



Alexa Martínez Martínez.

Dr. Romeo Gómez Suarez.

Resumen, flujogramas, etc.

Cardiología.

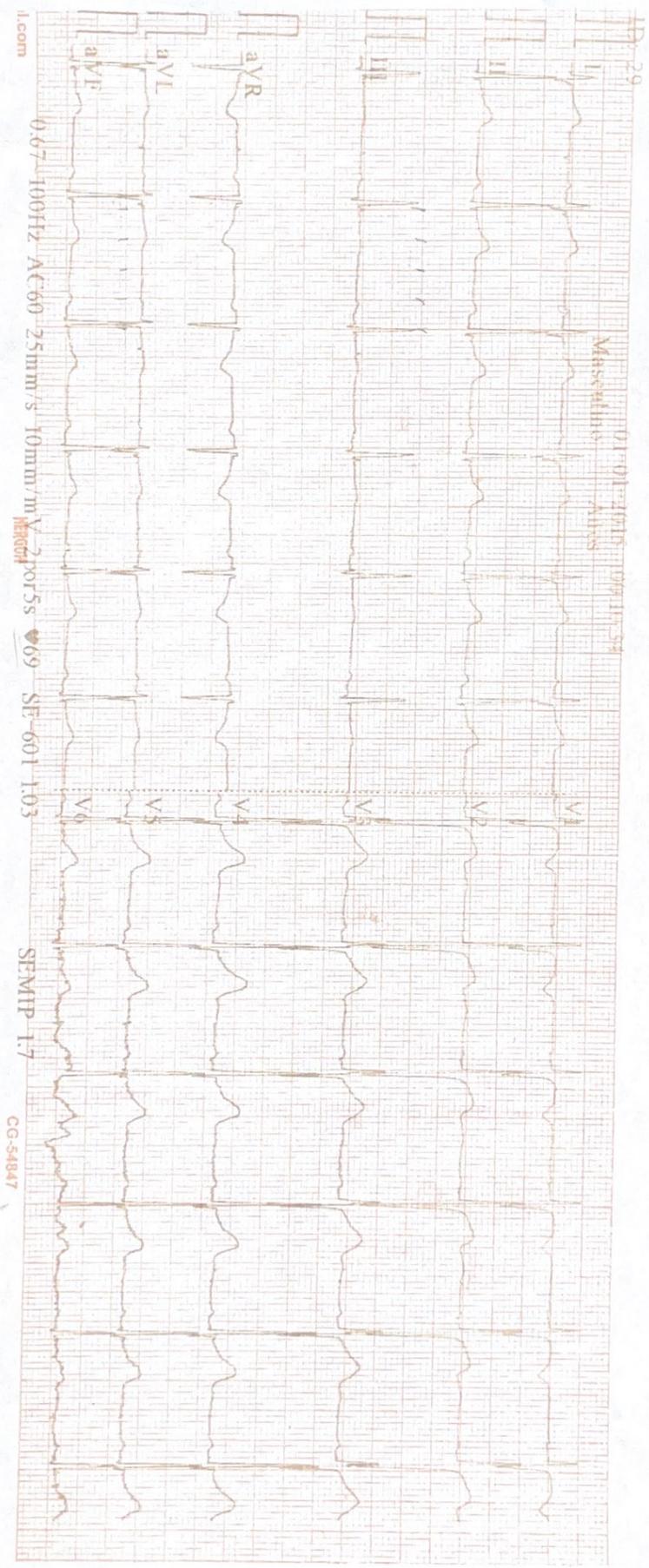
PASIÓN POR EDUCAR

5to "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de septiembre de 2024.

Onda P: S_i
Ritmo: Regular

FC: 69 bpm
Eje: Normal



Anatomía del Corazón

El corazón se sitúa en el mediastino medio.

Aurículas

Están separadas de los ventrículos por el surco auriculoventricular.

A. Derecha

- Lugar donde desemboca la circulación venosa sistémica.
- Cava superior desemboca en la porción AP.
- Zona de unión se encuentra el nodo sinusal
- Vena cava inf. desemboca en la válvula de Eustaquio.
- Seno coronario → recoge la sangre venosa de las V. Coronarias, desemboca cerca de la V. cava inf. en válvula de Tebesio.
- Se encuentra región → Triángulo de Koch en parte inf. del septo interauricular → contiene el nodo auriculoventricular.

A. Izquierda

- Estructura más posterior del corazón
- Desembocan las 4 v. pulmonares.
- Recibe sangre de los pulmones

Ventrículos

Están separados entre sí por el surco auriculoventricular.

Cruz cordis

Expulsa sangre hacia los pulmones.

Ventrículo D.

Estructuras

- Septo interventricular
- Cavidad ventricular
 - ↳ Múltiples músculos papilares e infundíbulo o tracto de salida.
- Cresta supraventricular
- Trabéculas septo-marginales
- Banda moderadora.
 - ↳ Contiene rama derecha de haz de his.

Ventrículo Izq.

- Grosor de la pared 2/3 sup. al V. D.
- En su base se sitúan → Válvulas mitral y aórtica, separadas por un tabique fibroso.

2 músculos papilares

antrolateral

Posteroomedial

Anatomía del Corazón

Válvulas Atrioventriculares

• Ponen en comunicación aurículas y ventrículos.

Estructura

- Anillo - Valvas
- Cuerdas tendinosas
 - ↳ Terminan en los músculos papilares.

Válvulas sigmoideas

Válvula Aórtica

• Posee 3 valvas semilunares

1) Cerradas en diástole → forman unas bolsos llamados Senos de Valvula

Válvula Pulmonar

Posee 3 Valvas semilunares.

Válvula Tricúspide

3 valvas

- 1) Anterior → mayor
- 2) Septal → unida al tabique
- 3) Posterior → más pequeña.

Válvula mitral

2 valvas

- 1) Anteroseptal → mayor y + móvil
- 2) Posterolateral.

Arterias Coronarias

Arteria Coronaria Izquierda.

Nace del seno Valvular izquierdo.

A. descendente ant.

Continuación directa del tronco coronario Iza, continúa su trayecto por el arco interventricular ant.

Ramas principales

- A. diagonales
- A. Septales

A. D. anterior irriga la mayor parte del ventrículo Iza.

- Cara ant. 2/3 ant. del tabique interventricular
- Totalidad del ápex

Arteria Circunfleja

• Irriga la pared lateral del V. Iza. y parte de la Aunula. D.

Arteria Coronaria derecha.

Nace del seno Coronario derecho.

80% → da origen a la A. descendente post.

60% → da la A. del nodo sinusal

90% → da la del nodo auriculoventricular.

La coronaria derecha irriga la mayor parte de los conductos derechos y el tabique interventricular posterior.

Venas Coronarias

El corazón posee 3 tipos de drenaje venoso

Venas de Tabeo

Drenan sangre directamente a la cavidad cardiaca

Venas Ant. del V.D.

se dirigen a la A.D.

Venas Tributarias

Discurre por el surco auriculoventricular posterior hasta desembocar en A.D.

POTENCIAL DE ACCIÓN

Fase 0. Despolarización rápida

Estímulo de la membrana celular \rightarrow se abren canales de sodio dependientes de voltaje \rightarrow introduce sodio en la célula. \rightarrow Potencial positivo.

Fase 1. Repolarización lenta.

Membrana plásmatica se despolariza \rightarrow se cierran los canales de sodio y se abren canales de potasio \rightarrow Produce repolarización de la membrana

Fase 2. Meseta

- Se abren canales lentos de Calcio \rightarrow introduce Calcio a la célula
- Se produce \rightarrow entrada de los cardiomiocitos \rightarrow gracias a la entrada de Calcio en el sarcoplasma
 - 2 lugares:
 - Retículo sarcoplásmico
 - tubulos T
- C. musculares esqueléticos como en los cardiomiocitos, \rightarrow Ca se une a la troponina \rightarrow interacciona con los filamentos de actina-miosina

Fase 3. Repolarización rápida

Salida masiva de potasio al exterior y descenso marcado en el flujo de entrada de Ca \rightarrow la célula regresa a estado de reposo

Fase 4

- Fase de reposo
- En las células marcapaso se produce una despolarización espontánea

Fisiología DEL Corazón

- El impulso eléctrico se origina en el nodo sinusal, a una frecuencia entre 60 y 100 lpm.
- El haz internodal ant. (Bachmann) → conduce el estímulo eléctrico desde la AD a la AI para permitir la contracción.
- 3 haces internodales
 - 1) Bachman
 - 2) Wenkebach
 - 3) Thorel

} Miocarditis orientadas longitudinalmente
- Impulso sinusal llega rápidamente al nodo aurículoventricular → se produce retraso a la conducción del estímulo.
- Al atravesar el nodo aurículoventricular el impulso llega al haz de his → se distribuye a los ventrículos a través de sus ramas izquierda y derecha.
- Fibras de Purkinje → ramitas terminales ventriculares del sistema de conducción.
 - Conducen rápidamente el estímulo eléctrico a toda musculatura ventricular (QRS electrocardiograma).

SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Consiste de cinco tejidos especializados.

- 1) Nodo Sinoauricular (Nodo SA)
- 2) Nodo Auriculoventricular (Nodo AV).
- 3) Haz de his
- 4) Rama izq del haz de his y rama der. del haz de his
- 5) Fibras de purkinje.

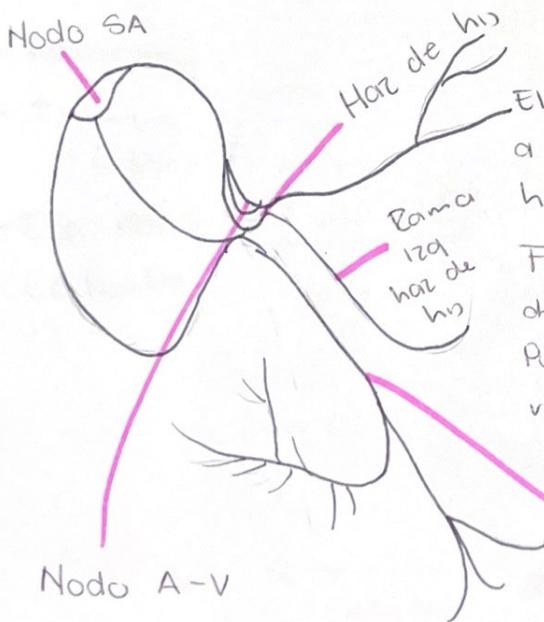
• Los impulsos surgen en el nodo SA y transversalmente a través de las aurículas → se despoalanizan.

• De las aurículas los impulsos llegan al nodo AV → Hay

Cierto retraso.



Esto permite que las aurículas se contraigan y bombeen sangre hacia los V.



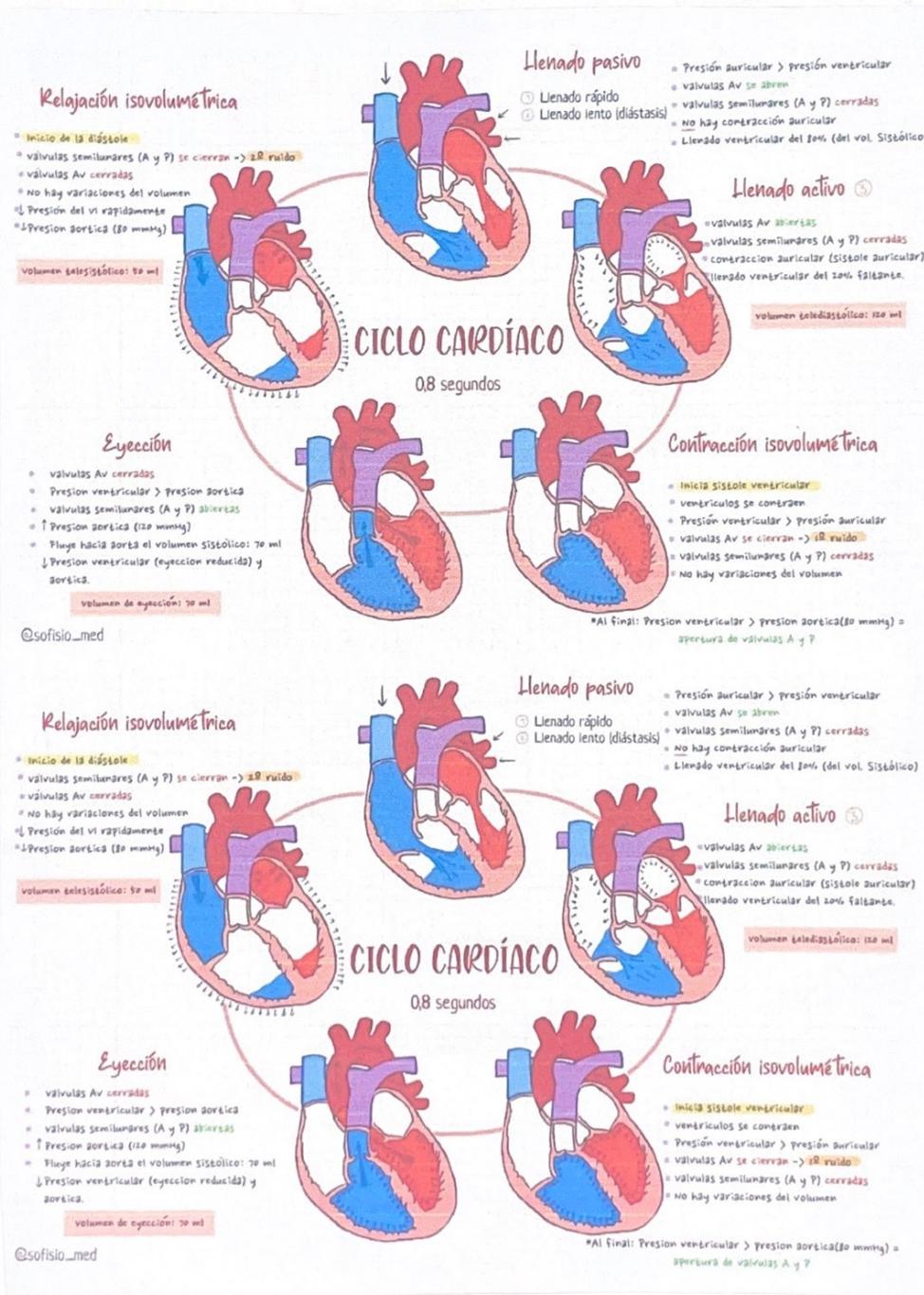
El impulso se extiende a lo largo del haz de his



Finalmente, a través de las fibras de Purkinje → despolarización ventricular.

Rama der. haz de his

Ciclo Cardíaco



@sofisio_med

@sofisio_med



Electrocardiograma

- Es el registro de los impulsos eléctricos que se generan en el corazón.
- ECG: Representación gráfica del movimiento eléctrico del vector principal en un punto, en un electrodo o una derivación, en función del tiempo.

Papel del ECG

> Termo sensible.

↑ (vertical): mide voltaje: 0.1mv (Cuadro chiquito).
0.5mv (Cuadro grande).

→ (horizontal): mide tiempo: 0.04seg (Cuadro chiquito).
0.20seg (Cuadro grande).

DERIVACIONES

12 derivaciones

- D1: Debe iniciar con R positiva
- D2:
- D3:
- aVR: Todo debe ser negativo
- aVL:
- aVF:
- V1 Debe iniciar con una R chiquita (va ganando voltaje).
- V2
- V3
- V4
- V5
- V6

LECTURA SISTEMÁTICA

Pasos

1) Ritmo

2) Frecuencia

3) Activación auricular

• Duración y voltaje.

- 1er Paso
 - Onda P antes del complejo QRS
 - Intervalo PR normal y constante
 - Onda P normal (positiva en D1 y aVF).
- 2do Paso
 - Ritmicos o Regular
 - PR-R normal
 - Arritmicos o irregular
 - R-R irregulares

Ritmo

1) Sinusal

- Viene del nodo sinusal
- Ritmo sinusal normal

1) Regular

2) Onda P (estable) seguida de QRS

3) Onda P positiva en DI, DII, aVF y VS-V6. Negativa en aVR

4) Intervalo P-P = Intervalo R-R.

5) Frecuencia 60-90 lpm.

2) No sinusal

Ruido irregular

• Lo controla el ritmo sinusal.

ACTIVIDAD AURICULAR

• Onda P (despolarización de la aurícula)

- Duración $< 0.10 \text{ seg} \rightarrow 2 \text{ cuadros } \frac{1}{2}$

- Voltaje $< 0.25 \text{ mv} \rightarrow 2 \text{ cuadros } \frac{1}{2}$

- Morfología

1ª mitad \rightarrow aurícula derecha

2ª mitad \rightarrow A. izquierda



• Onda P mitral \rightarrow Habla del crecimiento de la aurícula izquierda \rightarrow más larga en tiempo

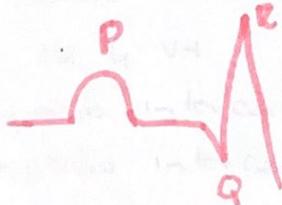


• Onda P pulmonar \rightarrow crecimiento en voltaje de la aurícula derecha



Intervalo PR

- Retraso fisiológico de la activación de la aurícula y ventrículos
- Medida normal:
 - 0.12 seg (3 cuadrantes)
 - 0.20 seg (máximo) \rightarrow 5 cuadrantes.
- Mide el tiempo desde la aurícula hasta el sistema de Purkinje.
 - > 0.20 seg \rightarrow habla de un bloqueo AV
 - < 0.12 seg \rightarrow síndrome de preexcitación.



Activación Ventricular QRS

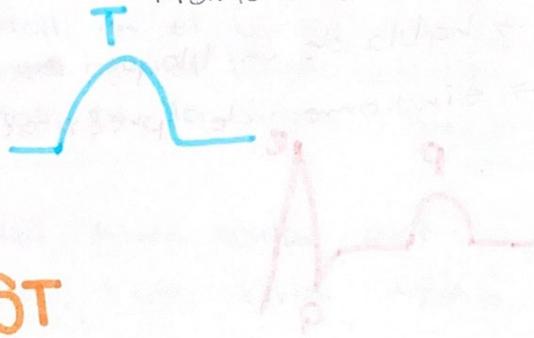
- Representa la despolarización de los ventrículos
- Tiempo
 - 0.06 seg a 0.12 seg (máx) \rightarrow no debe medir + de 3 cuadrantes.
- Eje QRS
- Calcula el eje eléctrico del corazón



Repolarización Ventricular.

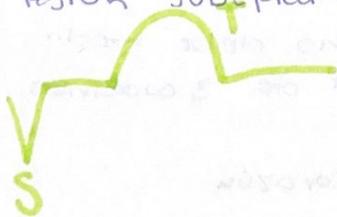
ONDA T

- 2 ramas
- Ascendente lenta
- Descendente rápida
- Voltaje: 0.5mv
- Duración < 200ms
- Hablará de isquemía
- Precede de QRS
- Neg. en VR.
- Indiferente en V1-V2



Segmento ST

- Inicio de la repolarización ventricular
- Debe ser isoelectrico
- Desviaciones indican lesión miocárdica
 - ST cae: lesión subendocárdica ☹️
 - ST eleva: lesión subepicárdica → infarto ☹️



Colocación Derivaciones

DERIVACIONES PRECORDIALES

- V1 → 4to espacio intercostal en el borde esternal derecho
- V2 → 4to espacio intercostal en el borde esternal izquierdo
- V4 → 5to espacio intercostal en la línea clavicular media
- V3 → Entre V2 y V4
- V5 → 5to espacio intercostal, línea axilar ant.
- V6 → 5to espacio intercostal, línea axilar media.

DERIVACIONES EXTREMIDADES

- RA: Pierna derecha (Right leg)
- LA: Pierna izquierda (Left leg)
- RA: Brazo derecho (Right Arm)
- LA: Brazo izquierdo (Left arm)

BLOQUEO AV

Bloqueo AV Tipo 1

- Prolongación del intervalo PR ($> 0.20 \text{ seg}$ / > 50)
- Sin pérdida del complejo QRS.

Montz Tipo 1 (Wenckebach).

- Retraso en el nodo AV ocasiona la prolongación del intervalo PR, hasta que hay pérdida del complejo QRS.

Montz tipo 2

Pérdida repentina de la conducción AV, sin tener prolongación del intervalo PR

Bloqueo AV tipo 3

- Ninguna onda P es conducida. Los ventrículos son estimulados por un ritmo de escape a una frecuencia diferente y no relacionada con la actividad auricular.

BLOQUEO de RAMA

BLOQUEO DE RAMA DERECHA

Incompleto. (Grado I y II)

- QRS < 1.12 seg
 < 0.3

- Onda S de mayor duración de la onda R o 40seg en D1 y V6



V1 patrón rS en rSR'

Completo (grado III)

- QRS > 0.12 seg
 > 0.3



En D1 y V6 onda S grande y ancha

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

Incompleto (grados I y II)

- QRS < 0.12 seg.

- V1: Complejo QS ancho
- V6: Onda R ancha y alta
- Ausencia de onda Q en D1, V5 y V6.

Completo (grado III)

- QRS > 0.12 seg



QRS ancho y profundo



En D1 y V6 onda R grande y ancha.

FIBRILACIÓN

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

- o Ritmo caótico
- o Sin onda P, QRS
- o El \heartsuit nbra.



Tx

- 1: ECP
- 2: Desfibrilación
- 3) Antiarrítmico
 - Procainamida 20-50mg
 - Amiodarona 150mg.

FIBRILACIÓN AURICULAR

- o No onda P
- o Ritmo: irregular
- o FC: Variable
- o Resp. vent
 - lenta < 60 lpm
 - Media 60-100 lpm
 - Rápida > 100 lpm.



Tratamiento

Estable

- Antiarrítmico
- o FARVI amiodarona
 - IV-Bolus 150-300 mg 1hr
 - 1. 10-15mg/kg para 24 hrs
 - 2. 1mg/min después
 - 0.5mg/min 18hrs

Inestable

- Cardioversión eléctrica.
- Antiagregantes
- CHADS₂ - VAS C 2 } Escalas
- HAS - BLEED }

TAQUIARRITMIAS

Taquicardia Ventricular.

- QRS ancho
- Sin onda P
- Ritmo regular

Tx

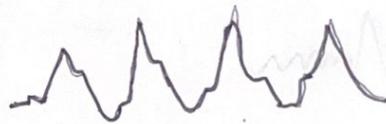
Pulso

- Antiarrítmicos
 - Procainamida 20-50 mg/min
 - Amiodarona 150 mg

Sin Pulso

• ECP

• Desfibrilación eléctrica



Taquicardia Supraventricular.

- QRS estrecho.
- Sin onda P.
- Ritmo regular.

Estable

- Buena perfusión
- Masaje carotídeo
- Maniobra de Valsalva
- Adenosina 6-12 mg IV.

Tratamiento

Inestable

- Cardioversión eléctrica
- Verbal: alteración en el estado de conciencia



Taquicardia Sinusal.

- El ritmo viene del nodo sinusal
- Es sinusal porque hay onda P-QRS
- FC: Aumenta ≥ 150 lpm.
- Se da más en deportistas
 - QRS \rightarrow Normal
 - E.E \rightarrow Normal

Tx

Tratar la causa que lo originó.

HIPERTROFÍA V

HVD.

- Crecimiento del ventrículo derecho
 - QRS desviado a la derecha
 - Voltaje del QRS aumentado
 - Tiempo de aparición de la deflexión intrínseca.
(TAD1): > 0.35 seg en aVR y DL.
- V1 y V2: R altos -VS y V6: S profunda.

CVI

- QRS desviado a la izquierda.
 - Voltaje del QRS aumentado.
 - Tiempo de aparición de la flexión intrínseca
 < 0.45 seg en DI, aVL, VS y V6.
- V1 y V2: S profunda -VS y V6: R altas.

HIPERTROFIA A.

CAD

- Fuerza de activación de AD
- Eje desviado a la derecha.
- Onda P picuda con voltaje > 0.25 mV.
- P de duración normal.
- Se puede observar en DII, DIII y aVF.
- $-++-$ en V1 y V2 • Qv en V1 a V3 (ausencia de infarto).

CAI

- Eje eléctrico a la izquierda
- Onda P ancha > 0.10 seg en DII
- P puede presentar "crestas", P bifásica o bimodal en VI
- Se puede observar en DI, aVL, V5 y V6.
- Relacionados con enf. mitrales, HTA o miocardiopatía hipertrófica.

hipertrofia A

CLASE	ACCIÓN	FÁRMACO	INDICACIONES	EFECTOS ADVERSOS
IA	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo de los canales de Na. • Depresión moderada de la fase 0. • Conductión lenta (0-1) • Prolongan la repolarización. 	<ul style="list-style-type: none"> - Quinidina - Procainamida 	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias supra-ventriculares y ventriculares. • Arritmias supra-ventriculares, taquicardia y extrasistólica ventriculares. 	<ul style="list-style-type: none"> - Náuseas, vómito, diarrea, eritema. - Bloqueos AV y paro sinusal. - Síncope quinidina. - IV ↓ del gasto cardíaco e hipertensión. VO ≠ Síndrome parecido al lupus. Intoxicación → hipertensión, depresión de la conducción AV e interauricular y del SNC. - Taquicardia y fibrilación V.
IB	<ul style="list-style-type: none"> - Depresión mínimo de la fase 0. - Conductión lenta (0-1) - Aceleran la repolarización. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lidocaína 	<ul style="list-style-type: none"> Tx de urgencia de extrasistolia y fibrilación ventricular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Parosteos, temblor, convulsiones. • Toxicidad → atecia neurológica, hipertensión, bloqueos AV y asistolia. • Rx > 30 años ↓ dosis o la mitad. • Congestivo, insuficiencia c. congestiva, hepatopatia.
IC	<ul style="list-style-type: none"> • Marcada depresión de la fase 0. - Conductión lenta (++++). - Escasa efecto sobre la repolarización. 	<ul style="list-style-type: none"> - Propafenona 	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardias supraventriculares. Arritmias del SA de WPW deprime la conducción de la vía accesa. Arritmias V. Taquicardia V. 	<ul style="list-style-type: none"> • Náusea, estreñimiento, vómito, temblor, ictericia y hepatitis cistostática.
II	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueadores adrenérgicos beta 	<ul style="list-style-type: none"> - Propranolol - Metoprolol 	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias supraventriculares y ventriculares, etc. al ejercicio, angina, insuficiencia c., hipertensión o prolapso mitral. 	<ul style="list-style-type: none"> - Broncoespasmo, insuficiencia cardíaca, fatiga de extremidades y temblor de Raynaud. Fatiga, depresión, pesadillas, insomnio, intoxicación → insuficiencia c., hipotensión, insuficiencia c. y broncoespasmo.
III	<ul style="list-style-type: none"> • Prolongan la repolarización. 	<ul style="list-style-type: none"> - Amiodarona 	<ul style="list-style-type: none"> Control de los arritmias. Sx de WPW y el penúltimo refractario de la vía accesa. Taquicardia V. Arritmias V. resistentes. Taquicardia supraventricular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia, microdepositos corneales, hipotensión, fatiga, insuficiencia c., aumento de los enzimas hepáticos, alveolitis, pulmonar.
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueadores de canales de calcio. 	<ul style="list-style-type: none"> - Verapamil 	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia por reactividad intrínseca. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cetacea, vómito, estreñimiento, IV, hipertensión, bradicardia y asistolia. → en px con mala función ventricular o en el tx con bloqueadores beta.