

U  
LIDS

Mi Universidad.

UNIVERSIDAD DEL  
SURESTE  
MEDICINA HUMANA  
CAMPUS COMITAN



**Nombre:** Citlali Arayanci Palacios Coutiño.

**Docente:** Romeo Lopez Martinez.

**Materia:** Cardiología.

**Unidad:** 1º

**Semestre:** 5º "A"

**Tema:** Presumen de la unidad.

Comitán de Domínguez, Chiapas

A 11 de Septiembre de 2024.

## → Anatomía y fisiología cardíaca ↔ ↔

Localización: Entre los pulmones, en el espacio mediastinal de la Cavity torácica dentro del pericardio.

### \* Capas:

- Pericardio: doble capa que cubre la cavidad pericardíaca.
  - Ayuda a mantener al corazón en posición fija
  - Brinda protección.
- Miocardio: Capa muscular.
  - Brinda la capacidad contráctil.
- Endocardio: Membrana delgada de 3 capas.
  - Recubre cámaras cardíacas.

### \* Cuatro Valvulas:

- Valvulas aurículoventriculares
  1. Tricúspide (derecho)
  2. Mitral (izquierdo).
- Valvulas semilunares
  1. Pulmonar
  2. Aortica.

### \* Esqueleto fibroso

- 4 anillos valvulares interconectados.

## ↔ ↔ Estructura del corazón ↔ ↔

Bomba formada por cuatro cámaras.

## \* Dos aurículas:

- Aurícula derecha: recibe sangre de la circulación periférica (vena cava).
- Aurícula izquierda: recibe sangre de los pulmones (venas pulmonares).

## \* Dos ventrículos:

- Ventrículo derecho: bombea la sangre desoxigenada hacia el pulmón a través de la arteria pulmonar para reoxigenarla y liberarla del dióxido de carbono.
- Ventrículo izquierdo: cámara de bombeo del corazón que envía sangre rica en oxígeno al cuerpo.

## ↔ Ciclo Cardíaco ↔

- Sístole: Contracción del músculo cardíaco.
- Diástole: Relajación del músculo cardíaco.
- Frecuencia cardíaca: 60-100 lpm.

## \* Diástole general:

1. La sangre desoxigenada entra en la aurícula derecha.
2. La sangre oxigenada entra en la aurícula izquierda.
3. Las válvulas aurículo-ventriculares se abren.

## \* Sístole auricular:

1. La sangre pasa de las aurículas hacia ventrículos.

## \* Sístole ventricular:

1. Los ventrículos se contraen.
2. Las válvulas aurículo-ventriculares se cierran.
3. Las válvulas sigmoideas se abren y pasan a las arterias.



## → Vasos sanguíneos ↔

- Arterias: llevan la sangre oxigenada desde el corazón a los tejidos.
- Venas: llevan sangre desoxigenada desde los tejidos al corazón.

## \* Histología:

- Tonica adventicia: capa externa de tejido conjuntivo.
- Tonica media: fibra muscular lisa.
- Tonica interna: endotelio.
- Capilares: intercambio de sustancias entre la luz de capilares y el líquido intersticial de los tejidos.

## ↔ Electrofisiología Cardíaca ↔

Frecuencia de descarga del sistema de conducción cardíaco:

Estructura	Frecuencia
Nodo SA	60-100 lpm
Nodo AV	40-60 lpm
Haz de his	20-40 lpm
Fibras de Purkinje	<20 lpm.

- Electrocardiograma: Prueba que registra la actividad eléctrica del corazón que se produce en cada latido cardíaco.
- Onda P: despolarización de las aurículas en respuesta a la activación del nodo SA.
- Intervalo PR: representa el retraso que hay entre la contracción auricular y ventricular.
- Complejo QRS: representa la despolarización ventricular.

segmento ST: representa la despolarización completa del miocardio ventricular.

- Onda T: refleja la repolarización ventricular.

## ↔ Electrocardiograma ↔

Es capaz de registrar la actividad eléctrica del corazón a lo largo del tiempo, Utiliza electrodos para observar la actividad eléctrica cardiaca.

### • Calibración:

- La velocidad que corre es de 25 mm/seg
- Voltaje 10 mV.
- AVR siempre negativo.
- Horizontal: 1 cuadro pequeño: 40 ms ó 0.4 s  
1 cuadro grande: 200 ms ó 0.2 s.
- Vertical: 1 cuadro grande 0.5 mV.

### • Colocación de electrodos:

LA: Brazo izquierdo  
RA: Brazo derecho  
LF: Pierna izquierda  
RF: Pierna derecha.

V1: 4to espacio intercostal, línea paraesternal derecha.  
V2: 4to espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.  
V3: Entre V2 y V4.  
V4: 5to espacio intercostal, línea medioclavicular izquierda.  
V5: 5to espacio intercostal, línea axilar anterior izquierda.  
V6: 5to espacio intercostal, línea media axilar izquierda.

### • Pasos:

1. Presencia de onda P
2. Ritmo
3. Frecuencia cardiaca
4. Eje cardiaco.

## Recordar:

- Onda P antes del complejo QRS
- Intervalo PR debe ser normal y persistente.
- La morfología de la onda P debe ser normal (positiva en DI y AVF).
- El intervalo PR debe ser igual.
- Ritmico o regular: espacio entre R-R son los mismos.
- Arritmico o irregular: espacio entre R-R son distintos.

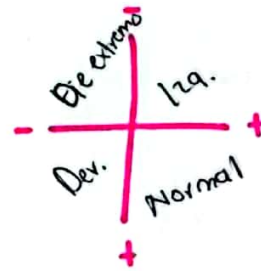
## \* Frecuencia cardiaca:

- Regular:
  - método de los 300
  - método de los 1500
- Irregular:
  - método de los 6 seg.

## ↔ Eje electrico ↔

Indica la dirección promedio hacia donde se dirige el proceso de despolarización o repolarización.

DI	AVF	Eje cardiaco.
+	+	Normal
+	-	Desvio a la izq.
-	+	Desvio a la der.
-	-	Eje extremo.



## ↔ Taquiarritmias y bradiarritmias mas frecuentes ↔

- Ataque cardiaco: flujo sanguineo es bloqueado y evita un adecuado aporte de oxigeno al miocardio.
- Paro cardiaco: mal funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene subitamente.



• Taquicardia Ventricular:

Onda P: No hay

Ritmo: Regular

FC: Taquicardia 150 lpm

QRS: Ancho



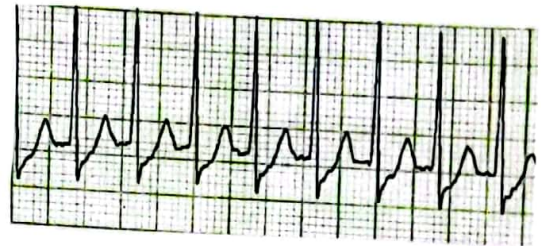
• Taquicardia Supraventricular:

Onda P: No hay

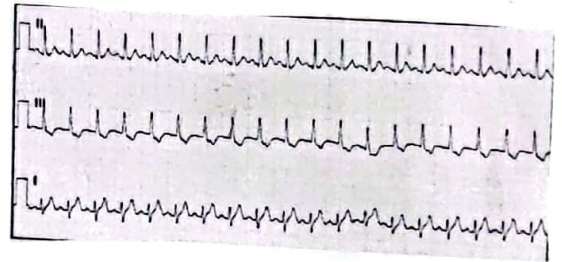
Ritmo: Regular

FC: Taquicardia 180 lpm

QRS: estrecho.



• Taquicardia Sinusal: Tratar causa que lo Origina.



• Taquicardia Supraventricular: Estable (adecuada Perfusión tisular).

- 1. TA
- 2. Sintomas.

- masaje carotideo
- maniobra valsalva
- Adenosina 6-12 mg.

Inestable

- Cardioversión eléctrica, sincronizada.

• Taquicardia Ventricular: Pulso:

- antiarrítmicos
- procainamida 20-50 mg min.
- Amiodona 150 mg.

Sin pulso:

- RCP
- Desfibrilación eléctrica.

## Fibrilación Ventricular:

Onda P: No hay

Ritmo: Irregular

QRS: NO

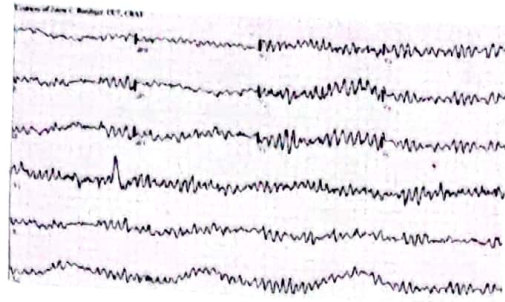
\* Ritmo caótico.

Tx: 1. RCP

2. Destibrilación eléctrica.

- procainamida 20-50 mg/MIN.

- amioradona 150 mg.



## \* Fibrilación auricular: (Nombre).

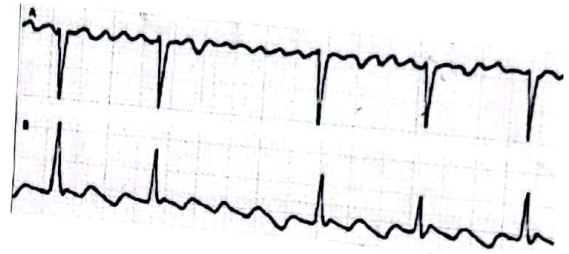
- Presencia de QRS.

Onda P: No hay

Ritmo: irregular

FC: Variable

¿ Ondas F? Intervención.



¿ Apellido?

FC.

● Rta. Ventricular rápida

> 100

● Rta. Ventricular media

60 / 100

● Rta. Ventricular lenta.

< 60

Tx. Estable:

- Antiarrítmicos

- FARVR amioradona IV bolo

150-300 mg 10 min.

1. 10-15 mg/kg para 24 hrs.

2. 1 mg/min 6 hrs después 0.5 mg/min 18 hrs.

Inestable:

- Cardioversión eléctrica



# Bloqueo auriculoventricular

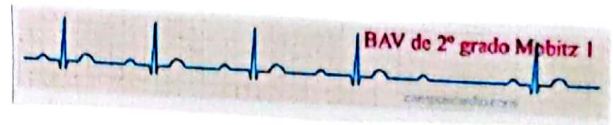
- 1º grado → prolongación del intervalo PR
- Sin pérdida de complejo QRS.

Normal: 0.12 - 0.20 seg.  
3-5 cuadritos.



- 2do grado Mobitz tipo I.
  - el retraso en el nodo AV ocasiona la prolongación del intervalo PR hasta que hay pérdida del complejo QRS.

\* Se va alejando poco a poco hasta que ya no aparece.

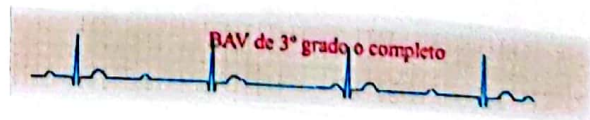


- 2do grado Mobitz tipo II.
  - pérdida repentina de la conducción AV sin tener prolongación de intervalo PR.

\* Están juntos y de la nada ya no hay QRS.



- 3º grado.
  - Ninguna onda P es conducida.
  - Puede haber muchas ondas P, sin presencia de QRS.
  - Predomina la onda P.



## Tx:

- 1º grado: (sintomático).
- Atropina 1 mg bolo iv cada 3-5 min. Max. 3 mg.

- 2do y 3º grado: Marcapaso.
- Dopamina infusión 5-20 mcg/kg/min
- adrenalina (en lo que colocan marcapasos).

## → Bloqueos de rama ↔↔

Los bloqueos de rama son los que se localizan por debajo de la unión atrio ventricular, es por debajo del haz de his.

- Pueden ser de la rama derecha e izquierda, Completo e incompleto.

\* En los bloqueos de rama incompletos la activación ventricular tiene lugar a través de su rama correspondiente y lo que se produce es un asincronismo de la activación de ambos ventrículos.

• Bloqueo de rama derecha del haz de his:

Incompleto (grado I y II: QRS < 0,12 seg).

Completo (grado III: > 0,12 seg).

• Bloqueo de rama izquierda del haz de his:

Incompleto (grados I y II: QRS < 0,12 seg).

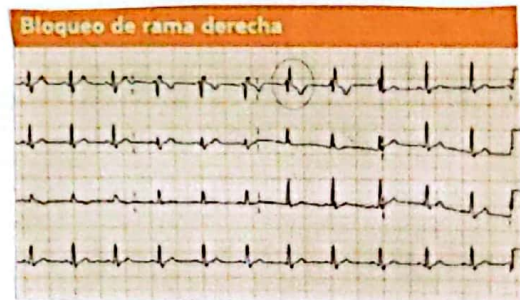
Completo (grado III: > 0,12 seg).

• Bloqueo de rama derecha: (orejas de conejo).

• QRS > 0,12 seg con empastamiento en su meseta.

• Morfología en V1-V2 del tipo RS R

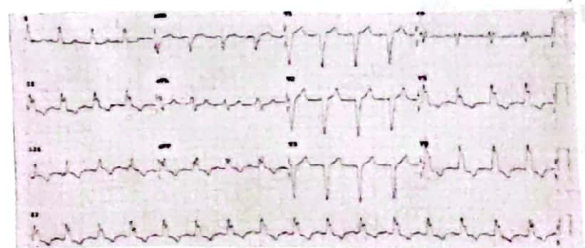
• Morfología en V5-V6 del tipo qRS con empastamiento final de la (S).



• Bloqueo de rama izquierda: (cono de helado).

• QRS > 0,12 seg.

• V1 y V2 QS ó RS y onda T positiva.



## → Hipertrofia cardiaca ↔↔

- ↓ Respuesta del cardiomiocito → estímulos mecánicos • Neurohormonales
- ↓ Miocito genera mayor trabajo → Aumento de la función de la bomba cardiaca.
- ↓ Acción compensadora → Sobrepasada en algún momento por estrés biomecánico.
- ↓ Insuficiencia cardiaca
- ↓ Crecimiento del miocito cardiaco.

## \* Mas común: Hipertrofia ventricular 12a.

### • Crecimiento de aurícula der.:

- P picuda con voltaje  $> 0,25$  mv.
- P de duración normal
- Se pueden observar en DII, DIII y AVF.

### • Crecimiento de aurícula 12a.:

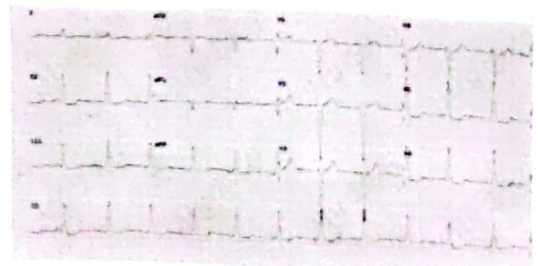
- P ancha  $> 0,10$  seg en DII.
- Dos ondas P continuas (bifásicas).

### • Crecimiento ventriculo der.:

- V1 y V2 "R" altas
- V5 y V6 "S" profundas.
- Índice de Cabrera (normal  $< 0,5$  mm)
- $R / (R+S)$ .

### • Crecimiento ventriculo 12a.:

- V1 y V2 "S" profunda
- V5 y V6 "R" altas.
- Criterio de Sokolow-Lyon → Suma de voltaje de la onda "S" en V1, con el de la onda "R" en V5 y V6 (buscando la más prominente).
- Normal  $< 35$  mm.





## Antiarrítmicos"

**Mecanismo de acción:** Estos fármacos tienen sitios específicos de acción al fijarse y bloquear, algunos selectivamente, los canales iónicos como son:  
a) el canal de sodio, b) el canal de calcio, c) el canal de potasio.

**Canal rápido de sodio:** Los fármacos que bloquean el canal rápido de  $\text{Na}^+$ , disminuyen la velocidad máxima de despolarización.

Capacidad para disminuir la velocidad de conducción en el tejido miocárdico dañado hasta bloquear la propagación de la onda excitatoria ayudaría a controlar arritmias basadas en reentradas de impulsos.

**Canal de calcio:** Fármacos que 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 eléctrico y los segundos como canales activados por ocupación de receptores.

**Canal de potasio:** Los fármacos que prolongan la duración del potencial de acción afectan los canales de potasio durante la repolarización. El objetivo es entretener la frecuencia de descarga de focos de automatismo y bloquear la conducción de los impulsos.

### → Antiarrítmicos clase I ←

Corresponden a los inhibidores del canal de sodio, que se encuentran en las células cardíacas de respuesta rápida, 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.

Estos antiarrítmicos de clase I se subdividen en 3 grupos: IA, IB y IC.

## Clase IA ←

**Acción Celular:** Su cinética son de 10-12 seg de duración. La duración del potencial de acción se encuentra aumentada por su acción sobre la repolarización. Solo actúa sobre el canal lento a concentraciones muy elevadas. La disminución del automatismo del nodo sinusal y de las fibras de Purkinje por disminución de la despolarización diastólica lenta se asocia a una depresión patológica del automatismo de las células de respuesta rápida parcialmente despolarizadas.

**Efectos sobre el ECG:** Ensanchan el QRS, acompañado de prolongación de los intervalos QT y JT por acción sobre la repolarización. Hay aplanamiento de la onda T y depresión del segmento ST.

## Quinidina:

Usado en la etapa de preparación de la cardioversión y en el tratamiento de fondo para la prevención de las recaídas, sobre todo en las arritmias de origen auricular.

**Modo de acción:** Tiene una acción variable sobre el nodo sinusal que depende de un efecto directo, depresor del automatismo, y de efectos indirectos opuestos sobre el nodo de Keith y Flack. Con dosis bajas, la frecuencia sinusal puede ser aumentada, mientras que con altas el efecto depresor (bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular o pausa sinusal) es el que domina.

La quinidina tiene poca acción sobre la conducción aurículoventricular. En el tejido específico y el miocardio ventricular, la quinidina retarda la velocidad de la fase 0 y disminuye la amplitud del potencial de acción, en tanto que el potencial de reposo puede quedar normal o disminuido.



**Cambios electrocardiográficos:** Prolonga los intervalos PR, QRS y QT. en el electrocardiograma de superficie. La prolongación del QRS y del intervalo QT es más pronunciada con quinidina, que con otros antiarrítmicos.

-Pasee un efecto inotrópico negativo sobre la aurícula y el miocardio ventricular.

**Farmacocinética:** Se absorbe completamente por el aparato digestivo, cuando se administra por vía oral. Su pico plasmático se alcanza entre dos y cuatro horas después de la administración oral. Se metaboliza en el hígado.

**Indicaciones:** En la fibrilación auricular aguda establecida de 0.20 a 0.40 de quinidina c/1 hora o c/2 horas, con ECG previo a cada dosis.

Mantenimiento del ritmo sinusal después de reversión

-Las dosis de quinidina que aseguran una protección eficaz contra las recaídas de fibrilación son elevadas, por lo menos de 1.50 g por día y no pueden mantenerse sin peligro de manera prolongada.

**Procainamida:** La procainamida tiene un efecto más prolongado, pues se hidroliza con menos rapidez por la esterasa de procaina de origen hepático; es menos tóxica para el sistema nervioso central.

**Modo de acción:** El agrupamiento aminado terciario de las dos moléculas parece ser el sostén de la actividad antiarrítmica. Disminuye la velocidad de ascenso del potencial de acción en las aurículas, las fibras de Purkinje y los ventrículos y desplaza hacia la derecha la curva de respuesta de la membrana. Aumenta moderadamente la duración del potencial de acción en las fibras específicas y en el miocardio ventricular.



**Cambios electrocardiográficos:** Prolonga los intervalos PR, QRS y QT. A concentraciones tóxicas produce ensanchamiento del QRS y prolongación de QT, aumenta el automatismo ventricular y arritmias ventriculares.

**Farmacocinética:** Alcanza un máximo de concentración sanguínea en una a dos horas; el nivel plasmático disminuye de 10-20% cada hora. Las concentraciones sanguíneas eficaces se sitúan entre 4 y 10 mg/ml. La dosis diaria se administra fraccionada, cada tres o cuatro horas. La posología en fase aguda es de 2 a 4 g/día y es de 1-2 g diarios en la dosis de mantenimiento.

Por vía IV se administra en inyecciones fraccionadas, bajo estricta vigilancia tensional y electrocardiográfica. La dosis de 100 mg por minuto no debe rebajarse. Se administra de minuto a minuto hasta la suspensión del trastorno del ritmo o al alcanzar la dosis de 1000 mg.

**Indicaciones:** Puede ser eficaz en las arritmias supraventriculares, pero es más activa en las ventriculares: fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares y Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

## ↔↔ Clase IB ↔↔

**Acción celular:** La cinética celular es breve, tiempo inferiores a 0.5 seg. Producen pocos efectos electrofisiológicos en fibras normales, pero ejercen marcado efecto depresor sobre la célula isquémica, parcialmente despolarizada, estos medicamentos acortan la duración del potencial de acción, pero propagan la duración de los periodos refractarios. Los automatismos anormales disminuyen y el efecto inotrópico negativo es pobre.

## Lidocaina:

**Mecanismo de acción:** Disminuye el automatismo de las fibras de Purkinje y reduce la duración del potencial de acción ventricular.

A concentraciones elevadas, disminuye la capacidad de respuesta de las aurículas a una estimulación rápida, sin afectar en forma significativa la velocidad de conducción ni la duración del potencial de acción auricular. La velocidad de despolarización disminuye en las fibras de Purkinje; la conducción se prolonga en la unión entre el tejido específico y el miocardio.

**Cambios electrocardiográficos:** El intervalo QT puede acortarse en algunos pacientes. No produce cambios porque no altera la velocidad de conducción en el tejido especializado de conducción ni en el miocardio.

**Farmacocinética:** Se emplea exclusivamente por vía parenteral, lidocaina intravenosa, se inyecta rápidamente a razón de 1 a 2 mg/kg como dosis de ataque, es posible repetir la dosis de 1 mg/kg cada tres a cinco minutos hasta conseguir el control de la arritmia. Una vez que se alcanza este objetivo se mantiene una administración de 20 a 50 mg/kg/min. Dosis superiores de 5 mg/kg/min pueden ser tóxicas para el sistema nervioso central.

**Indicaciones:** Indicada únicamente en el tratamiento de las extrasístoles y de las crisis de taquicardia ventricular. Es muy utilizada en cirugías torácicas en los periodos pre y postoperatorio y pacientes de cuidados intensivos. En el estadio agudo del infarto del miocardio está considerada en numerosos centros como el antiarrítmico de elección para la prevención o tratamiento de arritmias ventriculares.



## → Clase IC ←←←

**Acción Celular:** Con constantes de tiempo de 13 a 20 seg: la velocidad de ascenso del potencial de acción está deprimida. Se manifiesta un ensanchamiento del QRS, que puede dar lugar a bloqueo de rama. El lentecimiento de la frecuencia sinusal es más marcado con propafenona, tiene acción simpático-beta y una débil acción sobre el canal de calcio.

## Propafenona:

Ejerce una acción quinidínica estabilizadora celular por bloqueo de la vía rápida del sodio, tiene también cierto efecto depresor sobre la vía lenta del calcio, bloquea en forma competitiva los receptores adrenérgicos beta-1 del corazón.

**Modo de acción:** Reduce la velocidad de ascenso del potencial de acción transmembrana y disminuye la velocidad de conducción de todos los compartimientos cardíacos. Aumenta la duración del periodo refractario efectivo de las aurículas y de los ventrículos y de manera menos importante el del nodo AV.

**Cambios electrocardiográficos:** Alarga el intervalo PR y la duración del ventriculograma.

**Farmacocinética:** Por vía oral se emplea una dosis 150-300 mg c/ 6 hrs. En el hospital se utiliza por vía IV a una dosis de 2 mg/kg de peso. La concentración plasmática eficaz acostumbrada oscila entre 0.5 y 1 mg/ml, vida media de 3 horas, metabolizado por el hígado.

**Indicaciones:** Tratamiento y prevención de las extrasístoles y taquicardias de origen supraventricular y en especial ventricular, eficaz en la prevención de las arritmias del síndrome WPW.



## Clase II $\leftrightarrow$ (Bloqueadores adrenérgicos beta).

**Modo de acción:** Su efecto resulta de inhibir la actividad simpática.

Producen una disminución de la fase inicial de potencial de acción en las células de respuesta lenta del nodo sinusal y nodo AV. Disminuyen las pendientes de despolarización diastólica lenta de las células automáticas e inhiben los focos de automatismo anormal originados por las catecolaminas.

### Propandolol:

**Modo de acción:** Acción bloqueadora adrenérgica beta selectiva. Tiene otras dos acciones directas que deben considerarse en relación con su actividad antiarrítmica: Aumenta la corriente hacia el exterior y en altas concentraciones deprime la corriente de entrada de sodio. Puede disminuir de forma acentuada la frecuencia sinusal en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, tiene efectos sobre la automaticidad en las fibras de Purkinje. En el músculo ventricular los potenciales de acción se acortan ligeramente.

**Cambios electrocardiográficos:** A menudo causa aumento del intervalo PR y un ligero acortamiento de QTc, sin efecto alguno sobre la duración del QRS.

**Farmacocinética:** La extracción hepática es muy elevada y su eliminación se reduce significativamente cuando el flujo hepático disminuye. Se administra por vía oral para el tratamiento a largo plazo de las arritmias cardíacas. La dosis es de 40 a 80 mg/día para el tratamiento de las arritmias sensibles y es necesario más de 1g/día para arritmias resistentes. Para urgencias se administra vía iv en dosis de 1 a 3 mg, con vigilancia electrocardiográfica y presión arterial.

Indicaciones: Arritmias supraventriculares, y arritmias ventriculares.

**Metoprolol:** Medicamento beta bloqueador, antagonista selectivo del receptor adrenérgico  $\beta_1$ . Se prescribe en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, angina de pecho y trastornos del ritmo cardíaco.

**Modo de acción:** Reduce o inhibe el efecto estimulante de las catecolaminas sobre el corazón, disminuyendo el gasto cardíaco y la presión arterial.

**Farmacocinética:** es moderadamente lipofílico, de alta solubilidad y permeabilidad, se absorbe casi por completo tras la administración oral, pero la biodisponibilidad es entre el 40-50%. Se distribuye ampliamente por todo el organismo; incluyendo el corazón, pulmones, hígado y riñones. Se metaboliza principalmente en el hígado. La vida media plasmática está entre 3-5 horas, se excreta en la orina.

Indicaciones: Hipertensión arterial, infarto agudo al miocardio, y taquicardia supraventricular.

### ↔ Clase III ↔

**Acción celular:** La duración del potencial de acción se prolonga de manera importante, pero la amplitud y la velocidad de despolarización no se modifican. El automatismo sinusal se entorpece, el periodo refractario se prolonga.



## Floradona:

**Modo de acción:** Sobre las fibras miocárdicas aisladas, prolonga notablemente la duración del potencial de acción transmembrana de la aurícula y del ventrículo, con una disminución de la velocidad de ascenso de la fase 0.

Disminución en la frecuencia sinusal, prolongación del intervalo HV y prolongación del periodo refractario auricular, ventricular y del nodo AV, aumento en el potencial de acción auricular y ventricular.

**Cambios electrocardiográficos:** El intervalo QT se prolonga, se ensancha la onda T que tiene un aspecto bimodal y aumenta el voltaje de la onda U.

**Farmacocinética:** Se absorbe en forma lenta y variable, lo que da lugar a niveles sanguíneos bajos. La dosis entre 200 y 600 mg/día en administración única o doble. Al inicio del tratamiento suelen usarse dosis mayores de 400 a 800 mg/día y en unas semanas se intercala uno o dos días de descanso a la semana.

**Indicaciones:** Es eficaz en el tratamiento a largo plazo de las arritmias supraventriculares y ventriculares, tratamiento profiláctico del flóter auricular y en la fibrilación auricular. Una vez que se consigue el paso a ritmo sinusal.

## →→ Clase IV ←←

También interfieren con la despolarización, aunque a través del bloqueo directo de los canales lentos de calcio.

**Modo de acción:** Disminuyen la corriente entrante de calcio y sodio y actúan sobre la meseta del potencial de acción de todas las células y en la fase inicial de las fibras de respuesta lenta.



**Verapamil:** Su acción principal es inhibir la corriente lenta de calcio en las células de los músculos lisos y cardíaco, sin afectar en forma significativa la corriente rápida de sodio.

**Modo de acción:** En el corazón aislado tiene poca o nula acción sobre la amplitud del potencial de acción. En el corazón íntegro disminuye la frecuencia de descarga del NS y aumenta el período refractario funcional del NAV.

- Tiene un efecto inotrópico negativo muy marcado sobre el músculo cardíaco aislado y en el del preparado cardiopulmonar.

**Farmacocinética:** Se absorbe bien por vía digestiva y en forma rápida. La dosis por esta vía es 10 a 15 veces mayor que la requerida por vía IV y tiene una vida media de tres a seis horas. Su volumen de distribución es de 6.0 ml/kg y su depuración de 12.6 ml/min/kg. Es metabolizado en el hígado y sólo 2 a 5% se excreta por orina.

**Indicaciones:** Tratamiento de las taquicardias supraventriculares debidas a reentradas en el NAV o las relacionadas con haces anómalos en cuyo circuito se incluye el NAV.

También se ha utilizado para disminuir la frecuencia ventricular en la fibrilación y el flúter auriculares y a veces reversión a ritmo sinusal.