



CARDIOLOGIA.

**RESUMENES DE LOS TEMAS VISTOS EN LA
UNIDAD.**

DR. ROMEO SUAREZ MARTINEZ.

RONALDO DARINEL ZAVALA VILLALOBOS.

QUINTO SEMESTRE GPO A

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de septiembre del 2024.

UDS

UNIVERSIDAD DEL SURESTE



PRESENTA

ZAVALA Villalobos RONALDO DARINEL

MATERIA

CARDIOLOGIA

DOLENTE

SUAREZ MARTINEZ RORTEO

RESUMEN DE UNIDAD

Completado el domingo a 13 septiembre del 2024.

MECANISMOS DE ACCIÓN INTIMOS DE LOS ANTIARRITMICOS.

Estos farmacos tienen sitios especificos de acción al fijarse y bloquear, algunos selectivamente, los canales iónicos como son los canales de sodio, de calcio y canal de potasio.

Antiarrítmicos clase 4A

Estos actúan sobre el canal lento a concentraciones más 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 de supraventricular.

Estos farmacos ensanchan el QRS por enlentecimiento de la conducción, 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 más marcados.

QUINIDINA

Ha sido sustituida de sustancias menos peligrosas sobre todo por vía parenteral, así como por la introducción del choque eléctrico, conserva un lugar, aun discutido, 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 (Efecto electrofisiológico).

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, BSA o pausa sinusal) es la que domina.

Sobre las aurículas la quinidina actúa deprimiendo la pendiente ascendente del potencial de acción volviendo lenta la conducción, el potencial de acción se alarga en función de la frecuencia de estimulación. Su acción sobre el flauter va ligada al efecto preponderante de la quinidina sobre el periodo refractario efectivo funcional que aumenta la longitud de la onda de impulso.

La quinidina tiene poca acción sobre la conducción auriculo ventricular. La acción antvagal acelera la conducción en el nodo de tawara

En el tejido específico y el miocardio la quinidina retarda la velocidad de velocidad de la fase 0 y disminuye la amplitud del potencial de acción

Cambios electrocardiograficos

Esta prolonga los intervalos PR, QRS, y QT en el ECG de superficie. A concentraciones tóxicas de quinidina se ocasiona un lentecimiento de la conducción

Efectos hemodinamicos

La quinidina posee un efecto tropico negativo sobre la aurícula y el miocardio ventricular.

La quinidina deprime el musculo liso vascular disminuyendo las resistencias periféricas, esto se debe a un bloqueo de los receptores adrenérgicos alfa, con disminución del tono adrenérgico vasoconstrictor.

Farmacocinetica.

La quinidina se absorbe completamente por el aparato digestivo, cuando se administra por vía oral. Su pico plasmático se alcanza entre 2 y 4 horas después de la administración oral, se metaboliza principalmente en el hígado y su excreción renal en forma conjugada o de metabolitos libres de quinidina se realiza hasta en 75 a 90%

Complicaciones extracardiacas

Erupciones purpuras, Caida tensional, fiebre., diarrea, mas rara vez, nauseas o vomitos, Colicos, cefaleas.

Complicaciones (endocicas)

los hues de dos tipos 1 accidentes que dependen de la dosis

Procainamida

Introducida por la terapéutica de las arritmias por Mark y Colaboraciones en 1951, la procainamida tiene un efecto más prolongado, pues se hidroliza con menos rapidez por la esterasa de procaina de origen hepática y es menos tóxica para el Sistema Nervioso Central.

Modo de acción (Efecto electrofisiológico).

Sus propiedades son semejantes a la de la quinidina ya que el agrupamiento aminado terciario de las dos moléculas parece ser el sostén de la actividad antiarrítmica. A dosis terapéuticas la procainamida disminuye la velocidad de ascenso del potencial de acción al ser lenta la conducción 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. El período refractario funcional se alarga en las aurículas, en las fibras de Purkinje en proporción más que el potencial de acción.

Cambios electrocardiográficos

prolonga los intervalos PR, QRS, QT. a concentraciones tóxicas produce marcado ensanchamiento del QRS y prolongación de QT además. aumenta el automatismo ventricular y hace frecuentes las arritmias

Ventriculares

Efectos hemodinámicos

A dosis de 4mg/kg produce disminución de la presión arterial, el efecto hipotensor es menos pronunciado cuando se administra IM.

Farmacocinética

VO Cuando no hay urgencia, alcanza un máximo de concentración sanguínea en una o dos horas luego el nivel plasmático disminuye de 10 a 20% cada hora, las concentraciones sanguíneas se concentran eficazmente entre 4 y 10 mg/ml.

Indicaciones.

puede ser eficaz en las arritmias supraventriculares, extrasístole ventricular, Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Intolerancia y antirritmicos

Complicaciones de la vía IV dependen de la velocidad de administración y de la dosis. Cardiotoxicidad, depresión de la contractilidad miocárdica, depresión de la conducción intraventricular provocando alargamiento progresivo de la duración del QRS, aparición de bloques A.V. fibrilación ventricular y el paro cardíaco

Complicaciones de la vía Oral

Nauseas, vómitos, diarrea, psicosis, convulsiones, agranulocitosis, lupus hematoso diseminado, ataque renal

Antiarrítmicos clase 1B

LIDOCAINA

Ocupada hasta 10 años más tarde en el campo de arritmias

Ventriculares.

Modo de acción. Efecto electrofisiológico

Disminuye el automatismo de las fibras de Purkinje y reduce la duración del potencial de acción ventricular, el periodo refractario disminuye en proporción más importante que el potencial de acción relación $PRP/PA < 1$.

A concentraciones elevadas, la lidocaina disminuye la capacidad de respuesta de las aurículas a una estimulación rápida sin afectar en forma significativa la velocidad de conducción ni

la despolarización del potencial de acción auricular.

La velocidad de despolarización fase 0 del potencial de acción disminuye en las fibras de Purkinje la conducción se prolonga en la unión entre el tejido específico y el miocardio, y la excitabilidad disminuye en todas las estructuras ventriculares.

Cambios electrocardiográficos

El intervalo QT puede cortarse en algunos pacientes, en realidad no produce cambios electrocardiográficos.

Efectos hemodinámicos

Aumento de la contractilidad cardíaca en postoparados del corazón, pequeña y transitoria caída de la presión arterial y del gasto cardíaco

Farmacocinética.

a razón de 1 a 2 mg/kg de peso (50-100 mg) como dosis de ataque alcanzado el objetivo se mantiene la administración con

20-50 mg/kg/min (1.5 a 3.5 mg X min.) esta posología permite conservar concentraciones sanguíneas eficaces de lidocaina que oscilan entre 1.2 y 6 mg/ml. Todo degradado por una enzima de origen hepático en forma rápida y casi completa. el hígado asegura su metabolismo al menos en un 70% en el 10% de las dosis administradas

Indicaciones

Únicamente en el tratamiento de las extrasístolas y de las crisis de taquicardias cardíacas ventriculares, en cirugía torácica, en estadio agudo del IAM, arritmias ventriculares

Intolerancia y accidentes

Complicaciones neurológicas, Somnolencias, parestesias, disminución de la agudeza auditiva, Sacudidos musculares, trastornos psíquicos agitación desorientación Convulsiones, Colapso Cardiovascular, irritabilidad ventricular, taquicardia y fibrilación ventriculares

Antiarrítmicos Clase 7C.

Propafenona

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

Modo de acción efecto electrofisiológico
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 período refractario efectivo de los aurículas y de los ventrículos y de manera menos común el del nodo AV.

Cambios electrocardiográficos

Alargamiento del intervalo PR y la duración del ventriculograma
Intervalo QRS.

Farmacocinética.

La concentración plasmática eficaz acostumbrada oscila entre 0.5 y 1 mg/ml. Su biodisponibilidad es de alrededor del 50% y su vida media de unas tres horas, Este es fuertemente metabolizado por el hígado solo 5% de la dosis se elimina por orina.

Indicaciones.

Tratamiento y prevención de la extrasístoles y taquicardias de origen supraventricular en especial en las de origen ventricular, Prevención de arritmias en síndrome de WPW

Intolerancia y accidentes

No administrar en la enfermedad del nodo sinusal, ni en caso de bloqueo AV o intraventricular

Propranolol

Aquí se concidera unicamente las propiedades del mismo relacionadas con su uso en el tratamiento de arritmias cardiacas.

Modo de acción. Efectos electrocardiograficos.

Sus efectos se explican por su acción bloqueadora adrenergica beta selectiva.

La estimulación adrenergica beta causa un marcado aumento de la pendiente de despolarización de la fase 4 y de la frecuencia de descarga del nodo sinusal y este efecto, que se bloquea competitivamente con propranolol.

El propranolol puede disminuir en forma acentuada la frecuencia sinusal en pacientes con enfermedad del nodo sinusal además que tiene efectos significativos sobre la automaticidad.

Tiene poco efecto sobre la duración de los potenciales de acción en el nodo sinusal, la aurícula y el nodo AV.

Tiene poco efecto sobre el periodo refractario de los musculos auriculares y ventriculares normales.

Cambios electrocardiograficos

Causa aumento del intervalo PR y un acortamiento de QT, sin efecto alguno sobre la duración del QRS.

Farmacocinetica y dosificación

Buena absorción intestinal, por el amplio metabolismo del primer paso reduce considerablemente su biodisponibilidad.

Administrado por via Oral para tratamiento de las arritmias cardiacas.

Indicaciones

Arritmias Supraventriculares, Arritmias Ventriculares

Metoprolol.

Es un medicamento betabloqueador específicamente, antagonista selectivo del receptor adrenérgico β . La presentación es en tableta de liberación prolongada (acción prolongada para tomar vía oral), también utilizado para mejorar la supervivencia después de sufrir un ataque cardíaco, este se usa en combinación con otros medicamentos para tratar la insuficiencia cardíaca.

Mecanismo de acción.

Cardio selectivo que actúa sobre los receptores β_1 del corazón, sin efecto estabilizador de membrana, ni actividad intrínseca. Afecta la respuesta a los impulsos nerviosos en el corazón, relaja los vasos sanguíneos, disminuye el ritmo cardíaco, mejora el flujo sanguíneo y reduce la presión arterial.

Cambios electrocardiográficos

Disminución de la duración del complejo QRS, prevalencia de distorsión del QRS y la elevación del segmento ST.

Indicaciones.

Hipertensión, angina de pecho, prevención de la muerte cardíaca y reinfarto después de la fase aguda del infarto de miocardio, Arritmias cardíacas, taquicardia supraventricular, fibrilación atrial en extrasístoles ventriculares.

Tratamiento adyuvante de la tirotoxicosis.

Palpitaciones en ausencia de enfermedad cardíaca y como profilaxis de la membrana.

Antiarrítmicos clase III

Amiodarona

Es un derivado del benzofurano, de estructura parecida a la toxina que contiene un 29% de peso en yodo. La amiodarona tiene características electrofisiológicas muy especiales, por lo que constituye un grupo aparte de la conocida clasificación de Vaughan Williams.

Modo de acción. Efectos electrofisiológicos

Prolonga notablemente la duración del potencial de acción transmembrana de la aurícula y del ventrículo con solo una ligera disminución de la velocidad de ascenso de la fase 0 de dicho potencial.

Disminución en la frecuencia sinusal, la amiodarona difiere de ello en que su duración del potencial de acción es mucho más causada que su acción depresora sobre la fase 0.

Cambios electrocardiográficos

El intervalo QT se prolonga, se ensancha la onda T, que adquiere un característico aspecto bimodal y aumenta el voltaje de la onda U.

Farmacocinética.

Este medicamento y sus metabolitos llegan a depositarse en diferentes órganos, su almacenamiento permite explicar la persistencia de su efecto arritmico después de 30 a 45 días de suspender el medicamento. Se absorbe en forma lenta y variable, lo que da lugar a niveles sanguíneos bajos.

Indicaciones:

Recomendada en el tratamiento a largo plazo de las arritmias supra- y ventriculares, profiláctica en fluter auricular, fibrilación ventricular taquicardia y fibrilación ventriculares.

Antiarrítmicos clase IV.

VERAPAMIL

Es un derivado de la papaverina cuya acción principal es inhibir la corriente lenta de calcio en las células de los músculos liso y cardíacos, sin afectar en forma significativa la corriente rápida de sodio.

Modo de acción

El verapamil tiene poca o nula acción sobre la amplitud del potencial de acción V. de la célula con vía rápida, pero sí afecta la amplitud de los de aquellas que tienen potenciales lentos, con una reacción directamente proporcional a la concentración del fármaco, llegando incluso a abolir la actividad eléctrica del nodo sinusal NS y del nodo aurículo ventricular NAV. en sus presiones AN y N, como resultado del efecto tóxico.

Disminuye la frecuencia de descarga del nodo sinusal y aumenta el período refractario funcional del NAV en perros tratados con atropina y propranolol.

Farmacocinética

El verapamil se absorbe bien por vía digestiva y en forma rápida. Después de la administración por vía oral es rápidamente metabolizado. Su depuración de 12.6 ml/min/kg, su biodisponibilidad es solo del 10 a 20% y se une a proteínas plasmáticas en un 90%. Es metabolizado en el hígado y solo 2 a 5% se excreta por orina.

Indicaciones

En sus inicios se usó como antianginoso, taquicardias supraventriculares, disminución de la frecuencia ventricular, en la fibrilación auricular, fluter auriculares, arritmias ventriculares, taquicardias ventriculares.

ANATOMIA Y FISILOGIA CARDIACA.

Localizado

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

Capas del corazón

Pericardio fibroso. doble capa que cubre la cavidad pericardica ayuda al corazón en una posición fija en el tórax brinda protección

Miocardio

Capa muscular, Brinda la capacidad contractil

Endocardio

Membrana delgada de 3 capas

4 valvulas

Auriculoventriculares

Tricuspid

Mitral

Valvula Semilunares

Pulmonar

Aortica

Esqueleto fibroso

4 anillos valvulares interconectados.

Ciclo Cardiaco

Sístole: Contracción del músculo cardíaco

Diástole: Relajación del músculo cardíaco

Frecuencia Cardíaca: Número de latidos por minutos

Diástole General

- 1º La Sangre desoxigenada entra en la aurícula derecha
- 2º La Sangre oxigenada entra en la aurícula izquierda
- 3º Las válvulas auriculoventriculares se abren.

Sístole auricular

- 1º La Sangre pasa de las aurículas a los ventrículos.

Circulación Menor

Sangre desoxigenada / corazón derecho hacia los pulmones

Circulación Mayor

Sangre oxigenada

Corazón izquierdo a la circulación periférica (órganos y tejidos)

Vasos sanguíneos:

Arterias: Llevan la Sangre oxigenada desde el corazón a los tejidos

Venas: Llevan la Sangre desoxigenada desde los tejidos al Corazón.

Tunica adventicia: Capa externa conjunta

Tunica Media: Fibra muscular lisa

Tunica interna: Endotelio

Capilares: Intercambio de sustancia entre la luz de los Capilares y el líquido intersticial de los tejidos.

ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA

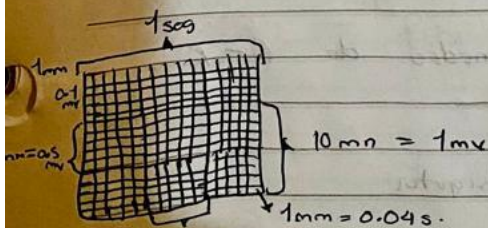
Sistema de Conducción Cardíaca

- 1 Partiendo desde el (nodo sinusal) para viajar a otras fibras (Auricular)
- 2 Después el impulso se va al nodo Av
- 3 Después se va al (Haz de His)
- 4 Después a las fibras de Purkinje.

	FREC
Nodo SA	60-100
Nodo AV	40-60
Haz de His	20-40 4pm
Fibras de Purkinje	220 4pm

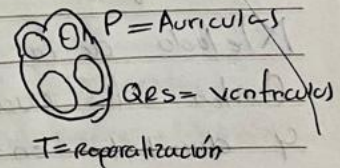
ELECTROCARDIOGRAMA.

Es una prueba que registra la actividad eléctrica del corazón con cada latido.

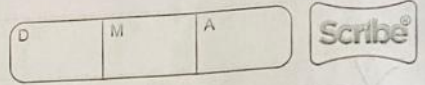


↑
Voltaje

→
Tiempo



Toma de electrocardiograma normal.



Que esté calibrado 25seg y a 10mv. Verificación de buena toma de electro.

AVL (Negativo)

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

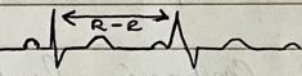
Pasos para la lectura del electro cardíaco

Onda P (onda p antes del complejo QRS)
 positiva en (DI y AVF)
 intervalo PR debe ser igual



RITMICO (Ritmo regular)

Espacio entre R-R son los mismos



RITMO IRREGULAR (Arritmico)

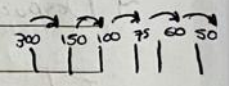
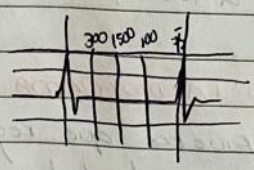
FRECUENCIA CARDIACA

RITMICO: Metodo 300, Metodo de los 1500

IRREGULAR: Metodo de los 6 Segundos

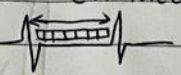
Metodo 300

De R-R. partiendo de una línea fija que están en la línea fija



Metodo de los 1500

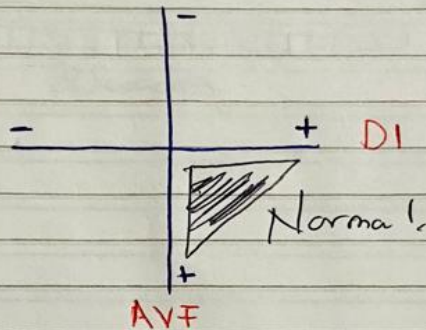
Center los cuadrados que están en medio de R-R y dividirlo entre 1500



Cuadritos chicos

EJE ELECTRICO

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



Taquicardia Ventricular = QRS Modificado } Sin onda P
Taquicardia Supraventricular = QRS Normal }

Cuando no hay onda P y es arritmico con taquicardia = fibrilación auricular. (RVR) respuesta Ventricular rapida

A taque cardiaco
El flujo sanguineo es bloqueado y evita un adecuado aporte de oxigeno.

Paro cardiaco
Mal funcionamiento electrico, el corazon se detiene subitamente

Taquicardia Ventricular

Onda (P): No hay
Ritmo: Regular
Fc: 150 x/min.
Eje:

QRS: Anchos
↓
Compresiones toracicas
o disritmia

Taquicardia Supraventricular

Onda (P): No hay
Ritmo: Regular
Fc: 180 x/min.
Eje:

QRS: Estrechos.
↓
Tratada con adenosina
6mg.

Taquicardia Sinusal. → hay onda (P) tratar lo que lo causa.

Taquicardia Ventricular

Taquicardia Supraventricular

Para tratamiento de estas hay que ver si esta estable o inestable.

Estable: Adecuada perfusion tisular (buena oxigenacion, en organos)

Inestable: ↓ Perfusion, ↓ TA
Neurologico: Somnolencia, alt. conciencia,
Ritmo: Anuria, piel: Coloracion, Cianotico; Frecuentes (cadenas)
Cepilar:

Irregular

D M A

Scribe®

Fibrilación Ventricular

ritmo Caótico

No hay onda (P)

No hay (QRS)

Ritmo Irregular

Tratamiento: RSP, Desfibrilación, Procainamida 20-5mg Min
Amoradona 150mg.

Fibrilación Auricular

No hay onda: (P)

Si hay complejo: QRS.

Es Arritmico:

FC: variable

Se puede llamar con a pellido

	FC:
Resposta Ventricular Rapida.	> 100
Fibrilación auricular:	Media > 60/100
	Lenta < 60

(Estable).

Tratamiento: Antiarritmico

FARVR AMORADONA 1x Bolo 150-300 Mg 10 mn.

10-15mg / kg para 24 hrs

1MG / min 6 horas despues 0.5mg / min 18h.

Inestable

Cardioversión electrica

Sincronizada
desfibrilación

Antiagregantes

CITADS - VASC2

HAS - BLEO.

Escala CHA₂ DS₂ VASC

Bloqueos AV: auriculo ventriculares

Mayor a 5 cuadritos en el electro mayor a 20 seg
Prolongación de onda (P) a (R) (Mayor de 3 \square cuadritos).

Bloqueo de primer grado (Irregular)

Bloqueo AV^{2º} Mobitz I

Perdida de QRS: gradualmente

Bloqueo AV^{2º} mobitz II (Irregular) ^{ondas (P)}

Perdida de QRS repentinamente

Bloqueo AV^{2º} mobitz III (Irregular) ^{ondas P}

Hay mas ondas (P) que (QRS.)

1er. Atropinas
1mg Bolo IV c/3-5mn
Maximo 3mg.

2º y 3er grado
Dopamina Infusión
5-20mg/kg/min
adrenalina

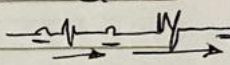
2º Grado y 3er grado
Marcapasos.

(Ritmos Irregulares es Fibrilación)

Bloqueo AV de 3er lado i hay mas ondas (p) que QRS.

Bradicardia Sinusal: Porque hay bradicardia pero con onda (p).

Taquicardia Ventricular: Taquicardia Sin onda (P) con QRS ensanchado.

Bloqueo AV 2 grado: Arritmico q se pierde un QRS - mientras que la onda (p) se va algncho 

Taquicardia Sinusal: hay onda (P), ritmo Fc Normal, qe normal.

Bloqueos de rama

Son los que se localizan por debajo de la unión atrio ventricular, es decir por debajo del haz de His

En los bloqueos 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

Bloqueo de rama izquierda

Incompleto (grados I y II)
Qes < 0,12 sg

Incompleto (grados I y II)
Qes < 0,125 s

Completo (grados III)
Qes > 0,12 sg

Completo (grado III)
Qes > 0,125 sg

✓ V1 derivación para bloqueos (Observar su Qes)

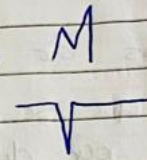
Morfología en V1-2 del tipo rSR

Morfología V5-6 del tipo qRS con empastamiento final de la (S)

Bloqueo de rama derecha

Bloqueo de rama derecha : Orejas de conejo M

Bloqueo de rama izquierda : Cono de helado



Hipertrofia Cardíaca

Respuesta de cardiomiocitos

- Estimulos mecanicos
- Neurohormonales

Miocyte genera mayor trabajo

- Aumento de la función de la bomba cardíaca

Acción compensadora

- Sobre pasada en algun momento por el stress biomecanico

Insuficiencia Cardíaca

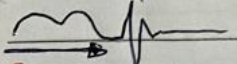
Crecimiento del miocyte cardíaco

Hipertrofia auricular derecha (Crecimiento de la aurícula derecha)

Onda (p) → mayor de 2 □ 4 medio > 0.25 mv. Vista en DII, DIII y AvF.

Crecimiento de la aurícula derecha

Onda (p) → > 0.10 seg en DII puede presentar cresta p bifasica



Crecimiento del ventriculo derecho

QRS desviado a la izquierda, Voltage del QRS aumentado

V1 y V2 : R altas VS y V6 : S profundas

Crecimiento del ventriculo izquierdo

Voltage del QRS aumentado

Suma de Voltage de onda (S) en (VI) (VII) con el de la onda (R) (V5) o (V6)

Mayor a 35m es hipertrofia