



Jennifer Guadalupe Espinosa perez

DRA:Romeo Suarez Martinez

Dibujo resumen

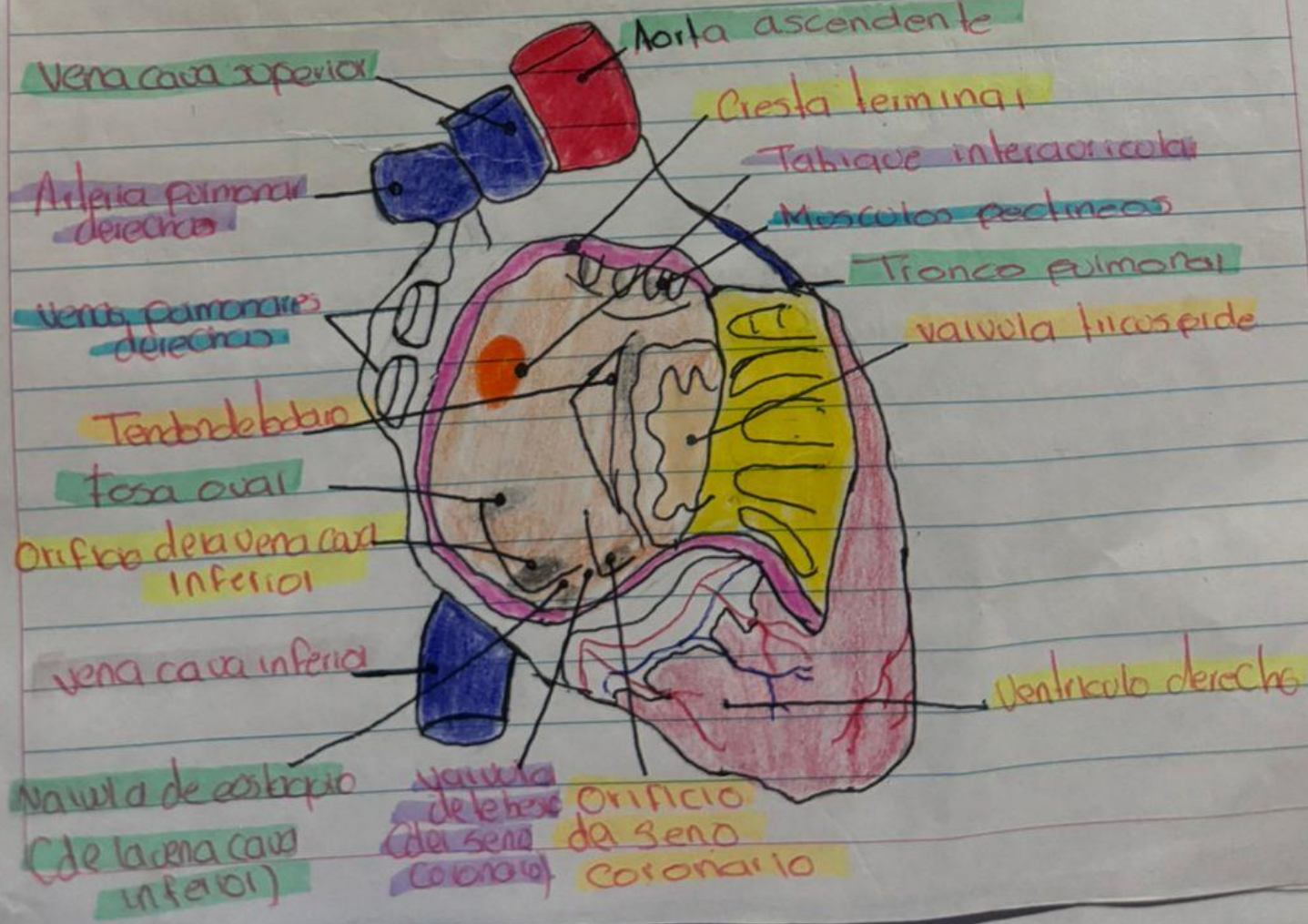
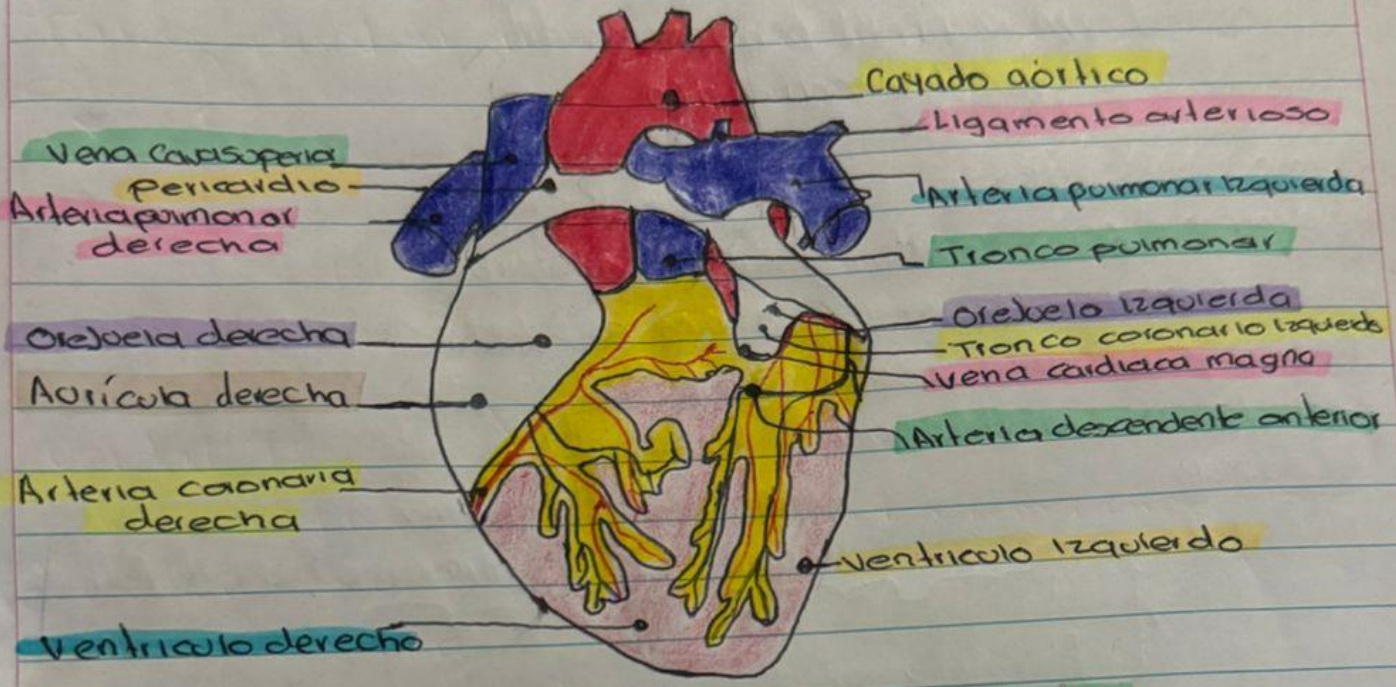
Materia:Cardiología

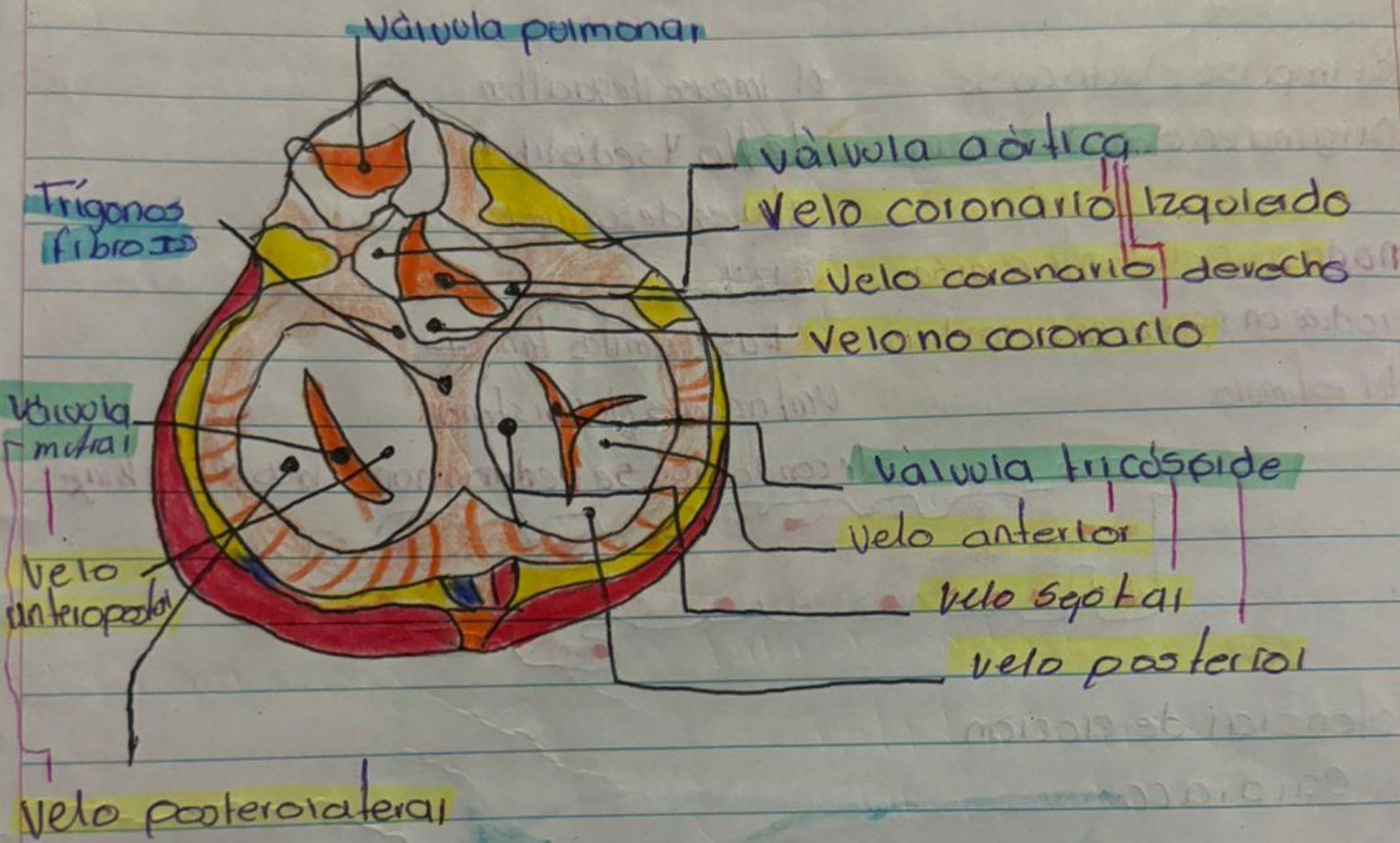
Grado: 5

Grupo: "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de septiembre del 2024

Anatomía y Fisiología del Corazón





Formación y conducción del impulso cardíaco

El impulso eléctrico se origina en el nodo sinusal y se distribuye a través de sus ramas

El nodo auriculoventricular produce un retraso en la conducción del estímulo. Las ramitas terminales ventriculares del sistema de conducción se denominan

fibros de Purkinje

Fisiología

potencial de acción cardíaco

Fase 0. Despolarización rápida.

- Se estimula eléctricamente de la membrana celular
- Se abren canales de sodio

Fase 1. Repolarización lenta

- la membrana plasmática se des polariza
- Se cierran y abren canales de sodio

Fase 4

Fase de reposo.

Fase 2. Meseta

- Se abren canales lentos de calcio
- se produce la contracción de los cardiomiocitos

Fase 3. Repolarización rápida

- Salida masiva de Potasio al exterior celular
- marcado en el flujo de entrada de calcio

Fenómenos

Mecánicos

Primer ruido cardíaco

Contracción isovolumétrica

Contracción isotónica

Segundo ruido cardíaco

Relajación isovolumétrica

llenado diastólico rápido

diastasis

Contracción auricular

FISILOGIA

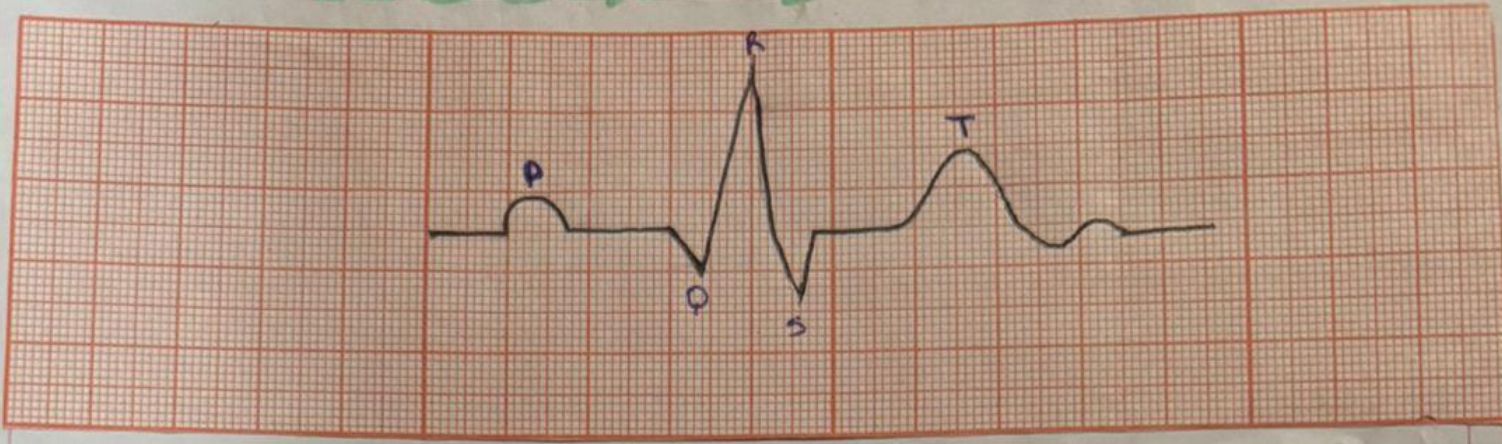
Mecanismos cardíacos intrínsecos

pre carga: traduce la longitud de la fibra muscular al final de la diástole

post carga: es la tensión o estrés de la pared

contractilidad: depende del inotropismo

Electrocardiograma



Onda p - despolarización de aurícula

Duración voltaje
< 0.10 segundos < 0.25 mv

Intervalo PR

Retraso entre la actividad auricular y ventricular, normal 0.12 seg - 0.20 seg.

Si dura más de 20 seg bloqueo AV
menor de 0.12 s x de preexcitación

Onda T

Duración voltaje
< 2.00 ms 0.5 mv

Taquiarritmias y Bradiarritmias Más Frecuentes

ataque cardiaco: flujo sanguíneo es bloqueado y esta con adecuado aporte de oxígeno

paro cardiaco: mal funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene subitamente

Taquicardia Ventricular

- QRS ancho
- Taquicardia
- Ritmo regular

Taquicardia Supraventricular

- QRS angosto
- Taquicardia
- Ritmo regular

Taquicardia sinusal
Causa por origen

Taquicardia supraventricular

Estable

Inestable

• manobra carotidea

Cardioversión eléctrica

• mancha malsardi

• modificación adenosina

• 6-12 mg

Estable = buena perfusión

Cerebral = estado de conciencia

Prei = ciános

TA ↓

llenado capilar

} inestable

Taquicardia Ventricular

poliso

antiarritmico

procainamida

50-30 mg min

Amiodarona 150 mg 300

Sin poliso

RCP

Desfibrilacion electrica

- Fibrilacion ventricular } Se desfibrila

- Taquicardia ventricular }

Fibrilacion Ventricular

ondas p = no hay

irregular

QRS = NO

Ritmo caotico

- 1 Rcp

- 2 desfibrilacion electrica

- 3 antiarritmico procainamida

20-30 mg min

- Amiodarona 150 mg

Clasificación de los Arritmicos

Clase	acción	Farmacos
IA	Bloqueo de canales de Sodio depresión moderada de la fase 0 conducción lenta (0-1) prolongan la repolarización	Quinidina * ensanchan el QRS acompañado de prolongación de los intervalos QT y JT * apriamiento de la zmbt
IB	Depresión mínima de la fase 0 conducción lenta (0+1) acortan la repolarización	Lidocaina * acorta la duración de potencial de acción
IC	Markada depresión de la fase 0 conducción lenta (0++1) escaso efecto sobre la repolarización	propafenona * El intervalo AH se prolonga * ensanchamiento de QRS Puede conllevar con bloqueo acción simpático beta y debrin acción
II	Bloqueadores adrenergicos Beta	Propranolol Espacio PR se abigota ritmo sinusal se entorpece
III	prolongan la repolarización	Amioradona Frecuencia sinusal se entorpece Remodificación por HRs portial
IV	Bloqueadores de los canales de Ca	verapamil disminuye la corriente entrante de calcio y sodio depresión del miocardio conducción acentuada en la zona * el intervalo AH se prolongan