



Adriana Itzel Gallegos Gómez.

Romeo Suarez Martínez.

Temas de cardiología

Cardiología.

PASIÓN POR EDUCAR

5to semestre.

“B”.

ANATOMIA Y FISILOGIA CARDIACA

Anatomía del corazón:

Localización:

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

Pericardio:

Doble capa que cubre la cavidad pericardica.

Ayuda a mantener al corazón en una posición fija en el torax.

- Brinda protección.

Miocardio:

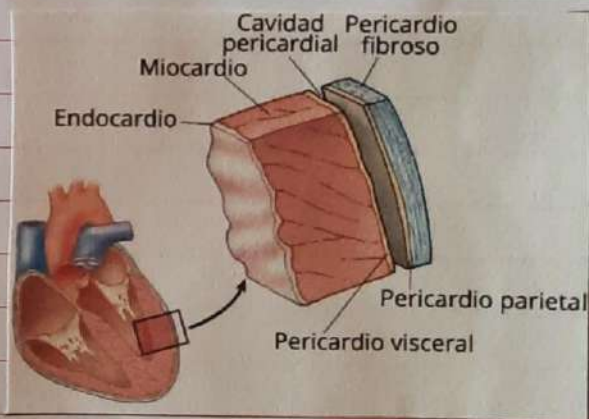
Capa muscular

- Brinda la capacidad contráctil

Endocardio:

Membrana delgada de 3 capas.

- Recubre las cámaras cardíacas.



Valvulas cardiacas y esqueleto fibroso:

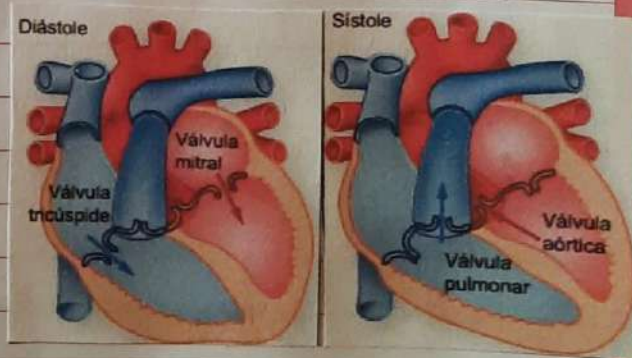
Cuatro Valvulas:

Valvulas auriculoventriculares:

- Tricúspide
- Mitral

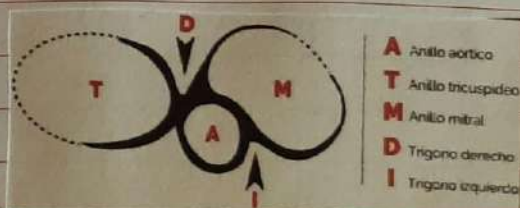
Valvulas semilunares:

- Pulmonar
- Aortica



Esqueleto fibroso:

- 4 anillos valvulares interconectados



Estructura del corazón:

Bomba formada por 4 cámaras:

- Dos aurículas:

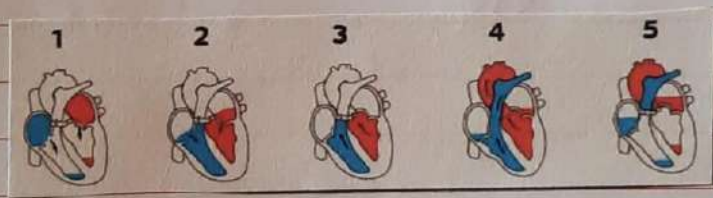
Aurícula derecha: Recibe sangre de la circulación periférica (venas cavas)

Aurícula izquierda: Recibe sangre de los pulmones (venas pulmonares)

• Dos ventrículos.

Ventriculo derecho: Expulsa la sangre hacia los pulmones (Arteria pulmonar).

Ventriculo izquierdo: Expulsa la sangre a la circulación periférica (Arteria aorta).



Ciclo cardíaco:

- **Sístole:** contracción del músculo cardíaco.

- **Diástole:** relajación del músculo cardíaco.

- **Frecuencia cardíaca:** número de latidos por minuto → Normal 60-100 lpm.

Depende de la edad, sexo, estado físico,

Diástole general:

- La sangre desoxigenada entra en la aurícula derecha.

- La sangre oxigenada entra en la aurícula izquierda.

- Las valvulas auriculo ventriculares se abren

Histología:

Túnica adventicia: capa externa de tejido conectivo.

Túnica media: fibra muscular lisa

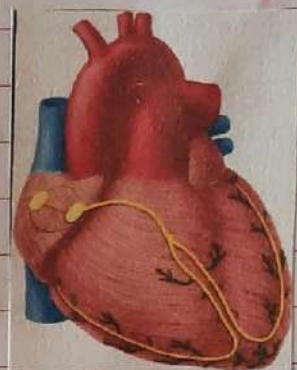
Túnica interna: endotelio.

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 cardiaco:

Estructura	Frecuencia.
Nodo SA	60-100
Nodo AV	40-60
Haz de His	20-40 lpm
Fibras de Purkinje	< 20 lpm



Electrocardiograma:

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

Se registra desde la superficie corporal del paciente y se dibuja en un papel mediante una representación gráfica o trazando, donde se observan diferentes ondas que representan los estímulos eléctricos de las aurículas y los ventrículos.

Componentes electrocardiograma.

Onda "P":

Despolarización de las aurículas en respuesta a la activación del nodo SA

Intervalo "PR":

Retraso del nodo AV para permitir el llenado de los ventrículos

Complejo "QRS":

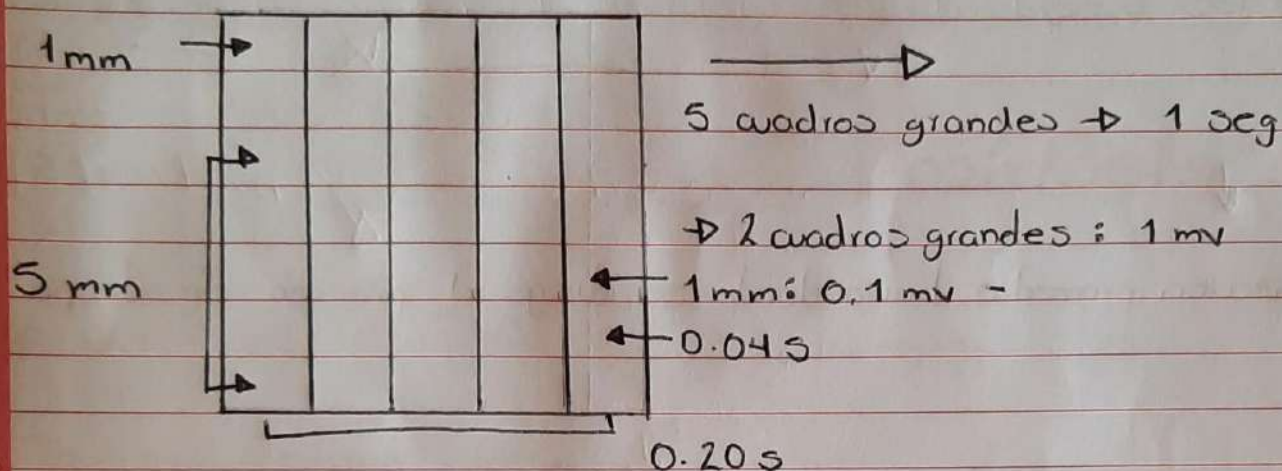
La despolarización de los ventrículos desencadena las principales contracciones de bombeo

Segmento "ST":

Comienzo de la repolarización ventricular, debe ser plano.

Onda "T":

Repolarización ventricular



- Lectura de electrocardiograma:

4 pasos

- 1) Presencia de onda P
- 2) Ritmo
- 3) Frecuencia cardiaca
- 4) Eje cardiaco

1) ¿Hay onda P?

Tener en cuenta y recordar.

- Onda P antes del complejo QRS
- Intervalo PR debe ser normal y constante
- La morfología de la onda P debe ser normal (positiva en D1 y AvF)
- El intervalo R-R debe ser igual.

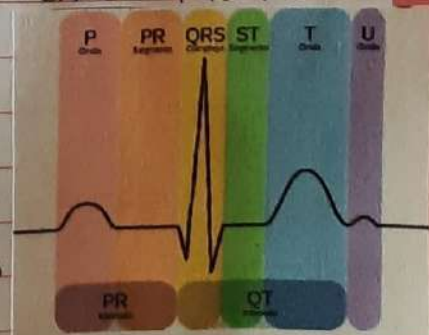
D2, D3, AvF (+)

que precede un complejo QRS

2) Ritmo

Ritmo regular: espacio entre R-R son los mismos

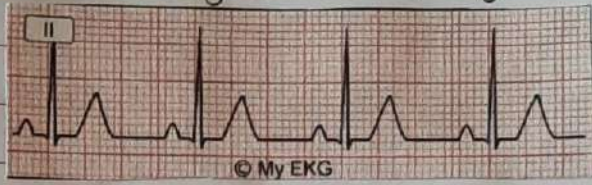
Arritmico o irregular: espacio entre R-R son distintos.



3) Frecuencia Cardiaca:

Verificar si se trata de un ritmo regular o irregular

Ritmico o regular:

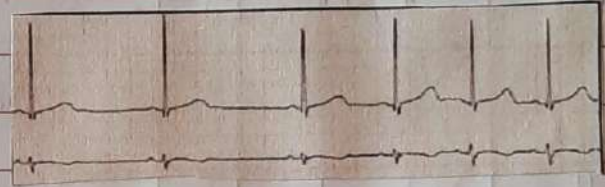


- Metodo de los 300

- Metodo de los 1500 \rightarrow \square chiquitos que hay entre 1 onda P y otra \div 1500

Arritmico o irregular:

- Metodo de los 6 seg \rightarrow contar 30 \square y cuantas ondas P hay, despues multiplicar $\times 10$

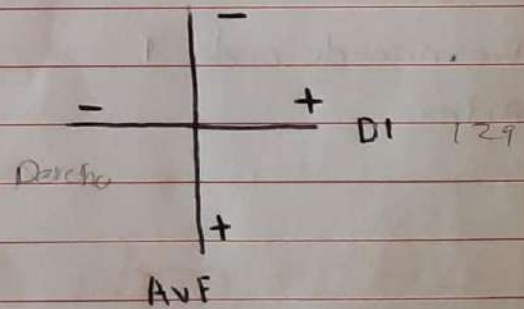


4) Eje electrico

Indica la direccion promedio hacia donde se dirige el proceso de despolarización

Derivaciones

DI	aVF	Eje cardiaco
+	+	Normal
+	-	desviado a la izquierda
-	+	desviado a la derecha
-	-	Eje extremo o tierra de nadie



Taquiarritmias y bradiarritmias más frecuentes.

Ataque cardiaco: flujo sanguíneo es bloqueado y evita un adecuado aporte de oxígeno.

Paro cardiaco: Mal funcionamiento eléctrico; el corazón se detiene súbitamente.

Taquicardia ventricular:

P: NO Ritmo: regular FC: taquicardia >150 lpm QRS: Ancho.

Taquicardia supraventricular:

P: NO Ritmo: Regular FC: Taquicardia >150 lpm QRS: estrecho.

Taquicardia sinusal: causa que lo originó.

Taquicardia supraventricular: Estable → masaje carotídeo, maniobra de Valsalva

Taquicardia ventricular: modificado, adenosina 6-12 mg.

Pulso: antiarritmicos, Inestable: cardioversión eléctrica.

procainamida 20-50 mg,

amiodarona 150 mg

↳ Sin pulso: RCP, desfibrilación eléctrica.

Estable: buena perfusión, TA estable.

Inestable: mala perfusión + TA → baja.

- Cerebro → desorientado, somnoliento.

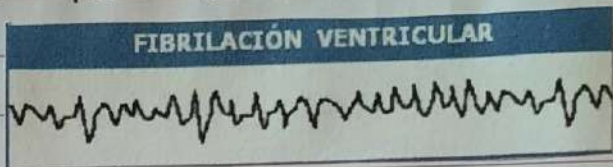
- Riñón: anuria

- Piel: Coloración, temperatura, llenado capilar.

Fibrilación ventricular:

P: no Ritmo = irregular QRS = NO caótico.

- RCP
- Defibrilación eléctrica.
- Antiarritmico procainamida 20-50 mg min
- Amiodarona 150 mg



Fibrilación auricular: → adultos mayores son más propensos.

P: NO Ritmo = irregular FC: variable QRS: Si

Según la presencia ventricular:

Respuesta ventricular rápida: >100

Respuesta ventricular media: 60-100

Respuesta ventricular lenta: <60

FC



Estable

- Antiarrítmicos
- FARVR amloradona IV Bolo 150-300 mg 10 min
- 10-18 mg / KC para 24 hrs
- 1 mc / min 6 horas después 0-3 mg / min 18 hrs

Inestable:

cardioversión eléctrica sincronizada

Antiagregantes

CHP3 - VASO2

HAS - BLEED

Bloqueos auriculoventriculares:

→ asintomático

Grado I: prolongación del intervalo PR → 0.2 → >5 cuadrillas sin pérdida del complejo QRS

Grado II: mobitz tipo I = wencuebach es el retraso en el nodo AV ocasiona la prolongación del intervalo PR hasta que hay pérdida del complejo QRS

Mobitz tipo II: pérdida repentina de la conducción AV, sin tener prolongación del intervalo PR.

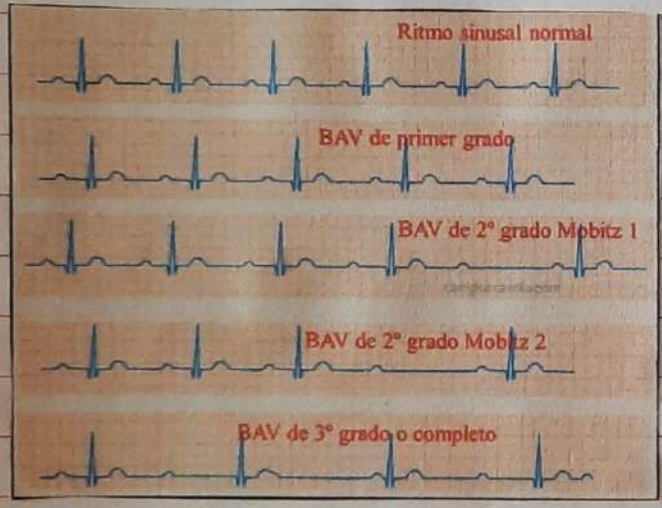
Grado III: Falta completa en la conducción entre la aurícula y ventrículo

- Hay + ondas P que QRS

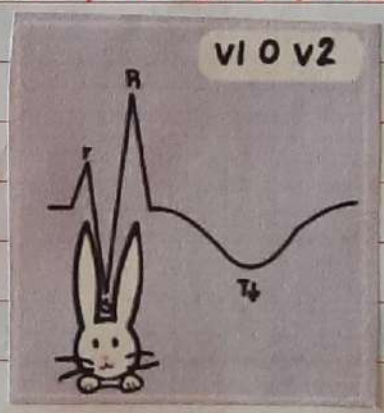
1er grado sintomático + atropina 1mg bolo IV cada 3-5 min máximo 3mg

2º y 3er grado: dopamina infusión 5-20 µg/kg/min adrenalina

2º y 3er grado: marcapasos



Bloqueo rama derecha



Bloqueo rama izquierda



BLOQUEOS de RAMA

Son los que se localizan por debajo de la unión atrioventricular, es decir, por debajo del haz de his.

Pueden ser de rama derecha o izquierda, completo o incompleto.

• En los bloqueos incompletos la activación ventricular tiene lugar a través de su rama correspondiente y lo que se produce es un asincronismo de la activación de ambas.

Clasificación de los bloqueos:

Bloqueo de rama derecha del haz de his:

- Incompleto (grado I y II):
QRS < 0.12 s
- Completo (grado III):
QRS > 0.12 s

Bloqueo de rama izquierda del haz de his:

- Incompleto (grado I y II):
QRS < 0.12 s - 3 cuadrantes
- Completo (grado III):
QRS > 0.12 s 0 3 cuadrantes

Bloqueo de rama derecha: \rightarrow orejas de conejo M

- QRS > 0.12 s con empastamiento en su mecha
- Morfología en V1-2 del tipo rSR
- Morfología V5-6 del tipo qSR con empastamiento final de la S

Bloqueo de rama izquierda: \rightarrow cono de helado -M

- QRS > 0.12 seg
- V1 y V2 QS o RS onda T positiva
- D1 y V6: R sola y ensanchada con pequeña muesca en el inicio de la R después de 0.08 y onda T negativa

Hipertrofia cardíaca:

onda p \rightarrow 0.25 y tiempo
2.5 voltosec

- Principales formas de respuesta del cardiomiocito a estímulos mecánicos y neurohormonales.
- Permite al miocito generar mayor trabajo, con aumento de la función de la bomba cardíaca.
- Acción compensadora, en algún momento sobrepasada por el estrés biomecánico, lo que da lugar al cuadro de insuficiencia cardíaca que causa una gran morbilidad y mortalidad.
- En los complejos procesos moleculares que llevan al crecimiento del miocito cardíaco intervienen receptores de membrana, segundos mensajeros y factores de transcripción

Respuesta del cardiomiocito:

- Estímulos mecánicos
- Neurohormonales

Miocito genera mayor trabajo:

- Aumento de la función de la bomba cardíaca.

Acción compensadora:

- Sobrepasa en algún momento por el estrés biomecánico

Insuficiencia cardíaca.

Crecimiento del miocito cardíaco.

Criterio de Sokolow Lyon:

suma del voltaje de la onda S en V1 con el de la onda R en V5 o V6
Es positivo si el resultado es mayor o igual a 35 mm

\downarrow \rightarrow + prominente

- Onda S en V1 = 19 mm onda S en V1 + onda R en V5 = 19 mm + 22 mm = 41 mm

- Onda R en V5 = 22 mm * Criterio de Sokolow (+) = 41 mm

\rightarrow En sospecha de hipertrofia ventricular izquierda

ANTIARRITMICOS

1) Tienen sitios específicos de acción

- Fijar
- Bloquear

Canales iónicos

- Canal de sodio
- Canal de calcio
- Canal de potasio

Canal rápido de sodio:

Fármacos que bloquean el canal rápido de Na → ↓ vel max de despolarización. → capacidad para ↓ vel de conducción en tej miocárdico

Antiarrítmicos sobre canales de Na

- Miocardio auricular
- Ventricular
- Fibras de Purkinje.

Controlar arritmias ← Bloquear propagación de la onda excitatoria.

Canal lento de calcio:

1er mecanismo → canales de calcio dependientes de potencial eléctrico.

- Clase IA → quinidina, disopirromida, procainamida.
- Clase IB → lidocaina, mexiletina, difenilhidantoina, tocainida.
- Clase IC → encainida, flecainida, lorcainida, propafenona.

2do canales activados por ocupación de receptores.

• Agentes bloqueadores de receptores adrenérgicos beta → propranolol → inhibe canales de Ca.

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

Fármacos que prolongan duración de potencial de acción afectan canales de K durante la repolarización.

- Amioradona
- Bretilio
- sotalol.

Enlentecer frecuencia de descarga de focos de automatismo y bloquear conducción de impulsos

ANTIARRITMICOS

Inhiben corriente de entrada del sodio

↓ excitabilidad

↓ vel de conducción en tejidos

Efectos cardiodepresores y arritmógenos.

Incluso → anormos en ritmo sinusal.

Tejidos cardiacos: duración de potencial de acción más prolongada se unen al estado I; eficaces en arritmias ventriculares

clasificación → inicio fase 0 → clase I, corriente de entrada de Ca → I_{si}, I_{ca} causa de la fase 0 → IV.

Antiarrítmicos Clase IA

Acción celular: 10-12 seg

→ Prolongación: periodos refractorios

- cel auriculares
- ventriculares
- Sist. His-purkinje.

PROCAINAMIDA:

- Propiedades antiarrítmicas.
- Efecto prolongado → hidroliza con menos rapidez.

• Dosis terapéuticas: ↓ vel de ascenso del potencial de acción en aurículas, fibras de purkinje, ventriculos.

• ↑ duración de potencial de acción en fibras específicas y miocardio ventricular.

Farmacocinética: vía oral, cuando no hay urgencia.

Indicaciones: fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, sx wolff-parkinson-white

Intolerancia y accidentes: aparición de bloqueo av de alto grado, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y paro cardíaco.

→ Trastornos digestivos:

- Náuseas
- Vómito
- Diarrea

→ Trastornos nerviosos:

- Psicosis y convulsiones.

Antiarrítmicos Clase IB:

- Acortan duración del potencial de acción.
- Prolongan duración de periodos refractarios.



Lidocaína

- ↳ ↓ automatismo de fibras de Purkinje.
- ↳ ↓ duración del potencial de acción ventricular.
- ↳ [] ↑ ↓ capacidad de respuesta de aurículas.

Farmacocinética:

- Vía parenteral → IV → 1-2 mg/kg de peso.
- Dosis ↑ 5 mg/min → tóxicas → SNC.
- Repetir dosis de 1 mg/kg / 3-5 minutos.

Indicaciones:

- Extrasístoles.
- Crisis de taquicardia ventricular.
- cirugía torácica.
- Infarto del miocardio.

Complicaciones:

Altas []:

5-10 mg/kg.

Neurológicas:

- Somnolencia.
- Parestesias.
- ↓ agudeza auditiva.
- Sordidad muscular.
- Trastornos psíquicos.
- Convulsiones.
- Coma.
- Caída de presión arterial media.
- Altera función ventricular.
- ↓ dp/dt.
- ↑ presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

Antiarrítmicos clase III

- Prolongan el potencial de acción durante repolarización.
- Automatismo sinusal se ententece.
- velocidad de conducción lenta

AMIORADONA

Efectos sobre fibras miocárdicas aisladas.

Efectos hemodinámicos

- ↳ Bloquea adrenérgicos α y β
- ↳ Antagoniza acción inotrópica y cronotrópica del glucagón.

- \downarrow frecuencia sinusal
- Prolongación del intervalo HV.
- Prolongación del período refractorio

Prolongo duración del potencial de acción transmembrana de la aurícula y ventrículo.

- ↳ Auricular
- ↳ ventricular
- ↳ Nodo AV.

Farmacocinética y dosificación:

↳ Se absorbe en forma lenta.

↳ Vía oral

↳ 200 y 600 mg/día

Administración única o doble

Indicaciones:

- ↳ Arritmias ventriculares
- ↳ Arritmias supraventriculares
- ↳ Tx profiláctico del flutter auricular
- ↳ Fibrilación auricular
- ↳ supresión total de arritmias por sx WPW

Al iniciar

- 400-800 mg/día

Intolerancia:

- Trastornos de función tiroidea
- Bloqueos AV
- Enfermedad del nodo sinusal
- Bloqueo intranodal de grado avanzado.
- Px fibrilación auricular

Produce:

Efectos cardiotóxicos:

- Bradicardia sinusal.
- Taquicardia ventricular helicoidal

Fenómenos neurológicos:

- Debilidad.
- Temblor
- Sx cerebeloso.
- Cefalea
- Depresión
- Insomnio
- Pesadillas
- Alucinaciones.
- Neuropatía periférica.

Antiarrítmicos clase IV

- Interfieren con la despolarización.
- ↓ corriente entrante de calcio y sodio.
- Interfieren en acoplamiento excitación-contracción.
- Depresores del miocardio.



VERAPAMIL

- Modo de acción:
- ↓ frecuencia de descarga del NS
 - ↑ periodo refractario funcional del NAV

Efectos hemodinámicos:

- Efecto inotrópico negativo muy marcado sobre el músculo cardíaco aislado.
- Px con cardiopatía → N 10mg → ↓ presión arterial media.
- Resistencias periféricas → ↑ presión diastólica final del VI

Farmacocinética: → vía digestiva, forma rápida. → **Dosis 10-15 veces mayor q-IV**

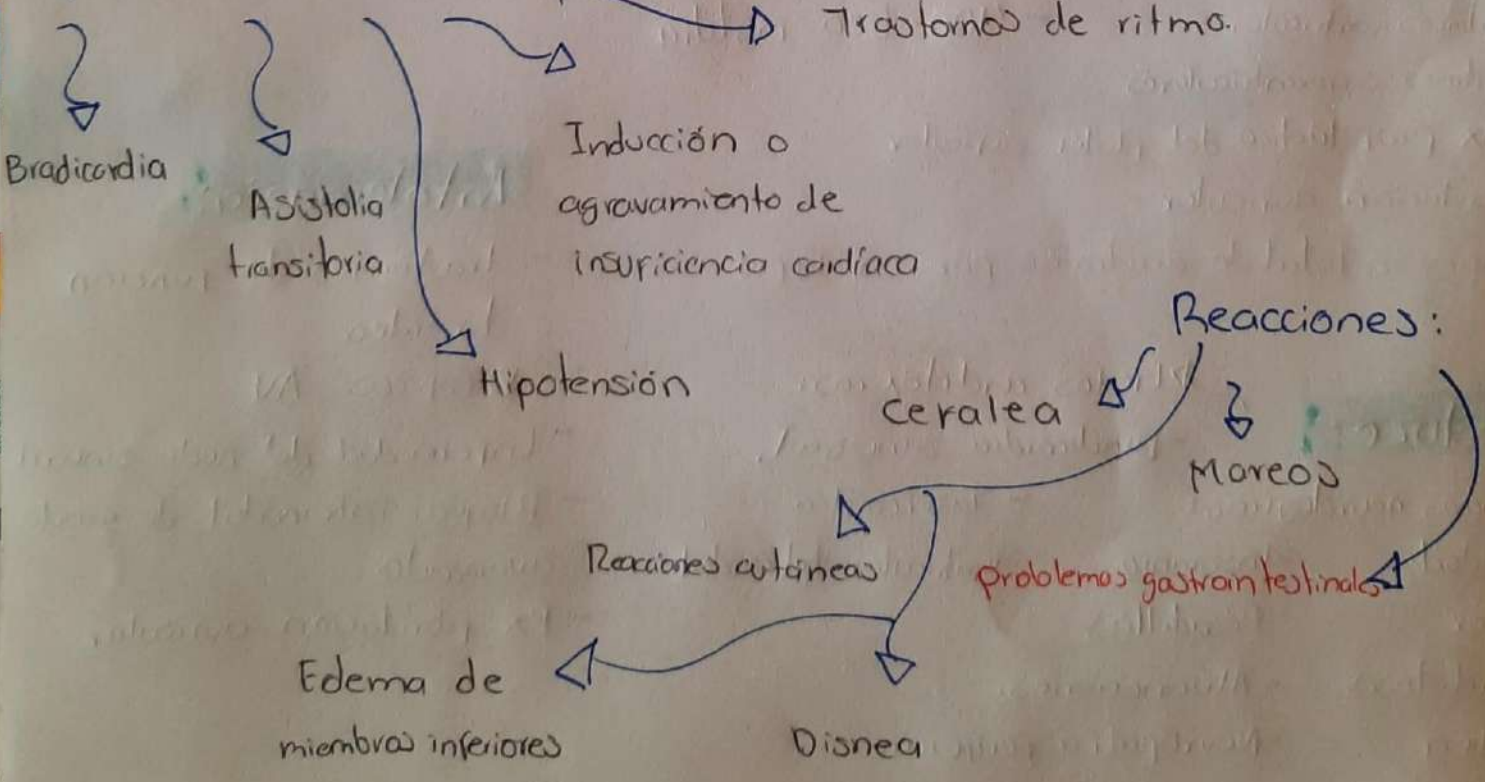
Indicaciones:

- Antianginoso.
- Antiarrítmico.
- Taquicardia supraventricular

Contraindicaciones:

- Presencia de flúter
- Fibrilación auricular
- SX WPW.

Efectos colaterales:



ADENOSINA:

Mecanismo de acción:

Activa receptores purínicos \rightarrow produce relajación muscular

• Es un nucleótido endógeno. \rightarrow \downarrow conducción del nodo auriculoventricular.

Indicaciones:

- Reversión a ritmo sinusal.
- Taquicardias supraventriculares paroxísticas
- Taquicardias asociadas a \rightarrow SVPW

No es eficaz:

- Fibrilación auricular
- Flúter auricular
- Taquicardia ventricular.

Vida media:

- 10 segundos

Dosis:

- 6 mg seguida
- Si es necesario \rightarrow 12 mg / 3 min después.

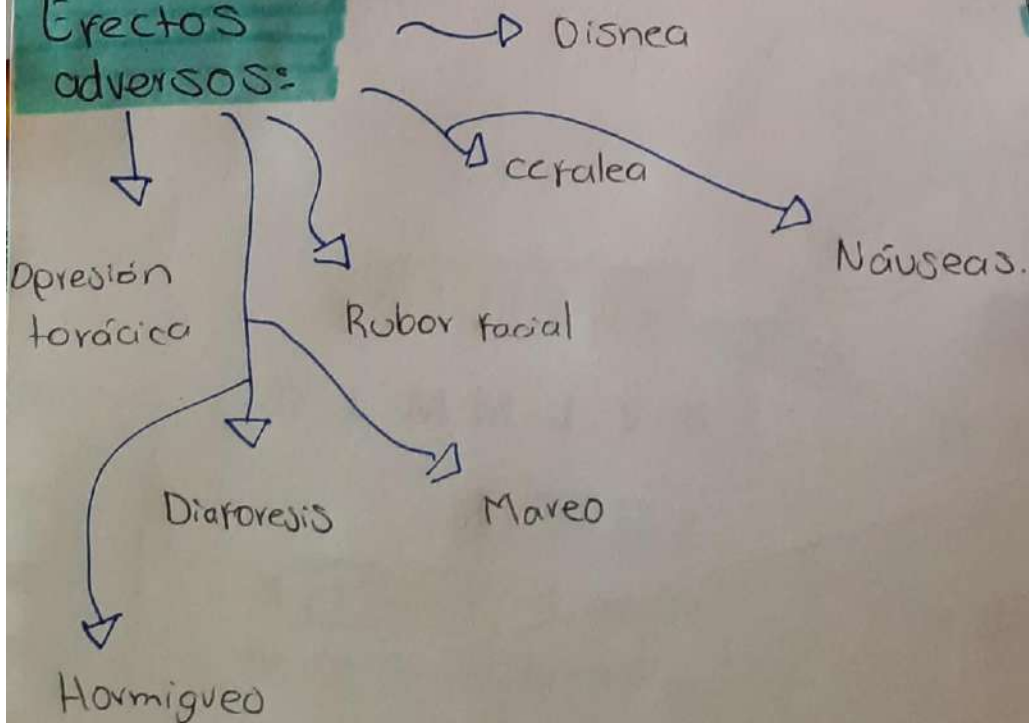
Administración

- IV

Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad al principio activo
- EPOC
- QT largo
- Hipotensión grave

Efectos adversos:



Puede ocasionar

Bloqueo auriculoventricular

Bibliografía

Torres, P. I. (1997). *Arritmias cardíacas*. México: McGraw-Hill Interamericana.