



Universidad del sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina humana



Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Cardiología

Resúmenes

Mauricio Antonio Pérez Hernández

5ªA

Índice

Introducción.....	3
Ciclo cardíaco.....	4
Musculo cardíaco.....	5-6
Electrocardiograma.....	6-9
Bradicardia.....	10-11
Taquicardias.....	12-14
Hipertensión arterial.....	15-16
Conclusión.....	17
Bibliografía.....	18

El estudio del sistema cardiovascular abarca diversos aspectos que permiten comprender el funcionamiento del corazón y los mecanismos que mantienen la circulación sanguínea en el cuerpo humano. En este contexto, el ciclo cardíaco es esencial para entender cómo el corazón se contrae y relaja para bombear la sangre. El músculo cardíaco, caracterizado por su capacidad única de contraerse de manera rítmica e involuntaria, juega un papel crucial en la ejecución de este ciclo. Además, el electrocardiograma (ECG) se ha consolidado como una herramienta fundamental para evaluar la actividad eléctrica del corazón, permitiendo detectar alteraciones en el ritmo o la conducción cardíaca. Entre estas alteraciones, las bradicardias y taquicardias representan trastornos del ritmo que se manifiestan cuando la frecuencia cardíaca se encuentra por debajo o por encima de los valores normales, respectivamente. Por otro lado, la hipertensión arterial es una condición común que afecta al sistema cardiovascular y aumenta el riesgo de complicaciones graves, como enfermedades del corazón y accidentes cerebrovasculares. El conocimiento de estos procesos es fundamental para el diagnóstico, tratamiento y prevención de trastornos cardíacos, y su estudio continúa siendo un área clave en la medicina cardiovascular.

Handwritten signature

Relajación Isovolúmica

- Inicio de la diástole
- Valv. Semilunares A y P se cierran = 2do ruido
- Valvulas AV Cerradas
- Variaciones de volúmenes
- ↓ presión de VI rápidamente
- ↓ presión aortica 80 mmHg

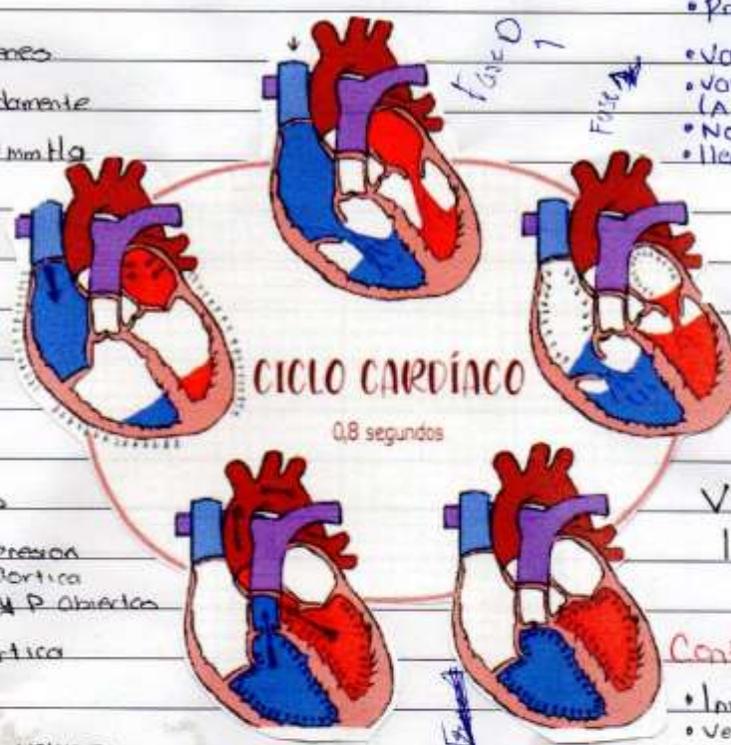
Llenado pasivo

1. Llenado Rapido
2. Llenado Lento (Diastasis)

- Presión auricular > presión ventricular
- Valvulas AV se abren
- Valvulas semilunares se abren (A y P) Cerradas
- No Hay Contracción auricular
- Llenado ventricular del 80% (del vol. Diastolico)

Fase 4

VOL. telediastolico
50 mg



Llenado pasivo

- Valvulas AV abiertos
- Valv. semilunares (A y P) Cerradas
- Contracción Auricular (Diastole Auricular)
- Llenado ventricular del 20% Faltante.

VOL. telediastolico
120 ml.

Eyección

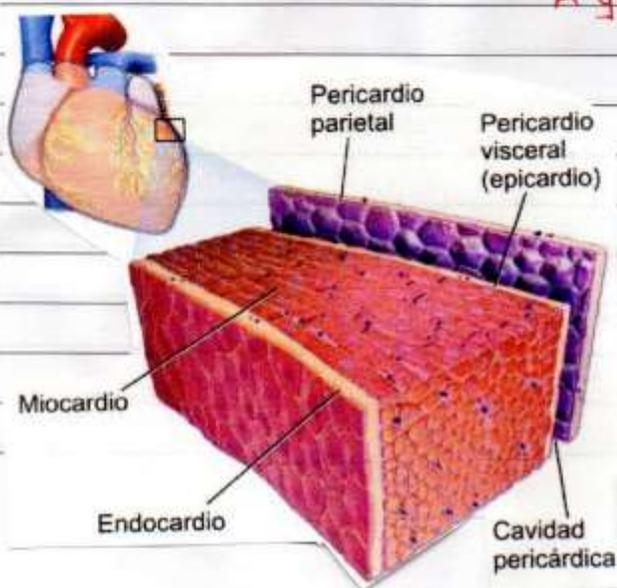
- Valvulas AV Cerradas
- Presión Ventricular > presión Aortica
- Valvulas Semilunares A y P abiertas
- Aumenta presión aortica 120 mmHg
- Flujo hacia aorta el volumen Sistolico: 70 ml.
- Disminuye presión ventricular (eyección reducida) y aortica.

VOL. de eyección
70 ml.

Contracción Isovolúmica

- Inicia sistole ventricular
- Ventriculos se contraen
- presión ventricular > p. aortica
- Valvulas AV cerradas = 1er ruido
- Valvulas Semilunares (A y P) Cerradas
- No hay variaciones del volumen.

Al final: Presión Ventricular > presión aortica (80 mmHg) = Apertura de valvulas A y P.



Scribe

• **Musculo Cardíaco** → Tiene 2 Sincitios →

- El Auricular
 - Constituye las paredes de los aurículos
 - Se contraen antes que los ventrículos
- Ventricular
 - Las paredes de los ventrículos
 - Se contraen después.

• **Proteínas importantes regulan la Unión entre actina y la miosina**

→ Tropomiosina
→ Complejo de la troponina (T, I, G) } Regulan la contracción mediada por Calcio en el músculo estriado

Miocardio depende más de la entrada de iones calcio extracelular para contraerse más que el músculo esquelético.

• **Con Fármacos Inotrópicos que aumentan la contractibilidad cardíaca mediante el incremento de la concentración de calcio intracelular libre en la proximidad de los filamentos de actina y miosina. R: Glucosidos Cardíacos (Digoxina)**

• **Endocardio**

• Membrana delgada de 3 capas que recubren el 

→ **Capa Interna**

Consiste en células endoteliales lisas sostenidas por una capa delgada de tej. conectivo

→ **Capa Intermedia**

Consiste en tej. conectivo denso con fibras elásticas

→ **Capa externa**

Formada por cel. tej. conectivo dispuestas de forma irregular. Contiene vasos sanguíneos y ramificaciones del sistema de conducción y continúa con el miocardio.

• Pericardio

Cubierta Fibrosa alrededor del \heartsuit

lo mantiene en una **posición fija** en el tórax y **brinda protección**, es también una **barraera frente a infecciones** → Consiste

Fuerte capa Fibrosa externa

Delgada capa Serosa Interna
- Manto visceral y uno parietal

Pericardio Fibroso

- Resistente a la distensión
- Impide la dilatación aguda de las cámaras Cardíacas
- Efecto Restrictivo sobre Ventriculo Izquierdo.

Capa Visceral → Epicardio

- Cubre todo el corazón
- Cubre grandes vasos.
- Forma la capa parietal que recubre el pericardio fibroso

Entre capa Visceral y parietal esta la **Cavidad pericardíaca**

- Espacio potencial que contiene 30-50 ml de líquido seroso
- Líquido seroso: Lubricante que ↓ **Fricción** durante la contracción y relajación.

• Miocardio

- También conocido como porción Muscular del \heartsuit
- Forma las paredes de las aurículas y los ventrículos
- Cel. musculares Cardíacas estriadas y formadas por sarcómeros que contienen Filamentos de Actina y miosina.

Fibras Musculares

Están separadas de las células musculares vecinas por estructuras densas llamadas Discos Intercalados



Tienen Uniones
Comunicantes

→ Sirven como vías de Baja Resistencia para el paso de Iones e Impulsos eléctricos de una cel. Cardíaca a otra.

Electrocardiograma

- Es una medida indirecta de la actividad eléctrica del corazón.
- permite identificar alteraciones anatómicas del ritmo, hemodinámicas y alteraciones iónicas.

Secuencia de activación

1. Nodo sinusal
2. Aurículas
3. Nodo auriculoventricular
4. Haz de his.
5. Ramas derecha e izquierda
6. Ventriculos.

Onda P: Despolarización auricular

Intervalo PR: Tiempo de conducción auriculoventricular. Se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del QRS. Incluye la despolarización auricular y posterior paso del impulso por el nodo AV, haz de his y sus dos ramas, hasta los ventriculos.

Segmento PR: Línea de trazado normalmente isoelectrico que une el final de la onda P con el comienzo del QRS.

Complejo QRS: Despolarización ventricular, fundamentalmente del ventriculo izquierdo por su mayor masa respecto al resto del corazón.

- Si el inicio del QRS es negativo, esa onda se llama onda Q (La onda Q es la orb negativa que precede de la orb R)

- Todos los ondas positivas se llaman R

- Las ondas negativas que aparecen tras una onda R, se llaman S.

Segmento ST: Segmento isoelectrico con respecto al PR o TP, que comienza en el punto J y finaliza en el comienzo de la onda T

Intervalo QT: Mide la despolarización + repolarización ventricular. Desde el inicio de la onda Q (o R si no hay onda Q) hasta el final de la onda T.

Onda T Originada por la repolarización de los ventriculos

Onda U:

Segmento TP: Segmento isoelectrico entre el final de la onda T y el comienzo de la onda P siguiente

Potencial de Acción

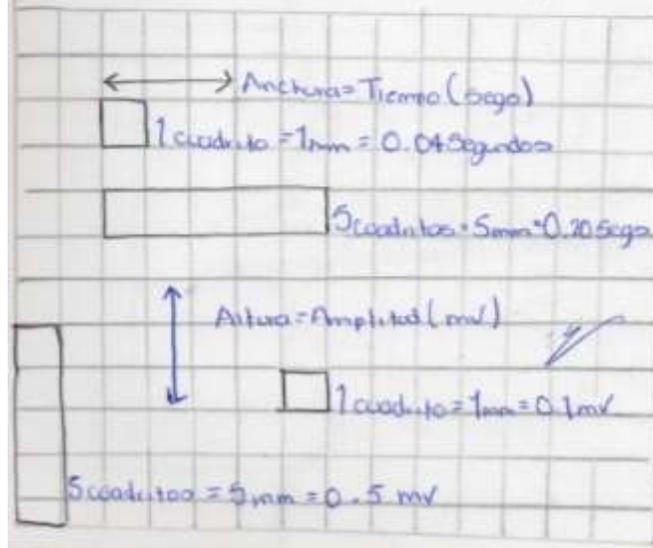
- ° Fase 0 = Despolarización → perder carga
- ° Fase 1 = Repolarización Lenta o Inicial. → Ganar carga. → Se abren canales de K y se empieza a poner negativo. Ingreso sodio.
- ° Fase 2 = Fase de meseta. → Se abren canales de calcio entran calcio al mismo tiempo sale potasio manteniendo equilibrio.
- ° Fase 3 = Repolarización Rápida. → Se abren canales de potasio dependientes de Voltaje y sale potasio y se empieza a negativizar.
- Fase 4 = Reposo o Hiperpolarización. Empieza la bomba sodio potasio ATPASA para volver a carga Inicial -90.

Papel Electrocardiografico

- Los apartados del ECG tienen una velocidad de avance estandar de 25 mm/s y se utiliza un papel con una cuadrícula de tamaño estandar.
- 1 cuadrado grande: Mide 5 mm y Representa 0.20 Segs (200 milisegundos)
- 5 cuadrados grandes = 1 segundo
- 1 cuadro pequeño: 0.04 y 10 ms.

* La altura o Profundidad de un arco se mide en mm y representa en voltaje.

* El eje horizontal representa el tiempo.



Examen como es una crebi sinusul normal!

Bradycardia

dfel

Es una condición en la que el ritmo cardíaco es más lento de lo normal, generalmente <math>< 60</math> LPM en adultos. Aunque en algunas personas, como los atletas, un ritmo cardíaco lento puede ser normal, en otros casos puede indicar un problema de salud sin causa sintomática.

Causas

• Inveceamiento, Enf. cardíacas, Desequilibrio cardíaco (Infarto o cardiopatía), Apnea de sueño, Hipotiroxemia, Infecciones (miocarditis).

Sintomas

Fatiga o debilidad, mareos o aturdimiento, Dificultad para respirar, Dolor de pecho, confusión o problemas de la memoria, Síncopa.

Puede ser preocupante si el corazón no bombea suficiente sangre rica en oxígeno al cuerpo. En casos extremos, puede causar insuficiencia cardíaca o paro cardíaco repentino.

✓ Disfunción del nodo sinuauricular: es el marcapasos natural del corazón. Si funciona mal, el ritmo cardíaco se vuelve lento.

✓ Bloqueo aurículoventriculares: Alteraciones en la transmisión de los impulsos eléctricos entre las aurículas y los ventrículos (Bloqueo de primer, segundo o tercer grado).

Dx

Electrocardiograma: mide la actividad eléctrica del corazón.

Holter: Monitoreo continuo del ECG durante 24-48 hrs.

Análisis de sangre: para detectar causas subyacentes.

Prueba de esfuerzo: para evaluar el ritmo cardíaco durante la actividad.

Tx

o primer grado y segundo grado Mobitz: Generalmente, no requiere tratamiento específico.

o Segundo grado Mobitz y tercer grado: A menudo se asocian con síntomas significativos y suelen requerir la implantación de un marcapasos definitivo. La elección entre estimulación unicameral auricular o bicameral dependerá de la presencia de enfermedad en el nodo auriculoventricular.

Manifestación en el ECG:

Se puede presentar como una bradicardia sinusal, pausas sinusales, paro sinusal, bloque de salida sinusal, taquicardia (en el caso de insuficiencia cronotrópica).

La bradicardia sinusal es un ritmo controlado por el SA con una frecuencia < 60 lpm. Esto es frecuente en personas jóvenes con buena condición física y sucede en reposo.

Taquicardias

gfl

No describe específicamente la presencia de una arritmia particular y se utilizaba ante la imposibilidad de señalar el tipo específico de taquicardia que presentaba el Px

- Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular
- Taquicardia reentrada por macroreentrada con y sin preexcitación
- Taquicardia auricular
- Taquicardia sinusal inapropiada
- Flutter auricular típico y atípico
- Fibrilación auricular

Epidemiología

- ° pediátrica prevalencia 0.1 a 0.4%
- ° Adultos prevalencia 0.22 a 0.4%
- ° Puede presentarse en Px sin cardiopatía estructural subyacente
- ° O sujetos con enfer. estructural cardíaca preexistente

Etiología

Mecanismos que pueden provocarlo

- Trastornos de la formación de impulsos cardíacos (aumento del automatismo cardíaco)
- Trastornos de la conducción de impulsos cardíacos (mecanismos de reentrada)
- Trastornos que combinan a los dos anteriores

"El \uparrow del automatismo cardíaco se puede presentar en Px con una enfermedad metabólica subyacente, como una EPOC agudizada con hipoxemia, hipercapnia, alcalosis respiratoria, etc."

↳ Así ocasionar así una TA multifocal, en tanto que los arritmias x reentrada ocurren siempre en Px por lo demás del todo raro.

Fisiopatología

- Es necesario que el impulso eléctrico se propague por el tej. miocárdico hasta una estructura en donde existan dos vías posibles de conducción (una A y otra B); ambas tienen propiedades eléctricas de conducción diferentes.
- La vía A tiene un tiempo de conducción eléctrica muy rápido y un período refractorio más prolongado que la vía B.
- Así cuando un impulso eléctrico con bloqueo unidireccional llega a este punto, viaja por la vía A y se bloquea su conducción por la vía B.
- Así cuando un impulso entra en forma retrograda por la vía B y regresa de nuevo cuenta por la A; esto es una conducción eléctrica recíproca (o retrógrada).
- El mecanismo de retrógrado representa la causa del 93% de todas las arritmias cardíacas supraventriculares.

Cuadro Clínico:

- Palpitaciones Rápidas
 - Disnea
 - Esfuerzo, fatiga y sensación de opresión torácica
 - Presincope — Dolor de abd.
 - Mareos
- (Minutos - Horas).

Dx

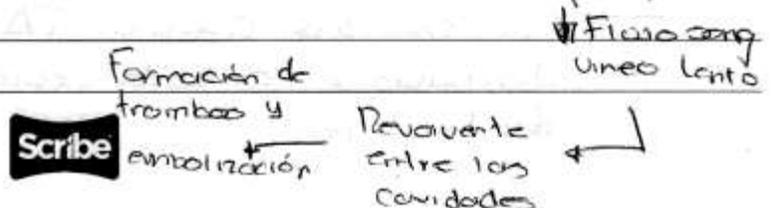
ECG

Dx por Diferencial

Enfocado a dx si es Supraventricular o Ventricular

Complicaciones

- Taq. Supra son benignas
- Excepto por la fibrilación auricular → ↓ Ritmo C. → propiamente



Tx

◦ Resolver la alteración metabólica que ocasiona la descompensación del paciente

◦ Antiarrítmicos

◦ Bloqueadores de canales de calcio

◦ B bloqueadores → Amiodrona

◦ Digoxina

Arritmias X entrada reentrada en el nodo A-V y marcapasado AV → 6 mg de adenosina intravenosa

HTA

dfp

Es una afección en la que la presión Arterial se mantiene elevada de forma persistente. Esta condición se asocia con un mayor riesgo de enfermedades Cardiovasculares, como Infartos al miocardio.

• Etiología

Puede ser Primaria o secundaria

• HTA primaria o esencial: Constituye el 90-93% de los casos y no tiene una causa identificable directa, se cree que es el resultado de la interacción entre Fx genéticos y ambientales

- Fx genéticos: Existe una predisposición hereditaria.

- Fx Ambientales: La dieta alta en sal, la obesidad / el sedentismo y el consumo de alcohol.

• HTA secundaria: Representa aproximadamente el 5-10% de los casos y ocurre como consecuencia de otras enfermedades

✓ Enfermedades Renales: ERC, SX nefrótico y la estenosis de la arteria renal

✓ Trastornos Hormonales: Como el Hiperaldosteronismo (Tumor en la glándula suprarrenal) y el hipertiroidismo

✓ Uso de Anticonceptivos: Como Anticonceptivos orales, corticosteroides o AINES.

• Fisiopatología

1. JRAA

La Renina, liberada por los riñones, inicia la cascada de coagulación que genera Angiotensina II, un potente vasoconstrictor. Esto ↑ la Resistencia Vascular y favorece la retención de sodio y agua elevando el VOL sanguíneo.

2. Disfunción endotelial

El daño en el endotelio reduce la liberación de óxido nítrico, un vasodilatador natural, lo que contribuye a la vasoconstricción y eleva la presión Arterial.

3. Hiperactividad de SNS

El exceso de Actividad Simpática \uparrow la liberación de noradrenalina lo que provoca vasoconstricción y \uparrow la FC, elevando la presión Art.

4. Resistencia a la Insulina

Esta asociada con la retención de sodio y vasoconstricción, lo que \uparrow PA.

◦ Clasificación de HTA

◦ Normal: Presión sistólica < 120 mmHg y presión diastólica < 80 mmHg.

◦ Elevada: P. sistólica 120-129 mmHg y p. diastólica < 80 mmHg.

◦ H. Estadio 1: P. sistólica 130-139 mmHg o p. diastólica 80-89 mmHg.

◦ H. Estadio 2: P. sistólica 140 mmHg, p. diastólica 90 mmHg.

Dx

✓ MAPA x 24 hrs.

Ambos brazos por la mañana y en reposo.

Tx

✓ Dieta DASH

✓ AF 30 min ejercicio

1. Diuréticos tiazídicos (Es Hidroclorotiazida)

2. IECA (Ej. enalapril, lisinapril)

3. APA II (Losartan, valsartan)

4. Bloqueadores de los canales de calcio (Amlodipino, nifedipinal)

Para concluir, se puede afirmar que el estudio del ciclo cardíaco, el músculo cardíaco, el electrocardiograma, las bradicardias, las taquicardias y la hipertensión arterial en esta primera unidad nos proporciona una comprensión integral de los procesos que regulan la actividad del corazón y su influencia en la salud general del organismo. Estos conocimientos son fundamentales no solo para reconocer y tratar diversas afecciones cardiovasculares, sino también para prevenir complicaciones graves a través de una intervención temprana. El manejo adecuado de trastornos como la hipertensión y las arritmias es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir el riesgo de enfermedades crónicas.

Bibliografía

Dennis L. Kasper, M. M. (2017). *harrison M a n u a l d e medicina 4ta edicion*. mexico: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.

ENRIQUE JOSÉ BALBACID DOMINGO (1), E. F. (AMIR). *Manual de electrocardiografia ECG*. ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.: DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES.

Braunwald. Tratado de cardiología, Texto de medicina cardiovascular, 12th Edition - August 30, 2023, Editors: Peter Libby, Douglas L. Mann, Robert O. Bonow, Gordon F. Tomaselli, Deepak L. Bhatt, Scott D. Solomon, Eugene Braunwald