



Mario Morales Argueta

Cardiología

Cardiología

PASIÓN POR EDUCAR

5° A

Comitán de Domínguez, Chiapas. A 12 de septiembre de 2024.

Anatomía y Fisiología Cardíaca.

Anatomía del corazón.

Localización → en la caja torácica, en el espacio mediastinal dentro del pericardio.

Capas del corazón.

- Pericardio → * doble capa, función: comunicación con la pleura y mantenerla en una posición fija.
* brinda protección.
- Miocardio → capa muscular, función: capacidad contractil.
- Endocardio → recubre cámaras cardíacas.

Valvulas Cardíacas y esqueleto fibroso.

4 Valvulas

- Valvulas auriculoventriculares ← Tricúspide
Mitrál.
- Valvulas semilunares ← Pulmonar
Aorta.
- * Esqueleto fibroso
- 4 anillos valvulares interconectados.

Ciclo Cardíaco.

Sístole → contracción del músculo cardíaco
Diástole → relajación del músculo cardíaco.

- Frecuencia cardíaca → Num. de latidos por minuto.
↳ Normal: 60-100 LPM.

Diastole → La sangre desoxigenada entra en la A.D.

- La sangre ~~se~~ oxigenada entra a la A.I.
- Las valvulas auriculo-ventriculares se abren.

Sístole Ventricular:

1. La sangre pasa de las aurículas a los ventrículos.

⊗ Circulación Menor.

- * Sangre desoxigenada.
- * Corazón derecho hacia los pulmones.

Circulación Mayor.

- * Sangre Oxigenada
- * Corazón izquierdo a la circulación periférica (organos + tejidos)

Vasos Sanguíneos

Arterias → son las que transportan la sangre rica en oxígeno (La arteria pulmonar es la única que lleva sangre desoxigenada)

Vena → Sangre desoxigenada (La arteria pulmonar es la única que lleva sangre oxigenada.)

Capilares → comunicación entre las venas + las arterias.

Electrofisiología Cardíaca.

1. Nodo sinusal
2. Nodo auricular
3. Haz de His
4. Fibras de Purkinje

Electrocardiograma.

→ Prueba que registra la actividad eléctrica del corazón que se produce en cada latido del corazón.

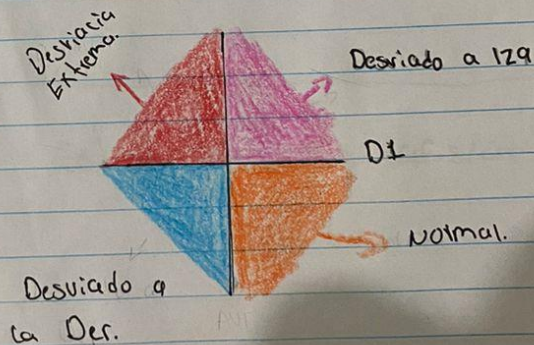
4 pasos.

1. presentación de onda P
2. Ritmo
3. Frecuencia cardíaca
4. Eje eléctrico

Eje Eléctrico.

Indica la dirección promedio hacia donde se dirige

- AVR → negativo
- AVL → Bifásico (+/-)
- AVF → positivo.



Neurona: Unidad funcional y principal del sistema nervioso.

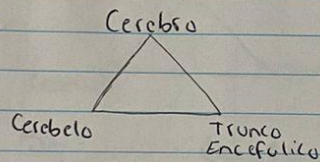
Tipos de Neurona ↗ Excitadoras
↘ Inhibidoras.

- * Sensitivo
- * Motor
- * Mixto

Neurotransmisor: Sustancia química que actúa como mensajero en el SN.

* Su función principal es transmitir señales entre los neuronas.

Encefalo →



} Estructuras más importantes.

El Cerebro se divide en:

- * Lobulo Frontal = Imaginación, Planificación, Comportamiento.
- * Lobulo Parietal = Temperatura, Tacto, Gusto, Olfato, Presión.
- * Lobulo Temporal = Aprendizaje, Memoria, Audición.
- * Lobulo Occipital = Procedimiento visual, Reconocimiento espacial.

Celdas de la dura madre.

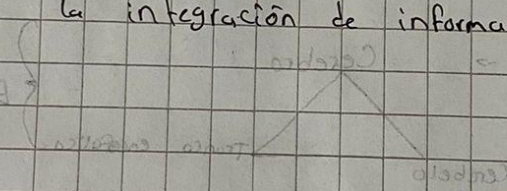
- * Tenda del cerebro
- * haz del cerebro
- * Tenda de la hipófisis
- * haz del cerebro.

* Sustancia blanca esta compuesta principalmente por axones mielinizados.

→ crucial para la comunicación rápida y eficiente entre diferentes regiones del SN.

* La sustancia gris: esta compuesta principalmente por cuerpos celulares de las neuronas dendríticas y células gliales.

→ La sustancia gris esta involucrada en el procesamiento y la integración de información.



Taquiarritmias y Bradiarritmias
más comunes.

Ataque cardiaco:

Flujo sanguíneo es bloqueado y evita el adecuado aporte del oxígeno.

- Paso cardiaco:

Mal funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene súbitamente.

- Taquicardia Ventricular.

- QRS = Anchos.

- P = No hay

- Ritmo = Regular

- F.C. = 150 LPM

Taquicardia Supraventricular.

- QRS = Estrecho

P = No hay

Ritmo = Regular

F.C. = 180 LPM.

* Taquicardia Sinusal.

P = Si hay

Ritmo = Regular.

0 TA

© Síntomas

Estable: Adecuada perfusión.

Inestable = ↓ Perfección

↓ TA

Neurológico

- Somnolencia

- Alt. conciencia

- Riñón = Anuria

- Piel = coloración (cianosis)

- Llegado capilar (8seg)

- Taquicardia Ventricular.
- Verificar si tiene pulso
 - Fibrilación ventricular. (Es un ritmo caótico.)
 - NO hay onda P
 - NO hay QRS
 - ritmo irregular.

- Tratamiento =
- RCP
 - Desfibrilación.
 - Antiarrítmico Procainamida / Amiodarona

Fibrilación Auricular

= Si hay QRS

Fibrilación Auricular esp. vent. Perdida > 40
 " " " Media → 60/100
 " " " Lenta < 60

Dx →

No hay ondas P

F.C.: Variable

Ritmo: Arritmico.

TX:

- Si es rápida → Arritmico Amiodarona IV Bolo 150-300mg 10min.
- Inestable = cardioversión eléctrica.
- 1: 10-15 mg/Kg cada 24 Horas
- 2: 1 mg/min 6 Horas despues 0.5mg/min 18 hrs.

Bloqueos Auriculoventriculares.

Grado I: el segmento PR (PR Normal 12-20 seg)

se prolonga más tiempo.

Grado II → Mobitz I → la onda P se va alejando del QRS hasta que la onda P se queda sin QRS

Mobitz II → la onda P se queda sin QRS sin previo aviso.

Grado III → Hay más ondas P que QRS

TX: I → Atropina.

I-III → Marca Paso
 → Dopamina

Bloqueo de ramos

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

* Se identifican en el QRS.

Si es incompleto menos de 3 cuadritos

Si mide más de 3 cuadritos es completo

Hipertrofia Cardíaca

* Respuesta del cardiomiocito

* Estimulus mecánico

* Neurohormonales

* Miocito genera mayor trabajo.

* Aumento de la función de la bomba cardíaca.

* Acción compensadora.

* Sobrepasada en algún momento biomecánico.

* Insuficiencia cardíaca.

* Crecimiento del miocito cardíaco.

La más común es la = Ventriculo izquierda.

Hipertrofia Auricular.

Derecha

↓

Onda P = Pucuda (que mida más de 2/5 cuadros.

Izquierda

↓

Onda P ancha → más de 0.2 segundos.

Antiarrítmicos.

* Estas fármacos tienen sitio específicos de acción al fijarse y bloquear, algunos selectivamente los canales iónicos son:

- a) El canal de sodio
- b) El canal de calcio
- c) El canal de potasio.

Canal rápido de sodio.

* Los fármacos que bloquean el canal de Na^+ disminuyen la velocidad máxima de despolarización.

* La capacidad para disminuir la velocidad de conducción en el tejido miocárdico dañado hasta bloquear la propagación de la onda excitatoria ayudaría a controlar arritmias basadas en reentradas de impulsos.

Tejidos dependientes de sodio:

- x Miocardio Auricular
- x Ventricular
- x Fibras de Purkinje.

Fármacos:

IA = Quinidina, disopiramida y procainamida.

IB = Lidocaina, mexiletina, difenilhidatoina, tocainadina.

IC = Encainida, flecainida, lorcainida y propafenona.

Canal lento de calcio.

- * Fármacos que bloquean el canal lento de calcio (bloqueo de la corriente lenta de despolarización).
- * Canales de calcio dependientes de potencial eléctrico y los segundos como canales activados por ocupación de receptores.
- * Los agentes bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta, como el propranolol, inhibición de los canales de calcio, ocupación de receptores adrenérgicos beta.

Fármacos que actúan sobre los canales que regulan las corrientes de salida repolarizante de potasio.

- * Los fármacos que prolongan la duración del potencial de acción afectan los canales de potasio durante la repolarización, como es el caso de la amiradona, el bretilio y el sotalol entre otros.

Hipótesis del receptor modulado.

- * Inhiben la corriente de entrada de sodio (I_{Na}) tras unirse a un receptor localizado en el canal de sodio o relacionado con este.

- Los arritmicos que se unen preferentemente al estado I del canal de Na son más activos.

→ Duración del potencial de acción más prolongada (P.ej. ventriculo) que en las que presentan una duración de dicho potencial más corta (Auricula).

→ Clasificación de los Antiarritmicos

* La corriente de entrada de sodio (I_{Na}) al inicio de la fase 0 del potencial de acción con conducción rápida (Clase I) la corriente de entrada lenta esencialmente de calcio (I_{Ca} o I_{Ca}), causa de la fase 0 del potencial de acción de las fibras de respuesta lenta (Clase IV).

* Antiarritmicos Clase I

- Corresponden a los inhibidores del canal de sodio, que se encuentran en las células cardiacas de respuesta rápida.

- Limitan la entrada de sodio a la célula.

- Al disminuir la entrada de sodio se reduce la velocidad de despolarización y amplitud del potencial de acción.

→ Interfieren sobre los periodos refractarios por el retardo en la reactivación del canal del sodio.

Mapa

→ Antiarrítmicos Clase IA

→ Quinidina y Procainamida.

→ Acción celular, su cinética son de 10 a 12 seg. de duración. La duración de acción se encuentra aumentada por su acción sobre la repolarización.

→ Actúa sobre el canal lento a concentraciones muy elevadas disminuye el automatismo del nodo sinusal y de las fibras de Purkinje por disminución de la despolarización diastólica lenta se asocia a una depresión patológica del automatismo de los celulas de respuesta rápida parcialmente despolarizados

Efectos sobre el ECG de superficie:

Estos fármacos ensanchan el QRS, acompañado de prolongación de los intervalos QT y JT por acción sobre la repolarización. Hay aplonamiento de la onda T y depresión del segmento ST más marcados.

Antiarrítmicos Clase IB.

* Lidocaína.

Acción celular:

Tiempo inferiores a 0.5 segundos, pocos efectos electrofisiológicos en fibras normales, marcado efecto depresor sobre la célula isquémica, parcialmente despolarizada.

Estos medicamentos acortan la duración del potencial de acción, pero prolongan la duración de los periodos refractorios más. Los automatismos anormales disminuyen y el efecto inotrópico negativo es pobre.

Los periodos refractorios de aurícula, ventrículo y nodo AV tampoco se modifican; los del sistema His-Purkinje y las vías accesorias disminuyen o permanecen iguales.

Antiarrítmicos clase IC

* Propafenona

- Con constantes de tiempo de 13 a 20 seg. La velocidad de ascenso del potencial de acción está deprimida.

- Se manifiesta un ensanchamiento del QRS, que puede dar lugar a bloques de rama. El entrecimimiento de la frecuencia sinusal es más marcado con propafenona.

Propiedades particulares: La propafenona tiene acción simpatolítica beta y una débil acción sobre el canal de calcio.

Antiarrítmicos (clase II). Bloqueadores adrenérgicos beta.

* Propranolol y Metoprolol

Modo de acción: Su efecto resulta de inhibir la actividad simpática.

No modifican el potencial de acción de las células auriculares, ventriculares ni de la red de Purkinje, pero producen una disminución.

de la fase inicial de potencial de acción en las células de respuesta lenta del nodo sinusal y del nodo AV.

Acción electrofisiológica en el hombre:

El ritmo sinusal se ralentiza y la conducción nodal y los periodos refractorios se prolongan.

Efectos sobre el ECG de superficie:

El espacio PR se alarga, pero el QRS y el QT no se modifican.

Antiarrítmicos Clase III

* Amiodarona.

→ Son antiarrítmicos que prolongan el potencial de acción durante la repolarización.

→ La acción se prolonga de manera importante, pero la amplitud y la velocidad de despolarización no se modifican.

Efectos sobre el ECG de superficie:

La frecuencia sinusal se ralentiza, el intervalo PR se alarga, la repolarización se modifica con intervalos QT larga aplanamiento de la onda T y aparición de la onda U.

Antiarrítmicos Clase IV

* Verapamil.

Disminuyen la corriente entre el calcio y sodio y por lo tanto actúan sobre la meseta del potencial de acción de todas las células y en la fase inicial de las fibras de respuesta lenta.

Efectos sobre el ECG de superficie:

Los inhibidores de los canales de calcio son sustancias químicas muy diferentes unas de otras.

Su acción cardíaca directa se atenúa por una reacción simpática refleja, lo cual es más marcada con nifedipina que con los otros fármacos.