



Nombre del Alumno: Gabriel de Jesús Martínez Zea

Nombre del tema: Cardiología

Nombre de la Materia: Cardiología

Nombre del profesor: Dr. Romeo Suarez Martínez

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana

anatomía del corazón

El corazón está situado en el tórax por detrás del esternón y delante del esófago, la aorta y la columna vertebral. A ambos lados de él están los pulmones. El corazón descansa sobre el diafragma,

ESTRUCTURA EXTERNA

Tamaño y forma del corazón:

El corazón es un órgano muscular del tamaño de un puño, con forma cónica. Está situado en el mediastino, ligeramente hacia la izquierda del cuerpo.

Pericardio: Es una membrana que envuelve el corazón. Tiene dos capas: la externa (fibrosa) que lo protege y la interna (serosa) que lubrica el corazón para reducir la fricción durante los latidos.

CAMARAS CARDIACAS

-Aurículas: Son las dos cámaras superiores del corazón. La aurícula derecha recibe sangre desoxigenada del cuerpo a través de las venas cavas, mientras que la aurícula izquierda recibe sangre oxigenada de los pulmones a través de las venas pulmonares.

-Ventrículos: Son las dos cámaras inferiores. El ventrículo derecho bombea sangre desoxigenada hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar, y el ventrículo izquierdo bombea sangre oxigenada al resto del cuerpo a través de la aorta.

VALVULAS CARDIACAS

Válvula tricúspide: Se encuentra entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, impidiendo el retroceso de sangre al llenarse el ventrículo.

Válvula mitral: Ubicada entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, también evita que la sangre fluya hacia atrás.

Válvula pulmonar: Controla el flujo de sangre del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar.

Válvula aórtica: Regula el flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta.

SEPTOS

Septo interauricular: Es una pared que separa las dos aurículas, evitando que se mezcle la sangre oxigenada con la desoxigenada.

Septo interventricular: Separa los dos ventrículos y también impide la mezcla de sangre entre ellos.

VASOS SANGUINEOS

Arterias coronarias: Proveen sangre oxigenada al músculo cardíaco.

Venas cavas: La vena cava superior e inferior traen sangre desoxigenada desde el cuerpo hacia la aurícula derecha.

Arteria pulmonar: Lleva sangre desoxigenada desde el ventrículo derecho a los pulmones.

Aorta: La arteria más grande del cuerpo, que distribuye sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo al resto del organismo.

SISTEMA DE CONDUCCION ELECTRICA

Nodo sinoauricular (SA): Actúa como marcapasos natural, generando impulsos eléctricos que inician cada latido.

Nodo auriculoventricular (AV): Recibe impulsos del nodo SA y los transmite al haz de His, retrasándolos brevemente para permitir que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos.

Haz de His: Estructura que lleva los impulsos eléctricos desde el nodo AV hacia los ventrículos.

Fibras de Purkinje: Distribuyen los impulsos eléctricos por todo el músculo ventricular, provocando su contracción coordinada.

Fisiología del corazón

El corazón está situado en el tórax por detrás del esternón y delante del esófago, la aorta y la columna vertebral. A ambos lados de él están los pulmones. El corazón descansa sobre el diafragma,

CICLO CARDIACO

Sístole: Se divide en sístole auricular (contracción de las aurículas que permite el llenado ventricular) y sístole ventricular (contracción de los ventrículos que expulsa la sangre a la aorta y la arteria pulmonar).

Diástole: Comprende el llenado ventricular pasivo y activo (con contracción auricular). La diástole es crucial para el llenado adecuado del ventrículo.

Volúmenes y presiones en cada fase:

El volumen telediastólico (pre-sístole) en el ventrículo izquierdo es aproximadamente de 120 ml, mientras que el volumen telesistólico (post-sístole) es de aproximadamente 50 ml. Las presiones en el ventrículo izquierdo durante la sístole pueden alcanzar hasta 120 mmHg, mientras que en diástole son mucho más bajas.

FORMACION Y CONDUCCION DEL IMPULSO CARDIACO

Nodo sinoauricular (SA): Este nodo se encuentra en la pared de la aurícula derecha y es el principal marcapasos del corazón. Genera impulsos eléctricos de forma espontánea, lo que inicia cada latido cardíaco.

Nodo auriculoventricular (AV): Recibe el impulso del nodo SA y lo retrasa brevemente antes de enviarlo a los ventrículos. Este retraso es crucial porque permite que las aurículas se contraigan y llenen los ventrículos con sangre antes de que estos se contraigan.

Haz de His y fibras de Purkinje: Después del nodo AV, el impulso viaja a través del haz de His hacia las fibras de Purkinje, que distribuyen el impulso por todo el músculo ventricular, asegurando una contracción coordinada.

FUNCION DE BOMBEO

Mecanismo de contracción cardíaca:

- La contracción se produce mediante un proceso llamado acoplamiento excitación-contracción, donde la llegada del calcio al citoplasma activa las fibras contráctiles. Los fármacos inotrópicos pueden modificar esta función.

Efecto de la precarga y postcarga:

- La Ley de Frank-Starling establece que a mayor precarga (volumen diastólico final), mayor será la fuerza de contracción. La postcarga se relaciona con la presión arterial sistémica; un aumento excesivo puede conducir a insuficiencia cardíaca.

REGULACION DE RITMO CARDIACO

Influencias del sistema nervioso autónomo:

- El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca y fuerza de contracción, mientras que el parasimpático (vago) disminuye ambos.

-Efectos hormonales (como adrenalina):

- Hormonas como la adrenalina aumentan la frecuencia y fuerza del latido, especialmente durante situaciones de estrés o ejercicio.

POTENCIAL DE ACCION CARDIACO

Despolarización: Cuando el nodo SA genera un impulso, provoca una rápida entrada de iones de sodio (Na+) en las células musculares cardíacas, lo que causa un cambio en el potencial eléctrico y lleva a la contracción.

Meseta: En esta fase, hay un equilibrio entre la entrada de calcio (Ca²⁺) y la salida de potasio (K⁺), lo que mantiene la contracción durante un tiempo prolongado y permite que el corazón se contraiga con fuerza.

Repolarización: Finalmente, los canales de calcio se cierran y se abren más canales de potasio, permitiendo que el potasio salga de la célula, restableciendo así el potencial en reposo.

MECANISMO DE ADAPTACION

Ejercicio físico: Durante el ejercicio, el cuerpo necesita más oxígeno y nutrientes. El corazón responde aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad para bombear más sangre. Esta adaptación permite que los músculos reciban más oxígeno y nutrientes necesarios para funcionar.

Condiciones fisiológicas:

En situaciones como el estrés o cambios en la altitud, el sistema cardiovascular se adapta incrementando la frecuencia cardíaca y modificando el tono vascular para asegurar una adecuada perfusión a los órganos vitales.

ELECTROFISIOLOGIA

consiste en una serie de pruebas que examinan la actividad eléctrica del corazón. También se llama electrofisiología cardíaca invasiva.

nodos y vías de conducción

Nodo Sinoatrial (NSA)

- Es conocido como el marcapasos natural del corazón. Se localiza en la aurícula derecha.
- Genera impulsos eléctricos a un ritmo habitual de 60 a 100 latidos por minuto, iniciando así cada latido cardíaco.
- La frecuencia puede verse influenciada por el sistema nervioso autónomo: el sistema simpático puede aumentar la frecuencia, mientras que el parasimpático puede disminuirla.

Nodo Atrioventricular (NAV)

- Se encuentra entre las aurículas y los ventrículos. Su función principal es recibir los impulsos del NSA y retrasarlos ligeramente antes de enviarlos a los ventrículos.
- Este retraso es crucial porque permite que las aurículas se contraigan y completen el llenado de los ventrículos antes de que estos se contraigan.

Haz de His

- **También conocido como el sistema de conducción intraventricular, conecta el NAV con los ventrículos.**
- **Se divide en dos ramas (derecha e izquierda) que se extienden a lo largo del tabique interventricular y son responsables de llevar el impulso eléctrico hacia ambos ventrículos.**

Fascículos de Purkinje

- Estas fibras nerviosas se ramifican desde las ramas del Haz de His y se distribuyen por toda la pared ventricular.
- Permiten una rápida transmisión del impulso eléctrico, asegurando que ambos ventrículos se contraigan casi simultáneamente para una eficiente expulsión de sangre.

ELECTROCARDIOGRAMA

Un electrocardiograma (ECG) es una prueba que registra la actividad eléctrica del corazón a lo largo del tiempo. Se utiliza para evaluar el ritmo cardíaco, identificar problemas en la conducción eléctrica y detectar anomalías en el corazón.

COMPONENTES DEL ECG

Onda P: Representa la despolarización de las aurículas, lo que lleva a su contracción. Normalmente, es una onda pequeña y redondeada.

Complejo QRS: Refleja la despolarización de los ventrículos, que es cuando se contraen para bombear sangre. Es más amplio y más alto que la onda P debido a la mayor masa muscular ventricular.

Onda T: Indica la repolarización de los ventrículos, es decir, cuando el músculo cardíaco se prepara para el siguiente latido. Suele ser más baja que el complejo QRS y tiene una forma asimétrica.

INTERVALOS Y SEGMENTOS

Intervalo PR: Mide el tiempo desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. Un intervalo PR normal es de 120 a 200 milisegundos y refleja el tiempo que tarda el impulso en viajar desde las aurículas hasta los ventrículos.

Intervalo QT: Este intervalo mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. La duración normal varía según la frecuencia cardíaca, pero generalmente está entre 350 y 450 milisegundos.

-Segmento ST: Este segmento se mide desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T. En un ECG normal, debe estar en línea base (isoelectrico) y puede indicar problemas como isquemia si hay elevación o depresión.

FRECUENCIA CARDIACA

La frecuencia cardíaca se puede calcular contando cuántos complejos QRS hay en un período específico (generalmente 10 segundos) y multiplicando por 6 para obtener latidos por minuto. Un rango normal es entre 60 y 100 latidos por minuto en reposo.

INTERPRETACION

- PRESENCIA DE ONDA P
- RITMO
- FRECUENCIA CARDIACA
- EJE CARDIACO
- ANÁLISIS DE ONDAS, SEGMENTOS E INTERVALOS.
- BÚSQUEDA DE ANORMALIDADES.

TAQUIARRITMIAS Y BRADIARRITMIAS MAS COMUNES

Las taquiarritmias son ritmos cardíacos anormales que se caracterizan por una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto.

Las bradiarritmias son ritmos cardíacos anormales con una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto.

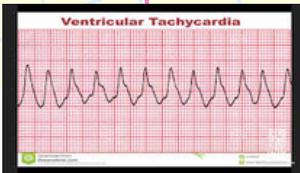
FIBRILACION AURICULAR

Ritmo irregular y rápido que se origina en las aurículas. Puede causar palpitaciones, fatiga y aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular.



TAQUICARDIA VENTRICULAR

Un ritmo rápido que se origina en los ventrículos. Puede ser potencialmente mortal si dura mucho tiempo, ya que puede llevar a la fibrilación ventricular.



TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

es un tipo de arritmia cardíaca que se caracteriza por un ritmo cardíaco rápido o irregular que se origina en las aurículas, las cavidades superiores del corazón.



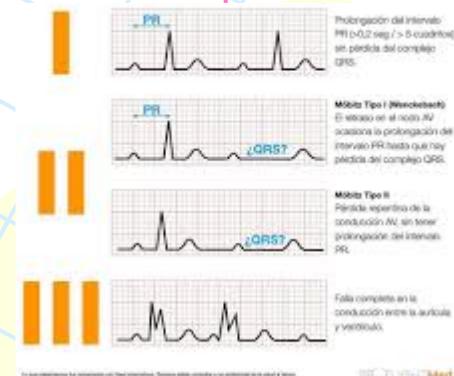
BLOQUE AV 1 GRADO

Es un Retraso en la conducción entre las aurículas y los ventrículos. Generalmente no produce síntomas y no suele requerir tratamiento.

BLOQUEO AV 2 GRADO (TIPO 1 Y 2)

Tipo I (Wenckebach): El intervalo PR se alarga progresivamente hasta que se omite un latido.

- Tipo II: Los latidos se omiten de manera regular sin un patrón predecible, lo cual puede ser más serio y requerir marcapasos.



BLOQUEO AV 3 GRADO

La comunicación entre las aurículas y los ventrículos está completamente interrumpida.

BLOQUEO DE RAMA E HIPERTROFIA AURICULAR Y VENTRICULAR

El corazón está situado en el tórax por detrás del esternón y delante del esófago, la aorta y la columna vertebral. A ambos lados de él están los pulmones. El corazón descansa sobre el diafragma,

CICLO CARDIACO

Sístole: Se divide en sístole auricular (contracción de las aurículas que permite el llenado ventricular) y sístole ventricular (contracción de los ventrículos que expulsa la sangre a la aorta y la arteria pulmonar).

Diástole: Comprende el llenado ventricular pasivo y activo (con contracción auricular). La diástole es crucial para el llenado adecuado del ventrículo.

Volúmenes y presiones en cada fase:

El volumen telediastólico (pre-sístole) en el ventrículo izquierdo es aproximadamente de 120 ml, mientras que el volumen telesistólico (post-sístole) es de aproximadamente 50 ml. Las presiones en el ventrículo izquierdo durante la sístole pueden alcanzar hasta 120 mmHg, mientras que en diástole son mucho más bajas.

FORMACION Y CONDUCCION DEL IMPULSO CARDIACO

Nodo sinoauricular (SA): Este nodo se encuentra en la pared de la aurícula derecha y es el principal marcapasos del corazón. Genera impulsos eléctricos de forma espontánea, lo que inicia cada latido cardíaco.

Nodo auriculoventricular (AV): Recibe el impulso del nodo SA y lo retrasa brevemente antes de enviarlo a los ventrículos. Este retraso es crucial porque permite que las aurículas se contraigan y llenen los ventrículos con sangre antes de que estos se contraigan.

Haz de His y fibras de Purkinje: Después del nodo AV, el impulso viaja a través del haz de His hacia las fibras de Purkinje, que distribuyen el impulso por todo el músculo ventricular, asegurando una contracción coordinada.

FUNCION DE BOMBEO

Mecanismo de contracción cardíaca:

- La contracción se produce mediante un proceso llamado acoplamiento excitación-contracción, donde la llegada del calcio al citoplasma activa las fibras contráctiles. Los fármacos inotrópicos pueden modificar esta función.

Efecto de la precarga y postcarga:

- La Ley de Frank-Starling establece que a mayor precarga (volumen diastólico final), mayor será la fuerza de contracción. La postcarga se relaciona con la presión arterial sistémica; un aumento excesivo puede conducir a insuficiencia cardíaca.

REGULACION DE RITMO CARDIACO

Influencias del sistema nervioso autónomo:

- El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca y fuerza de contracción, mientras que el parasimpático (vago) disminuye ambos.

-Efectos hormonales (como adrenalina):

- Hormonas como la adrenalina aumentan la frecuencia y fuerza del latido, especialmente durante situaciones de estrés o ejercicio.

POTENCIAL DE ACCION CARDIACO

Despolarización: Cuando el nodo SA genera un impulso, provoca una rápida entrada de iones de sodio (Na+) en las células musculares cardíacas, lo que causa un cambio en el potencial eléctrico y lleva a la contracción.

Meseta: En esta fase, hay un equilibrio entre la entrada de calcio (Ca²⁺) y la salida de potasio (K⁺), lo que mantiene la contracción durante un tiempo prolongado y permite que el corazón se contraiga con fuerza.

Repolarización: Finalmente, los canales de calcio se cierran y se abren más canales de potasio, permitiendo que el potasio salga de la célula, restableciendo así el potencial en reposo.

MECANISMO DE ADAPTACION

Ejercicio físico: Durante el ejercicio, el cuerpo necesita más oxígeno y nutrientes. El corazón responde aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad para bombear más sangre. Esta adaptación permite que los músculos reciban más oxígeno y nutrientes necesarios para funcionar.

Condiciones fisiológicas:

En situaciones como el estrés o cambios en la altitud, el sistema cardiovascular se adapta incrementando la frecuencia cardíaca y modificando el tono vascular para asegurar una adecuada perfusión a los órganos vitales.

fisiopatología de las principales taquiarritmias y bradiarritmias:

TAQUIARRITMIAS

Fibrilación auricular:

Causas (hipertensión, enfermedad valvular, cardiopatía)
- Mecanismos fisiopatológicos (reentrada, automatismo anómalo)
- Síntomas (palpitaciones, disnea, dolor torácico)

Flutter auricular:

- Causas (cardiopatía, hipertensión, enfermedad pulmonar)
- Mecanismos fisiopatológicos (reentrada, automatismo anómalo)
- Síntomas (palpitaciones, disnea, dolor torácico)

Taquicardia ventricular:

- Causas (isquemia miocárdica, cardiopatía, enfermedad valvular)
- Mecanismos fisiopatológicos (reentrada, automatismo anómalo)
- Síntomas (palpitaciones, disnea, dolor torácico, pérdida de conciencia)

BRADIARRITMIAS

Bloqueo auriculoventricular:

- Causas (enfermedad del nodo AV, enfermedad valvular, cardiopatía)
- Mecanismos fisiopatológicos (disfunción del nodo AV)
- Síntomas (disnea, fatiga, mareos, síncope)

Bloqueo de rama:

- Causas (enfermedad del sistema de conducción, cardiopatía)
- Mecanismos fisiopatológicos (disfunción de la rama izquierda o derecha)
- Síntomas (disnea, fatiga, mareos, síncope)

Bradicardia sinusal:

- Causas (enfermedad del nodo sinusal, enfermedad valvular, cardiopatía)
- Mecanismos fisiopatológicos (disfunción del nodo sinusal)
- Síntomas (disnea, fatiga, mareos, síncope)

ANTIARRITMICOS CLASE I

Corresponden a los inhibidores del canal de sodio, que se encuentran en las células cardiacas de respuesta rápida, aquellas que limitan la entrada de sodio a la célula. Una acción similar a lo que ocurre en las fibras nerviosas les confiere una propiedad anestésica local.

IA

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

TIPOS:

Acción celular, las constantes de tiempo en su cinética son de 10 a 12 seg de duración. La amplitud y la velocidad de ascenso del potencial de acción están disminuidas. La duración del potencial de acción se encuentra aumentada por su acción sobre la repolarización.

Electrofisiología en el hombre: la conducción intraauricular, intraventricular y el tejido específico infrahisiano (intervalo HV) están prolongados. Esta última propiedad se utiliza para evidenciar los trastornos infrahisianos, en particular mediante la administración intravenosa de ajmalina debido a la brevedad de su acción.

Efectos sobre el ECG de superficie: estos fármacos 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 con la quinidina que con otro fármaco de este subgrupo.

IB

En este grupo se encuentran la lidocaína y sus derivados (mexiletina, tocainida) y la difenilhidantoína

Acción celular: la cinética celular de estos antiarrítmicos es breve, con constantes de tiempo inferiores a 0.5 segundos. Producen pocos efectos electrofisiológicos en fibras normales, pero ejercen marcado efecto depresor sobre la célula isquémica, parcialmente despolarizada. Esto explica el defecto infrahisiano que a veces se evidencia después de la administración de estas sustancias en la fase aguda del infarto del miocardio.

Acción electrofisiológica en el hombre: la frecuencia sinusal varía poco y los intervalos AH y HV no se modifican. Los periodos refractarios de aurícula, ventrículo y nodo AV tampoco se modifican; los del sistema His-Purkinje y las vías accesorias disminuyen o permanecen iguales.

Efectos sobre el ECG de superficie: el ECG no se modifica por la administración de estas sustancias; la duración del QRS no cambia, el QT y el JT permanecen idénticos o disminuyen.

IC

En este subgrupo están comprendidas aprindina, encainida (no comercializada), flecainida, lorcainida (no comercializada) y propafenona.

Acción celular: la cinética celular de estas sustancias es prolongada, con constantes de tiempo de 13 a 20 segundos. La velocidad de ascenso del potencial de acción está deprimida, pero la duración no se modifica, ya que no actúa sobre la repolarización.

Acción celular: la cinética celular de estas sustancias es prolongada, con constantes de tiempo de 13 a 20 segundos. La velocidad de ascenso del potencial de acción está deprimida, pero la duración no se modifica, ya que no actúa sobre la repolarización.

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 simpatomítica beta y una débil acción sobre el canal de calcio (100 veces inferior que el verapamil).

ANTIARRITMICOS CLASE II. BLOQUEADORES ADRENERGICOS BETA

CLASE III

Son los antiarrítmicos que prolongan el potencial de acción durante la repolarización (canales de K). El grupo está constituido por amiodarona, sotalol y bretilio

ACCION CELULAR

la duración del potencial de acción se prolonga de manera importante, pero la amplitud y a velocidad de despolarización no se modifican. El periodo refractario varía de la misma manera que la duración del potencial de acción. Estas moléculas tienen poco o nulo efecto depresor sobre el miocardio

ACCION ELECTROFISIOLOGICA EN EL HOMBRE:

el automatismo sinusal se enlentece, el periodo refractario en todas las estructuras cardiacas se prolonga.

Efectos sobre el ECG de superficie: la frecuencia sinusal se enlentece, 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.

IV

También interfieren con la despolarización, aunque a través del bloqueo directo de los canales lentos de calcio (corriente lenta de despolarización). En este grupo se encuentran verapamil, diltiacem, bepridil y nifedipina.

MODO DE ACCION

disminuyen la corriente entrante de calcio y sodio y por lo tanto actúan sobre la meseta del potencial de acción de todas las células y en la fase inicial de las fibras de respuesta lenta

ACCION ELECTROFISIOLOGICA

la conducción auriculoventricular y el intervalo AH se prolongan, excepto en el caso de la nifedipina

EFFECTOS SOBRE EL ECG DE SUPERFICIE:

los inhibidores de los canales de calcio son sustancias químicas muy diferentes unas de otras. Su acción cardiaca directa se atenúa por una reacción simpática refleja,

ANÁLISIS DE LOS ANTIARRÍTMICOS

Digitálicos

Modo de acción (cuadro 13-2): a los efectos inotrópicos positivos, que al mejorar la hemodinámica pueden contribuir a la mejoría o desaparición de arritmias recientes, contemporáneas de un brote de insuficiencia cardiaca, se agregan efectos indirectos

EFFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS:

a dosis terapéuticas, los digitálicos acortan el periodo refractario funcional cuando la inervación cardiaca está intacta. La duración del potencial de acción auricular presenta un aumento inicial y breve (variable con la frecuencia de la estimulación), seguido de disminución con cualquier concentración que se administre. La excitabilidad auricular disminuye aun a dosis situadas en los límites terapéuticos.

INDICACIONES

Arritmias supraventriculares. Fibrilación auricular. Los digitálicos están indicados en todos los casos en los que la reversión de esta arritmia (que en la actualidad se lleva a cabo por choque eléctrico) no es aconsejable o ha fracasado, si la fibrilación es paroxística o si la frecuencia ventricular no disminuye espontáneamente por la presencia de un bloqueo auriculoventricular asociado.

antiarrítmicos

clase IA

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

quinidina

Modo de acción. Efectos electrofisiológicos. La quinidina 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. La quinidina tiene poca acción sobre la conducción auriculoventricular. Efectos hemodinámicos. Es bien sabido que la quinidina posee un efecto inotrópico negativo sobre la aurícula y el miocardio ventricular. Indicaciones, a) En la fibrilación auricular aguda establecida, ya que en la fibrilación auricular crónica actualmente tiene prioridad el choque eléctrico

procainamida

la procainamida tiene un efecto más prolongado, pues se hidroliza con menos rapidez por la esterasa de procaína de origen hepático; además, es menos tóxica para el sistema nervioso central. A dosis terapéuticas, la procainamida 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.

clase IB

En este grupo se encuentran la lidocaína y sus derivados (mexiletina, tocainida) y la difenilhidantoína.

lidocaína

Modo de acción. Efecto electrofisiológico. A dosis terapéuticas, la lidocaína no tiene efecto sobre el nodo sinusal, la aurícula ni la conducción auriculoventricular. Cambios electrocardiográficos. La lidocaína casi no origina cambios sobre los intervalos PR, QRS y QT, aunque el intervalo QT puede acortarse en algunos pacientes. Este fármaco se emplea exclusivamente por vía parenteral. Indicaciones. Está indicada únicamente en el tratamiento de las extrasístoles y de las crisis de taquicardia ventricular. Intolerancia y accidentes. El favor de que goza se debe a su buena tolerancia, a condición de respetar las reglas de posología indicadas antes.

clase IC

En este subgrupo están comprendidas aprindina, encainida (no comercializada), flecainida, lorcaínida (no comercializada) y propafenona

propafenona

Ejerce una acción quinidínica estabilizadora celular por bloqueo de la vía rápida del sodio, lo que justifica su inclusión en la clase I de Vaughan Williams. Modo de acción. Efectos electrofisiológicos. Como consecuencia de todas las acciones anteriores, la propafenona reduce la velocidad de ascenso del potencial de acción transmembrana y disminuye la velocidad de conducción de todos los compartimientos cardiacos. Cambios electrocardiográficos. A concentraciones plasmáticas terapéuticas, la propafenona alarga el intervalo PR y la duración del ventriculograma. Farmaco cinética y dosificación. Por vía oral se emplea una dosis de 150- 300 mg cada seis horas. Indicaciones. La propafenona se emplea con resultados satisfactorios en el tratamiento y prevención de las extrasístoles y taquicardias de origen supra- ventricular y, en especial, en las de origen ventricular. Intolerancia y accidentes. No debe administrarse en la enfermedad del nodo sinusal, ni en casos de bloqueo AV o intraventricular. Sus efectos colaterales más frecuentes son de tipo digestivo (náuseas, vómito, anorexia, ictericia colestática), de tipo neurológico (vértigo, temblor, cefalea y problemas visuales), de tipo cardiaco (bradicardia, bloqueo sinoauricular, trastornos de la conducción auriculoventricular), y en algún caso aislado se han descrito leucopenia y hepatitis colestática.

antiarrítmicos

II

su efecto resulta de inhibir la actividad simpática (que en parte, según se señaló, bloquea o inhibe los canales de calcio por ocupación de receptores).

propranolol

Modo de acción. Efectos electrofisiológicos. Casi todos los efectos antiarrítmicos del propranolol pueden explicarse por su acción bloqueadora adrenérgica beta selectiva. Cambios electrocardiográficos. A menudo causa aumento del intervalo PR y un ligero acortamiento de QTc, sin efecto alguno sobre la duración del QRS. Los estudios electrofisiológicos clínicos revelan escaso efecto del propranolol, a excepción del notable aumento del periodo refractario efectivo del nodo AV. Farmacocinética y dosificación. La absorción intestinal del propranolol es excelente, pero el amplio metabolismo del primer paso reduce considerablemente su biodisponibilidad.

metoprolol

El metoprolol se usa solo o en combinación con otros medicamentos para tratar la presión arterial alta. También se usa para tratar la angina (dolor de pecho) crónica (a largo plazo). El metoprolol también se usa para mejorar la supervivencia después de sufrir un ataque cardíaco. La presentación del metoprolol es en tableta, tableta de liberación prolongada (acción prolongada) y cápsula de liberación prolongada para tomar por vía oral. El metoprolol se usa para tratar ciertos tipos de ritmo cardíaco irregular. Hable con su médico acerca de los posibles riesgos de usar este medicamento para tratar su afección.

III

Son los antiarrítmicos que prolongan el potencial de acción durante la repolarización (canales de K). El grupo está constituido por amiodarona, sotalol y bretilio.

amiodaroma

Es un derivado del benzofurano, de molécula parecida a la tiroxina, que contiene un 39% de su peso en yodo y que fue empleado en Europa desde 1967, al principio como antianginoso y después como antiarrítmico. Modo de acción. Efectos electrofisiológicos. Sobre las fibras miocárdicas aisladas, la amiodarona prolonga notablemente la duración del potencial de acción transmbrana de la aurícula y del ventrículo con sólo una ligera disminución de la velocidad de ascenso de la fase 0 de dicho potencial. Cambios electrocardiográficos. Bajo la acción de este fármaco, el intervalo QT se prolonga, se ensancha la onda T, que adquiere un característico aspecto bimodal, y aumenta el voltaje de la onda U. Efectos hemodinámicos. La amiodarona bloquea de manera no competitiva los bloqueadores adrenérgicos alfa y beta y antagoniza la acción inotrópica y cronotrópica del glucagón. Incrementa el flujo coronario, reduce el trabajo cardíaco, las resistencias periféricas y el consumo de oxígeno. Farmacocinética y dosificación. La amiodarona se absorbe en forma lenta y variable, lo que da lugar a niveles sanguíneos bajos. Indicaciones. La amiodarona es eficaz en el tratamiento a largo plazo de las arritmias supraventriculares y ventriculares. Se cuenta con informes de que suprime totalmente las arritmias supraventriculares en 92% y las arritmias ventriculares en 82%.

IV

También interfieren con la despolarización, aunque a través del bloqueo directo de los canales lentos de calcio (corriente lenta de despolarización). En este grupo se encuentran verapamil, diltiacem, bepridil y nifedipina

verapamil

Modo de acción. Efectos electrofisiológicos. En el corazón aislado se observó que verapamil tiene poca o nula acción (6%) sobre la amplitud del potencial de acción o Vmáx de las células con vía rápida, pero sí afecta la amplitud de los de aquellas que tienen potenciales lentos, con una relación directamente proporcional a la concentración del fármaco, llegándose incluso a abolir la actividad eléctrica del nodo sinusal (NS) y del nodo auriculoventricular (NAV) en sus porciones AN y N, como resultado del efecto tóxico. Efectos hemodinámicos. El verapamil tiene un efecto inotrópico negativo muy marcado sobre el músculo cardíaco aislado y en el del preparado cardiopulmonar, efecto que es más ostensible cuando se combina con el propranolol. Farmacocinética. El verapamil se absorbe bien por vía digestiva y en forma rápida. verapamil. Indicaciones. En sus inicios, el verapamil se utilizó como antianginoso, pero poco después se descubrieron sus propiedades antiarrítmicas. Contraindicaciones. La principal contraindicación para el uso de este fármaco es la presencia de flúter o fibrilación auriculares asociados con síndrome de Wolff-Parkinson-White, ya que en estos casos tiene los mismos efectos que los digitálicos. Efectos colaterales. Desde el punto de vista cardiovascular, los efectos indeseables se encuentran, en promedio, en 3.7% de los enfermos y consisten en bradicardia, asistolia transitoria, hipotensión, inducción o agravamiento de insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo e incluso desenmascaramiento del nodo sinusal.

BIBLIOGRAFIA:

- **Iturralde Torres, P. (1997). Arritmias cardíacas (1ª ed.). McGraw-Hill Interamericana**