

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.**

Nombre del Alumno:

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

Catedrático:

Dr. Romeo Suarez Martínez.

Asignatura:

Cardiología.

Evidencia/Actividad:

Resumen de temas abordados durante la Unidad.

Semestre:

Quinto Semestre, Unidad 1, Grupo "D".

Anatomía y Fisiología Cardíaca.

Definición Floore: más grande que un puño cerrado, es una bomba doble de presión y succión, autoadaptable, cuyos partes trabajan al unísono para impulsar la sangre a todo el organismo. Se sitúa en el mediastino medio. Aunados separados de los ventrículos por el surco aurículoventricular ó surco coronario, los ventrículos separados entre sí por el surco interventricular. El cruce entre el surco interventricular y aurículoventricular se denomina

Cruz Cordis (cruz del corazón).

VCJ desemboca en la válvula de Eustaquio. El seno coronario recoge la sangre venosa de las venas coronarias, cerca de VCJ en una válvula rudimentaria (Válvula de Tebesio)

Fosa Oval: depresión fibrosa en tabique interventricular (circulación fetal AD a AI) → en parte inf del septo interauricular. **lesión = Bloqueo**

Triángulo de Koch (válvula de Tebesio, Tendón de Todaro y valva septal de la válvula Tricúspide) contiene el nodo aurículoventricular (Aschoff Tawara)

AD con orejuela con superficie inf Tuberculada contiene el pectíneos.

AI es la estruc + post del Corazón, desembocan las 4 v. pulmonares.

se localizan + Frec **Formación de Trombos Intracardíacos** (especial en FA)

Valvulas AV. formadas por dif estruc: anillo, valvas o velos y cuerdas tendinosas, que terminan en fl. papilares, permitiendo sujeción de los velos en los ventrículos.

Tricúspide: valvas ant (mayor), la septal media al tabique y la post que es la + pequeña.

Mitral: anteroseptal (mayor y más móvil) y posterolateral.

VD: banda mebradora: estruc muscular larga que separa el tracto de entrada del cuerpo del ventrículo y contiene la rama del haz de His

VI: grosor de pared aprox $\frac{2}{3}$ sup al VD. Válvula mitral y aórtica separada por un tabique fibroso **unión mitroaórtica**.

presenta 2 m. papilares, anterolateral y posteromedial.

Valvula aórtica. posee 3 valvas semilunares, que cerradas en diástole forman bolsos "Senos de Valsalva"
V. pulmonar. Imben 3 valvas semilunares.

Art coronarias principales (der e izq) nacen parte proximal Arteria Ascendente a nivel de los senos de Valsalva. Trayecto epicardico, se divide y da a su vez lugar art intramurales

Preeminencia de qn de origen Descendente Post (80% et der)

Art coronaria se parten en diástole (menor flujo al principio) en sistole las velas cerradas tapan el ostium y centrase miocárdica los comprime

Art coronaria izq nace seno Valsalva izq seg inicial Tronco Común
continuacion dice Tronco izq, trayecto por seno interuen art ramas principales
- descendente → en pared libre ventri
- Septales → perforan el septo.

de menor origen VI art intermedia o ramo meñor
descendente ant
circunfleja
irriga parte VI, totalidad del apex
parte de ΔI, pared lateral VI
20% origen descendente (Preeminencia izq) post
Flujo Cora Post VI, ambos nodos y casi totalidad aurículas.

→ irriga mayor parte aurículas der.

Art coronaria der nace seno coronario der
80% origen descendente post (dominancia der)
60% art Node Sinusal
90% nodo AV

Venas
→ Tebesio drenan direcc Cavidad Cardíaca
→ Ant IVD drenan AD
→ Tributarias Seno Coronario drenan direcc seno aurículoventri post y desemboca AD.

Conducción Sinusal / Sinusauricular SA / Keith-Flack techo AD,
junto a desembocadura VCS. \rightarrow retraso = Seg PR

Anulo ventricular (Aschoff-Tawara) en posición inf del seno
auricular en triángulo de Koch.

Haz de His atraviesa triángulo fibroso dev y p. membrana del
septo (divide en rej y der) \rightarrow discorre trabécula septomarginal.
Med de Purkinje sub endocardia. \rightarrow divide ant y post.

Haces internodales ant \rightarrow Bachmann
med \rightarrow Wenckebach
post \rightarrow Thorel.

Son miocardiocitos
logitodinales

Potencial de Acción. Reposo $-90mV$ (por mecanismo activo, consume ATP
también Na^+ exulsa $3Na^+$ y
mete $2K^+$)
Extracel $\rightarrow Na^+$, apertura de canales positivos
Intracel $\rightarrow K^+$ apertura de canales negativización.

Fases

- 0 **Despolarización rápida** se abren canales Na^+ (meta Na Sodio) $\rightarrow +$ positivo.
- 1 **Repolarización lenta** membrana plasmática (sarcolema) se desregaliza
se cierran canales Na^+ y se abren K^+ , expulsa K^+ al exterior.
- 2 **Plateta** Se abren canales lentos Ca^{2+} , meta Ca , centurrista salida
de K^+ y potencial estable. \rightarrow retardo \downarrow sarcoplasmático y
Tubulos T
- 3 **Repolarización rápida** Salida masiva de K^+ al exterior cel y
de entrada de Ca^{2+} . alcanza umbral ($-60mV$) se desencadenan
duplicación rápida y todo potencial de acción.

Automatismo = SAN \leftarrow

4 **Cardiomiocitos en reposo**, Cel marcapasos se producen despolarización
espontánea sin necesidad de estímulo externo por estado Na^+
por canales IF

Parasimpático \uparrow entrada K^+ = \downarrow FC ^{nodo} NA, excitabilidad nodo AV y miocitos
Simpático receptor B_1 \uparrow Na^+ y Ca^{2+} disminuyendo así del potencial
transmembrana = \uparrow FC, excitabilidad Nodo AV e miocitos

Sístole auricular → Onda P Repo Ventri → Onda T
 Conducción AII → Segy BR Diástole Ventri → Final onda T hasta
 Inicio Sis Ventri → QRS QRS siguiente.
 ↪ Se mantiene Segy ST

Inicio sis Ventri → Cierre v. AV Centric Isovol
 Sístole o Eyeción → **Contracc Isotónica:**
 ↓ vol y long de sus fibras
 (no se reduce cambias en el vol)

Relo Audo (cierre Semilunares) comienza Diástole Cardíaca
 1ra Fase Pulijación Isovolométrica

- llenado diástolico rápido
- Diástasis
- Contracción anular

→ Precarga Frank Starling
 → Poscarga Laplace
 → Contractilidad

Regulaciones Cardíacas - Intrínsecas

Hemodinámicas Circulatorias (3 variables)

$$TA = GC \times RVP$$

$$GC = VS \times FC$$

RVP = Radio o calibre vascular y viscosidad sangre.

Endocardio \rightarrow 3 capas.

Esqueleto Fibroso \rightarrow 4 anillos Valvulares interconectados.

Diestole general

AD e AI se llenan

Valvulas AV se abren.

Sístole Auricular.

Sístole Ventricular

AV se cierran

Se abren sigmoides

Bomba bicameral

Histología

Tunica adventicia (capa ext de t. conjuntiva)

Tunica Media Fibra M. lisa

Interna Endotelio

SA 60-100

AV 40-60

Herz 20-40

Reflujo < 20 lpm

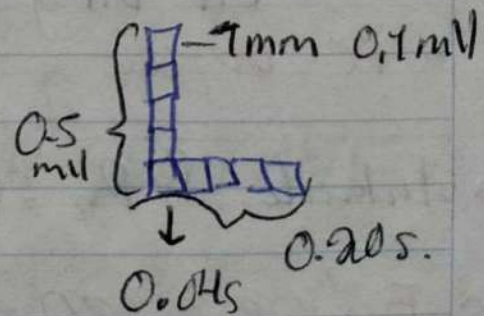
Electrofisiología

Bomba Músculo

Sis. de t. conj.

Cada cordón chue mide 4mm

Cuello mide 5mm.



P \rightarrow despolariza aurículas < 120 ms / < 0.2 mV

PR \rightarrow retraso para llenado ventricular.

QRS \rightarrow despolariza ventriculos.

ST \rightarrow repolarización ^{comenzo} ventricular.

T \rightarrow repolarización ventricular.

EKG der a reg de umbra huen aleyo
3 mas - a mas +

Derivaciones precordiales

AVR, III, DI, DII y D3 Penteneus.

aVR, I y II, → 12g-der

aVF → abajo

AVR y III → der-12g

V1, V2 y V3 → cerca cor

V4, V5, V6 → lado mas izq

V1 ^{lto} precordial der
V2 ^{lto} precordial reg
V3
V4 5to medio del pecho

→ 2.5 x 2.5 cuadratos.

- P - en AVR
+ en DII y demers.
- FC @ 60-100

dur < 2.5 mm
 < 0.25 mV

- Intervalo P-R : 12 a . 20 Vel 25 seg / 10 mV
- Eje QRS -30 a +90°
- Complejo Q, 8 a 0.10 seg
- Onda T asimétrica 1/3 del QRS

AVR → Siempre Negativo (casi medez cambi que cita ken tomado).

4 pasos

- Onda P
- Ritmo \rightarrow R-R
- FC
- Eje Cardíaco

1ro. antes de QRS, ejes delante, \pm en DI y AVF e R-R igual.

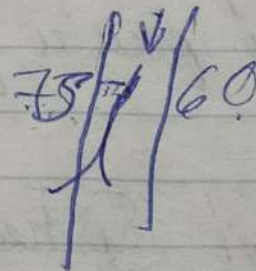
2do R-R regular.
3er

Regular 300 o 15000 Irregular 6 seg.

coincide con ondas (lineas) grandes.
Hasta el sig QRS 5 ondas.

Contar ondas dices entre R y R y dividir entre 1500

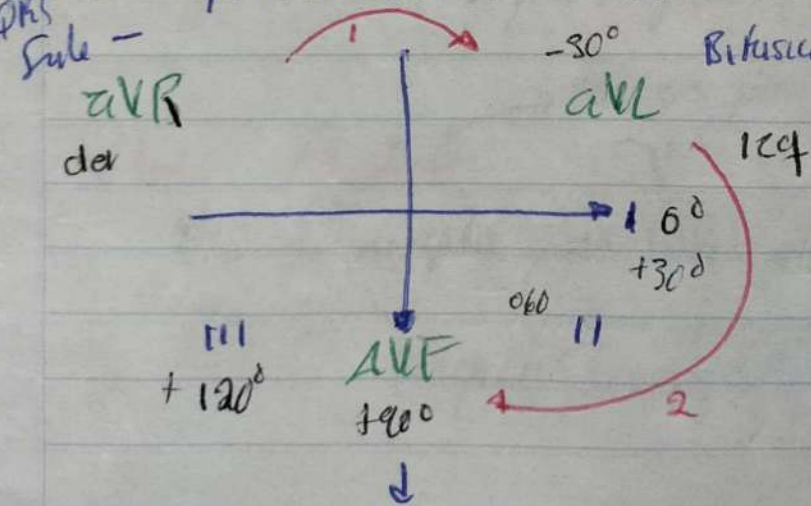
Ej: entre 75-60 = 15 \div 5 = 3
75 + 3 = 72 lpm
Constante



Irregular 6 seg

Contar 30 grandes en cualquier lugar, se cuentan QRS y $\times 10$

4to Eje eléctrico. indica dirección de depolarización.



Calcule DI y AVF

Sempre positivo

AVF

DI	aVF	Normal
+	+	Normal
+	-	124
-	+	dir

Te manda foto descri.

12g → alku VI instinto inf o claridad.

Tagu super Sin P, Inyección y Tercera.

Bloqueo ^{ado} P-R se edepa poco a poco 417

Tagu Sinusal Si hay P "fisicologica".

F4RVR Sin P Inyección Tercera

Sin P e irregular Fibrilación Auricular.

Si hay onda P es Ritmo Sinusal.

P = Si

Ritmo = Regular

FC = 50 bpm

Eje = Normal

Regular

amplias ondas

Sin P y ~~Te~~ → Tuga Ventr ~~estrechas~~
N ~~Te~~ → Tuga SV ~~Amplias~~

estrechos - Cortos

P que va bien y pierde QRS
"menhane"

Tipo 1, se prolonga quedando
Blogo 2do Cauda

FABVR → > 100
sin P, irregular, Onda F

Ritmo Caotico → cae en pauso SV
No P irregular, no QRS para sacar FC, no se puede sacar eje

Wolff P blogo 3er cauda → disociación AV

Taquy y Brada Anormales → Huerte Súbita

Ataque y Pausa Conducto.

↓ FS. bloqueada
y evita flujo O2

Mal funcionamiento de electrolitos
"se detiene súbitamente".

Sx Coronario ↓
Forma una ~~una~~

Perfusión → Spark O2

TV Sin P Regular
Taquicardia 150

QRS Ancho

TSV Sin P Regular
100 lpm

QRS Estrecho

~~Ataque Coronario~~

Taquy Sinusal Tto causa que lo origine

Taquy SV Estable / Inestable → Mejorar FC y Ritmo Sinusal

Boena perfusión ↓
TA Normal

Multi ↓ perfusión

- Cerebro → Somnolencia, letargo, alteración estado de conciencia.

Tto
Cardioversión eléctrica

- Pulmones → Anorexia
- Piel → Coloración, Temp, Heridas capilares.

Tto
nauy Cerebro 10 mg
nauy vasa
adenosina antiarritmico
6 mg 1er dosis.
2da de 12 mg si no funciona.

Tto

Taquicardia Ventricular
pulso → *procurar normalidad y amiloronar*
sin pulso BCP y desfibrilación

Ritmo letal →
Conversión después
sucumben al latido cardíaco
Resistencia con algunos marcapulsos

2 ritmos desfilibrables. Td sin pulso y FV

FV → todo el corazón perdido
No p, irregular, no puede ser FC Sin QRS
Ritmo caótico

Tto BCP y desfibrilación. Proca 20-30 mc min
amiodarona 150i

Primeros
Altares de primeros Td y FV "Muertos Silenciosos"

→ + Frec a nivel mundial, aumentan HTA en mujeres

FA Antimuo de ley. Se puede ser FC ✓
Sin P, Si hay QRS

- Prop. Ventricular
- Rápida > 100
 - Media 60-100
 - Lenta < 60

antiamtmuo.

→ Escala CHADS₂
Lo que se debe de hacer
Iniciar anticoagulantes plquetarios
entre FLL

Escala HAS-BLED Hemorragia

Estable un antiamtmuo /
Inestable Cardioversión

CHADS₂ VASCO
HAS BLEID

FV RVR →

Hay también un betico.

Anticardíacos

1A Procainamida → en FA

Bloqueos Nu

1B Lidocaína

→ se le pone en Vaso sanguíneo
Bloquea Corazón.

1C Propafenona

BB → Lol

BCK → Amiodarona

BCC → diltiazem
No diltiazem

Bloqueos 3-5 min
(FC Baja)

Cuando $\gamma > PR$ prolongado, no pierde QRS
no se demora P con R

II se prolonga hasta perder QRS
progrede

II2 pierde QRS sin punto ciego

63 Disociación AV → Mucho más P que QRS

Bloqueo γ atropina 1mg IV 3-5 min max 3mg

2 y 3 Atropina infusión 5-20 ml

Tto Solo Sintomático
Asintomático no
puede más

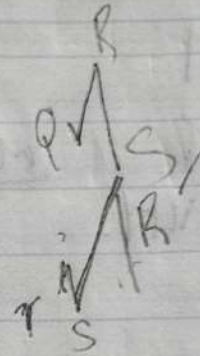
Completo / incompleto \rightarrow Femen en QRS ver V1
 Bloqueo rama dcr e lczg Debejo de Hous de Hns

Forma \rightarrow Der \rightarrow KS R' \rightarrow Oreja de Conejo.

\rightarrow lczg QS \rightarrow Cono de helado.

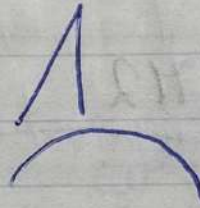
Tiempo \rightarrow Completo $> .12 \text{ seg} > 03$

\rightarrow Incompleto $\leq .12 \text{ seg} \Rightarrow \leq 03$



Hipertrofia. *accidente patologica congestiva = enclia*

Senador. CAD \uparrow voltage
 CAI \uparrow tiempo



Ventricular. Indice Solhlow

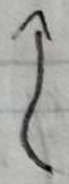
$V1 \circ V2 / V5 \circ V6 \geq 35 \text{ mm}$

Busca *mayor Voltage*

Solhlow Lyon

Centos Milímetros Brow.

1 MCD



Resistencia

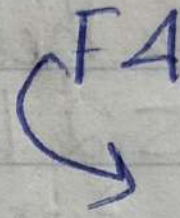
FV, TV

Pulso / No pulso
amplio → elección.
problema

redondos

Bajo Seducción y Relajación.

Cuidados



TSV

Estado Plasmático

Estable / Inestable

Rápido / Lento

Antiarrítmicos

MA \rightarrow sitios específicos de acción al fijarse y bloquear selectivamente canales iónicos Na, Ca y K.

Canal rápido de Na \rightarrow Nivel max de despolarización
 \rightarrow Nivel de conducción miocárdica dañada bloqueando propagación controlando arritmias basadas en reentrada de impulsos.

Tejidos de potenciales rápidos \rightarrow Miocardio auricular, ventricular, fibras de Purkinje.

IA \rightarrow quinidina, disopiramidida, pircainamida.

IB \rightarrow lidocaína, mexiletina, difenilhidantoina, tocainida

IC \rightarrow encainida, flecaínida, lorcainida y propafenona.

Canal lento de Ca \rightarrow Bloqueo corriente lenta de despolarización.

Entrada: 2 mecanismos Despolarización y Estimulación receptores

Dependientes potencial eléctrico / act por ocupación de ^{adrenérgicos} receptores.

• Verapamil y Diltiazem prototipos antagonistas del Ca, acción antiarrítmica bloqueando canales dependientes del potencial.

• Propranolol inh depende ocupación recep B-adrenérgicos.

\downarrow ó bloqueo completo conducción nodo AV.

- Amiodarona
- Bretilo
- Sotalol

Regulan corriente de salida repolarizante de K

\rightarrow prolongan potencial de acción

Duración potencial depende vel repolarización cel.

entretienen frec de descarga de focos de automatismo y bloquean conducción de impulsos.

Cuando se une, es incapaz de ^{aterrivakulo}

Hipotesis recep modulado inh corriente de entrada del Na (INa) al unirse a un recep. (asi lxs Baja afinidad estados Ael)

Afinidad R (reactivo) \rightarrow \downarrow excitabilidad y vel conducción en t. normalmente polarizados a cualquier frec de estimulación, facilitando aparición de áreas de bloqueo y reentrada = Efectos cardiodépre y arritmógenos incluso en enf sinusal.

A = INa \rightarrow \downarrow vel conducción a mayor frec (bloqueo dependiente de frec)

Estado I de INa son más activos:

T. con derivación de potencial de acción + prolongada (ventrículo) que en otros (cancelar) **Explicar porque III** que prolongan duración de potencial (ampliaciones) potencias act. intrínseca.

T. isquémico parcialmente desplazado → inh selectiva
Cunto + Frec la frecuencia, al ↑ Frec ↓ intervalo diastólico y ↑ estado I (bloqueo dependiente de free).

Clasi Vaughan Williams a nivel cel.

INa → inicio fase 0 con conducción rápida Clase I
Corriente entrada lenta Ca (I_{Ca} o I_{CaT}) causa de la fase 0 del potencial de acción de las fibras de resp lenta Clase IV.

Clase III salidas repolarizantes K⁺ prolongan P. acción y periodos refractarios

Clase II inh act. Sinérgica por bloqueo e inh de canales Ca por ocupación recep adrenérgicos

Clase I

Aimalina ^{IV} por brevedad acción T₁ intrínsecas

IA quinidina y sus derivados → Procainamida, cinetico, 10-12 seg amplitud y vel P. acción ↓

Duración potencial aumentada por repolarización.

Periodo refractario > P. acción. por retardo en activación canal Na⁺

Solo en canal lento a concentraciones muy elevadas

↓ automatismo en sinusul y purkinje por ↓ despo diastolica lenta se asocia a depresión patológica del automatismo de las cel de resp rápida parcialmente despo.

en **EKG** ensanchan QRS (entretoran conducción) prolongación intervalo QT y JT por acción sobre la repolarización.

Aplanamiento onda T y depresión ST más marcado. **con Quinidina.**

IB Lidocaina y derivados

cinética breve inf 0.5 seg ^{pero.} mercado efecto depresor en cel isquemica parcialmente despolariada
acortan duración p. acción, ^{pero.} propagación dirección q. retractorios más allá del final de la repolarización

↓ automatismos anormales y inotrópico negativo es pobre.

P. retractorios Auricular, Ventricular, AV no se modifican, sis His-Purkinje y vías accesorias ↓ o permanecen iguales.

IC → propanolol → ententece fre sinusal

cinética prolongada 13-20 seg. Vel ascenso potencial acción deprimida, no se modifica duración.

intervalo AH prolongado / Ensancha QRS → Bloqueo Primerario.

Clase II

Bloqueadores B-adrenérgicos inh act simpática / ^{Bloquea o inh canales Ca} por ocupación de receptores
No modifica p. acción. ↓ Fase inicial del potencial acción en cel resp lenta del Sinusal y nodo AV. inh focos automatismo anormal originados por la catecolaminas.

EHG → ritmo sinusal se ententece, periodos retractorios se prolongan PR se alarga, QRS, QT no se modifican.

Mejor indicación hipersimpaticotonia e hipertiroidismo, enfermedad catecolinérgica.

Amiodarona

Clase III

Prolongan potencial de acción en repolarización (canales K) amplitud y vel ^{despolarización} no se modifican.

Poco o nulo efecto depresor miocárdico.

Ententece automatismo sinusal; periodo retractorio ^{tr} se prolonga.

Vel conducción + lenta en unión Sinuauricular, nodo AV y poco sis His-Purkinje.

EHG → Frec Sinusal se ententece, PR se alarga, QT largo, aplanamiento onda T y apocación onda U.

nifedipina.

Clase IV Verapamil, Diltiazem, bepridil,

interfiere despolarización bloqueo directo canales lentos Ca

↓ corriente entrante CA y M_{21} actúa sobre la meseta

del potencial de acción de todas las cel y en las fase inicial de las fibras de resp't lenta.

Aceptamiento Excitación-Contracción → tto crónico de presores.

IK₆ → Conductancia AV y intervalo AH **Prolongados.**

Digitálicos. inotrópico positivo. Mejora Hemodinamia

mejoría o desaparición Arritmias recurrentes
anturpanete brote Insu Conducta, efectos indirectos **Vagomiméticos**
Simplicolíticos

Dosis Tempestiva Aportan p reestablecer funcional, **intervención**
intacta

Fases

→ entuque lenta.

- 0 Des repido Na entra / Sale K
- 1 Repo temprano ~~entra~~ K Salida
- 2 Meseta entre Ca (plumbed cell)
- 3 Repo Tardío Sale completo K
- 4 Potencial Reposo

- I → INa
- II → B-adrenergicos
- III → IK
- IV → Ica.

Se en FABER

- IA → Procainamida
- IB → Lidocaina.

FA media → No amodena
 no control FC, Bu Frenza.
 Tto vptuendobedico y que se hepa rápida

- IC → Propafenona + Atinam + Efectos Tegu continuas.
- TSV paroxistica, evitelas

ditidho → Solo nivel vascular.

- IV → Verapamilo y Nitracem No dihidropiridinas
- efecto cardico Meseta lenta.

III → IK → Amiodarona. inh paracient recup de IK, Salida de K lenta, Fase 3 tardia

- II → no gimen tanta acca en potencial acca.
- Bloquea B-adrenergicos. Bloquea recup adenosina.

Relante circuito. no p. acca.

Inhibido autohormico → Control FC.

Bradi Sino Atepinas estimulador

depo AV

- ambr AV
- FD y Flutter
- Ca antagonistas
- B-bloqueado
- Amiodarona

Tegu Antines SV y V

- TSV adenosina
- Caranti
- B bloqueado
- Amiodarona

TV

Menotretica; Amiodarona, Lidocaina Polimorfica; Sulfid My.

→ Tersada points.

FA Heipede → TSV estudio ambr Brado < AV

Fuente Bibliográfica:

- **Manual de cardiología y Cirugía Cardiovascular. 12° edición.**
- **Iturralde. Arritmias Cardiacas. McGraw-Interamericana.**