



UDS

PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del Alumno: Ailyn Yamili Antonio Gómez

Nombre del tema: NOTAS A MANO

Parcial: 1°

Nombre de la Materia: Cardiología

Nombre del profesor: Dr. Romeo Suarez Martínez.

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana.

Semestre: 5to

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de septiembre de 2024

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CORAZON

Localización

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

Capas

Pericardio: Doble capa que cubre la cavidad pericardíaca

- Mantiene al corazón en posición fija
- Brinda coacción

Miocardio: Capa muscular

- Capacidad contráctil

Endocardio: Membrana delgada (3 capas)

- Recubre cámara cardíaca.

Valvulas cardiacas y esqueleto fibroso

4 valvulas

Valvulas auricubventriculares

- 1 Triaspide
- 2 Mitral

Valvulas semilunares

- 1 Pulmonar
- 2 Aortica

Esqueleto fibroso

4 anillos valvulares interconectados

Estructura del corazón

Bomba formada por 4 cámaras

2 aurículas

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

2 ventrículos

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

Ciclo cardíaco

Sístole: Contracción del músculo cardíaco

Diástole: Relajación del músculo cardíaco

FC: 60-100 lpm número de latidos por minuto

Diástole general

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

Sístole auricular

1. La sangre pasa de las aurículas hacia ventrículos

Sístole ventricular

1. Los ventrículos se contraen.
2. Las valvulas auriculo-ventriculares se cierran.
3. Las valvulas sigmoides se abren y pasan a los arterias

Vasos sanguíneos

Arterias: Llevan la sangre oxigenada desde el corazón a los tejidos
Venas: Llevan sangre desoxigenada desde los tejidos al corazón

Histología

Tunica adventicia: Capa externa de tejido conjuntivo

Tunica media: Fibra muscular lisa

Tunica interna: endotelio

Capilares: intercambio de sustancias entre la luz de capilares y el líquido intersticial de los tejidos.

Circulación

Circulación menor: - Sangre desoxigenada

- Comienza en el ventrículo derecho a través de la arteria pulmonar
- Capta O_2 a nivel de alveolos, permitiendo que ocurra el intercambio gaseoso.

Circulación mayor: - Sangre oxigenada

- Lleva sangre oxigenada del corazón izquierdo a la circulación periférica (órganos y tejidos).

Electrofisiología Cardíaca

Frecuencia de descarga del sistema de conducción cardíaca

- 1 Nodo SA \longrightarrow 60-100 lpm
- 2 Nodo AV \longrightarrow 40-60 lpm
- 3 Haz de His \longrightarrow 20-40 lpm
- 4 Fibras de Purkinje \longrightarrow < 20 lpm

Electrocardiograma

Prueba que registra la actividad eléctrica del corazón que se produce en cada latido cardíaco

Componentes electrocardiograma

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: Despolarización ventricular

Segmento ST: Despolarización completa del miocardio ventricular.

Onda T: repolarización ventricular.

Electrocardiograma

Este es capaz de registrar la actividad eléctrica del corazón a lo largo del tiempo, utiliza electrodos para observar la actividad eléctrica cardiaca.

Calibrado

Velocidad de 25 mm/seg

voltaje 10mv

AVR siempre negativo

Horizontal mide tiempo

1 cuadro pequeño : 1mm = 0.04seg

1 cuadro grande : 5mm = 0.20 seg

Vertical mide voltaje

5mm = 0.5mv

Electrodos

LA: Brazo izquierdo

RA: Brazo derecho

LF: Pierna izquierda

RF: Pierna derecha

V1: 4to espacio intercostal, línea parasternal derecha

V2: 4to espacio intercostal, línea parasternal izquierda

V3: entre V2 y V4

V4: 5to espacio intercostal línea línea media clavicular izquierda

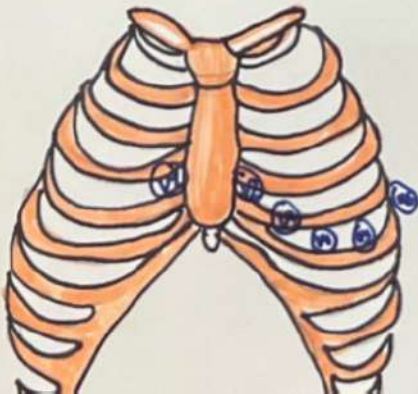
V5: Línea axilar anterior a nivel de derivación V4

V6: Línea media axilar a nivel de derivación V4 quinto espacio intercostal

DERIVACIONES

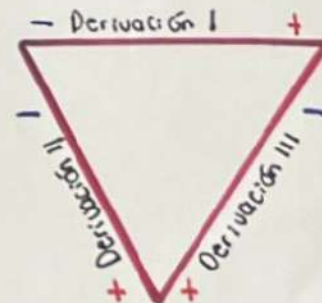
UNIPOLARES

- ✓ V1 Cuarto espacio intercostal parasternal derecho
- ✓ V2 Cuarto espacio intercostal parasternal izquierdo
- ✓ V3 Situación intermedia entre V2 y V4
- ✓ V4 Quinto espacio intercostal línea media clavicular izquierda
- ✓ V5 Línea axilar anterior, a nivel de derivación V4
- ✓ V6 Línea media axilar a nivel de derivación V4 quinto espacio intercostal



BIPOLARES

- ✓ Derivación I horizontal: electrodo brazo izquierdo + brazo derecho -
- ✓ II Brazo derecho - y pierna izquierda +
- ✓ III Brazo izquierdo - y pierna izquierda +
- ✓ AVR: Brazo derecho +
- ✓ AVL: Brazo izquierdo +
- ✓ AVF: Pierna izquierda +



Pasos para leer un electrocardiograma

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

Tener en cuenta

Onda P antes que complejo QRS

Intervalo RR debe ser normal y persistente

Morfología onda P debe ser normal (positiva D1 y AVF)

Intervalo PR debe ser igual

Ritmo

Ritmico o regular: espacio entre R-R son lo mismo

Arritmico o irregular: espacio entre R-R son distintos

Metodos para FC

Regular:

Metodo de los 300

Metodo de los 1500

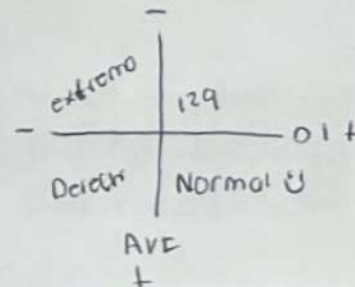
Irregular

Metodo de los 6 seg

Eje electrico

Indica la direccion promedio hacia donde se dirige el proceso de despolarizacion o repolarizacion

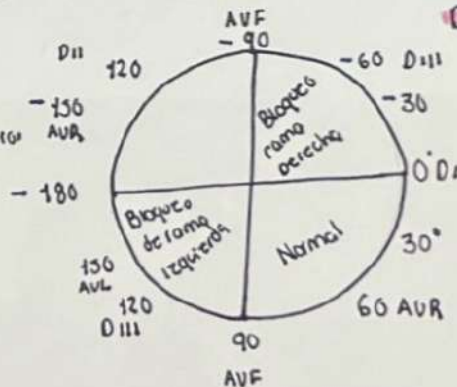
DI (+) AVF (+) = Normal
DI (+) AVF (-) = Izquierda
DI (-) AVF (+) = Derecha
DI (-) AVF (-) = Extremo



EJE ELECTICO

Desviación izquierda

- ▼ IAM inferior
- ▼ Bloqueo del fascículo anterior
- ▼ Hipertrofia de V1



Desviación a la derecha

- ▼ Hipertrofia ventricular derecha
- ▼ Sobrecarga del volumen del VD
- ▼ Bloqueo del fascículo posterior

Taquicardia supraventricular TX ¿Que hacer?

¿Estable?

- Masaje carotideo
- Maniobra de Valsalva
- Adenosina 6-12mg

¿Inestable?

- Cardioversión electrica sincronizada.

Taquicardia ventricular

¿Pulso?

- antiarrítmicos
- Procainamida 20-50 mg min
- Amiodarona 150 mg

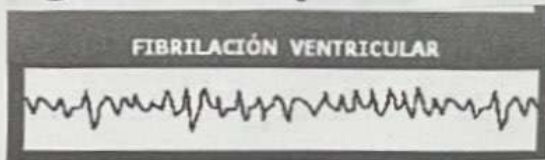
¿Sin pulso? ~~xx~~

- RCP
- Desfibrilacion electrica

Fibrilación ventricular

Onda P: No hay
Ritmo: irregular caotico
QRS: No

TX: 1 RCP
2 Desfibrilacion electrica
3 Procainamida 20-50 mg/min
4 Amiodarona 150mg



Fibrilación auricular

Onda P: No hay
Ritmo: irregular
FC: variable
Ondas F:



Taquiarritmias y bradiarritmias más frecuentes

Ataque cardíaco

Flojo sanguíneo es bloqueado y evita un adecuado aporte de oxígeno al miocardio.

Paro cardíaco

Mal funcionamiento eléctrico, el corazón se detiene súbitamente.

Taquicardia ventricular

Onda P : No hay
Ritmo : Regular
FC : 150 lpm
QRS : Ancho



Taquicardia supraventricular

Onda P : No hay
Ritmo : Regular
FC : taquicardia 180 lpm
QRS : Estrecho



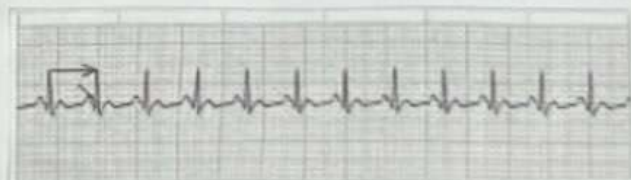
Taquicardia sinusal

Onda P : Presente

¿Causa que lo origina?

¿Estable?

Masaje carotídeo o
manejo de válvula



Fibrilacion auricular Nombre y APELLIDO

Rta	Ventricular rapida	FC	>100
Rta	Ventricular media	FC	60-100
Rta	Ventricular lenta	FC	< 60

Tratamiento

Estable ☹️

- Antiaritmicos
- FARMACOS amiodarona IV bolus
150-300 mg 40 min
1 10-15 mg/kg por 24hrs
2 4mg/min 6hrs despues 0.5mg/min 18hrs

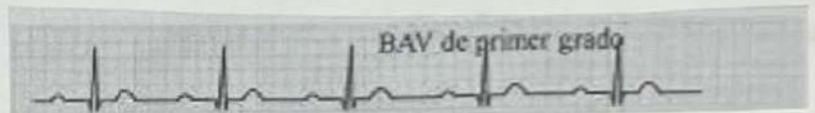
Inestable ☹️

- Cardioversion electrica

Bloqueo auriculoventricular

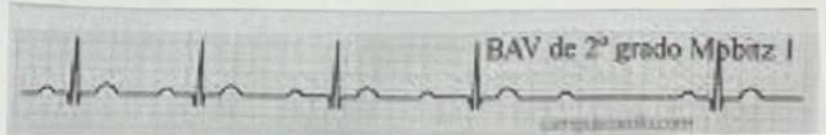
- 1º grado = Prolongacion de intervalo PR
- Sin perdida de QRS

Normal 0.12 - 0.20 s
3-5 cuadros



Bloqueo 2do grado Mobitz tipo 1

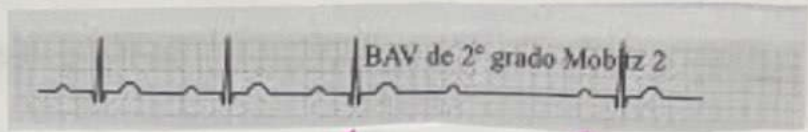
Retraso de nodo AV ocasiona la prolongacion intervalo PR hasta que hay perdida del complejo QRS.



- ✗ Se aleja poco a poco hasta que ya no aparece
- ✗ Alargamiento progresivo

2 grado Mobitz tipo II

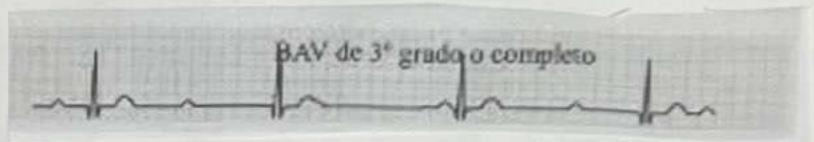
Aquí hay pérdida repentina de la conducción AV sin tener prolongación de intervalo PR



Habrá QRS y de la nada desparecerá
Sin alargamiento progresivo

3 grado

- Ninguna onda P es conducida
- Muchas ondas P sin QRS
- Predomina onda P



Tratamiento

1 grado (sintomático)

- Atropina 1mg bolo iv cada 3-5 min Max 3mg

2 y 3 grado

- Dopamina infusión 5-20 mcg/kg min
- Adrenalina (en caso de marcapaso)
- Marcapaso

BLOQUEOS DE RAMA

Son los que se localizan en el atrio por debajo, por debajo o del haz de his

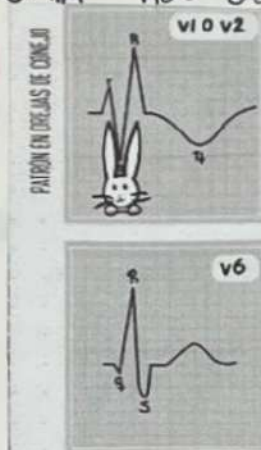
Puede ser ramo derecha o izquierda, completo o incompleto

En bloqueos de ramo INCOMPLETA la activación ventricular tiene lugar a través de su rama correspondiente y lo que se produce es un asincronismo de la activación de ambos ventriculos

BLOQUEO RAMA DERECHA haz de his

Incompleto (grado I y II)
QRS < 0.12 seg

Completo (grado III)
QRS > 0.12 seg



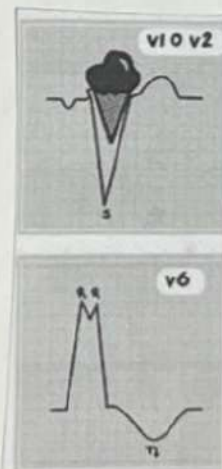
• QRS: > 0.12 seg empastamiento en mecha
• Morfología en V1-V2 tipo RSR
• Morfología en V5-V6 tipo QRS con empastamiento final S.

Orejas de conejo

Bloqueo Rama IZQUIERDA haz de his

Incompleto (grado 1 y 2)
QRS < 0.12 seg

Completo (grado III)
QRS > 0.12 seg



• QRS > 0.12 seg

V1 y V2 QRS o RS y onda T positiva

P1 - V6 R sola y ensanchado pequeño

Cono de helado

Hipertrofia cardiaca

- Respuesta del cardiomiocito
 - Estimulos mecanicos
 - Neurohormonales
- Miocito genera mayor trabajo
 - Aumento de la función de la bomba cardiaca
- Acción compensadora
 - Sobre pasa de en algun momento por el estrés biomecanico
- Insuficiencia cardiaca
- Crecimiento miocito cardiaco

Mas comun hipertrofia ventricular izq

Crecimiento de la auricula derecha (AD)

- P picada con voltaje ≥ 0.25 mV
- P de duracion normal
- Ojo D_I , D_{III} y AuF

Crecimiento ventriculo DERECHO

- $V_1 - V_2$ R altos
- V_5 y V_6 S profundas
- Índice de cubierto $(\text{normal}) < 0.5 \text{ mV}$
- $R / R + S$



Crecimiento aurícula izquierda

- P ancha > 0.10 s eg en DII
- 2 ondas P continuas (bifásicas o bimodal en V1)

Crecimiento ventricular izquierdo

- V1 y V2: "S" profunda
- V5 y V6: "R" altas

Índice Sokolow (normal < 35) = 0

Sumar el voltaje de la onda S en V con el de la onda R en V5 y V6 (busca: más prominentes)

- Positivo si el resultado es mayor o igual a 35 mm.

Antiarrítmicos

Mecanismo de acción: Tienen sitios específicos de acción al fijarse y bloquear algunas selectivamente, los canales iónicos como son:

- a) Canal de sodio
- b) Canal de calcio
- c) Canal de potasio

Canal rápido de sodio: Los fármacos que bloquean el canal rápido de Na^+ , disminuyen la velocidad máxima de despolarización. La capacidad para disminuir la velocidad de conducción en el tejido miocárdico dañado hasta bloquear la propagación de la onda excitadora 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 entender 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 reduce la velocidad de despolarización y la amplitud de potencial de acción. Se subdividen en 3 grupos IA, IB, IC

Clase IA

Reacción 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 los células de respuesta rápida parcialmente despolarizadas.

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

Quinidina

El uso en la etapa de preparación de la cardioversión y el tratamiento de fondo para la prevención de los 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, los bloques sinoauricular o pausas sinusal) es el que domina.

La quinidina tiene por acción sobre la conducción, auriculoventricular, en el tejido específico y el miocardio ventricular, la quinidina lo 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 otras antiarrítmicas.

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

Farmacocinética: Se absorben completamente por el aparato digestivo cuando se administra por VO. Su pico plasmático se alcanza entre 2 y 4 hrs después de la administración oral, y se metaboliza en hígado.

Indicaciones: En la fibrilación auricular aguda establecida de 0.20 a 0.46 de quinidina c/4 hrs o c/2 hrs, con ECG previo a cada dosis, su mantenimiento después del ritmo sinusal después de reversión.

Dosis: Quinidina 4.5g por día y no pueden mantenerse sin peligro de manera prolongada.

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 SNC.

Modo de acción

El grupo amino terciario de los 2 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, lo desplaza hacia la derecha la curva de respuesta de la membrana, aumenta moderadamente, la duración del potencial de acción en las fibras específicas y el miocardio ventricular.

Cambios electrocardiográficos

Prolonga los intervalos PR, QRS, 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 1 a 2 hrs 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 3 a 4 hrs. Posología en fase aguda es de 2 a 1 g/día y es de 1-2 g/días en las dosis de mantenimiento.

Via IV inyecciones fraccionadas, bajo estricta vigilancia tensorial y electrocardiográfica, dosis de 100 mg por min no debe rebasarse, administración de minuto a minuto hasta la suspensión del trastorno, hasta alcanzar dosis de 1000.

Indicaciones

Eficaz en las arritmias supraventriculares, pero es más activa en las ventriculares: fibrilación auricular, extrasístolas ventriculares y ST 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 ligeramente parcialmente despolarizada, estos medicamentos acortan la duración del potencial de acción, pero prolongan la duración del potencial de acción y períodos refractorios.

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 de

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 px y no producir 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 3-5 minutos hasta conseguir el control de la arritmia, una vez alcanzado este objetivo se mantiene una administración de 20 a 30 mg/kg/min. Dosis superiores de 5 mg/kg/min pueden ser tóxicas para SNC.

Indicaciones:

Tx de extrasístoles, crisis de taquicardia ventricular.
Utilizado en cirugías torácicas, en periodo pre y post operatorio.
Px de cuidados intensivos.
En el estadio agudo del infarto del miocardio es considerada en numerosos centros como el antiarrítmico de elección para la prevención o tx de arritmias ventriculares.

Calse IC

Acción celular:

Con constantes de tiempo de 13 a 20 ms. La velocidad de ascenso del potencial de acción está deprimida, se manifiesta un ensanchamiento del QRS, que puede dar lugar a un bloqueo de rama, el adelantamiento de la frecuencia sinusal es más marcado con propraterona, tiene acción simpática beta y una débil acción

Sobre el canal de calcio.

Propafenona

Espera una acción quinidina estabilizadora celular por bloqueo de la vía rápida de sodio, tiene también cierta acción depresora sobre la vía lenta del calcio, bloquea en forma competitiva los receptores α -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 compartimentos cardíacos. Aumenta la duración del periodo refractorio efectivo de los aurículos y de los ventrículos, de manera menos importante del nodo AV.

Cambios electrocardiográficos:

Alarga el intervalo PR y la duración del ventriculograma

Farmacocinética

Vía oral se emplea una dosis 150-300 mg q/6 hrs, vía IV a una dosis de 2mg/kg peso, la concentración plasmática eficaz acostumbra oscilar entre 0.5 y 1mg/l, vida media de 3 hrs, metabolizado por el hígado

Indicaciones

Tratamiento y prevención de los extrasístoles y taquicardias de origen supraventricular y en especial ventricular, eficaz en la prevención de las arritmias del oxígeno.

Clase II (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.

Propionato I:

Modo de acción:

Acción bloqueadora adrenergica beta selectiva, tiene otras 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 px con enfermedad del nodo sinusal, tiene efectos sobre la automatidad en los fibros de Purkinje

Cambios electrocardiográficos:

A menudo aumento del intervalo PR y un ligero acortamiento de QTc, sin efecto alguno sobre la duración del QRs.

Farmacocinetica:

La extracción hepática es muy elevada y su eliminación se reduce significativamente cuando el flujo hepático disminuye. Se administra por VO para el tx a lo largo plazo de las arritmias cardíacas.

Posología:

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 3mg con vigilancia electrocardiográfica y presión arterial.

Indicaciones: arritmias supraventriculares y arritmias ventriculares.

Metoprolol

Medicamento beta bloqueador antagonista selectivo del receptor adrenergico B. Se prescribe en el tx 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%, esto 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 hrs y 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 atenúa y el periodo refractario se prolonga.

Mioradona

Mecanismo 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 FC sinusal, prolongación del intervalo H_V , 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 tx. Suele usarse dosis mayores de 400 a 800 mg/día y en unos semanas se intercala uno o dos días de descanso a la semana.

Indicaciones

Es eficaz en el tx a largo plazo de las arritmias supraventriculares y ventriculares, tratamiento profiláctico del flutter 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 del calcio y sodio 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 y 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 preparado cordopulmonar.

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 3 a 6 hrs. 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 solo 2 a 5% se excreta por orina.

Indicaciones

Tratamiento de las taquicardias supraventriculares debidas a reentradas en el NAO o las relacionadas con los nodos AV en cuyo circuito se incluye el NAO.

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