



**Jorge Morales Rodríguez**

**Dr. Romeo Suarez Martínez**

**Cardiología**

**Quinto Semestre.**

**"A"**



**Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de septiembre del 2024.**

## Anatomía del corazón

Entre los pulmones en el espacio mediastinal de la cavidad torácica dentro del pericardio

### Pericardio

- Doble capa que cubre la cavidad pericardíaca
- Mantiene al corazón fijo
- Protección

### Miocardio

- Ayuda en la capacidad contractil
- Capa muscular

### Endocardio:

- Membrana

## 4 Válvulas cardíacas

### Válvulas Atrioventriculares

- Tricúspide
- Mitral

### Válvula semilunar

- Pulmonar
- Aórtica

### Ciclo cardíaco

- Sístole: Contracción del M. cardíaco
- Diástole: Relajación de M.C
- FC: Número de latidos por min

### Diástole General:

- Sangre desoxigenada entra en la aurícula derecha.
- Sangre oxigenada entra en la aurícula izquierda
- Válvula aurículo-ventricular

### Circulación:

- Circulación menor:  
Sangre desoxigenada
- Circulación mayor:  
Sangre oxigenada

### Vasos Sanguíneos

Arterias: Sangre oxigenada

Venas: Sangre desoxigenada

Túnica adventicia:

Capa externa tejido conectivo

Túnica media:

Fibra muscular lisa

Túnica interna:

Endotelio

Capilares:

## SISTEMA DE CONDUCCION CARDIACA

- Núcleo Sinusoidal
- Tracto internodular
  - Anterior
  - Mediano Wenckebach
  - Posterior Thorel
- Hoz de Bachman
- Ramificación
  - Izquierda del Hoz de H's
  - Derecha del Hoz de H's

### Vías de Conducción

#### Frecuencia de descarga del SCE

- Nodo SA 40-100
- Nodo AV 40-60
- Hoz de H's 20-40
- Fibras de Purkinje < 20

# "ELECTROCARDIOGRAMA"

D M A

Scribe®

## Valores Normales de ECG

- 1: - Ritmo sinusal  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Onda P en AVR} \\ \text{onda P + en DII y en las demas} \\ \text{onda P antes de cada complejo} \end{array} \right.$
- 2: - Frecuencia cardiaca: 60 - 100 Lpm
- 3: - Onda P  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Se estudia su} \\ \text{duración: } < 2.5 \text{ mm} \\ \text{voltage: } < 0.25 \text{ mV} \end{array} \right.$
- 4: - Intervalo PR  $\rightarrow$  0.12 - 0.20 segundos
- 5: - Eje QRS  $\rightarrow$  0.8 - 0.10 segundos

### Definición:

Registra la actividad eléctrica del corazón que se produce en cada latido.

Voltage: \* 1 mm = 0.1 mV  
\* 5 mm = 0.5 mV

Tiempo: \* 1 mm = 0.04 s  
\* 5 mm = 0.20 s

# Lectura Sistemática del ECG

## 4 pasos

- 1- Presencia de onda P
- 2- Ritmo
- 3- Frecuencia cardíaca
- 4- Eje cardíaco

### Paso 1

- Onda P antes de cada QRS
- Intervalo PR debe ser normal y constante
- Morfología de onda P
- Intervalo R-R debe ser regular

### Paso 2 Ritmico o Arritmico

Ritmico: Espacio entre R-R son los mismos

Arritmico: Espacio entre R-R distintos

### Paso 3 Frecuencia cardíaca

regular  $\left\{ \begin{array}{l} 300 \\ 1500 \end{array} \right.$

irregular  $\rightarrow 6 \text{ seg}$

Regla de los 300 -  $75 - 60 = 15 \div 5 = 3 / 75 - 315 \text{ bpm}$

### "TAQUICARDIA SINUSAL"

- QRS estrecho [ < 3 cuádriles ], 0.12 s
- ECG normal, como en ritmo sinusal, onda P (+) en DI y DII y [-] en aVR pero > 100 LPM
- Tx: Tratar la causa.

### "TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR"

Tx Estable:

- Masaje Carotideo
- Maniobra Valsalva modificada
- Adenosina 6-12 mg.

Tx Inestable:

Cardioversión eléctrica

### "TAQUICARDIA VENTRICULAR"

Tx con pulso:

- Antiarrítmicos { Procainamida 20-50 mg/min
- Amiodarona 150 mg

Tx sin pulso:

- BCP
- fibrilación eléctrica

## "FIBRILACIÓN VENTRICULAR"

Tratamiento:

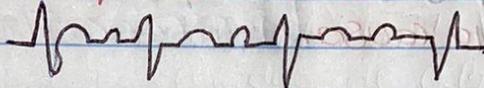
- MCP
- Desfibrilación eléctrica
- Antiarrítmicos
  - 1° Procainamida 20-50 mg
  - 2° Amiodarona 150 mg

## "FIBRILACIÓN AURICULAR"

- La más frecuente en hipertensos
- Se clasifica como mesqueta ventricular:
  - Alto:  $> 100$  LPM
  - Modorada:  $60 - 100$  LPM
  - Baja:  $< 60$  LPM
- Tratamiento cuando esta estable el paciente:
  - Antiarrítmicos
    - Amiodarona IV Bolo 150-300 mg 10 min
    - 1° 10-15 mg/kg para 24 horas
    - 2° 1 mg/min 6 horas después
    - 0.5 mg/min 18 hrs
- Tratamiento cuando esta inestable el paciente:
  - Cardioversión eléctrica

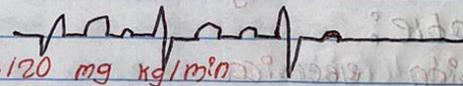
## BLOQUEO AV DE 1º

- Ondas P normales siempre seguidas de QRS.
- Intervalo PR alargado ( $> 0,20$  segundos).
- Tratamiento: Atropina  $1\text{ mg}$  cada 3-5 min max  $3\text{ Mg}$



## BLOQUEO AV DE 2º GRADO - MOBITZ I - WENCKBACH

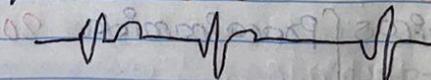
- Algunas ondas P no seguidas de QRS.
- Fenómeno de Wenckbach: El PR se va alargando progresivamente hasta que llega un punto que no va seguido de QRS.
- Tratamiento: Dopamina infusión  $5/20$  mg kg/min



## BLOQUEO AV DE 2º grado - MOBITZ II.

- Ondas P constantes sin alargamiento del PR.
- Aleatoriamente y de manera súbita se bloquea una onda P y no aparece el QRS.

- Tratamiento: **Atropina**



## BLOQUEO AV 2:1

- Hay 2 ondas P por cada QRS.



## BLOQUEO AV DE 3º GRADO / COMPLETO:

- Ritmo auricular independiente del ventricular.
- Disociación AV.

Tx: **Atropina**



## Bloqueos de Rama Derecha e Izquierda

- Los bloqueos se localizan por debajo de la unión aórtica ventriculares, es decir, por debajo del Hoz de H<sup>2</sup>O.
- Los bloqueos incompletos la activación ventricular

### Bloqueo de M-IZ

- Incompleto (grado I y II):  
QRS < 0,12 s

- Completo (grado III):  
QRS > 0,12 s

### Bloqueo de Rama D

- Incompleto I y II:  
QRS < 0,12 s

- Completo grado III:  
QRS > 0,12 s

### Bloqueo de R D

- En V1-2 del tipo rS
- QRS > 0,12 s
- Morfología VS-6 del tipo rS con empastamiento final de la S

### Bloqueo de M-IZ

- QRS > 0,12 Seg
- V1 y V2 QS o MS y onda T positiva
- V6 Onda M ancho y alta
- Ausencia de onda a en V1-V5 y V6

### Hipertrofia Cardíaca

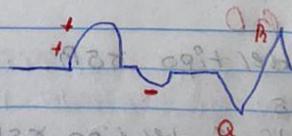
- Insuficiencia cardíaca
- Respuesta del cardiomiocito:
  - Estímulos mecánicos
  - Neurohormonales
- Miocito genera mayor trabajo
- Aumento de la función de la bomba cardíaca
- Acción compensada:
  - Sobrepasada en algún momento por el estrés biomecánico
- Crecimiento del miocito

### Crecimiento de la Aórtica derecha

- P picada con voltage  $> 0.25$  mV.
- P de duración normal
- Se  $\Delta$  observa en DII, DIII, aVF

Otro patrón

- "++-" en V1 y V2
- QR en V2 - V3



- Crecimiento ventricular derecho
- V1 y V2 : altas
  - V5 y V6 : profunda

"Criterio de Sokolow Lyon  
Debe de ser igual a 35 mayor o eso es  
una hipertrofia ventricular

## "ANTIARRÍTMICOS"

- NO hay duda de que el estudio científico en el campo de las arritmias cardíacas en los últimos decadas puede clasificarse como revolución y como avance extraordinarios en los últimos años.

Mecanismos básicos por los que se generan arritmias cardíacas.

- Supresión de la actividad automática anormal o al menos bloqueo de los impulsos así generados.
- Modificación de proceso de conducción de impulsos alterado en las áreas de daño miocárdio para así evitar la excitación aberrante y la inhomogeneidad eléctrica.

## "MECANISMO DE ACCIÓN ÍNTIMOS DE LOS ANTIARRÍTMICOS"

- Los canales iónicos como son:

- El canal de sodio
- El canal de calcio
- El canal de potasio

a) Canal rápido de Sodio.

- Bloquean el canal rápido de  $Na^+$  disminuyen la velocidad máxima de despolarización.

- Clase IA: Quinidina - Disopiramide - Procainamida.
- Clase IB: Lidocaina - Mexiletina - Difenhidantoína.
- Clase IC: encainida - flecainida - Propafenona.

- b) Canal lento de calcio.
- Bloquean el canal lento de calcio [bloqueo de la corriente lenta de despolarización]
  - Los canales activados por el primer mecanismo se conocen como:
    - Canales de calcio dependientes de potencial eléctrica.
    - Canales activados por ocupación de receptores.
  - Fármacos: Verapamil y el Diltiazem.

- c) Fármacos que actúan sobre los canales que regulan las corrientes de salida repolarizante de potasio:
- Velocidad de repolarización celular.
  - Fármacos: Amiodarona - Bretilo - Sotalol.

### "HIPÓTESIS DEL RECEPTOR MODULADO"

- Se explica por medio de la hipótesis del receptor modulado, estos inhiben la corriente de entrada del sodio tras unirse a un receptor localizado en el canal de sodio o relacionado con este.
- Si los antiarrítmicos presentasen una afinidad por el estado inactivado del canal reducirían la excitabilidad y la velocidad de conducción en tejidos normalmente polarizados a cualquier frecuencia de estimulación y

el hecho de que la aparición de ondas de bloque y la alterada, es decir, producción efectos cardiopresores y arritmógenos incluso en enfermos en ritmo sinusal.

- Los antiarrítmicos que se unen preferentemente al estado I del canal de Na son más activos.
- En tejidos cardíacos presentan una duración del potencial de acción más prolongada [ventrículo] que en los que presentan una duración de dicho potencial más corta [Aurícula].
- Esto explica el porque los antiarrítmicos que se unen al estado I son más eficaces en las arritmias ventriculares que en las supraventriculares y porque los antiarrítmicos del grupo III, que prolongan la duración del potencial de acción [amiodarona], potencian su acción antiarrítmica.

### CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIARRÍTMICOS.

- Esta clasificación separa a los fármacos de acuerdo con su acción sobre los principales corrientes despolarizantes.
- La corriente de entrada de sodio <sup>no</sup> al inicio de la fase 0 del potencial de acción con conducción rápida Clase I
- Corriente de entrada lenta esencialmente de calcio <sup>1<sup>na</sup></sup> o <sup>2<sup>da</sup></sup> Clase II o III
- Causa de la fase 0 del potencial de acción de las fibras de Purkinje lento Clase IV

## Antiarrítmicos clase I

- Corresponden a los inhibidores del canal de sodio, que se encuentran en la C. Cardíaca de repolarización rápida, estos limitan la entrada de sodio a la célula.

- Al disminuir la entrada de sodio se reduce la velocidad de despolarización y la amplitud del potencial de acción, en consecuencia, la polarización en reposo es más importante.

- Cuando la frecuencia cardíaca está acelerada que cuando se encuentra lento.

- Estos interfieren sobre periodos refractorios por el estado en la reactivación del canal de sodio.

- Estos antiarrítmicos clase I se subdividen en tres subgrupos:

- IA

- IB

- IC

## Antiarrítmicos IA

Comprenden la **quinidina** y sus derivados, la **disopiramida**, la **procainamida**, la **ajmalina** y la **cibenzolina**.

**Acción celular:**

- Su cinética son de 10 a 12 seg de duración.
- La duración del potencial de acción se encuentra aumentada por su acción sobre la **repolarización**.
- Sólo actúa sobre el canal lento a concentraciones muy elevadas.

**Efectos sobre el ECG de superficie:**

Estos fármacos ensanchan el QRS, acompañado de prolongación de los intervalos QT y JT por acción de la despolarización.

- Hay aplastamiento de la onda T y depresión del segmento ST más marcados.

## Antiarrítmicos Clase IB

- Se encuentra la **lidocaína** y sus derivados

- **Acción celular:** la cinética celular de tiempo inferiores a 0.5 segundos.

- Estos medicamentos acortan la duración del potencial de acción, propagan la duración de los periodos refractorios.

- **Acción electrofisiología del hombre:**

Los periodos refractorios de aurícula, ventrículo y nodo AV tampoco se modifican, los del sistema His-Purkinje y las vías accesorias.

## Antiarrítmicos clase IC<sub>1</sub>

- Este grupo están comprendidos propafenona, encainida y flecaínida.

### - Acción celular:

La cinética celular es constante de tiempo de 13 a 20 segundos.

- La velocidad de ascenso del potencial de acción está deprimida.

### - Acción electrofisiológica en el hombre:

- El intervalo AH se prolongan con propafenona, encainida y flecaínida.
- La caínida mientras que el ventrículo HV se prolonga con todos ellos.

### Efectos sobre el ECG de superficie:

- Se manifiesta un ensanchamiento del QRS, que puede dar lugar a bloqueo de rama.

### Propiedades particulares:

La propafenona tiene acción simpática beta y una débil acción sobre el canal de calcio (100 veces inferior que el verapamil).

## Antiarritmicos Clase II.

### Modo de acción:

- Su efecto resulta de inhibir la actividad simpática.
- Bloquea o inhibe los canales de calcio por ocupación de receptores.
- Disminuyen las pendientes de despolarización diastólica lenta de las células automáticas e inhiben los focos de automatismo anormal originados por las catecolaminas.

### Acción electrofisiológica en hombres:

- El ritmo sinusal se entorpece y la conducción nodal y los periodos refractorios se prolongan.

### Efectos sobre el ECG de superficie:

- El espacio PR se ensancha, pero el QRS y el QT no se modifican.

## Antiarritmicos Clase III.

- Son los antiarritmicos que prolongan el potencial de acción durante la repolarización.

- **Acción celular:** La duración del potencial de acción se prolonga de manera importante, pero la amplitud y la velocidad de despolarización no se modifican.

## Acción electrofisiológica:

- El automatismo sinusal se intermite en el período refractorio en todos los estructuras cardiacas se prolonga.

## Efectos sobre el ECG:

- La frecuencia sinusal se intermite, el intervalo PR se alarga, la repolarización se modifica con intervalo QT largo, aplanamiento de la onda T y aparición de la onda U.

## Propiedades particulares:

- Además de las propiedades comunes a este grupo, el Sotalol muestra propiedad bloqueadora beta.

## Antiarrítmicos clase IV

### Modo de acción:

- Disminuyen la corriente entrada de Calcio y Sodio y por lo tanto acción sobre la meseta del potencial de acción de todos los células y en la fase inicial de las fibras de respuesta lenta.

### Acción electrofisiológica en el hombre:

- la conducción aurículoventricular y el intervalo AH se prolongan, excepto en el caso de la nifedipino (verapamil → diltiazem → bepridil).

## Antiarrítmicos Clase IA.

### "Quinidina"

#### - Farmacocinético:

- Se absorbe el 70% por vía oral
- Se elimina por metabolismo hepático
- 20% se encuentra en orina
- T<sub>1/2</sub>: 6 h; niveles plasmáticos terapéuticos: 2-5 mg/ml.

#### - Indicaciones:

- Arritmias supraventriculares y ventriculares

#### - Contraindicaciones:

- Bloqueo AV completo
- Enfermedad del nodo sinusal
- Hipersensibilidad e insuficiencia cardíaca grave.

#### - Efectos secundarios

- Náusea - Vómitos - Diarrea - cinchonismo.
- Bloqueo AV y paro sinusal.
- Síncopa quinidínico.
- La intoxicación puede tratarse con lactato sódico IV.

#### - Presentación:

- Grageas de 0.2 mg

#### - Dosis:

200 mg c/6h

## Clase IA "Procainamida"

### Farmacocinética:

- Biodisponibilidad oral de 75-95 %
- Unión a proteínas: 20 %
- En el hígado se metaboliza a N-acetilprocainamida
- Dos vías de eliminación se eliminan sin cambio por la orina.
- TI 12 3-5 h      TI/2 7-8 h.
- Niveles terapéuticos: 4-10 mg/ml.

### Indicaciones:

- Arritmias supraventriculares.
- Taquicardia y extrasístola ventriculares.

### Contraindicaciones:

- Bloqueo AV.
- Enfermedad del nodo sinusal
- Insuficiencia cardíaca grave
- Miastenia grave e insuficiencia renal

### Efectos secundarios:

- La administración IV rápida puede ocasionar hipotensión del gasto cardíaco e hipertensión.
- Por vía oral prolongada ocasiona un síndrome parecido a Lúpulo.

### Presentación:

Amp de 1 g en 10 ml

Dosis: Inicio: 100 mg en 1 min

Después: 20 mg/min en 20 min

Mantenimiento: 2-8 g en 24 horas.

## Antiarrítmico Clase IB... "Lidocaína".

### Farmacocinética:

- Biodisponibilidad oral baja por efecto hepático de primer paso.
- Unión a proteínas 50%
- Se elimina por metabolismo hepático. TI 12-108 min.
- Niveles plasmáticos terapéuticos: 1-6 mg/ml

### Indicaciones:

- Tx de urgencia de extrasístolas y fibrilación ventricular.
- Profilaxis de la fibrilación ventricular posinfarto agudo de Miocardio.

### Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad a los anestésicos locales.

### Reacciones secundarias.

- Parestesias - Temblores - Convulsiones.
- La toxicidad de acción neurotóxica - Hipotensión, Bloqueo AV y asistolia.
- En choque, insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía y pacientes mayores de 70 años reducir la dosis a la mitad.

### Presentación:

Amp de 20 mg al 2% en 50 ml.

Dosis: Inicio: 1 mg/kg en bolo

Mantenimiento: 20-50 mg/kg/min

# Clase IC<sub>3</sub> Propafenona

## Farmacocinética:

- Absorción oral rápida.
- Biodisponibilidad dependiente de la dosis.
- Efecto de primer paso
- Unión a proteínas 90%
- Extenso metabolismo; la 5-hidropropafenona es activa.

## Indicaciones:

- Taquicardias supraventriculares.
- En asintomáticos del síndrome de WPW deprimen la conducción de la vía accesorio

- Arritmia ventriculares
- Taquicardia ventricular.

## Contraindicación:

- Enfermedad del nodo sinusal
- Bloqueo AV o intravascular avanzado
- Reacciones secundarias:

- Náusea
- Estreñimiento
- Vértigo
- Temblores
- Leucopenia
- Hepatitis colestásica

## Presentación:

Amp: 40 mg en 10 ml

Tabletas: de 150 y 300 mg

Dosis: Inicio: 1.0 mg / kg en 5 min

Mantenimiento: 0.003 mg / kg / min  
150 - 300 mg c/8 horas

Antiaritmico clase II... "Propranolol"

Farmacocinética:

- Se absorben bien por vía oral.
- Su intenso metabolismo hepático disminuye su biodisponibilidad.

Indicaciones:

- Arritmia supraventricular y ventricular en especial en las secundarias.
- Frecuencia cardíaca.
- Hipertensión o prolapso mitral.

Contraindicaciones:

- Bradicardia importante.
- Bloqueo AV
- IC - Broncoespasmo

Efectos secundarios:

- Broncoespasmo - IC - Fenómeno de Maynaud.
- Fatiga - Depresión - pesadillas - Insomnio.

Presentación:

Amp: 5 mg en 5 ml

Tableta: 10, 20 y 40 mg

Dosis:

Amp: 5-10 mg en 10 ml

Tabl: 80-320 mg c/24 horas

## Antiarritmico clase III ... "Amiodarona"

- Biodisponibilidad oral del 35%.
- Su distribución es extensa y se elimina muy lento.

### Indicaciones:

- Control de las arritmias.
- Taquicardia ventricular y supraventricular.
- Arritmias ventriculares.

### Contraindicación:

- Enfermedad del Nodo Sinusal
- Bloqueo AV
- Hipertensión o Hipotensión

### Efectos secundarios:

- Bradicardia
- Microdepósitos corneales
- Hipertensión o Hipotensión
- Fotosensibilidad
- Aumento de enzimas Hepáticas
- Alveolitis pulmonares.

### Presentación:

Amp: 150 mg en 3 ml

Tabl: de 200 mg

Dosis: Inicio: 5 mg / kg en 5 min.

Mantenimiento: 600 - 1200 mg en 24 h.

400 - 800 mg diarios / 200 - 400 mg 5 día de la semana

## Antiarrítmico clase IV. Verapamilo

### Farmacocinética:

- Biodisponibilidad oral de 10 a 20% por efecto hepático de primer paso.
- Se une a proteína en 90%.
- Se metaboliza en hígado.
- 65 a 70 se elimina por la orina.
- 15 se elimina en tubo digestivo.

### Indicaciones:

- Taquicardia por reentrada intraventricular.

### Contraindicaciones:

- IC
- Bloqueo AV
- Enfermedad del nodo sinusal
- Choque cardiogénico
- Efectos secundarios
- Cefalea - vértigo - Estreñimiento.

### Presentación:

Amp: 5 mg en 2 ml

Tabl: 40 - 80 - 120 y 240 mg

### Dosis:

Amp: 5-10 mg en 5 min

Tabl: 80 - 240 mg al día.