

ANTIARRITMICOS.

¿QUÉ ES UNA ARRITMIA?

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO (IA)

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO (IB).

QUINIDINA.

Su principal mecanismo de acción consiste en acelerar la conducción A-V.
En el ECG aumenta la duración del QRS (en relación con sus valores plasmáticos).
Pueden aparecer ondas U prominentes que deben alertar acerca de posibles efectos proarrítmicos.

Tiene como efecto electrofisiológico fundamental el bloquear los canales de entrada rápida de sodio en la membrana y por lo tanto disminuye la conductancia de este ion hacia el interior de la célula; disminuye la velocidad de la fase 0 del potencial de acción, disminuye la corriente de salida de K⁺ y enlentece la entrada de Na⁺ y Ca⁺⁺ en la fase 2 del potencial de acción, por lo tanto disminuye la capacidad de respuesta de la membrana y por lo tanto la excitabilidad.

Indicaciones.

-Extrasístoles auriculares y ventriculares.

DOSIS:

Dosis intravenosa: 6 a 10 mg/kg en 20 a 30 min.
Vía oral: 200 a 600 mg cada 6 h.

DISOPIRAMIDA.

Produce bloqueo de los canales de Na dependiente del uso y al parecer se une de manera predominante al canal activado. Prolonga el QTc, aunque menos que la quinidina.

Es una perturbación de la secuencia normal de iniciación y propagación de los impulsos. La falla en la iniciación de los impulsos, en el nódulo sinusal, puede dar lugar a ritmos cardiacos lentos (bradiarritmias), mientras que la falla en la propagación normal de los potenciales de acción desde la aurícula al ventrículo resulta en la caída de los latidos (comúnmente conocido como bloqueo cardiaco) y generalmente refleja una anomalía en el nódulo AV o en el sistema de His-Purkinje.

Estas alteraciones pueden ser causadas por fármacos o por enfermedad cardiaca estructural; en este último caso, puede ser necesario emplear la estimulación cardiaca permanente

Clasificación de los fármacos.

Los medicamentos antiarrítmicos se dividen en cuatro grupos de acuerdo con la clasificación de Vaughan y Williams:

- Bloqueadores de los canales de sodio.**
 - IA:** Quinidina, Disopiramida, Procainamida.
 - IB:** Lidocaína.
 - IC:** Flecainida, Propafenona.
- Bloqueadores β.**
 - II:** Metoprolol, Propranolol, Atenolol.
- Bloqueadores de los canales del potasio.**
 - III:** Amiodarona, Sotalol.
- Antagonistas del calcio.**
 - IV:** Verapamilo, Diltiazem.

LIDOCAÍNA.

Se utiliza únicamente por vía parenteral, bloquea los canales rápidos de Na⁺ sólo en el miocardio ventricular por lo que la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción disminuye y ello le confiere las propiedades de disminuir el automatismo, la duración del potencial de acción y del periodo refractario efectivo en las células del miocardio ventricular.
Posee una acción antiarrítmica de gran utilidad para la supresión o prevención de arritmias activas ventriculares

- Extrasístoles
- O taquicardia ventricular

Sea por hiperautomatismo, por reentrada o por la combinación de ambos mecanismos.

Indicaciones.

- Taquicardia ventricular (de origen isquémico, sobre todo en el episodio agudo).
- En los pacientes que tienen arritmias ventriculares malignas secundarias a intoxicación digitalica.

DOSIS.

Dosis de carga de 1.5 mg/kg, se continúa con una dosis de mantenimiento de 1 a 4 mg/min

Se ha demostrado una disminución significativa de la pendiente de la fase 4 en las fibras de Purkinje, lo cual le confiere un efecto antiarrítmico para los focos ectópicos ventriculares.
Es efectiva para controlar arritmias por intoxicación digitalica.
Tiene efectos anticolinérgicos sobre los receptores muscarínicos cardiacos del músculo liso intestinal y glándulas exocrinas.

No debe administrarse en presencia de:

- Glaucoma.
- Miastenia grave.
- Hiperplasia prostática.
- Síndrome de QT largo.
- Bradicardia.
- Bloqueo AV de segundo o tercer grado.
- Enfermedad del seno.
- Hipotensión.
- Insuficiencia renal y hepática.

Puede producir:

- Xerostomía.
- Visión borrosa.
- Estreñimiento.
- Retención urinaria.

DOSIS.

150 a 300 mg cada 12 h.

PROCAINAMIDA.

La procainamida bloquea de modo predominante el estado inactivado del canal de sodio.
Tiene pocos efectos sobre el sistema parasimpático.

Se indica en:

- Taquicardias supraventriculares, entre ellas los síndromes de preexcitación y taquicardias ventriculares.
- Se ha sugerido su uso para tratar las taquicardias con QRS ancho de causa desconocida.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO (IC).

FLECAINIDA.

Tiene como acciones fundamentales la de retrasar la recuperación de los canales rápidos de Na⁺ de su inactivación. La consecuencia directa de esta acción es la disminución de la velocidad de la fase 0 del potencial de acción sin prolongar su fase de repolarización. Asimismo, aumenta el periodo refractario efectivo de los haces anómalos del nodo AV y el automatismo de las fibras de Purkinje. Finalmente, también disminuye la velocidad de conducción en la unión His-Purkinje y en el miocardio auricular.

Indicaciones.

- Prevención de taquicardia paroxística auricular por reentrada intranodal o a través de un haz anómalo (has de James o Kent).
- Prevención de flutter auricular y fibrilación auricular.
- Tratamiento de la taquicardia ventricular.

Contraindicaciones.

- Pacientes con insuficiencia cardiaca.
- Bloqueo auriculoventricular.
- Síndrome del seno enfermo.
- Bloqueo completo de alguna rama del haz de His.
- En la insuficiencia renal.

Efectos colaterales.

- Mareo.
- Visión borrosa.
- Sequedad de boca.
- Cefalea.
- Náusea.

DOSIS.

Dosis intravenosa: 2 mg/kg en 100 mL de solución fisiológica al 0.9% a infundir en 15 min.

La dosis inicial puede ser de 100 mg cada 12 h, con una dosis máxima de 200 mg cada 12 h



DOSIS.

Dosis máxima de 15 mg/kg, con vigilancia de TA, QRS y QT

Se debe regular la infusión a un máximo de 50 mg/min.

Después de la dosis de carga se puede continuar con una dosis de mantenimiento de 50 µg/kg/min (1 a 6 mg/min).



PROPAFENONA.

Es un poderoso bloqueador de los canales rápidos del Na⁺, por lo que reduce la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción en todo el miocardio (aurículas, ventrículos, nodo AV, haces internodales, fibras de Purkinje y haz de His) y es por ello que la velocidad de conducción se disminuye en estos tejidos.

Se indica en:

- Taquicardia supraventricular.
- Fibrilación auricular no valvular.
- Taquicardia ventricular.
- Para tratar arritmias que usan una vía accesoria relacionada con el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

No debe emplearse en presencia de:

- Enfermedad del seno.
- Bradicardia.
- EPOC.
- Embarazo o bloqueo AV de segundo o tercer grado.

Puede provocar:

- Náusea.
- Mareo.
- Gusto metálico (sobre todo con productos lácteos).
- Visión borrosa.
- Parestesias.
- Estreñimiento.
- Aumento de las enzimas hepáticas.
- Exacerbación del asma.

DOSIS.

Dosis intravenosa: 2 mg/kg en bolo, luego infusión de 2 mg/min La dosis de mantenimiento es de 150 a 300 mg cada 8 h

BLOQUEADORES B (II).



METOPROLOL.

Es un betabloqueador cardioselectivo que reduce la frecuencia cardiaca y tiene propiedades inotrópicas negativas; estas características dan lugar a que se reduzca el consumo miocárdico de oxígeno.



Está indicado en las:

- Arritmias ventriculares de origen isquémico.
- Fibrilación auricular valvular y no valvular.
- Flúter auricular.
- Taquicardia supraventricular.



No debe administrarse en presencia de trastornos de la conducción graves:

- Bradicardia sinusal < 50x'.
- Bloqueo AV de segundo o tercer grado.
- Asma agudo.



DOSIS.

La dosis habitual es de 25 a 200 mg diarios.



PROPRANOLOL.

Es un betabloqueador no cardioselectivo. Reduce en gran medida la frecuencia ventricular en presencia de fibrilación auricular rápida de cualquier origen.



Es menos eficaz para controlar las arritmias ventriculares. Comparte las mismas precauciones y contraindicaciones que el metoprolol.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL POTASIO (III).



AMIODARONA.

Es un análogo estructural de la hormona tiroidea y parte de sus acciones antiarrítmicas y su toxicidad pueden atribuirse a interacción con receptores de la hormona tiroidea. Este fármaco no reduce la fracción de expulsión en corazones normales, pero representa un riesgo de empeorar la insuficiencia cardiaca en pacientes con FEVI < 35%.



Se indica en casi todas las:

- Arritmias supraventriculares y ventriculares.



Constituye uno de los antiarrítmicos más eficaces para cardiovertir la fibrilación auricular no valvular a ritmo sinusal.



Su problema lo constituyen los efectos secundarios y puede provocar **hipotiroidismo** hasta en 6 a 10% de los pacientes y depósitos del fármaco en la **córnea** o los **pulmones**.



DOSIS.

Bolo de 300 mg seguido de una infusión de 900 a 1200 mg del fármaco diluidos en 100 mL de solución fisiológica en 24 h.



SOTALOL.

Es un antagonista no selectivo de receptores adrenérgicos que también prolonga los potenciales de acción cardiacos inhibiendo la corriente rectificadora tardía y tal vez otras corrientes de K+.

Su efecto más característico consiste en prolongar la duración del potencial de acción y el periodo refractario efectivo auricular ventricular.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO (IV).



VERAPAMILO.

Pertenece al grupo de las fenilalquilaminas. Tiene propiedades inotrópicas negativas y venodilatadoras. Puede administrarse por vía intravenosa u oral.



Está indicado sobre todo en:

- Taquicardias supraventriculares de QRS angosto.



DOSIS.

La dosis es de 5 a 10 mg en bolo intravenoso, el cual puede repetirse al cabo de 15 minutos.

La dosis oral es de 80 a 320 mg diarios.



DILTIAZEM.

Pertenece al grupo de las benzodiazepinas. Posee propiedades sobre todo inotrópicas y cronotrópicas negativas. Es poco usado como antiarrítmico y su mayor utilidad la demuestra en la angina de Prinzmetal.



Puede administrarse en:

- Taquicardias supraventriculares de QRS angosto.
- Fibrilación auricular.



DOSIS.

Su dosis es de 120 a 360 mg diarios. La dosis intravenosa es de 0.25 mg/kg en 2 min para continuar en infusión a 5 a 15 mg/h en 24 h.



DOSIS.

La dosis es de 10 hasta 240 mg diarios.



Presenta propiedades:

- Antianginosas.
- Antihipertensivas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Guadalajara, J., F. (2006). *Cardiología*. (6ª ed.). Mendez Editores
2. Saturno, Chiu, Guillermo. (2017). *Cardiología*. (1ª ed.). El manual Moderno
3. Goodman & Gilman: LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA, Mac Graw Hill. 10o edición. 2001.
4. Katzung, B.: FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA. El Manual Moderno, MÉXICO DF o Santa Fe de Bogotá. 13o edición – 2015.
5. Velázquez, Lorenzo, Moreno, Seza, Lizasoian, Moro: Farmacología Básica y Clínica, 18° ed., Ed. Panamericana. 2008.