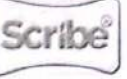


UDS

MI UNIVERSIDAD

D	M	A
---	---	---



Edwin Alejandro Morales
Velasco

Dr. Romeo Suarez
Martinez

Apuntes.

Cardiología

5° "A"

Comitan de Dominguez Chis.
13-Sep-2024

CARDIOLOGIA ♥

Anatomía y fisiología Cardíaca

* Localización → Entre pulmones
Espacio mediastinal
Dentro de pericardio

* Capas

Pericardio → Doble capa que cubre al corazón
Tiene comunicación con pleura

Miocardio → Brinda capacidad Contractil

Endocardio → Recubre las cámaras cardíacas

* Valvulas

- Auriculoventriculares

1. Tricuspide → Derecho

2. Mitral → Izquierdo

- Semilunares

1. Pulmonar → Derecho

2. Aortica → Izquierdo

* Estructura

Aurículas

Derecha → Recibe sangre de la periferia
(vena cava)

Izquierda → Recibe sangre de pulmones



Ventricular

Derecho → Expulsa sangre a pulmones

* Ciclo Cardiaco

Sistole → Contracción

Diastole → Relajación

F. Cardiaca → # de latidos en minuto (60-100)

Diastole → sangre desoxig. entra y llena A.D.

→ sangre oxigenada entra y llena A.I.

→ Valvula auriculoventriculares se abren

Sistole Auricular

→ La sangre pasa de auricular a ventricular

Sistole Ven

→ Ventriculos se contraen

→ Auricula auriculo-ventri se cierran

→ Valvula semilunares se abren

* Circulacion

- Menor

→ Sangre desoxigenada

→ Corazon derecho hacia pulmones

- Mayor

→ Sangre oxigenada

→ Corazon izquierdo a periferia

CARDIOLOGIA

Vasos sanguíneos

Arterias → llevan sangre oxigenada excepto la pulmonar
Venas → llevan sangre desoxigenada excepto la pulmonar

*Histología

- Tunica adventicia Tej. Conjuntivo (Dilata y Cierra)
- Tunica media M. liso
- Tunica interna Endotelio

Capilares → Intercambio en las sustancias entre luz de capilares y líquido intracel.
→ Comunica Venas y Arterias.

Electrofisiología Cardíaca

similares

- 1 - Nodo sinusal (AN) → 60-100 Lxm
- 2 - Fibras Aunulares
- 3 - Nodo auriculoventricular → 40-60 Lxm
- 4 - Haz de his → 20-40 Lxm
- 5 - Fibras de Purkinji → 20 Lxm

Electrocardiograma

- Prueba que registra Act. eléctrica del corazón producido en cada latido

	Volt	time
Cuadro grande →	.5mv	.20s.
Cuadro chico →	.1mv	

P → Nodo sinusal → Despolarización de auricular

PR → Tiempo de auricular hacia ventriculos

QRS → Despolarización de ventricular

ST → Comienzo de repolarización ventricular

T. → Relajación de ventricular

Valores normales

Calibración
Vel de 25 seg Volt. 10 mv.

- Ritmo sinusal → P negativa

- Frecuencia C → 60 - 100

- Onda P → < 2.5 m/m < 2.5 mv.

- P-R → .12 - .20 seg. (3-5 cuadros)

- QRS → .8 - .10 seg

- ST → No elevación

- T → 1/3 de QRS

QT → .32 - .42 seg (8 cuadros)


AVR → Negativo siempre

Lectura de electrocardiograma

- 1 Presencia de onda P
- 2 Ritmo
- 3 Frecuencia Cardíaca
- 4 Eje Cardíaco

- 1 - Onda P ante de cada QRS
 - Intervalo P-R Normal y constante
 - Morfología de P Normal (Positivo DE AVF)
 - Intervalo R-R igual

- 2 - Espacio entre R-R igual → Rítmico
 - Espacio entre R-R distinto → Arritmico

- 3  Verificar si es regular o irregular

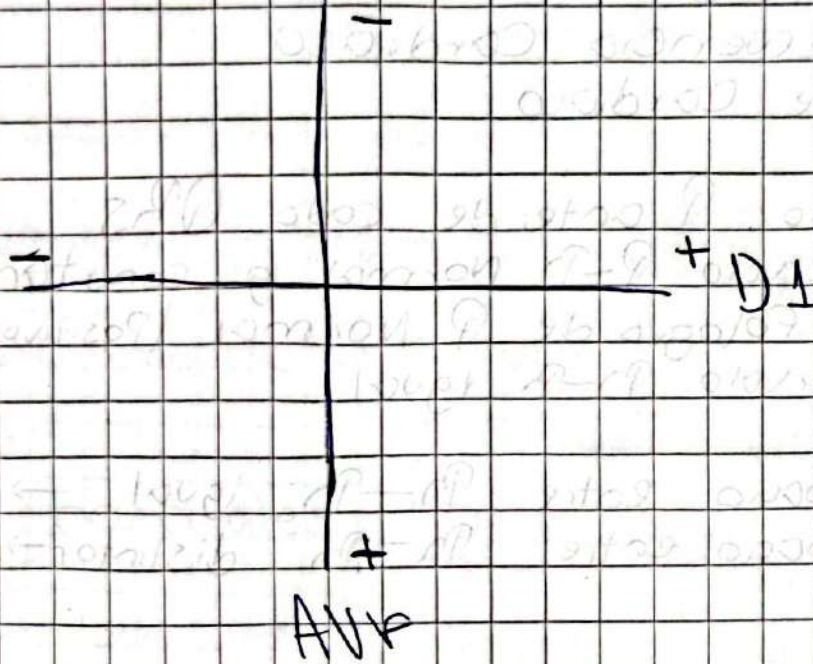
Regular → 300 método (300-150-100-75-60)
1500 método ($\# \text{ R-R} \div 1500$)

Irregular → Método de los 6 seg.
(30 cuadros grandes y el # de QRS)
X 10

Eje Cardíaco

- Dirección promedio

- Triángulo de Einthoven



D1	AVF	
+	+	Normal
+	-	Izquierda
-	+	Derecha
-	-	Extrema

Taquiarritmias - Bradiarritmias

Ataque C = flujo sanguíneo es bloqueado, evita deporte²
Pero C = Mal funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene súbitamente

Inspección de ECG normal.

⊗ Taquicardia Ventricular

⊗ Pulso

P = No hay
Ritmo = Irregular
FC = 150 lxm
QRS = Anchos

⊗ No pulso

- Compresión torácica
- Desfibrilar - Cardioversión

⊗ Taquicardia supraventricular

P = NO (presencia)
Ritmo = Normal
FC = 180 lxm
QRS = Estrechos.

- Ver si es estable o no 1-TA 2-Sht

⊗ Inestables

- Baja TA
- Piel sianótica
- Neurológico
- Riñón → Anuria

Perfusión ↓

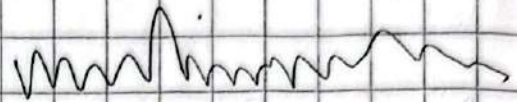
* Taquicardia sinusal se arregla quitando la causa.

- Masaje carotideo
- Manobra de Valsalva
- Adenosina 6 mg Intraven

Tx Cardioversión elec sincronizada

Estable

Fibrilacion Ventricular



- sin onda P
- sin complejo QRS
- Irregular
- Caotico

TX

- Desfibrilacion
- Procainamida 20-50 mg
- Amiodarona 150 mg

Fibrilacion Auricular (Arritmia mas frecuente)

- Arritmico
- si hay QRS
- No hay ondas P
- FC = variable

De respuesta ventricular

Apellido	Ronda	FC.
	medica	60/100
	lenta	< 60

TX

- Estable →
- Amiodarona en bolo 150/300 mg
 - 1. 10-15 mg X Kg de Px / 24 h
 - 2. 1 mg/min - 6 h desp 0.5 mg

Inestable → Cardioversion electrica

Eparinas para tratar Px con arritmia en tx inicial

Escala ChozDS2 VASc → Antiasregantes

Bloqueos AV.

Grados

I → Prolongación de PR

II → Nervios tóxicos XD

Movts 1 → PR prolongado hasta perder QRS

Movts 2 → PR normal y desaparece de una

III → Ritmo desorganizado más ondas P que QRS

TX

I → Atropina si tiene síntomas
1mg c 3-5 minutos

II y III → Marcapasos

Dopamina - Adrenalina via intravenosa en lo que aplican marcapasos

5/20 mg / kg / min

Transtornos bipolares

Bloqueos de Rama

- Son los que se localizan por debajo de la union atrio ventricular es decir por debajo del haz de his

- Asincronismo de Ventriculos

Bloqueo Rama derecha - Izquierda

- Incompleto QRS $- .12 \text{ seg} = - 3 \square$
- Completo QRS $+ .12 \text{ seg} = + 3 \square$

V1

• **BBD** \rightarrow QRS $> .12 \text{ s}$
 \rightarrow Morfologia V1-2 \rightarrow rSb Cone

• **BBI** \rightarrow QRS $> .12 \text{ s}$
 \rightarrow V1-2 Qs o Rb onda T positiva

Helado

V

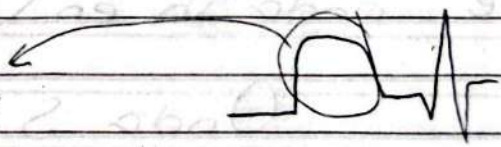
Hipertrofia Cardíaca

↳ HTA causa más común

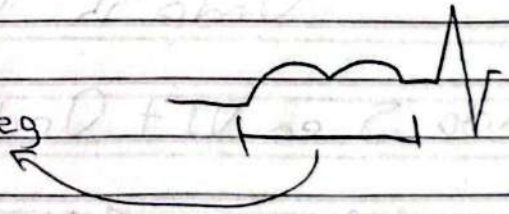
- Respuesta del cardiomiocito
 - Estimular mecánicos
 - Estimular hormonal
- ⇒ Miocito genera mayor trabajo
 - Aumento de bomba cardíaca
- Acción compensadora
 - sobrepesada en algún momento
- Insuficiencia Cardíaca
- Crecimiento del miocito cardíaco

Hipertrofia Ventri. Izq → La más común

* Crecimiento AD
 - P profunda > 2.25 mV



* Crecimiento AI
 P ancha > 0.10 seg



* Hipertrofia V_1 (0/6/20) 017017-29917

V_1 $V_2 \rightarrow R$ altas

V_5 $V_6 \rightarrow S$ profundas

Indice de Cabrera = $R/(R+S)$

$< 0.5 \rightarrow$ Normal

* Hipertrofia V_T

$V_1 - V_2$ ~~S~~ profundos

$V_5 - V_6$ Altas R

Indice de Sokolow - $35 \rightarrow$ normal.

Suma del voltaje de onda S en V_1 con el de onda R en V_5

Onda S $V_1 = 19$ mm

Onda R $V_5 = 22$ mm

Onda S en V_1 + Onda R $V_5 =$

19 mm + 22 mm = ~~31~~ 41 mm

Antiarrítmicos.

D M A

Scribe®

Estos fármacos tienen sitios específicos de acción al fijarse y bloquear, algunos selectivamente los canales iónicos: → Canal de sodio ①
→ Canal de calcio ②
→ Canal de potasio ③

Mecanismos de acción

① Canal rápido de sodio

↓ Velocidad máxima de despolarización. (dv/dt)

La capacidad para disminuir la velocidad de conducción en el tejido miocárdico dañado hasta **bloquear** la propagación de la onda excitatoria

- Arritmias basadas en reentradas de impulso
- Miocardio auricular, ventricular y f. Purkinje

Fármacos

IA

- Quinidina
- Disopiramida
- Procainamida

IB

- Lidocaína
- Mexiletina
- Deantibrotana
- Tocaína

IC

- Encainidina
- Flecainida
- Lorcaínida
- Propafenona

② Canal lento de calcio

Fármacos



Corriente lenta de despolarización

- Depolarización celular
- Adrenergicos.

Canales de calcio dependientes de potencial electrico y los segundos como canales activados por ocupacion de receptores.

- Farmacos**
 - Verapamil
 - Diltiazem
- Betabloqueantes**
 - Inhibicion de los canales de calcio

Receptores Adrenergicos beta

3) Canales de potasio

- Velocidad de repolarizacion
- Prolongan la duracion del potencial

- Farmacos**
 - Amiodarona
 - Bretillo
 - Sotalol
- Entretener la frecuencia de descarga de focos de automatismo y bloquear conduccion de impulsos.

Hipotesis del receptor modulado

Inhibición
(INa)

Union al receptor localizado en el Canal de Sodio

Si los antiarrítmicos presentasen una alta afinidad por el estado reactivo (R) del canal reducirían la excitabilidad y la velocidad de conducción en tejidos normalmente polarizados a cualquier frecuencia de estimulación y al hacerlo facilitarían la aparición de áreas de bloqueo y la reentrada.

- Efectos Cardiosupresores, Arritmogénos

Las antiarrítmicos que se unen preferentemente al estado I del canal de Na son más activos:

- T.C. con duración del potencial de acción más prolongada (ventriculo) que en las que se presenta una duración más corta (Atria)

Las arrítmicos que se unen al estado I son más eficaces en las arritmias ventriculares que en las supraventriculares y por que las antiarrítmicos del grupo III que prolongan la duración del potencial de acción (amiodarona) potencian su acción

Clasificación (Vaughan Williams)

- La corriente de entrada de (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_{so} o I_{Ca})
- Causa de la fase 0 del potencial de acción de la fibra de respuesta lenta (Clase IV)

Antiarrítmicos clase I

Inhibidores del Canal de Na → Limitan la entrada de sodio a la célula.

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

→ La polarización en reposo es más importante

Cuando la frecuencia cardíaca está acelerada que cuando se encuentra lenta, estas interfieren sobre los periodos refractarios por el retardo en la reactivación del canal de sodio.

IA, IB, IC,

Antiarrítmicos Clase IA

- Quinidina
- Procainamida

A.C: Su cinética son de 10 a 12 seg de duración
La duración del potencial de acción se encuentra aumentada por su acción sobre la repolarización

Solo actúa sobre el canal lento a concentraciones muy elevadas, la disminución del automatismo del nodo sinusal y de las F. de Purkinje por disminución de la despolarización diastólica lenta se asocian a una depresión patológica del automatismo



Estos fármacos - ensanchan QRS

- Prolongación de QT y JT
- Aplastamiento de onda T
- Depresión del segmento ST

Antiarrítmicos Clase IB

- Lidocaina

A.C: tiempo inferior a 0.5 seg

Efecto depresor sobre genia isquémica

Estos medicamentos acortan la duración del potencial de acción pero prolongan la duración de los periodos refractarios

- Antiarritmicos Clase IC

- Propafenona

- Con constantes de tiempo 13 a 20 seg

- La velocidad de ascenso del potencial de acción esta deprimida

Se manifiesta un ensanchamiento del QRS que puede dar lugar a bloqueo de rama

El entortecimiento de la frecuencia sinusal es mas marcado propafenona

- Antiarritmicos Clase II bloqueadores adrenergicos beta

- Propranolol

- Metoprolol

M.A: Inhibición de la actividad simpática

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

Efectos sobre ECG

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

Arritmicos Clase III

- Amiodarona

- Prolongan el potencial de accion durante la repolarizacion

- La accion se prolonga de manera importante pero la amplitud y la velocidad de depolarizacion no se modifican

Efecto sobre ECG

→ La frecuencia sinusal se entorpece, el intervalo QT largo, aplanamiento de la onda T y aparicion de onda U.

Antiarrimicos Clase IV

- Verapamil

Disminuyen la corriente entre el calcio y sodio y por lo tanto actua sobre las reseta del potencial de accion de todas las celulas y en la fase inicial de la fibras de respuesta lenta

Efectos sobre ECG