



Mi Universidad

Resumen

Javier Jiménez Ruiz

Primer Parcial

Cardiología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en Medicina Humana

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 07 de marzo de 2025

Índice

1. Ciclo cardíaco
2. Potencial de acción
3. Electrocardiograma
4. Bradiarritmias
5. Taquiarritmias
6. Hipertensión arterial

La cardiología es la rama de la medicina que se encarga del estudio, diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades que afectan al corazón y al sistema circulatorio. Dado que las enfermedades cardiovasculares representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, esta especialidad desempeña un papel fundamental en la atención médica. Los cardiólogos se dedican al manejo de patologías como la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica, las arritmias y las valvulopatías, entre muchas otras afecciones que pueden comprometer la salud cardiovascular de los pacientes.

El avance de la cardiología ha sido clave en la reducción de la mortalidad por enfermedades cardíacas, gracias al desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento, como la ecocardiografía, la angioplastia coronaria y la implantación de dispositivos como marcapasos y desfibriladores. Además, el enfoque preventivo ha cobrado una gran importancia en la especialidad, promoviendo cambios en el estilo de vida y la identificación temprana de factores de riesgo como la obesidad, la diabetes y el tabaquismo.

La cardiología no solo abarca el tratamiento de enfermedades establecidas, sino que también juega un papel esencial en la investigación médica y la innovación tecnológica. La introducción de terapias avanzadas, el uso de inteligencia artificial en el diagnóstico y la mejora en la monitorización remota de pacientes han revolucionado la manera en que se aborda la salud cardiovascular. Con el continuo aumento de las enfermedades cardiovasculares a nivel global, el rol del cardiólogo sigue evolucionando para ofrecer mejores soluciones a los pacientes, consolidando a esta especialidad como una de las más dinámicas y relevantes dentro de la medicina moderna.

1. Contracción isovolumétrica

- ✓ Inicia sistole ventricular
- ✓ Ventrículos se contraen
- ✓ Presión ventricular > Presión auricular
- ✓ Válvulas AV se cierran → **1º Ruido.**
- ✓ Válvulas semilunares (A y P) cerradas
- ✓ No hay variaciones del volumen

Al final: Presión Vent. >
Presión aórtica (80 mmHg)

✓ Aertura válvulas A y P.

2. Ejección

- ✓ Válvulas AV cerradas
- ✓ Presión ventricular > Presión aórtica
- ✓ Válvulas semilunares (A y P) Abiertas
- ✓ ↑ Presión aórtica (120 mmHg)
- ✓ Fluye hacia aorta el volumen sistólico: 70 ml.
- ✓ ↑ Presión ventricular (Ejección recuenda) y aórtica
- Volumen ejección:** 70 ml.

3. Relajación isovolumétrica fase 4

- ✓ Inicio de la diástole
- ✓ Válvulas semilunares (A y P) se cierran → **2º Ruido.**
- ✓ Válvulas semilunares AV cerradas
- ✓ No hay variaciones del volumen
- ✓ ↓ Presión del VI rápidamente
- ✓ ↓ Presión aórtica (80 mmHg)
- Volumen telesistólico:** 50 ml

Llenado pasivo

- ① Llenado rápido
 - ② Llenado lento (diástasis)
- ✓ Presión auricular > Presión ventricular
 - ✓ Válvulas AV se abren
 - ✓ Válvulas semilunares cerradas
 - ✓ No hay contracción auricular
 - ✓ Llenado ventricular del 80% (del volumen sistólico)

Llenado activo ③

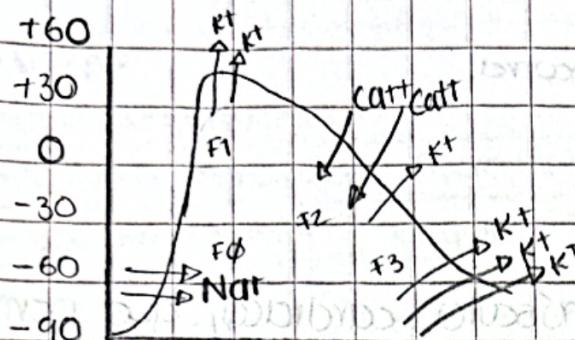
- ✓ Válvulas AV abiertas
- ✓ Válvulas semilunares cerradas
- ✓ Contracción auricular (sístole auricular)
- ✓ Llenado ventricular del 20% faltante

Volumen telediastólico: 120 ml.

Potencial de acción

D M A Scribe®

- ✓ Fase 0: Despolarización → canales Na^+ (sube PA)
- ✓ Fase 1: Repolarización inicial o lenta → Salen K^+ (lento)
- ✓ Fase 2: Meseta → Centra Na^+ y $\text{Ca}^{(1)}$
- ✓ Fase 3: Repolarización rápida → Sale K^+ (rápido)
- ✓ Fase 4: Reposo / Hiprepolarización → Entrar K^+



Bradi — Alargada

taqu — Corta

- ✓ Fase 0: Despolarización (-60 ± -60 mV)
 - Se abren canales de Na^+ (canales dependiente de voltaje) → +

- ✓ Fase 1: Se abren canales de K^+ (lentos) emplea a salir
 - Gana cargas "
 - $+30$ mV

- ✓ Fase 2: Se abren canales de Ca dependientes de voltaje
 - ↓ Salen K^+ y se negativiza

- ✓ Fase 3: Se abren canales de K^+ dependientes de voltaje.

- ✓ Fase 4: Emplea bomba ATP-asa
 - (-90 mV)
 - ↓ Salen 3 Na^+
 - ↓ Entra 2 K^+

- ✓ Dromotropismo: Contractibilidad Conductibilidad

- ✓ Cronotropismo: Automatismo

- ✓ Inotropismo: Contractibilidad

- ✓ Lusitropismo: Relajación

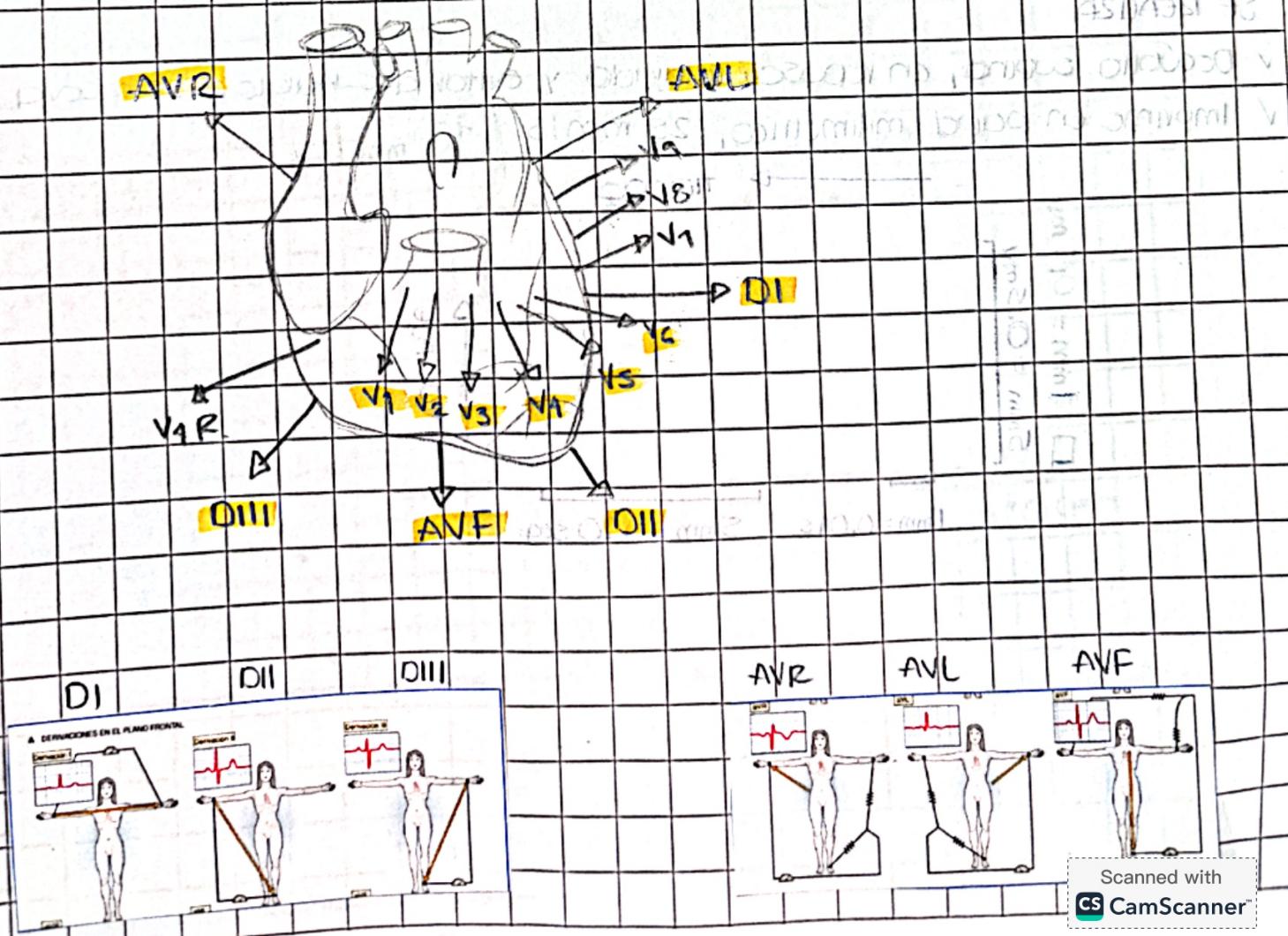
- ✓ Batmotropismo: Excitabilidad

Electrocardiograma

- ✓ Medido indirectamente la actividad eléctrica cardíaca
- ✓ La despolarización y repolarización de muchas células cardíacas da lugar a un campo eléctrico.
- 1. Nodo SA
- 2. Nodo AV
- 3. Hoz de His
- 4. Complejo purkinje
- ✓ Onda: P | QRS | T | U
- ✓ Segmento: PR | ST
- ✓ Intervalo: PR | QT
- ✓ Punto J
- ✓ Tamaño de la deflexión que se dibuja en el EKG depende del tamaño de la estructura que lo genera.

Derivaciones

- Bipolares: D1, DII, DIII
- ✓ Miembros: Plano frontal Unipolares: AVF, AVR, AVL
 - ✓ precordiales: Plano sagital: V1 - V6



✓ Disfunción del nodo sinusal (DNS) o síndrome del seno enfermo
 Puede ser el resultado de condiciones que afectan directamente al nodo sinusal o a la estructura sinoauricular. La misma enfermedad puede deberse a factores secundarios como las alteraciones del tono autonómico o el uso de fármacos sin que haya afectación estructural del Nodo SA.

1. Bradicardia Sinusal: El ECG de la bradicardia sinusal se caracteriza por cumplir todas las características de un ritmo sinusal normal pero con una frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm. Es decir, si seguimos el ECG encontramos un registro con ondas P positivas en II, III y aVF de igual morfología seguidas de QRS normal y constante.

2. Polio/pausa sinusal

- ✓ Ausencia de un latido sinusal y por ende de onda P.
- ✓ Ritmo sinusal normal con ondas P, seguidas de intervalo PR y QRS estrecho, intervalo PP fijo.
- ✓ Pausa en el registro por ausencia de onda P, y su correspondiente QRS.
- ✓ La finalización producirá por recuperación del ritmo sinusal normal, paroxo escape ectópico, puede ser nodal o ventricular.

3. Bloqueo Sinoauricular (BSA)

- ✓ Primer grado: Retraso en conducción eléctrica en células del nodo SA hasta la aurícula. No se identifica en ECG. Se produce y aparece normal.
- ✓ Segundo grado tipo I: Acortamiento progresivo del intervalo PP, hasta que el impulso no es capaz de llegar a la aurícula, falta onda P y QRS = pausas.
- ✓ Segundo grado tipo II: Intervalo PP constante hasta la ausencia de onda P.
- ✓ BSA Tercer grado o completo: El impulso no llega al tejido auricular por lo que es necesario que el nodo SA sea sustituido por un foco ectópico que puede ser auricular, ventricular o nodal.
 En caso de no producirse el resultado será una asistolia.
 - (como el ritmo normalmente es sustituido no se identifica en ECG).

- ✓ Se considera una taquicardia todo ritmo cardíaco con una FC superior a 100 lpm.
1. ¿Cómo es el QRS? ¿Ancho o estrecho?
 2. ¿Es regular o irregular?

TAQUICARDIA

QRS Estrecho ($<0.12s$)

QRS Ancho ($\geq 0.12s$)

Regular

Irregular

Regular

Irregular

✓ Taquicardia sinusal

✓ Taquicardia

✓ Taquicardia ventricular

✓ Torsade de Pointes

✓ Taquicardia auricular Mono.:

auricular multifocal.

✓ Taqr. supraventricular

✓ Fibrilación ventricular

✓ Flúter auricular

Fibrilación auricular

conducida a través de una vía accesoria

✓ Fibrilación auricular

✓ T. por reentrada intranodal

antidiáctica.

conducida con aberrancia

✓ T. asociada vía accesoria

✓ Taq. supraventricular

✓ FA preexcitada

conducida con aberrancia.

1. Taquicardia de QRS estrecho regular

✓ Taquicardia sinusal: Más frecuente, identifican todas las características típicas de un ritmo sinusal, la FC será >100 lpm.

✓ Taquicardia auricular monofocal: En el ECG se identifica ondas P de morfología diferente. Pe será constante, onda P negativa II, III, AVF (foco en alto) onda P positiva en AVR (foco en bajo)

✓ Flúter auricular: Frecuencia auricular aproximada 300 lpm, no hay onda P. Es por macroreentrada por el istmo cavo-tricuspidio, se inhibe la act del nido SA - Dientes en sierra (II, III, AVF) ondas + y sin línea isocártica

- Frecuencia ventricular 150 lpm/ bloqueo 2:1 a través del Nido SA.

✓ Taquicardia por reentrada intranodal: Taquicardia supraventricular tipo paroxístico de inicio y fin brusco. En el Nido AV normal el impulso electrovag por vía rápida.

- Ondas P: Retráctadas: Desp aur. de abajo - arriba ⊖ II/III/AVF

✓ Taquicardia por reentrada a través de una vía accesoria: cambios de conducción entre el ventrículo y aurícula, diferentes al Nido AV. QRS ESTRECHO

- Ondas P ⊖ II/III/AVF

✓ Presión Arterial: Exposición fenotípica de una enfermedad de predisposición genética.

↳ La hipertensión arterial es el factor de riesgo (más) modificable más común para enfermedad cardiovascular y muerte.

- HAS cuando la PAS scc ≥ 140 mmHg y/o PAP ≥ 90 mmHg

$$\bullet \text{PA} = \text{GC} \times \text{RVS}$$

$\downarrow \text{R} \uparrow \text{P}$
 $\uparrow \text{R} \downarrow \text{P}$

VSE x FC

Precarga

Poscarga

Inotropismo

↳ Fuerza que ejerce la sangre contra los paredes de los arterias cuando el corazón bombea sangre.

(S) (D)

• factores que regulan PA:

- [] Nat Liq. extracelular

(1) FNTL E. actividad orgánica

(2) SNA

(3) SRAA

| | S | D |
|---------------|---------|------------|
| ✓ Normal | 120 | 80 mmHg |
| ✓ Elevada | 120-129 | <80 mmHg |
| ✓ G1 | 130-139 | 80-85 mmHg |
| ✓ G2 | >140 | >90 mmHg |
| ✓ CRISIS HIP. | >180 | >120 mmHg |

• ETIOLOGÍA

(1) Esencial (95%)

(2) Secundaria (5%)

✓ Hipertensión Renovascular

✓ Trastornos monogénicos

- (Hiperaldosteronismo)

• DIAGNÓSTICO

✓ CLÍNICA

✓ MAPEO (Ambos brazos x 2 tomas)

(+) Repaso 10 min (NO cafe/ carbonatadas)

✓ NO tabaco ✓ > 3 mediciones f = Positivo

✓ OSIBH / EGO

• CLÍNICA

✓ Cefaleas occipital

✓ Náuseas

✓ Tinnitus/Aúcticos

✓ Escotomas/Fastenos

✓ Precordalgia

✓ Palpitaciones

✓ Paroxesos

✓ Nicuria

✓ Farmacológico

- IECA's

- ARA2

- (calcitoninagonista)

- Diurético

✓ NO farmacológico

- Dieta baja Na+

- Ejercicio bajo esfuerzo

Conclusión

La cardiología es una especialidad médica esencial en la lucha contra las enfermedades cardiovasculares, que siguen siendo una de las principales causas de muerte en el mundo. Gracias a los avances en diagnóstico, tratamiento e investigación, esta disciplina ha permitido mejorar la calidad y esperanza de vida de millones de personas. La identificación temprana de factores de riesgo, junto con estrategias preventivas basadas en cambios en el estilo de vida y el uso de terapias innovadoras, ha sido clave en la reducción de la incidencia y gravedad de las patologías cardíacas.

El impacto de la cardiología va más allá del ámbito clínico, ya que su desarrollo ha impulsado la innovación en tecnología médica y la implementación de tratamientos cada vez más efectivos y personalizados. Desde procedimientos mínimamente invasivos hasta la inteligencia artificial aplicada al monitoreo cardíaco, la especialidad continúa evolucionando para enfrentar los desafíos de una población cada vez más afectada por enfermedades cardiovasculares.

Además, el papel del cardiólogo no se limita únicamente al tratamiento de enfermedades, sino que también abarca la educación del paciente y la promoción de hábitos saludables, aspectos fundamentales para la prevención a largo plazo. En este sentido, la cardiología no solo salva vidas a través de procedimientos médicos, sino que también contribuye a la concienciación y empoderamiento de la población en el cuidado de su salud cardiovascular.

En un mundo donde el estrés, la obesidad y otros factores de riesgo siguen en aumento, la cardiología se mantiene como una disciplina en constante evolución, adaptándose a los nuevos desafíos y garantizando un enfoque integral en la prevención y tratamiento de las enfermedades del corazón. Su importancia dentro de la medicina moderna es innegable y seguirá siendo fundamental en la construcción de un futuro con una mejor salud cardiovascular.

Bibliografía

1. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2016). Guyton y Hall: Compendio de fisiología médica (14a ed). Barcelona: Elsevier.
2. Tratado de cardiología, texto de medicina cardiovascular (12 ed.) Braunwald
3. Guía de práctica clínica del diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el primer nivel de atención