la onda excitatoria, controla arritmias en entradas de impulsos

Miocardio auricular, ventricular y fibras de Purkinje)

IA = Quinidina, disopirumida, pirocainamida

IB = Lidocaína, mexiletina, difenilhidantoina, tocainida

IC = Encainida, flecainida, lorcainida y propafenona

Canal de calcio

Fármacos que bloquean canal lento de calcio, estos son dependientes de potencial eléctrico y segundos como canales activas Verapamil y el Diltiazem contra bloqueadores de adrenérgicos beta

Fármacos que actúan sobre canales que regulan corrientes de salida potasio Velocidad de repolarización celular, fármacos que prolongan la duración de potencial de acción alteran corrientes de potasio por repolarización como amiodarona, bretilato, sotalol, objetivo de este es equilibrar la frecuencia de descarga de pacas y bloquear conducción de impulsos

Hipótesis de receptor modulada

Inhiben la corriente de entrada de sodio (I_{Na}) los únicos o un receptor localizado en canal de sodio o relacionado con este

Si los antiarrítmicos presentan alta afinidad por estado inactivo (A) reducen la excitabilidad y velocidad de conducción en tejidos facilitan la acción de bloqueos y contraindicados efectos cardiopresores

Los antiarrítmicos que se unen preferentemente al estado I de canal Na^+ reactivos

Antiarrítmicos se unen al estado I con efectos en arritmias ventriculares que en supraventriculares, grupo 3 prolongan duración del potencial de acción potencian su acción antiarrítmica

Clasificación de los antiarrítmicos

La corriente de entrada de sodio en fase 0 del potencial con conducción rápida (clase I), corriente de entrada lenta (I_{si} o I_{ca}) causa fase 0 potencial de acción de respuesta lenta (IV)

Antiarrítmicos clase I

Corresponden a inhibidores de canal de sodio, están en células cardíacas de respuesta rápida, limitan entrada de sodio a la célula, se reduce la velocidad de despolarización y amplitud potencial de acción, repolarización en reposo es importante, evidente cuando frecuencia cardíaca está acelerada, que cuando se encuentra lenta, interfieren en periodo refractario por retardo.

Antiarrítmicos clase IA

Comprende quinidina y dronedarona, proarrítmica, acción celular en cíntrica son 10 a 12 seg de duración, actúa en canal lento o contraindicaciones muy elevadas, nodo sinusal y fibras de purkinje por disminución de despolarización diastólica, estos fármacos ensanchan QRS, prolongación de intervalo QT y JT por repolarización, aplastamiento en onda T y depresión en segmento ST más marcado.

Antiarrítmicos clase IB

Lidocaina y dronedarona, tiempo 0.5 seg, electrofisiológicos en fibras normales efecto depresor a célula espermica, despolarizada.

Acción diacaen de periodos refractarios, automatismos anormales disminuyen y efecto

Antiarrítmicos clase IC

Con constante de tiempo 13 a 20 seg, la velocidad del ascenso de potencial de acción está deprimida

Lacosidina, intervalo III se prolonga con todas ellas, ensanchamiento del QRS, da lugar a bloqueo de rama. Enlentecimiento de frecuencia sinusal es más marcada con propafenona acción sobre canal de calcio.

Antiarrítmicos clase II bloqueadores adrenérgicos beta.

Su efecto resulta inhibir la actividad simpática, no modifican el potencial de acción de células auriculares ventriculares ni la red de Purkinje producen una disminución de fase inicial del potencial de acción en células de respuesta lenta, ritmo sinusal se enlenteca y conducción nodal

Antiarrítmicos clase III

Prolongan potencial de acción durante repolarización, constituido por amiodarona, sotalol y bicitilo, se prolonga de manera importante, frecuencia sinusal se enlenteca, intervalo PR se alarga, repolarización se modifica con intervalo QT largo ampliamiento de onda T y aparición de onda T

Antiarrítmicos clase IV

También interfieren con despolarización, el bloqueo directamente de canales lentos de calcio se encuentra verapamil, diltiazem, bepridil y nifedipino.

Disminuyen corriente entrante de calcio y sodio y por lo tanto actúan sobre la meseta de potencial de acción de todas las células y fase inicial de fibras de respuesta lenta

Antiarrítmicos clase 3

Amiodarona

Acción sobre fibras miocárdicas aisladas, prolonga duración de potencial de acción de membrana de aurícula y ventrículo con disminución de la velocidad de ascenso de fase 0 de dicho potencial

Antiarrítmicos clase IV

Verapamil

Tiene poca o nula acción sobre la amplitud de potencial de acción o V de células con un rápido, pero sí afecta amplitud de las de aquellas que tienen potencial lento, con relación proporcional a concentración de fármaco, actividad eléctrica de nodo sinusal.

Antiarrítmicos clase IA

Quinidina

Tiene acción variable sobre todo en nodo sinusal, depende de un efecto directo, depresión de automatismo, de efectos indirectos operados sobre nodo de Keith y Flack. Con dosis bajas, la frecuencia sinusal puede ser aumentada, mientras que con altas dosis el efecto depresor es el que domina. Prolonga intervalos PR, QRS y QT, pico plasmático de 2 a 4

Procainamida

El agrupamiento amideo forma de dos moléculas para ser el sistema de actividad antiarrítmica. A dosis terapéuticas, disminuye la velocidad de ascenso del potencial de acción en aurículas, las fibras de Purkinje y ventrículos, se desplaza a la derecha la curva de respuesta de la membrana. Prolonga intervalos PR, QRS y QT, ensanchamiento del QRS, una ac

Antiarrítmicos clase IB

Lidocaina

No tiene efecto sobre nodo sinusal, aurícula, ni conducción aurículoventricular disminuye el automatismo de fibras de Purkinje y reduce potencial de acción ventricular, disminuye capacidad de respuesta de aurículas a estimulación rápida

Antiarrítmicos clase IC

Propafenona

Estabilizador celular que bloquea la vía rápida de sodio, cierto efecto bronco dilatación, bloquea receptores adrenérgicos, reduce velocidad de ascenso del potencial de acción transmembrana y disminuye velocidad de conducción.

Antiarrítmicos clase II

Propranolol

Tratamiento de arritmias cardíacas, acción bloqueadora adrenérgica beta selectiva, dos acciones directas intervinen con actividad antiarrítmica aumento corriente al exterior y de entrada de sodio

Meloprolol

Relaja los vasos sanguíneos y deacelerar el ritmo cardíaco para mejorar el flujo sanguíneo y disminuir presión arterial.