



Julio César Morales López.

Dr. Romeo Suárez Martínez.

Resumen.

Cardiología.

PASIÓN POR EDUCAR

Quinto Semestre.

“A”.

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de Septiembre del 2024.

Anatomía y Fisiología Cardíaca.

Localización

→ Caja Torácica, Espacio Mediastinal, envuelta por Pericardio

Copos del corazón.

Pericardio Doble capa que cubre el corazón

Funciones: • Comunicación directa en pleura pulmonar

• Brinda posición fija y protegida

Miocardio: Ayuda o da la función de contracción y relajación.

Endocardio: Recubre a las válvulas cardíacas y envuelve a las caras cardíacas.

Válvulas cardíacas y esqueleto fibroso

• Cuatro válvulas.

• AV: Triaspide y Mitral.

• Semilunares: Pulmonar y Aortica.

• Cuatro cámaras

Aurículas → Der e Izq.

Ventriculas → Der e Izq.

Ciclo Cardíaco

Sístole → Contracción del músculo cardíaco.

Diástole → Relajación del músculo cardíaco.

Frecuencia cardíaca → 60-100 latidos por minuto.

Diástole General

- La sangre desoxigenada entra a la AD.
- La sangre oxigenada entra a la AI.
- Las válvulas AV se abren.

Sístole Auricular

- La sangre pasa de las aurículas a los ventrículos.

Sístole Ventricular

- Se contraen los ventrículos
- Las válvulas AV se cierran
- Las válvulas semilunares se abren y la sangre pasa a las arterias

Formado por 2 bombas separadas

1 corazón derecho → Bombea sangre a los pulmones a circulación pulmonar (sangre desoxigenada)

1 corazón izquierdo → Bombea sangre a los órganos periféricos.

Circulación Mayor y Menor.

- Sangre desoxigenada
- Corazón derecho a pulmones \rightarrow Menor.
- Sangre Oxigenada \rightarrow Mayor.
- Corazón izquierdo a circulación periférica (organos y tejidos).

Vasos Sanguíneos

Arterias: Llevan sangre oxigenada desde el corazón a los tejidos (excepto la arteria pulmonar).

Venas Llevan la sangre desoxigenada desde los tejidos al corazón.

Histología.

Túnica Adventicia: Capa externa de tejido conjuntivo

Túnica Media: Fibras musculares lisas.

Túnica Interna: Endotelio.

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

Calibración ECG

Vel: 25s

Voltaje: 10mv

Valores Normales

Onda P = Negativa en AVR

Onda P = Positiva en DII y AVF

Onda P = Antes de cada complejo QRS

¿Qué se le estudia a la Onda P?

- Duración: < 2.5 mv
- Voltaje: < 0.25 mv

Intervalo P-R

- Importante para bloqueos
- 0.12 s - 0.20 s = 3-4 cuadros

Eje Eléctrico

- $< 30 - 90$ Grados

Complejo QRS

- $0.8 - 0.10$ segundos

Onda T: D

- Después de cada QRS asimétrico mide $\frac{1}{3}$ del QRS

Intervalo QT

$0.32 - 0.42$ seg

Lectura del ECG

4 pasos

- Presencia de onda P.
- Ritmo (Ritmo o Arritmico).
- Frecuencia Cardiaca
- Eje Cardiaco

1- Presencia de Onda P

- Onda P antes de cada QRS.
- Intervalo PR debe ser constante y normal.
- Morfología de Onda P debe ser normal (Positiva en DI y AVF)
- Intervalo R-R debe ser igual.

2- Ritmo o Arritmico?

- Ritmo o Regular
Espacio entre R-R son las mismas.
- Arritmico o Irregular
Espacio entre R-R son distintas

Tercera Cardiac

Verificar si el ritmo es regular o irregular.

- Regular

- Método de los 300.
- Método de los 1500.

- Irregular

- Método de los 6 segundos

Eje Cardíaco

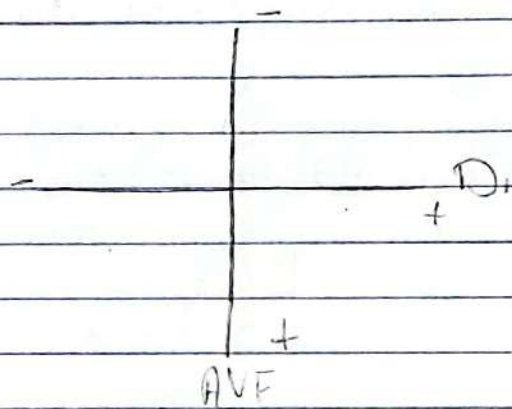
Indica la dirección promedio hacia donde se dirige el proceso de despolarización del corazón.

El impulso eléctrico va de lo más negativo a lo más positivo.

AVR: Negativo

AVL: Positivo

AVF: Positivo



$$D1 (+) AVF (+) = N$$

$$D1 (+) AVF (-) = 120^\circ$$

$$D1 (-) AVF (+) = 0^\circ$$

$$D1 (-) AVF (-) = 180^\circ$$

Ataque y Paro Cardíaco

Ataque: Flujo Sanguíneo es bloqueado y evita un adecuado aporte de oxígeno.

Paro Cardíaco: Mal funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene súbitamente.

Para reconocer lo anterior hay que saber lo normal.

ECG Normal?

Taquicardia ventricular.

Onda p: No

Ritmo: Regular

FC: 150 Lpm (Taquicardia)

QRS: Anchos

Taquicardia Supraventricular.

Onda P: No

Ritmo: Regular

FC: Taquicardia 150 Lpm.

QRS: Estrechos

Taquicardia Sinusal → Causa que la origina

Taquicardia Supraventricular → ¿Estable o Inestable?

- ↓
- ① TA
 - ② Síntomas

Estable: Adeuada perfusión tisular

Inestable: ↓ Perfusion

① ↓ TA

② • Neurológico

- Síntomas

- Alteración de conciencia

• Riñón → Anuria

• Pul: - Coloración cianótica

- Uremia Capilar

Tx

• Estable: • Masaje Carotídeo

• Maniobra de Valsalva

• Farmacológica: Atenolol 6-12 mg.

• Inestable: Cardioversión eléctrica

Taquicardia Ventricular

¿Pulso?

Con Pulso: • Antiarrítmicos

- Procainamida 20-80 mg min
- Amiodarona 150 mg

Sin pulso: • RCP

• Desfibrilación eléctrica

Fibrilación Ventricular

Ritmo: Irregular

QRS: No

P: No

Ritmo caótico

Tx Fibrilación Ventricular

1: RCP

2: Desfibrilación eléctrica

- Antiarrítmicos

Procainamida 20-50 mg min

Amiodarona 150 mg

Ritmo irregular es fibrilación

Fibrilación Atrial.

P = No hay

Si hay QRS

Ritmo Irregular

FC: Variable

de Respuesta Ventricular Rápida (FC > 100)

— Media (FC 68-100)

— Lenta (FC < 60)

Tratamiento

Estable:

- Antiarrítmico

- FARVR Amiodarona IV Bolo 150-300 Mg 10 min

1- 10-15 mg/Kg para 24 horas.

2- 1MG/MIN 6 horas después 0.5 mg/Min 18 horas

Inestable: Cardioversión

Antiagregantes: CHADS₂, VASC;

Escala de HAS BLEED

Antibióticos

Na⁺

1A = Penicilinas

1B = Tetraciclinas

1C = Macrólidos

B. sintomático

= Paracetol.

Antes de K

- Amoxicilina

Intervalo PR: 12-20s
3-4 ondas

Bloqueos Auriculoventriculares

Primer Grado: Prolongación del intervalo PR

Segundo Grado Mobitz 1: Se van a separar hasta que se queda sin un QRS.

Mobitz 2: Se da la desaparición del QRS de pronto con PR normal.

Tercer Grado: Mas ondas p que QRS
Falla completa en la conducción entre aurícula y ventriculo

Tratamiento

1er Grado Atropina 1mg BOLD IV cada 3-5 min
Maximo 3mg

Segundo Grado y 3er grado: Digoxina Inyección 5-20
microgramos / kg/min Adrenalina
1mc/kg/min
Marcapaso

Hipertrófia Auricular

Crecimiento de aurícula derecha

- Onda p picada con voltaje $> 0,25$ mV.
- P de duración normal. (Puede ser)
- En DII, DIII y AVF

Crecimiento de aurícula izquierda

-
- P ancha $> 0,10$ seg en DII
- Puede presentar crestas.
- Se puede observar en DI, AVL, V5 y V6.

Hipertrófia Ventricular

Crecimiento ventricular derecho

V₁ y V₂: R altas

V₅ y V₆: S Profundas

Indice de cubreca (normal $< 0,5$ mm) para hipertrofia ventricular derecha

$R/(R+S)$ en V₁

Hipertrofia Ventriculo Izquierda

V1 y V2 = S Profundo

V5 y V6 = R Altas

Indice de Sokolow (normal ≤ 35)

Onda S en V1 = 19 mm

+

Onda R en V5 = 22 mm

$$19 + 22 \text{ mm} = 41 \text{ mm}$$

$> 35 =$ Hipertrofia Ventricular Izquierda

Antiarrítmicos

Antiarrítmicos Clase I

Corresponden a los inhibidores del canal de sodio en las células cardíacas de respuesta rápida.

- ↓ Disminuye la velocidad de despolarización.
- ↓ Disminuye la amplitud del potencial de acción.

Interfieren en las periodos refractarios retardando la reactivación del canal de sodio.

Se subdividen los antiarrítmicos de clase I en 3 subgrupos: IA, IB y IC.

Clase IA

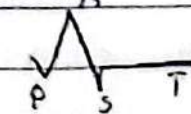
Actúa sobre canales lentos en concentraciones muy elevadas.

Genera disminución del automatismo del nodo sinusal y fibras de Purkinje por medio de una generación de la despolarización diastólica lenta.

↳ Disminuye la generación del propio impulso del Nodo AV y fibras de Purkinje debido a una despolarización diastólica lenta (reducción lenta).

Efectos en ECG.

- Ensanchan QRS. → Entorpecen conducción.
- Prolongación de intervalos QT y JT
- Aplastamiento de onda T y depresión de segmento ST → Mayormente con la Quinidina.



Quinidina

Mecanismo de acción

- Actúa directamente a nivel del nodo sinusal, como un depresor del automatismo
- Dosis bajas \rightarrow Frecuencia Sinusal aumentada.
- Dosis altas \rightarrow Efecto depresor (Bradicardia Sinusal, Sinoarritmia o pausa sinusal).
- Depresión la pendiente ascendente del potencial de acción, vuelve más lenta la conducción y sin modificaciones de potencial de reposo en dosis lentas.
- En periodo refractario aumenta la longitud de onda de impulso

Acción benéfica: Efecto depresor del automatismo en el sistema de Purkinje o sobre focos ectópicos del miocardio o por el bloqueo de un circuito de reentrada ante alargamiento del periodo refractario

Contraefectos:

- ↓ Depresión de conducción intraventricular y el retardo de la repolarización ventricular \rightarrow Cardiotoxicidad.

Aparición de: Extrasístolas, Taquicardia ventricular, retardo de repolarización ventricular

- En pacientes con mala función miocárdica normal refuerza la relajación del músculo cardíaco agravando una insuficiencia cardíaca
- Reduce la RVP \rightarrow Caída de la TA.

Farmacocinética:

Absorción: Aparato digestivo por V.O

Excreción: Renal.

Indicaciones:

- Fibrilación Paroquial Aguda.
- Mantenimiento de Ritmo Sinusal.
-

Procainamida

- Similar a la procaina pero de efecto más prolongado por que se hidroliza con menos rapidez
- Menos toxica para SNC.

Mecanismo de acción

- Disminuye la velocidad de ascenso del potencial de acción. → hace lento la conducción en aurículas, fibras de purkinje y ventriculos
- A bajas concentraciones → El automatismo disminuye
 - ↳ No se afecta la pendiente de despolarización del nodo sinusal
- Dosis Toxicas → Reducción de potencial de reposo y efectos depresores sobre conducción y excitabilidad prenucleares

Efectos electrocardiográficos

- Prolongación de intervalos PR, QRS y QT.
- Ensanchamiento de QRS.
- Dosis tóxica → Aumenta automatismo ventricular y hace frecuentes las arritmias ventriculares.

Efectos hemodinámicos → Hipotensión a dosis de 14 mg/kg.

V.O 2-4 mg/día.

1-2 g dosis mantenimiento

V. Intravenosa (vigilancia tensiometal y ECG)

100 mg/min

Indicaciones:

- Arritmias Supraventriculares.
- Arritmias Auriculares
- Fibrilación Auricular
- Extrasístole ventricular
- SX UOIS Parkinson white.

Cambios ECG.

- Aumento de intervalo PR
- Acortamiento de QTc
- QRS Normal.

Farmacocinetica.

Metabolismo: Hepático.

Absorción: Intestinal

Indicaciones.

Arritmias. Supraventriculares

Arritmias Ventriculares

Taquicardia supra
FA.

Flutter Auricular.

Por emoción o ejercicio

sx QT Largo.

Antiarrítmicos Clase III

Prolonga potencial de acción durante la repolarización (canales de K).

Se prolonga de manera importante pero la amplitud y la velocidad de despolarización no se modifica

Periodo refractario largo igual que la duración del potencial de acción.

• Automatismo sinusal se entubere.

• Periodo refractario se prolonga

ECG de superficie

- Frecuencia sinusal entorpecida
- Intervalo PR alargado
- Repolarización se modifica con intervalo QT largo
- Aplanamiento de onda T y aparición de onda U.

AMIODARONA

Prolonga la duración del potencial de acción transmembrana de la aurícula y del ventrículo con solo una ligera disminución de la velocidad de ascenso

- Prolongación de efecto refractario auricular, ventricular y del nodo AV.

Cambios ECG.

- Prolongación de intervalos QT.
- Ensanchamiento de onda T.
- Aumento de voltaje de onda U.

Efectos hemodinámicos

- Bloqueo de manera no competitiva los bloqueadores adrenérgicos alfa y beta y antagoniza acción inotrópica y cronotrópica del glucagén.
- Incrementa flujo cardíaco coronario, reduce trabajo cardíaco y resistencias periféricas y consumo de oxígeno.

Dosis de Amiodarona 200 y 600 mg/día

Indicaciones:

- Arritmias supraventriculares y ventriculares
- Flotter auricular → Profilaxis
- Fibrilación ventricular
- Fibrilación auricular

Anticálcicos clase IV

Interfieren con la despolarización, a través del bloqueo directo de los canales lentos de calcio

- Modo de acción: Disminuyen la corriente entrante de calcio y sodio y por lo tanto actúan sobre la meseta de potencial de acción de todas las células
- Disminuyen la excitación y contracción del miocardio
- Interfieren en la fase inicial de las fibras de respuesta lenta (Nodo Sinusal y nodo AV)

Verapamil

Acción principal es inhibir la corriente lenta de calcio en las células de los músculos liso y cardíaco, sin afectar en forma significativa la corriente rápida del sodio.

Mecanismo de acción

afecta la amplitud de las de aquellas células que tienen potencial lento, con una relación directamente proporcional a la concentración del fármaco.

- Disminuye la frecuencia de descarga del nodo sinusal
- Aumenta el período refractario funcional del NAV y el punto de Wenckebach sin afectar tejidos accesorios.

Efectos Hemodinámicos.

- Disminución de contractilidad.
- Disminuye TA media.
- Disminuye RVP.

Indicaciones.

- Taquicardias Supraventriculares.
- Fibrilación Auricular.
- Flutter auricular.

Contraindicación

- Fibrilación Auricular o Flutter auricular asociado con síndrome de WPW.
- Fibrilación ventricular.
- Insuficiencia cardíaca leve.
- Trastornos de conducción AV.