



EKG
ANTIARRITMICOS



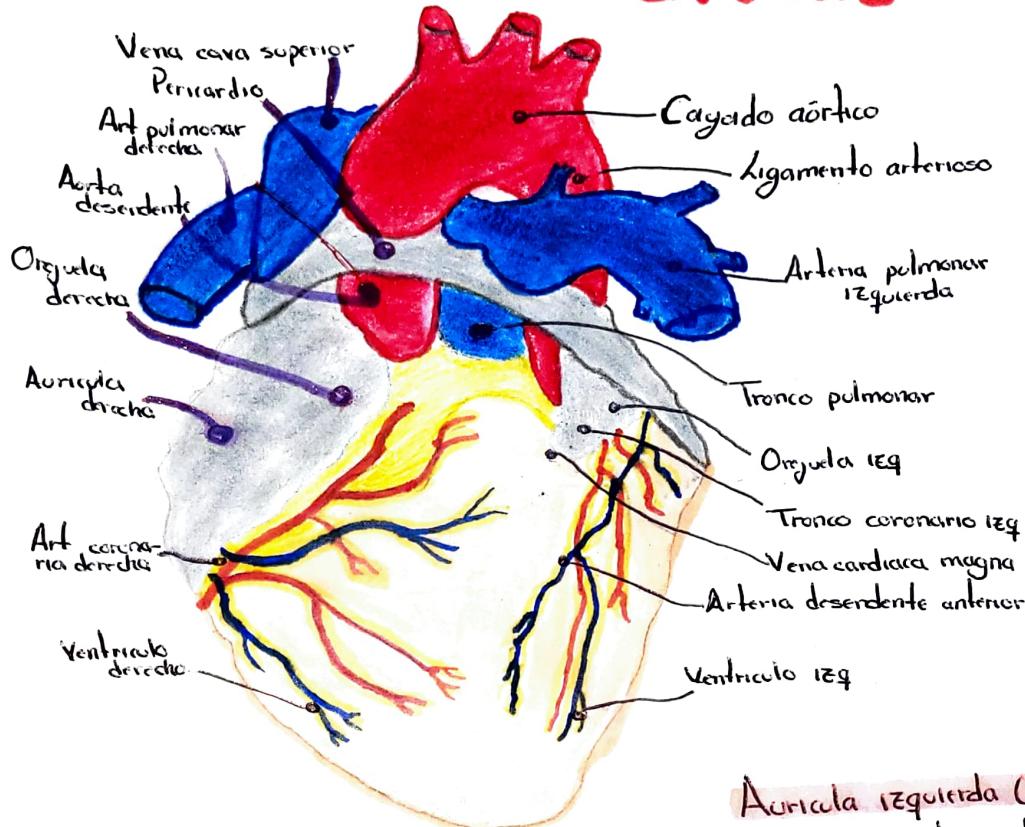
Nombre del alumnos: Jennifer González Santiz

Grado y grupo: 5ºD

Materia: Cardiología

Nombre del docente: Dr. Romeo Suarez Martínez

Anatomía



Aurícula Derecha (AD)

Lugar de desembocadura de la circulación venosa

- La vena superior desemboca en la porción anterioresuperior de la AD
- Nodo sinusal, zona de unión de la vena cava y la cava superior
- La vena cava inferior desemboca en la válvula Eustaquio.
- El seno coronario recoge la sangre venosa, desemboca en la válvula rudimentaria (de Tebesio).

Fosa oval: en la circulación fetal, permite el paso de la sangre desde la AD a la AI.

Triángulo de Koch: contiene el nodo auriculoventricular (de Aschoff-Tawara), si se lesionara este puede producir bloques AV.

Aurícula izquierda (AI)

Desembocan las cuatro venas pulmonares (MIR)

- La oreguela es la localización más frecuente de formación de trombos intracardiacos (fibrilación auricular).

→ recibe la sangre pulmonar

Ventriculo derecho

- Septo interventricular
- Cavidad ventricular: con múltiples músculos papilares e infundíbulo
- Cresta supraventricular
- Trábeulas septomarginales
- Banda mediadora: estructura muscular que separa el tracto de entrada del cuerpo del ventrículo y contiene la rama derechade hue de His.



Ventriculo izquierdo

- Grosor de su pared aprox. 2/3 superior al VD.

- En subbase se sitúan las válvulas mitral y aórtica separadas por el tabique fibroso (lámina mitroaórtica).
- Presenta dos músculos papilares antero-lateral y posteromedial unidos por cuerdas tendinosas.

Válvulas auriculoventriculares

Ponen la comunicación auriculas y ventrículos

Válvula tricuspidé tiene tres valvas

Anterior es la mayor

Septal unida al tabique

Posterior la más pequeña

Válvula mitral, posee dos valvas

Anteroseptal mayor y más móvil.

Posterolateral

Válvulas sigmoides

Válvula aórtica, posee tres valvas semilunares, que cerradas en diástole forman unas bolsas llamadas **sinos de Valsalva**

Válvula no coronaria

V. derecha

V. izq.

Válvula pulmonar

3 semilunares.

Arterias coronarias

Arteria coronaria izquierda

- Nace del seno de Valsalva
- El segmento inicial se denomina tronco común y se dividen en ap. descente anterior y circunfleja y en ocasiones da origen a una tercera rama denominada art. intermedia o ramo mediano.

Arteria descente anterior

Trayecto por el surco interventricular

Sus ramas principales son art. diagonales y septal (perpendiculares).

Irriga la mayor parte VI y VAI

Arteria circunfleja
Da origen a la arteria descente izq.
Flujo de la corriente

Válvula mitral

Válvula pulmonar

Válvula aórtica

Válvula tricuspidé

Arteria coronaria derecha

- Nace en el seno coronario derecho.
- 80% da origen a la arteria descente posterior
- 60% da la arteria del nodo sinusal
- 90% da del nodo auriculoventricular
- Irriga la mayor parte de las cavidades derechas, el tabique interventricular posterior, cara posterior de la círcula y ventrículo izq.

Venas coronarias

Posee tres tipos de drenaje venoso

Venae de telesio: drenan sangre de la cavidad cardíaca

Venae anteriores del ventrículo derecho: auricula derecha

Venae tributarias del seno coronario: discurre por el surco auriculoventricular hasta desembocar en AD.

Formación y conducción del impulso cardíaco

Nodo sinusal → situado AD
es el origen del impulso eléctrico
a una frecuencia 60 y 100 lpm,
dando origen a su contracción y a
la onda P.

Haz intermedio anterior (de Bachmann):
mite una prolongación muscular que
conducir el estímulo eléctrico desde AD
a AI para possibilitar su contracción
Hues intramitiales

- Anterior de Bachmann
 - Medio o de Wenckebach
 - Posterior o de Thorel
- Micocardíctos
orientados
longitudinalmente.

Nodo auriculoventricular

Se produce un retraso en la conducción
del estímulo (segmento PR)

↓
Hoz de His se distribuye a los ventrículos
atraviesa sus ramas Ieg. (rama anterior,
posterior) y derecha.

Fibras de Purkinje: son las ramitas
terminales ventriculares del sistema de
conducción y conducen QRS.

Potencial de acción cardíaco

Fase 0 Despolarización rápida:
se estimula → la membrana celular
se abren los canales de Na+, que
introducen Na+ a la célula, invirtiendo
la carga de la membrana
(potencial +).

Fase 1 Repolarización lenta (temprana)
Sarcómera se despolariza cierta
los canales de Na+ y se abren
los canales K+ cuya salida se expresa
al exterior produciendo una re-
polarización.

S. Parasimpático a través del
nervio vago ↑ de la entrada K+
↓ la frecuencia del nodo sinusal

S. Simpático, receptores beta-1,
↑ la entrada de Na+ y Ca++ y ↓
la diferencia de potencial transmem-
branal.

Fase 2 Meseta: se abren canales lentos Ca++
y se introducen en la célula y contrarresta la salida
de K+ y el potencial transmembranal parece estable.

Contracción de los cardiomocitos

debido a la entrada Ca al sarcoplasma,
por el retículo sarcoplasmático y
los túbulos T.

Ca++ se unen a la troponina, que interactúan con las fibras de actina-miosina.

Fase 3 Repolarización rápida → estudio

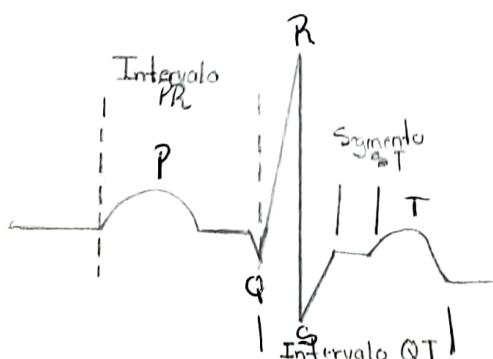
Salida masiva de K+ al exterior de célula y
descenso del flujo dentro Ca (estadio de reposo).

Fase 4: → reposo potencial en reposo
Células del miocárdio → produce una
despolarización lenta causada por la entrada Na+
atraviesa de los canales If.

Potencial umbral (-60 mV)

Automatismo y está influenciado por el
SN autónomo.

ATP



Mecanismos cardíacos intrínsecos

Precarga: traduce la longitud de la fibra muscular al final de la diástole, será mayor cuanto mayor sea el volumen diastólico ventricular depende del retorno venoso y de la contracción auricular.

Poscarga: depende de las resistencias periféricas y de la presión contra la que se varía el corazón (tensiones o estres de la pared).

Contractilidad: depende del inotropismo, fuerza de contracción se modifica por la actividad del sistema nervioso simpático y fármacos.

- Tensión arterial = Gasto cardíaco \times resistencia vascular
- Gasto cardíaco = volumen sistólico \times frecuencia cardíaca.
- Resistencia vascular = Radio o calibre vascular \times la viscosidad de la sangre.

→ Pericardio
Doble capa

→ Miocardio

→ Endocardio

Esguinal fibroso 24 anillos
valvulares interconectados.

Ciclo cardiaco

Sistole: Contracción del músculo cardíaco

Diastole: Relajación del músculo cardíaco

FC → # de latidos por minuto

Valores 60 a 100 lpm.

Diestole general

• Sangre CO a la AI

• Las válvulas Auriculoventricular se abren

• Sangre CO entre VI

Sistole ventricular

• La sangre auricular a los ventriculos

Sistole ventricular

Vasos sanguíneos

Túnica adventicia → Tejido conjuntivo

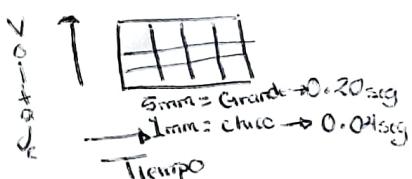
" " media → Fibra muscular

internă → Endotelio

Capilares: intercambio de sustancia
entre la luz de los capilares y el
líquido intersticial de los tej.

Electrofisiología

Nodo sinusal → fibras auroventriculares → Hoz de His → Ambos ventrículos por los
fibras de Purkinje



P → Despolarización de las aurículas

QRS → Despolarización de los ventrículos

T → Repolarización ventrículos

PR → Tiempo que tarda la señal
auricular a los ventrículos

Impulso eléctrico

Derecha → Izq → Arriba → Abajo

Ritmo sinusal

Onda P

AVR y V₁+

Tiempo y voltaje $\leq 2.5 \text{ seg}$
 $\leq 0.25 \text{ mV}$

Intervalo P-R

Tiempo: 0.12 a 0.20 seg
 \rightarrow 3 a 5 cuadros chicos

Complejo QRS

T: 0.8 a 10 seg
- 30 a 90 grados

Int. PR \rightarrow Onda P
largo

Eje eléctrico

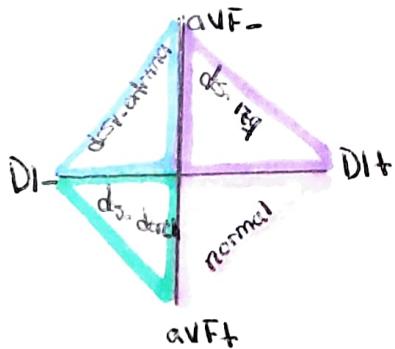
AVL \rightarrow Bipolar (+ -)

AVR \rightarrow -

AVT \rightarrow -

D_I o VF

- + + \rightarrow normal
- + - \rightarrow desviado a la izq
- - + \rightarrow desviado ala der
- - - \rightarrow desviación extrema



Fibrilación ventricular

- P: no
- Ritmo: irregular
- FC: caótico
- QRS: no

\rightarrow RCP

- Destabilización ventricular
- Antiarritmico
procainamida 20-50 mg/min
- amiodarona 150 mg

Pasos

Onda P

Ritmo

FC \rightarrow 60-100 bpm

Eje cardíaco (eléctrico)

Ritmico \rightarrow espacio entre P-R son igual
Arrítmico \rightarrow " entre P-R son distinto

FC



Regular
(Ritmico)

Método
300



Irregular

Método
1500

Regla de los 6. seg (Arrítmico)

- Contar 30 cuadros grandes y ver el # de QRS
- QRS NO

$$1500 / \# \text{ de cuadros} = ?$$

Arritmias / Taquicardias

Ataque cardíaco: flujo sanguíneo es bloqueado y entra un adecuado aporte O₂

Paro cardíaco: mal funcionamiento eléctrico; el corazón se detiene subitamente.

Taquicardia ventricular

- P: no
- Ritmo: regular
- FC: $> 150 \text{ bpm}$
- QRS: ancho

Pulso

- Antiarritmico
 - procainamida 20-50 mg/min
 - amiodarona 150 mg

Sin pulso

- RCP
- Defibrilación eléctrica.

Taquicardia supraventricular

- P: no
- Ritmo: regular
- FC: $> 160 \text{ bpm}$
- QRS: estrecho

Estable

- masaje carotídeo
- maniobras valsalva
- adenosina 6-12 mg

Inestable

- Cardioversión eléctrica.

Tibrilación auricular → Apellido responde ventri → Estable

- P: no
- Ritmo: irregular
- FC: variable
- QRS: si

- Rápida >100
- Media 60-100
- Lenta <60

Antiarritmico

✓ FARR VR antiarritmica
 IV bolos 150-300 mg / 10 min
 10-15 mg/kg x 24 hrs
 1 mg/min 6 hrs despues
 0.5 mg/min 18 hrs.

Instable

- Cardioversión eléctrica.

Escala CHADS -VASc → Tromboembolico
 " HAS-BLED → Hemorragia

Bloqueos auriculoventricular

BAV I

- PR → >0,2 seg / >5 cuadros → Sintomática
 ↳ prologado
- QRS: sin perdida.
- Atropinici
 1mg/bolo iv
 c/3-5min maximo

BAV II

- PR → prologado
- Nodo AV → retrasado
- QRS → con conducción P y otras no.



Mobitz I (Wenckebach)

- PR → prologado → hasta que hay una perdida de QRS.
- P → queda bloquada
- Retraso del nodo AV.

Mobitz II

- Perdida repentina AV
- PR → normal (sin prologación)
- P → bloqueo súbito, unícorne

BAV III

- Falla completa en la conducción entre la auricula y ventrículo
- P → no condonda.

Tx → sintomáticos 2° y 3°

Dopamina infusión
 5-20 mcg / kg/min
 Adrenalina

Marcapasos

Bloqueos de rama

S se localizan por detrás de la unión del atrio ventricular (del trío de His).

- QRS: ancho → t20 msq
- V₁: complejo QS ancho
- V₆: Onda R ancha y alta
- I, V₅, V₆: ausencia de onda Q

- QRS: ancho → t20
- Patrón rS', rSR' en V₁ o V₂
- Ondas: duración mayor que las ondas R o 40msq en I, V₆
- Deflexión extrínseca normal en V₅ y V₆
- V₁ → > 50msq

Hipertrofia

H. Auricular derecha

- P → picuda con $>0.25\text{mV}$
 - ↓ duración normal
 - D1, DIII y AVF
- V1 y V2 → ++
- Qr → V1 a V3 (ausencia de infarto)
- Gremimiento en voltaje

H. Ventricular de recha

QRS → desviado a la derecha
↓ aumentado

TAD1 → $>0.35\text{seg}$ aVR y DII

V1 y V2 → R alta

V5 y V6 → S profunda

Indice de cabreta ($\text{nor} < 0.5\text{mm}$)
→ R (R+S) en V1

Indice de Lewis ($< -15\text{mm}$)

→ (R en DII+S en DIII) - (S en DII+R en DIII)

Sobrecarga sistólica

T → - en V1 y V2

→ alta en V1 y V2 diastólica

A. Auriocula Izquierda

- P → ancha $>0.10\text{seg}$ en DII
 - ↓ Crestas Platofasciales o bimodal V1
 - DII, AVL, V5 y V6
- V1 y V2 → +-
- Gremimiento en tiempo

H. ventricular Izq.

QRS → desviado Izq.
→ + voltaje

TAD1 → 0.45seg en DII, AVL, V5 y V6

V1 y V2: S profundo

V5 y V6: R altos

Criterio de Sokolow Lyon

Suma voltaje

$\sum_{\text{DVI}} R + S \rightarrow \geq 35\text{mm}$
V5 y V6

Antiarrítmicos

Clase I → Q Na⁺ → Fase 0

IA → Retrasan la repolarización
Alarga la duración del potencial de acción → Wolff Parkinson - White
Aritmia ventricular
Fibrilación ventricular → Procainamina
Disopiramida
Quinidina

IB → Reducen o acortan el potencial de acción → F. infarto agudo de miocardio
T. ventricular
Fibrilación auricular → Lidocaina
Mexiletina
Fenitoína

IC → Reducen la velocidad de conducción → T. auricular paroxística
Taquicardia → Propafenona
Flacainida
Encainida

Clase II → Q β-adrenérgico

Disminuye el automatismo → I. miocardio
Taquiarritmias recurrentes → Propanolol
Metoprolol
Atenolol
Sotalol

Clase III → Q K⁺

Prolongación de la repolarización
y duración del potencial de acción → T. supraventricular
paroxística recurrente
T. auricular → Amiodarona
Azimilida
Bretika
Dronardarona

Clase IV → Q Ca²⁺ → Fase 2

Deprimen la función de células Ca²⁺ dependientes (nodo sinusal
y auroventricular). → Supresión de TPSV
Fibrilación Flúter
T. auricular → Verapamilo
Diltiazem
Bepridil
Mibefradil

Clase I → Fase 0
 ⊗ Canales de Na⁺ → más lento
 Procainamida → IA
 Lidocaina → IB
 Propafenona → IC

Clase III

⊗ Canales de K⁺ → Inhibe los
 Receptores K⁺
 Repolarización lenta

Badicardia sinusal

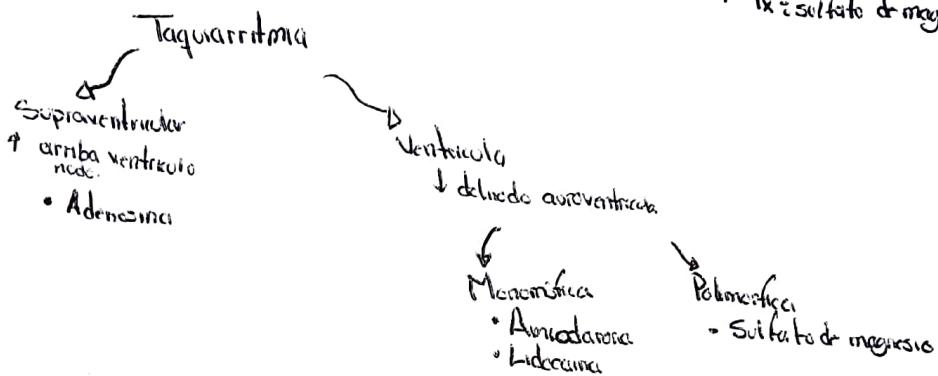
Atropina → estimula nodo sinusal

Clase IV → Fase 2
 ⊗ Canales de Ca²⁺ → más lento
 No lento
 Verapamil
 Diltiazem

Antiarritmico → controlar
 FC → normal

Clase II →
 B- adrenérgico
 → Bloquea los receptores
 S-N simpáticos modulan
 bloquen los receptores
 catecolamina.
 → Liberan

Taquicardia polirritmica → Bloqueo de los
 → diferentes formos canales Magnesio
 → QRS si
 → Tx: sulfato de magnesio



Fibrilación y flutter auricular → **sin ritmo RCP**
 → Cat antagonista
 Betablockador → medig
 Amiodarona → rápido.
 → paro

Fibrilación y flutter auricular → **Riesgo tromboembólico**
 → Chártis bland
 Betablockador → control

TA rápida → Amiodarona
 → FA RVR → HTA → Trombosis → Beta Bloqueadores

Destribulación + RCP



- Pulsos o no
- Antiarrítmicos (amiodarona)

Cardiotonía → masaje carotídeo
Valsalva



- Estado hemodinámico estable o no
- Adrenalin (TSV) estable