

UNIVERSIDAD DEL SURESTE



“FARMACOS ANTIARRITMICOS”

ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ CELAYA

SEMESTRE: 5°

ASIGNATURA: CARDIOLOGIA

CATEDRATICO: DR. SAUL PERAZA MARIN

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, 2 DE JUNIO DE 2020

ARRITMIAS

Objetivo del tratamiento

Disminuir la actividad del marcapasos ectópico y modificar la conducción o la refractariedad en los circuitos de reentrada para anular así el movimiento circular

Mecanismos para lograr tales objetivos

- 1) Bloqueo del canal del sodio;
- 2) Bloqueo de los efectos del sistema simpático autónomo en el corazón;
- 3) Prolongación del periodo refractario eficaz, y
- 4) Bloqueo de los canales del calcio.

Definición

Es una perturbación de la secuencia normal de iniciación y propagación de los impulsos.

Se dividen en

Bradiarritmias

Ritmos cardiacos anormalmente rápidos

A pesar de un adecuado volumen sistólico, puede desarrollarse un bajo gasto cardíaco, sobre todo en condiciones especiales cuando se asocia a un volumen de salida restringido y fijo

Taquiarritmias

Ritmos cardiacos lentos

Puede ser un mecanismo compensatorio cuando el volumen circulatorio disminuye por hipovolemia o falla contráctil, provoca aumento en el consumo de oxígeno, por lo que es un dilema ya que se puede desencadenar mayor isquemia

Mecanismos

- 1) Alteraciones en la formación de impulsos
- 2) Irregularidades en la conducción del impulso
- 3) Ambos factores

Causas

- Isquemia
- Hipoxia
- Acidosis o alcalosis
- Anomalías de electrolitos
- Exposición excesiva a catecolaminas
- Influencias del sistema autónomo
- Efectos tóxicos de fármacos (como los digitálicos o los antiarrítmicos)
- Estiramiento excesivo de fibras cardiacas
- Presencia de cicatrices o tejido enfermo.

FARMACOS ANTIARRITMICOS

Clasificación

CLASE I

Definición

Bloqueantes de los canales de Na⁺ dependientes de voltaje

Mecanismo de acción

Drogas que deprimen la fase 0 del potencial de acción, por lo que disminuyen la V_{máx} mediante el bloqueo de los canales de Na⁺

Subgrupo

- Las drogas **clase IA** deprimen la fase 0, prolongan la repolarización, y disminuyen la conducción en grado moderado.
- Las drogas **clase IB** producen muy leve depresión de fase 0, pero acortan la repolarización
- Las drogas de **clase IC** provocan marcada depresión sobre la V_{máx} de ascenso en fase 0, y de la amplitud del potencial de acción, y marcada disminución de la conducción y efecto mínimo sobre la repolarización y la duración del potencial de acción.

CLASE II

Definición

Antagonistas de los receptores B-adrenérgicos

Mecanismo de acción

Drogas que influyen la electrofisiología cardíaca a través de su acción sobre el sistema nervioso autónomo, disminuyen la actividad adrenérgica B en el corazón

CLASE III

Definición

Fármacos que prolongan la duración del potencial de acción y el periodo refractario cardíaco

Mecanismo de acción

Son agentes que prolongan la duración del potencial de acción debido al bloqueo de los canales de K, por lo tanto retardan la repolarización, y tienen un efecto antifibrilatorio

CLASE IV

Definición

Fármacos bloqueantes de los canales de Ca²⁺ tipo L dependientes de voltaje

Mecanismo de acción

Son drogas que actúan bloqueando los canales de calcio, por lo tanto actúan preferentemente sobre arritmias que dependen del funcionamiento de estas estructuras.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO (IA)

QUINIDINA

Mecanismo de acción
Acelera la conducción A-V, disminuye la automaticidad, conducción y contractilidad

Indicaciones.
Extrasistoles auriculares y ventriculares

Dosis
200-600 mg c/6 h VO

Efectos tóxicos

- Diarrea
- Inducción de torsades de pointes

Contraindicación
Prolongación del intervalo Q-T

DISOPIRAMIDA

Mecanismo de acción
Bloqueo de los canales de Na dependiente del uso y al parecer se une de manera predominante al canal activado

Indicaciones.

- Taquicardias supraventriculares y ventriculares posinfarto.
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Dosis
150-300 mg c/12 h

Efectos tóxicos

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

Contraindicación
Disfunción sistólica

PROCAINAMIDA

Mecanismo de acción
Bloquea de modo predominante el estado inactivado del canal de sodio

Indicaciones.
Taquicardias supraventriculares, entre ellas los síndromes de preexcitación y taquicardias ventriculares

Dosis
Máxima de 15 mg/kg

Efectos tóxicos

- Síndrome semejante al lupus eritematoso
- Torsades de pointes
- Sincope

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO (IB)

LIDOCAÍNA

Mecanismo de acción
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

Indicaciones.
Arritmias ventriculares asociadas con el infarto agudo de miocardio

Dosis
De carga de 1.5 mg/kg y de mantenimiento de 1-4 mg/min

Efectos tóxicos

- Convulsiones
- Nistagmo
- Temblor
- Disartria

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO (IC)

FLECAINIDA

Mecanismo de acción
Disminución de la velocidad de la fase 0 del potencial de acción sin prolongar su fase de repolarización

Indicaciones.

- Prevención de flutter auricular y fibrilación auricular.
- Taquicardia ventricular

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

Efectos tóxicos

- Efecto proarrítmico
- Visión borrosa
- Xerostomía

Contraindicación

- Pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Bloqueo AV o haz de His
- Síndrome del seno enfermo

PROPAFENONA

Mecanismo de acción
Reduce la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción en todo el miocardio

Indicaciones.

- Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
- Taquicardia supraventricular.
- Fibrilación auricular no valvular

Dosis
IV 2 mg/kg en bolo

Efectos tóxicos

- Gusto metálico
- Visión borrosa.
- Parestesias
- Exacerbación del asma

Contraindicación

- Bradicardia.
- EPOC.
- Embarazo o bloqueo AV de 2do o 3er grado.

BLOQUEADORES B (II)

METOPROLOL

Mecanismo de acción

Betabloqueador cardioselectivo que reduce la frecuencia cardíaca y tiene propiedades inotrópicas negativas

Indicaciones.

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

Dosis

25 a 200 mg diarios

Efectos tóxicos

- Bradicardia
- Hipotensión postural
- Disnea de esfuerzo

Contraindicación

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

Propiedades

- Aumentan el tono del músculo liso de la vía aérea.
- Aumentan el tono vascular periférico.
- Aumentan el tono uterino.
- Aumenta la acción hipoglucemiante de la insulina.
- Disminuye la respuesta simpático adrenal compensadora a la hipoglucemia.
- Inotropismo negativo.
- Disminución de la conducción AV.
- Síndrome depresivo.

PROPRANOLOL

Mecanismo de acción

B-bloqueador no cardioselectivo, pueden disminuir el automatismo en las fibras de Purkinje a través de su acción sobre la membrana

Indicaciones.

Fibrilación auricular

Dosis

10 hasta 240 mg diarios

Efectos tóxicos

- Ingreso elevado al SNC.
- Bradicardia
- Extremidades frías
- Fenómeno de Raynaud
- Trastornos del sueño

Contraindicación

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

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DEL POTASIO (III)

AMIODARONA

Mecanismo de acción

Inhibe fuertemente la automaticidad anormal y, en la mayoría de los tejidos, prolonga la duración del potencial de acción. Posee acciones antiarrítmicas de los 4 grupos de fármacos

Indicaciones.

- Arritmias supraventriculares y ventriculares
- Cardiovertir la fibrilación auricular no valvular a ritmo sinusal

Dosis

La dosis de impregnación es de 10 g y por lo regular se alcanza con dosis diarias de 0.8 a 1.2 g. La dosis de mantenimiento es de 200 a 400 mg al día

Efectos tóxicos

- Hipotensión por vasodilatación y la depresión del rendimiento miocárdico
- Hipotiroidismo
- Fibrosis pulmonar
- Depósitos del fármaco en la córnea

Contraindicación

Individuos con afección de nódulo sinusal o AV

SOTALOL

Mecanismo de acción

Prolongar la duración del potencial de acción y el periodo refractario efectivo auricular y ventricular

Indicaciones.

- Taquicardia supraventricular.
- Fibrilación auricular.
- Flúter auricular
- Taquicardia ventricular.

Dosis

80 a 160 mg repartidos en dos dosis por vía oral

Efectos tóxicos

- *Torsades de pointes*
- Vasoconstricción periférica.
- Depresión.
- Disminución de la libido.
- Hiperglucemia.

Contraindicación

Individuos con insuficiencia cardiaca franca

ANTAGONISTAS DEL CALCIO (IV)

VERAPAMILO

Mecanismo de acción

Tiene propiedades inotrópicas y cronotrópica negativas y venodilatadoras.

Indicaciones.

- Taquicardias supraventriculares de QRS angosto.
- Taquicardia paroxística supraventricular
- Taquicardias ortodrómicas del Wolff Parkinson White

Dosis

La dosis oral es de 80 a 320 mg diarios

Efectos tóxicos

Puede acelerar la respuesta ventricular de una fibrilación auricular en pacientes **con Wolf Parkinson White**, pudiendo **incluso desencadenar una fibrilación ventricular**

Contraindicación

Debe evitarse en taquicardias con complejo ancho hasta no tener la certeza de que se trata de una arritmia supraventricular

Propiedades

El canal de calcio puede ser inhibido por 3 clases de drogas

Clasificación

- Las dihidropiridinas (nifedipina)
- Las fenilalkilaminas (verapamilo)
- Las benzotiazepinas (diltiazem)

DILTIAZEM

Mecanismo de acción

Posee propiedades sobre todo inotrópicas (menor que el verapamilo) y cronotrópicas negativas. Disminuye la conducción y prolonga la refractariedad del nodo A-V.

Indicaciones.

Su mayor utilidad la demuestra en la angina de Prinzmetal.

- Taquicardias supraventriculares de QRS angosto.
- Fibrilación auricular.

Dosis

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

Efectos tóxicos

- Bloqueo AV o del haz de His
- Dolor gástrico
- Náuseas
- Eritema
- Edema de los miembros inferiores

Contraindicación

Debe administrarse con mucha cautela en pacientes con disfunción ventricular

BIBLIOGRAFIA

1. Guadalajara, J., F. (2006). *Cardiología*. (6ª ed.). Mendez Editores
2. Saturno, Chiu, Guillermo. (2017). *Cardiología*. (1ª ed.). El manual Moderno
3. Brunton, Laurence L. (2019). *Goodman & Gilman's: Las bases farmacológicas de la terapeuta*. (13ª ed.). Mc Graw Hill
4. Katzung, Bertram G. (2017). *Farmacología básica y clínica*. (13ª ed.). Mc Graw Hill
5. Paladino, Miguel A. (2006). *Farmacología para anesestesiólogos, intensivistas, emergentólogos y medicina del dolor*. (1ª ed.). Corpus Editorial y Distribuidora
6. P. Lorenzo et al. *Velazquez: Farmacología básica y clínica*. (18ª ed.). Editorial medica panamericana