



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

"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:

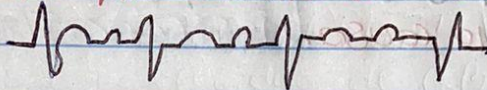
- MCP
- Desfibrilación eléctrica
- Antiarrítmicos
 - 1° Procainamida 20-50 mg
 - 2° Amiodarona 150 mg

"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

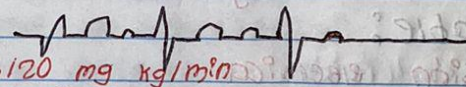
BLOQUEO AV DE 1º

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



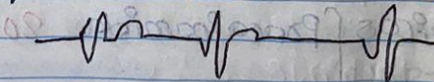
BLOQUEO AV DE 2º GRADO - MOBITZ I - WENCKBACH

- 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 $5/20\text{ mg kg/min}$



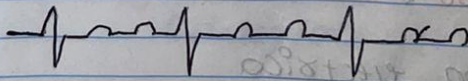
BLOQUEO AV DE 2º GRADO - MOBITZ II.

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



BLOQUEO AV 2:1

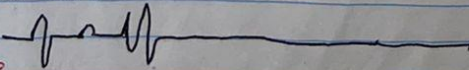
- Hay 2 ondas P por cada QRS.



BLOQUEO AV DE 3º GRADO / COMPLETO:

- Ritmo auricular independiente del ventricular.
- Disociación AV.

Tx: Moricapato



Bloqueos de Rama Derecha e Izquierda

- Los bloques se localizan por debajo de la unión a nivel ventricular, es decir, por debajo del Haz de His.
- Los bloques 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 III:
QRS < 0,12 s

- Completo grado III:
QRS > 0,12 s

Bloqueo de B D

- En V1-2 del tipo rSB
- QRS > 0,12 s
- Morfología VS-6 del tipo rSB 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 ancha y alta
- Ausencia de onda a en V1-V5 y V6

Hipertrofia Cardíaca

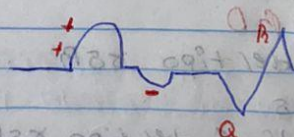
- Insuficiencia cardíaca
- Respuesta del cardiomiocito:
 - Estímulos mecánicos
 - Neurohormonales
- Miocito genera mayor trabajo
- Aumento de la función de la bomba cardíaca
- Acción compensada:
 - Sobrepasada en algún momento por el estrés biomecánico
- Crecimiento del miocito

Crecimiento de la Aórtica derecha

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

Otro patrón

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



Crecimiento ventricular derecho

- V1 y V2: B altas
- V5 y V6: S 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 - Disopiramida - Procainamida.
- Clase IB: Lidocaína - 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 canales presentan una afinidad por el estado inactivado del canal reduciendo 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 ^{no} al inicio de la fase 0 del potencial de acción con conducción rápida Clase I
- Corriente de entrada lenta esencialmente de calcio ^{1^{na}} o ^{2^{da}} 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 despolarización 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 IC₁

- Este grupo están comprendidas 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 simpaticolítica 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 humanos:

- 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_{1/2}: 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 excreción 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 nudo 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.

Efectos secundarios:

- 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 IC₃ 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 0 intravascular avanzado
- Reacciones secundarias:

- Náusea
- Estomatitis
- 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.
- Flecainomita
- Hipertiroidismo o prolapso mental.

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 días 1-3 / 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 lo 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.