



JUAN PABLO ABADIA LOPEZ

DR.ROMEO SUAREZ MARTINEZ

APUNTES

CARDIOLOGIA

5

B

Comitán de Domínguez Chipas a 13 de septiembre del 2024

CARDIOLOGIA

12/12/12/12/

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Localización Entre los pulmones en el espacio mediastinal de la cavidad torácica dentro del pericardio.

CAPAS DEL CORAZON • PERICARDIO: Doble capa que cubre la Cavidad pericardíaca, Alrededor del corazón en una posición fija en el tórax

- MIOCARDIO & CAPA MUSCULAR, Brinda una la Contractilidad
- ENDOCARDIO & Membrana delgada de tres capas,, Recubre las Comoras Cardíacas

[SE DIVIDE EN 3 CAPAS & PERICARDIO, MIOCARDIO, ENDOCARDIO]

VALVULAS CARDIACAS Y ESQUELETO FIBROSO

CUATRO VALVULAS

• VALVULAS ATRICOVENTRICULARES

1. TRICUSPIDE

2. MITRAL

• VALVULAS SEMILUNARES

1. PULMONAR

2. AORTICA

ESQUELETO FIBROSO

ESTRUCTURA DEL CORAZÓN

"Bomba formada por 4 cámaras

• Dos Aurículas

RECIBE

Aurícula Derecha: Recibe sangre de Circulación Periférica (Venas CAVAS)

Aurícula IZQ: Recibe sangre de los pulmones (Venas Pulmonares)

EXPRESA

• Dos Ventriculos

Ventriulo Derecho: Expresa sangre hacia los pulmones (ART Pulmonar)

Ventriulo IZQ: Expresa sangre a la Circulación Periférica (Arteria Aorta)

CICLO CARDIACO

• Sístole: Contracción del músculo Cardíaco

• Diástole: Relajación del músculo Cardíaco

• Frecuencia Cardíaca: Número de latidos por minuto

Depende de la edad, sexo, estado físico

NORMAL: 60-100 LATIDOS POR MINUTO

DIÁSTOLE GENERAL:

1º La sangre desoxigenada entra en la Aurícula derecha

2º La sangre oxigenada entra en la Aurícula IZQ

3º Los valvulas Auriculo-ventriculares se abren

SISTOLE ATRICULAR 3

1^o la sangre pasa de las Atrículas a los ventrículos

SISTOLE VENTRICULAR 3

1^o Los VENTRÍCULOS SE CONTRAJEN

2^o Las VÁLVULAS SE HUNDEN - ventriculares se cierran

3^o Las VÁLVULAS se abren y la sangre pasa a los
arterias

Formado por dos Bombas separadas

Bomba Bicameral Pulsa 1 Formado por una Atrícula
y un ventrículo

un corazón 120 arc bombas
Sangre hacia órganos Per-
féricos



Ventrículo 120 hacia
Circulación periférica

un corazón derecho arc bombas
Sangre hacia los pulmones



ventrículo derecho hacia
Circulación Pulmonar

* CIRCULACION MENOR 3

SANGRE DESOXIGENADA = Corazón DERECHO HACIA los Pulmones

* CIRCULACION MAYOR 3

Sangre oxigenada = Corazón 120 a la Circulación Periférica
(órganos y tejidos)

VAJOS SANGUINEOS

ARTERIAS & lleva la sangre oxigenada desde el corazón a los tejidos

VENAS & lleva la sangre desoxigenada desde los tejidos del corazón

HISTOLOGIA &

TUNICA ADVENTICIA: capa externa del tubo contorneado

TUNICA MEDIA: fibra muscular lisa

TUNICA INTERNA & Endotelio

CAPILARES & Intercambio de sustancias entre la luz de los capilares y el líquido intersticial de los tejidos.

ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA

Frecuencia de descarga del sistema de conducción cardíaco

NODO SA

60-100

NODO AV

40-60

HAZ de HIS

20-40 ipm

FIBROS de PINKJE

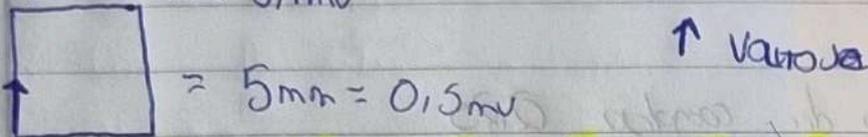
< 20 ipm

ELECTROCARDIOGRAMA

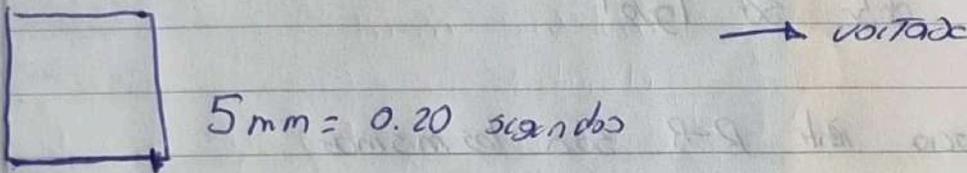
Es una prueba que se registra la actividad eléctrica del corazón que produce en cada latido del corazón

Componentes

□ $1\text{mm} = 0,1\text{mV}$



□ $1\text{mm} = 0,04\text{segundos}$



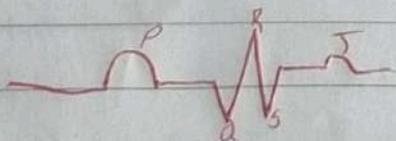
Onda P = Despolarización de los aurículos en las registradas de la actividad eléctrica

INTERVALO PR = Retraso de nodo AV para permitir llenado de los ventrículos

Complejo QRS = la despolarización de los ventrículos, desencadenan las principales contracciones de bombeo

Segmento ST = Comienzo de la repolarización ventricular, debe ser plano

Onda T = Repolarización



LEER ELECTRO

1. PRESENCIA DE ONDA P

2. RITMO

3. FRECUENCIA CARDIACA

4. EJE CARDIACO

Recordar

- Onda p Siempre antes del complejo QRS
- Intervalo PR debe ser normal y constante
- La morfología de la onda p debe ser normal (positivo DI y aVF)
- El intervalo R-R debe ser igual

Ritmo regular = Espacio entre R-R son los mismos

ARRITMICO O IRREGULAR = Espacio de R-R son distintos

FRECUENCIA CARDIACA

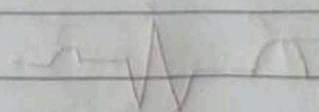
MÉTODOS = REGULAR

• 300

• 1500

IRREGULAR

• MÉTODO de 100 6 SEG



EJECARDIACO

Inicia la dirección promedio hacia donde se dirige el proceso de Decadación o Repolarización

DERIVACIONES ESTÁNDAR B

- AVR III -
- AVL II +
- AVF I

DERIVACIONES PRECORDIALES B

- + V6 V3 -
- + V5 V2 -
- V4 V1 -



$P = a_0$	$P = a_1$
RITMO = Regular	RITMO = Irregular
FC = 60	FC = 70
EJE NORMAL	EJE = EJE IZQ

$P = a_1$	$P = NO$
RITMO = Regular	RITMO = Irregular
FC = 100 270	FC = 100
EJE = Normal	EJE = IZQ

$P = NO$ hoy	$P = III$
RITMO = Regular	RITMO = Regular
FC = 300	FC = 95
EJE = Normal	EJE = Normal

TAQUICARDIA

ATAQUE CARDIACO: Flujo sanguíneo es bloqueado y evita el adecuado aporte de oxígeno

PARO CARDIACO: MAL funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene Súbitamente

TAQUICARDIA ———— TV - ANCHOS (QRS)
TSV - ESTRECHOS

CAUSAS QUE LO ORIGINAN

FIBRILACION

- Estable:
 - o masoaje coronario
 - o maniobra valsalva modificada
 - o lidocaina 6-12 mg

Estable = Buena perfusión

INestable:

- o bradiversion eléctrica

INestable = mala perfusión

- Pulsos:
 - o Ambrimicos
 - o Procainamida 20-50 mg/ml
 - o Amiradina 150 mg

- Cerebro = Desorientado, Síncope

- Riñón = Anuria

- Ret = Coloración, Temp, llenado capilar.

- Impulsos:
 - o RCP
 - o Desfibrilación eléctrica

- FIBRILACION VENTRICULAR:
 - o TACP
 - o 2 Desfibrilación eléctrica
 - o ANARITMICO programado 20-50 mg/min
 - o AMIRADINA 150 mg

FIBRILACION AURICULAR = EN ESTA SI HAY QRS

Según la frecuencia ventricular:

- o Alta frecuencia ventricular (> 100 lpm)
- o moderada frecuencia ventricular (80-100 lpm)
- o baja frecuencia ventricular (< 60 lpm)

FIBRILACION ATRIAL

ESTABLES

• ANTICRITMICOS

• PARUR AMIORADONA IV BOLO 150 - 300 mg 10 MIN

1^o 10 - 15 mg / kg Para 24 hrs

2^o 1 mg / min 6 hrs despues 0.5 mg / min 18 hrs

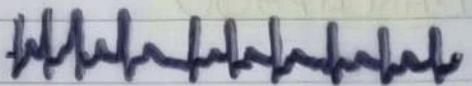
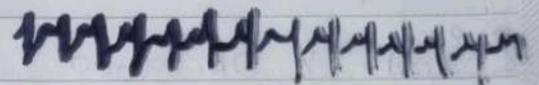
INGESTIBLES CARDIOVERSION ELECTRICA

ANTIAGREGANTES

• CHAOS

• 100 - 300

Fibrilacion



BLOQUEOS AV

- Prolongacion del Intervalo PR (70.2 seg / > 5 cuadros)

Sin perdida de QRS. 0.12 - 0.20

5-5

- MOBITZ TIPO I (WENCKEBACH):

La Riknaso en el nodo AV ocasionando la prolongacion del Intervalo PR hasta hoy perdido del complejo QRS

MOBITZ TIPO II: Perdida repentina de la conduccion Av, sin tener prolongacion del Intervalo PR.

Practa completa en la conduccion entre la Atricula y Ventriculo

En un Bloqueo 3^o grado se ven mas ondas P que QRS En Bloqueo Grado 3^o

BLOQUEOS DE RAMA

Con los que se localizan por debajo de la union atrioventricular
los que se encuentran en el haz de His.

CASIFICACIONES

□ = 1mm = 0.1mv

□ = 5mm = 0.5mv

* Bloqueo de rama derecha del haz de His

Incompleto (grados I y II) / Completo (grado III)

QRS < 0,12s

QRS > 0,12s

* Bloqueo de rama izquierda del haz de His

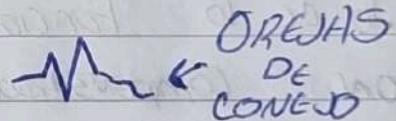
Incompleto (grados I y II)

QRS < 0,12s

Completo (grado III)

QRS > 0,12s

BLOQUEO DE RAMA DERECHA



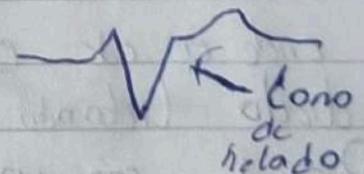
• QRS > 0,12s con amastamiento en su inicio

• morfología en V1-V2 de tipo rSR

• morfología en V5-V6 de tipo QRS con componente

• Pinal de los

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA



• QRS > 0,12 seg

• V1 y V2 Qs o RS y onda T negativa

• D1 y V6 : R alta sola y Q ancha con ramitas
muy anchas en el inicio de la R después de 0,05 y onda

T negativa.

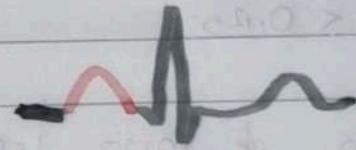
• V1 Qs Ancho

HIPERTROFIA CARDIACA

- Principales formas de respuestas del cardiomiocito a estímulos mecánicos y neurohormonales.
- Permite al miocito generar mayor trabajo, con aumento de presión y aumento de la función de la bomba cardíaca
- Acción

Respuesta del CARDIOMIOCITO ↓

- Estímulos mecánicos
- Neurohormonales



MUCHO GENERA MAYOR TRABAJO ↓

- Aumento de la Función de la bomba cardíaca



ACCION COMPENSATORIA ↓

- Sobrecarga en algún momento por el estrés biomecánico

HIPERTROFIA AURICULAR

CRECIMIENTO DE LA AURICULA DERECHA (CAD)

Los Puntos de activación de la AD Aumentan significativamente por ende el eje eléctrico Auricular se ve derivado a la derecha (relacionado a la activación de la HD)

- P picuda con voltaje > 0.25 mV
- P duración normal
- Se puede observar en DII, DIII y aVF

Este crecimiento indica una sobrecarga de carga cardíaca. Puede verse relacionada a epoc estenosis

Otros patrones indica una sobrecarga en dicha cavidad
- "t+" en $V1$ y $V2$

- Qr en $V1$ a $V5$ (en ausencia de infarto)

(AD) = Crecimiento del voltaje

CRECIMIENTO DE LA AURICULA (Izq) (CA)

Las fuerzas de activación de la LA aumenta significativamente por ende el eje eléctrico auricular se ve desviado a la Iza (llevando a la activación de AD)

- P ancho > 0.10 seg en DI

- P se puede observar "cresto" / bifasico o bimodal en $V1$

- Se puede observar en DI, aVL, $V5$ y $V6$

Puede presentarse en enfermedades mitrales, HTA o miocardiopatías hipertrofica

Otro patrones se pueden encontrar:

- "t+" en $V1$ y $V2$

Puede verse relacionado a Frotter o Fibrilacion Auricular En el Adrio Javn.

HIPERTROFIA VENTRICULAR

CRECIMIENTO DEL VENTRICULO DERECHO (CVD)

QRS desviado a la derecha

Voltaje del QRS Aumentado

Tiempo de aparicion de la deflexion Intensiva de (TAD): > 0.35 seg en $V1$ y $V2$



CRITERIOS MAS IMPORTANTES

- V1 y V2 R Altas
- V5 y V6 S Profundo
- Índice de Sokolow (normal $< 0.5 \text{ mm}$) Para hipertrofia del ventrículo derecho: $R / (R + S)$ en V1
- Índice de Lewis ($< -15 \text{ mm}$) Para el crecimiento ventricular derecho: $(R \text{ en } D1 + S \text{ en } DIII) - (S \text{ en } D1 + R \text{ en } DIII)$
- Sobrecarga Sistólica: T negativa en V1 y V2
- Diastólica: T alta en V1 y V2

CRECIMIENTO DEL VENTRICULO IZQ (CUI)

- QRS desviado a la izquierda
- Voltaje del QRS Aumentado
- Tiempo de aparición de la deflexión intrínseca (TAD): < 0.45 seg en D1, aVL, V5 y V6

CRITERIOS IMPORTANTES

- V1 y V2: S profunda
- V5 y V6: R altas

Índice de Sokolow (normal < 35) para hipertrofia del ventrículo izquierdo: $(S \text{ más profunda de } V1 \text{ o } V2) + (R \text{ más alta de } V5 \text{ o } V6)$

Índice de Lewis ($> 17 \text{ mm}$) Para crecimiento ventricular izquierdo: $(R \text{ en } D1 + S \text{ en } DIII) - (S \text{ en } D1 + R \text{ en } DIII)$

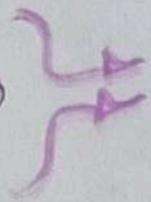
CRITERIO DE SOKOLOWICZ

- Suma de voltaje de las ondas S1 en V1 con el la onda R en V5 o V6

Es positivo si el resultado es mayor o igual a 35mm

- Onda S en V1 = 19mm
- Onda R en V5 = 22mm
- Onda S en V1 + Onda R en V5 =
- 19mm + 22mm = 41mm
- Criterio de Sokolow (+) = 41mm

MECANISMOS DE ACCIÓN INTIMOS DE LOS ANTIARRITMICOS



Tienen sitios específicos de unión al Fibroso y bioactivo, algunos selectivamente. Los canales lentos son 8 canales de sodio, Calcio y potasio.

Estos fármacos bloquean el canal rápido de Sodio Na^+ y disminuyen su velocidad máxima de despolarización.

La capacidad para disminuir la velocidad de conducción en el tejido miocárdico afectado hasta bloquear la propagación de la onda evita o reduce o controla arritmias basadas

CANAL RÁPIDO DE SODIO



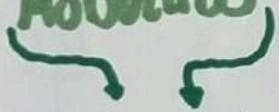
Estos fármacos bloquean el canal lento de calcio (bloquea de corriente lenta de despolarización). Los agentes bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta como "propranolol" inhiben los canales de calcio asociados de receptores adrenérgicos beta.

CANAL LENTO DE CALCIO



Los fármacos que prolongan la duración del potencial de acción afectan los canales de potasio durante la repolarización: Amiocordona, Bretilo y Sotalol

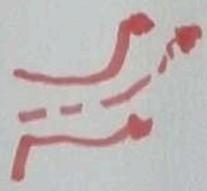
HIPOTESIS DEL RECEPTOR MODULADO



Estos inhiben la corriente de entrada de sodio después de unirse al receptor localizado en el canal de sodio. Los antiarrítmicos presentan una afinidad por el estado inactivado del canal reduciendo excitabilidad y velocidad de conducción en los tejidos normalmente polarizados a cualquier frecuencia de estimulación y evitar en área de bloque y reentrada.

Corriente de sodio (fase 0) inicio de fase 0 de potencial, conducción rápida (fase I) corriente lenta de calcio (fase II) inicio de potencial Fase 0 de potencial Fibras de riego lento (fase IV) Inhiben a la actividad simpática (fase III) Bloquea adrenérgicos beta (II)

CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIARRITMICOS



ANTIARRITMICOS CLASE IA

IA →

- Tienen una cinética celular y es breve, con constantes de tiempo inferiores a 0.5 segundos
- acortan la duración del potencial de entrada, pero propagan la duración de los periodos refractorios

- Tienen una cinética de 10 a 12 seg de duración
- una prolongación de los periodos refractorios de las cel auriculares ventriculares y del sistema His - Purkinje
- solo actúan sobre cationes lentos a concentraciones muy elevadas.

ANTIARRITMICOS CLASE IB

← IB

ANTIARRITMICOS CLASE IC

→

- Estos consisten de inhibir la actividad primaria, así bloquean o inhiben los canales de calcio
- disminuyen los pendientes de despolarización diastólica de los cel. Automáticos e inhiben los focos del automatismo anormal por control minor.

- Tienen una acción celular prolongada con constantes de tiempo de 15 a 20 segundos
- los periodos refractorios se prolongan todos estos momentos de primer contractibilidad del miocardio
- los periodos refractorios de la aurícula, ventriculo intrinsecos y de las vías accesorias están prolongados

ANTIARRITMICOS CLASE II BLOQUEADORES ARRITMICOS BETA

←

ANTIARRITMICOS CLASE III

→

- Estos interaccionan con la despolarización activa del bloqueo directo de los canales de calcio (corriente lenta de despolarización)
- disminuyen la corriente entre el calcio y sodio y por lo tanto actúan sobre la meseta del potencial de acción de todas las cel.

- Estos prolongan el potencial de acción durante la repolarización
- las cel. tienen poco o nulo efecto sobre el miocardio
- efectos sobre ECG de superficie sinusoidal se ven en el intervalo PR que se alarga y la duración se modifica con intervalo QT largo plana

ANTIARRITMICOS CLASE IV

PROCAINAMIDA

- Esto disminuye la velocidad de ascenso del potencial de acción en los nervios, los fibras de Purkinje y los ventriculos y se desplaza a la derecha en una curva en respuesta de la membrana
- Esto aumenta moderadamente la duracion del potencial de accion en los fibroblastos y miocitos ventriculos

Dosis de 4 mg/kg produce una disminucion de la presion arterial.

Esta es eficaz en las arritmias supraventriculares pero más activa en las ventriculares:

- EXTRASISTOLES VENTRICULARES
- SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Riesgo de gasto cardiaco, baja presion arterial
Peligro de colapso y choque

- Complicaciones de la via oral
- Trastornos digestivos (nauseas, vomito, diarrea)
- Trastornos nerviosos (Psicosis, convulsiones)
- Granulomas
- PRINCIPAL COMPLICACION: LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO

En concentraciones toxicas la procaïnamida produce marcado ensanchamiento de QRS y prolongacion de QT

INTOLERANCIA Y ACCIDENTES

LIDOCAINA

En dosis terapéuticas no tiene ningún efecto sobre el nodo sinusal, la aurícula ni la conducción AV sino ventricular. Disminuye el automatismo de las Fibras de Purkinje y reduce la duración de acción ventricular.

FARMACOCINETICA

- vía Parental
- vía intravenosa 10-2mg/kg dosis (50-100mg) dosis de carga. Es posible repetir la dosis 1mg/kg
- Suprime a 5mg/min puede ser tóxico por sistema nervioso central.

PROPRANOLOL

Reduce la velocidad de ascenso del potencial de acción y disminuye la velocidad de conducción de todos los compartimentos.

INDICACIONES

- Tratamiento y prevención de los extrasístoles y taquicardias de origen supra ventricular y en ciertos casos de origen ventricular.
- Prevención de los arritmias del síndrome de WPW y en combinación con bloqueadores adrenérgicos beta

En concentraciones elevadas disminuye la capacidad de respuesta de los derretidos a una estimación rápida, sin afectar en forma significativa.

EFFECTOS HEMODINAMICOS

- Bajo intravenoso o dosis de 1mg/kg pacientes recién sometidos a cirugía de corazón
- Pausa leve de la presión arterial y ergoticoide.

INDICACIONES

- Tratamiento de los extrasístoles y de las crisis de taquicardia ventricular.
- Su toxicidad se puede ejercer en sistema nervioso y sobre el cardiovascular.

FARMACOCINETICA

- vía Oral una dosis de 150-300mg cada seis horas.
- vía intravenosa una dosis 2mg/kg de peso

CONTRAINDICACIONES Y ACCIDENTES

- No debe administrarse en la eni. del nodo sinusal. ni en bloqueos AV o intraventricular.
- Efectos colaterales digestivos
- neurológico
- cardiaco

VERAPAMIL

Tiene poco o nula acción (6+) sobre la amplitud de acción o latido de la un ritmo. El efecto sobre la amplitud de potencia de acción es menor que tener Potenciales lentos con una relación directamente proporcional a la concentración.

EFECTOS

o Inotropico negativo muy marcado sobre los músculos Cardíaco Aislado y en el Preparado Cordeio primario

FARMACOCINÉTICA

o Se absorbe por vía digestiva y en forma rápida

vía oral dosis 10 a 15 veces mayor que vía venosa IV

o TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES debido a un bloqueo en el N.A.V.