



Liliana Pérez López

Dr. Romeo Suárez Martínez

Apuntes

Cardiología

PASIÓN POR EDUCAR

Quinto semestre

Grupo "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de septiembre de 2024.

Anatomía del


Localización → ÷ pulmonares del espacio mediastinal de cavidad torácica dentro del pericardio

Capas → Pericardio → Doble capa, Fija, Proteja
 Miocardio → Músculo, Contratilidad
 Endocardio → Delgada 3 capas, recubre válvulas

Cuatro válvulas → AV → Tricuspide derecho
 Mitral izquierdo

VSL → Pulmonar → VD + AP
 Aortica → VI + Aorta

Esqueleto fibroso → 4 anillos valvulares

Estructura del  2 Aurículas → AD → Recibe sangre de circulación periférica x VC

AI → Recibe sangre de pulmones (VP)

2 ventriculos → VD →
 VI →

Ciclo cardiaco → Sístole → Contracción de músculo cardiaco
 Diástole → Relajación de músculo cardiaco
 F.C → # latidos x min → Depende edad, sexo y Estado físico
 Normal: 60 x 100 L x m

- | | |
|--|--|
| 1. Diástole general | 2. Sístole auricular |
| - sangre sin O ₂ entra a AD | - sangre pasa de aurículas a ventriculos |
| - sangre con O ₂ entra a AI | |
| - válvulas AV se abren | |

3. Sístole ventricular

- Ventriculo se contraen
- válvula AV se cierran
- Válvulas sigmoideas se abre y sangre pasa a arterias

Corazón → Derecho → Bomba sangre a pulmón → VD a circulación pulmo
 Izquierdo → Bomba a órganos periféricos → VI a circulación perri.

Circulación → Menor → Sangre sin O₂
 Corazón derecho hacia los pulmones

Mayor → Sangre con O₂
 ♥ Izq a circulación periférica (órgano y tejidos)

Vasos sanguíneos → Arterias → Sangre con O₂ de ♥ a tejidos
 Venas → Sangre sin O₂ de tejido a ♥

capas → Tunica adventicia → TC
 Tunica media → Fibra muscular lisa
 Tónica interna → Endotelio

capilares → intercambia sustancias ÷ la luz de capilares y liquido intersticial de los tejidos.

Electrofisiología cardíaca

Frecuencias

1. Nodo sinusal (AD)	60 - 100	} Sistema de conducción Cardíaca
2. Nodo AV	40 - 60	
3. Haz de His	20 - 40 lxm	
4. Fibras de Purkinje	420 lxm	

Electrocardiograma Registra actividad eléctrica del \heartsuit producido en cada latido.

Componentes \rightarrow **Onda P** \rightarrow Despolarización de auricular en rta de activación de nodo sinusal (SA)

Intervalo PR \rightarrow Retraso de nodo AV para permitir el llenado de ventrículos

Complejo QRS \rightarrow La despolarización de ventrículos desencadena las contracciones de bombeo

Onda T \rightarrow Repolarización ventricular

Segmento ST \rightarrow Comienzo de la repolarización ventricular

\uparrow voltaje \rightarrow 1mm = 0,1 mV = 0.04 seg
 \rightarrow Tiempo +5 \rightarrow 5mm = 0.5 mV = 0.20 seg
 +10 \rightarrow 10mm = 1mV

Valores normales del ECG \rightarrow Foto

AVR (Siempre negativo)

Lectura de electro \rightarrow Presencia onda P
 Ritmo
 FC

Onda P antes de co- Eje cardiaco

Complejo QRS

Intervalo PR normal y constante

Morfología de onda P normal (+ en DI y AVF)

Intervalo P-R debe ser =

Eje cardiaco Taquicardias y bradiarritmias + comunes

DIAS	MESES	AÑO

Indica la dirección promedio hacia donde se dirige el proceso de despolarización o repolarización de las cel. cardiacas.

Ataque y paro cardiaco

Ataque → flujo sanguíneo es bloqueado y evita un adecuado aporte de O₂

Paro cardiaco → Mal funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene subitamente

Taquicardia Ventricular

Taquicardia Supraventricular

1. Onda P no hay
2. Regular
3. FC 150 (Taquicardia)
4. QRS ancho

1. Onda P no hay
2. Regular
3. FC 180 (Taquicardia)
4. QRS estrecho

Tratamiento → Taquicardia Sinusal → Causa que origino

T. Supraventricular Estable Inestable

Adecuada perfusión
Eisular (aporte O₂)

↓ en la perfusión
TA

- Neurológico
- Somnolencia

Tx estable → Masaje carotideo
Maniobra Valsalva
Adenosina 6-12 mg

Alteración en consciencia

- Riñón → Anuria
- Piel → cianosis
- llenado capilar → > 3 seg

Tx. Inestable → Cardioversión eléctrica sincronizada ⇒ TSVI

T. ventricular →	Con pulso	Sin pulso
	Antiarrítmicos	RCP
	Procainamida	Desfibrilación eléctrica
	(20-50 mg x min)	
	Amioradona	
	(150 mg)	

F. Ventricular →	1. No onda P	Tx →	RCP 1	← otra vez (2 min)
	2. Sin QRS	→	Desfibrilación eléctrica 2	
	3. Ritmo desorganizado		Antiarrítmico procainamida	
	4. Irregular		(20-50 mg x min)	
			Amioradona	
			150 mg	

F. Auricular →	1. Arritmico → irregular	Rta. vent. Rápida →	700
	2. con QRS	Rta. vent. media →	60/100
↓	3. Onda P no hay	Rta. vent. lenta →	< 60
	4. FC variable		

Tx estable →	Antiarrítmicos	Tx inestable →
	FARVR Amioradona 10 bolo	cardioversión eléctrica
	150-300 mg 10 min	
	- 10-15 mg/kg para 24 hrs	
	- 1 mg/min 6 hrs después	
	0.5 mg/min 10 hrs	

Antiagregantes → CHADS-VASC2
HAS-BLED

Bloqueo auriculoventricular → Grado 1 → PR + de .12 - .20
Sin pérdida de QRS

Grado 2 → Mounitz 1 → Prolongación progresiva de PR
 Perdida repentina de QRS

Mounitz 2 → Sin prolongación de PR
 Ausencia de QRS

Grado 3 → + onda P que QRS
 Morfología de QRS diferente

Tx 1er grado sintomático → Atropina
 1 mg bolo IV cada 3-5 min máximo 3 mg

Tx 2do y 3er grado → Dopamina infusión
 5-20 mcg / kg / min (Mientras se pone
 Adrenalina marcapaso)

MARCAPASO

Bloqueos de rama

DIA MES AÑO

son los que se localizan por debajo de la unión atri-ventricular, es decir, por debajo del haz de His

Puede ser la rama der-12q, completo o incompleto

En los bloqueos incompletos la activación ventricular a través de su rama correspondiente a lo que se produce es un asincronismo de la activación de ambos ventrículos

clasificación

Bloqueo de rama del haz de His y Bloqueo de rama 12q.

Incompleto grados I-II	Completo grado III	Incompleto grado I-II
QRS 2-12 s	QRS 7-12 s	QRS 2-12 s
Der		12q

completo grado III
QRS 7-12 s
12q

Se observa en V1 -

- Bloqueo de rama derecha

QRS 7-12 s con empastamiento en su meseta

Morfología en V1-2 del tipo ~~rsR~~ rSR

Morfología V5-6 del tipo qRs con empastamiento final de las

- Bloqueo de rama izquierda

QRS 7-12 s

V1-V2 o Rs y onda T+

D1-V6: R sola y ensanchada con pequeña muesca en el inicio de la R

Hipertrofia cardíaca

Rta del cardiomiocito \rightarrow Estímulos mecánicos
Neurohormonales

Miocardio genera \uparrow trabajo \Rightarrow \uparrow de la función de la bomba cardíaca

Acción compensadora \Rightarrow Sobrepasada en algún momento a el estrés biomecánico

Insuficiencia cardíaca

Crecimiento del miocito cardíaco

Criterio de Sokolow Lyon

\uparrow del voltaje de onda S en U1 con onda R en U5-U6

Es positivo si el resultado es $\geq 0 = a 35 \text{ mm}$

onda S en U1 = 19 mm

onda R en U5 = 22 mm

Onda S en U1 + onda R en U5 = 19 + 22 = 41

Antiarrítmicos Mecanismo de acción de antiarrítmicos

* Contienen sitios específicos de acción

- Canal de Sodio

- ↓ la velocidad máxima de despolarización durante la fase 0
- ↳ determina la velocidad de conducción

Antiarrítmicos que participan

IA → quinidina, disopiramida

IB → lidocaína, mexiletina, tocainida

IC → Encainida, flecainida, tocainida y propafenona.

- Canal lento de calcio

- Bloquean la corriente lenta de despolarización

↓

Mediante → Despolarización celular → Canal de calcio dependiente de potencial eléctrico
 Estimulación de receptor adrenérgicos → canales activados por ocupación de receptores

- Verapamil - Diltiazem → prototipos antagonistas

- Bloqueador de receptor adrenérgico → Inhibición de canales de calcio
- ↳ Ocupar receptor adrenérgico - beta

- Canal de potasio

- Duración de potencial de acción → V_{rep.} celular en tejidos cardiacos

- Fármacos → Afectan canales de potasio durante la repolarización → Amioradona, Bretilo, Sotalol

- Objetivo → Elongar frecuencia de descarga de foco automatismo
- Bloquear conducción de impulsos

Hipotesis de receptor modulado

- Inhibir corriente de entrada de Na⁺ → unión a receptor localizado en canal de Na⁺

◦ Antiarrítmicos ↑ afinidad → ↓ excitabilidad y Velocidad de conducción
(Reactivado) → facilita área de bloqueo y reentrada

◦ Antiarrítmicos estado A → Deprimen INa

◦ Antiarrítmicos Estado I → Tejido Cardíaco → Potencial de acción prolongado
- ↑ eficacia en arritmia ventricular

clasificación de antiarrítmicos

- Separa fármacos de acuerdo a su acción

◦ Corriente de entrada de sodio → Al inicio de fase 0 del potencial de acción con conducción rápida (I)

◦ Corriente de entrada lenta Ca^{2+} → Causa fase 0 del potencial de acción de fibras de rta. lenta (IV)

◦ Corriente de salida K^{+} → - Definidas
Prolongación del potencial de acción y periodo refractario (III)

◦ Fármaco con efecto inhibitor de actividad simpática x bloqueo / inhibición de canal cat x ocupación de receptores adrenérgicos.

Antiarrítmicos clase IA

- Comprenden → Quinidina - Procainamida

- Acción celular → Constante de tiempo → 10-12 seg

Amplitud y Vel. Tiempo ↓

Duración de P. Acción ↑

Prolongación de periodos refractarios → Cel. Auriculares

Actúa en canal lento a Ca^{2+} ↑ Cel. Ventricular

Haz. Purkinje

Electrofisiología en el hombre → Conductión intraventricular, intraventricular
 [y intervalo HV están prolongados.
 → Evidencia trastornos infrahisianos

Efectos sobre ECG → Ensanchan QRS → **Elentecimiento de conducción**
 Prolongación de intervalos QT-JT por repolarización
 Aplanamiento de onda T
 Depresión de segmento ST

Arritmicos clase IB

- comprende → Lidocaina

- Acción celular → Cinética constante → ↓ a 0.5 seg
 Poco efecto electrofisiológico en fibra normal
 Efecto depresor sobre la cel. isquémica → **Parcial despolarizada**
 Acorta duración de P. Acción
 Propaga los periodos refractorios
 Automatismo normal ↓
 Efecto inotrópico es ↓

Acción electrofisiológica → Frecuencia sinusal varía
 Intervalo AH-HV no se modifica
 periodo refractario de AV, ven, y nodo AV no modifican
 His-purkinje y vías accesorias ↓ o permanece =

Efectos sobre ECG → ECG no se modifica
 duración QRS no cambia
 QT-JT Permanece = 0 ↓

Antiarrítmicos clase 1C

- comprenden \rightarrow Propafenona
- Acción celular \rightarrow cinética prolongada \rightarrow 13-20 seg
 velocidad de ascenso de P. Acción \downarrow \rightarrow Duración no modifica
 Periodo refractario prolongado
 (Deprime contractilidad de miocardio)
- Acción electrofisiológica en el H \rightarrow Intervalo AH prolongado x propafenona
 \hookrightarrow poco con lorcaidina
 HV prolongado x propafenona, encainida y flecainida
 Periodo refractario de AV, ven, intranodal de vía accesoria prolongados
- Efecto en ECG \rightarrow ensanchamiento de QRS \rightarrow Puedo dar Bloqueo de rama
 Espacio QR no se modifica ni el espacio JT
 Elentecimiento de frecuencia sinusal causado x propafenona
- Propiedad particular \rightarrow Propafenona \rightarrow Acción simpático beta
 Debilitación sobre canal de calcio

Arrítmicos clase 1

- corresponden \rightarrow Inhibidores del canal de sodio \rightarrow Está en cel. Cardíacas de rta. rápida
 \hookrightarrow limitan entrada de Na^+
 Al \downarrow Na^+ , \downarrow vel. de despolarización y amplitud de P. Acción
 Interfieren en los periodos refractarios
 subdividido en clase 1A, 1B, 1C.

Antiarrítmicos clase II → Bloqueador adrenérgico Beta

- Comprende → Metoprolol, Propranolol...
- Modo de acción → Inhibe la actividad simpática
 - No modifica P. Acción de cel. auriculares, ventricular ni Purkinje
 - ↓ de fase inicial de P. acción en cel. Pta. lenta del nodo sinusal y A-V
 - ↓ pendientes de despolarización diastólica lenta del cel. automáticos
 - Inhibe foco de automatismo anormal x catecolaminas
- Acción electrofisiológica → Ritmo sinusal ↓
Conducción nodal y p. refractario se prolongan
- Efecto sobre ECG → Espacio PE alargado
Qes - QT no modifica
La mejor indicación esta → **hipersimpaticotonia e hipertiroidismo o situación catecolinérgicas**

Antiarrítmicos clase III

- Comprende → Amioradona
- o Prolongan P. acción durante la repolarización
- Acción celular → Duración de P. acción prolongada
Amplitud y velocidad de despolarización no se modifica
Poco efecto depresor sobre el miocardio
- Acción electrofisiológica → Automatismo sinusal ↓
Intervalo PE alargado
Periodo refractario se prolonga
vel. conducción

- Efecto sobre ECG \rightarrow Frecuencia sinusal \downarrow
Intervalo PR alargado
Repolarización se modifica con intervalo QT largo
Aplanamiento de onda T y aparición de onda U

- Propiedades particulares \rightarrow Además sotalol muestra propiedad bloqueadora beta

Antiarrítmicos clase IV

- Comprender \rightarrow Verapamil

- Modo de acción \rightarrow \downarrow corriente entrante de calcio y sodio

Interfiere acoplamiento excitación-contracción \rightarrow Depresor de miocardio

- Acción electrofisiológica \rightarrow Conductancia auriculoventricular / intervalo AH prolongado
Espacio HV no modifica

- Efecto sobre ECG \rightarrow Su acción cardíaca directa se atenúa por una reacción simpática refleja.