

## VII. Antiarrítmicos

Los antiarrítmicos son el conjunto de drogas utilizadas en el tratamiento de diferentes arritmias cardíacas (extrasístoles, taquicardias, fibrilación, flutter.) En general actúan modificando el automatismo, los períodos refractarios y la velocidad de conducción de las células cardíacas. Se indican para

- a) terminar o controlar un episodio de arritmia,
- b) prevenir la recurrencia de una arritmia y
- c) prevenir la aparición de arritmias graves, en situaciones específicas.

A continuación se hace una revisión de las de uso más frecuente. Los digitálicos, a los que se dedica un capítulo aparte, no son antiarrítmicos, pero se los menciona por ser de indicación frecuente en diferentes arritmias supraventriculares.

En general la acción antiarrítmica de las distintas drogas se debe a:

1. La supresión de una actividad automática anormal o
2. La abolición de un circuito de reentrada, mediante la modificación de períodos refractarios o de velocidades de conducción.

### A. Clasificación de drogas antiarrítmicas

La más conocida es aquella que divide los antiarrítmicos de acuerdo al efecto que producen en el potencial de acción de las células cardíacas "in vitro", clasificándose en las siguientes clases:

**Clase I:** Corresponde a las drogas que inhiben el canal sódico, disminuyendo la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción ( $dV/dt$  max.). Esta clase puede ser subdividida en 3 categorías de acuerdo a su efecto sobre la duración del potencial de acción.

- Clase I-A: Prolongan la duración del potencial de acción. (Ej.: Quinidina)

- Clase I-B: Acortan la duración del potencial de acción. (Ej.: Lidocaina)
- Clase I-C: No modifican sustancialmente la duración del potencial de acción. (Ej.: Flecainida)

**Clase II:** Constituida por los betabloqueadores, que básicamente disminuyen la velocidad de depolarización diastólica (fase 4) de las fibras de conducción lenta, disminuyendo el automatismo sinusal, aumentando el período refractario y disminuyendo la velocidad de conducción del nodo AV.

**Clase III:** Los antiarrítmicos de esta clase prolongan la duración del potencial de acción, sin efectos sobre el canal sódico.(Ej.: Amiodarona, Sotalol)

**Clase IV:** Corresponde a los Bloqueadores de Calcio que actúan sobre los potenciales de acción de las fibras de conducción lenta (Ej.: Verapamil), disminuyendo su velocidad de conducción y aumentando sus períodos refractarios.

Las drogas antiarrítmicas también pueden clasificarse de acuerdo a su acción sobre las velocidades de conducción en el sistema éxito conductor:

- a. Drogas que enlentecen la conducción nodal: Digital, Verapamil, Amiodarona, B-bloqueadores.
- b. Drogas que enlentecen la conducción infrahisiana: Antiarrítmicos clase I-A: Quinidina.
- c. Drogas que enlentecen tanto la conducción nodal como la infrahisiana: clase I-C: Flecainida.

## **B. Clasificación de antiarrítmicos de acuerdo a objetivos terapéuticos**

A continuación se hace un listado de las indicaciones más frecuentes de los antiarrítmicos de uso habitual:

**C. Para suprimir taquicardias sostenidas.**

TPSV: Amiodarona, Verapamil, Digital, Adenosina.

T.V.: Lidocaina i.v. (durante isquemia miocárdica) y Amiodarona i.v.

**D. Para deprimir la conducción aurículo ventricular. (Ej.: F.A. crónica):**

Digitálicos, Betabloqueadores, Verapamil, Amiodarona.

**E. Para suprimir extrasístoles y prevenir taquicardias.**

Quinidina y Flecainida: Supraventriculares (SV) y ventriculares (V);

Lidocaina: Extrasístoles y taquicardias ventriculares, asociados a isquemia miocárdica.

Amiodarona: Todos los niveles: SV y V

Betabloqueadores: Todos los niveles: SV y V.

Verapamil: Taquicardias supraventriculares.

**F. Efectos no deseados de los antiarrítmicos**

Cuando se utilizan drogas antiarrítmicas debe tenerse presente que, en la mayoría de los casos, los niveles terapéuticos están cercanos a los niveles tóxicos y que todas ellas pueden tener efectos pro-arrítmicos.

- Antiarrítmicos Clase I: Prolongan los períodos refractarios y enlentecen la conducción en aurículas, ventrículos y en sistema His Purkinje. Como consecuencia, pueden inducir taquicardias ventriculares polimorfos (Torsade de Pointes); en el caso específico de la Quinidina, por su efecto vagolítico puede enlentecer la frecuencia auricular durante flutter auricular con mejoría de conducción nodal y observarse conducción 1:1.

Con Flecainida se puede observar enlentecimiento marcado de la conducción, intraventricular, inducción de taquicardia ventricular incesante u otras arritmias ventriculares malignas ( efecto proarrítmico )

- Los betabloqueadores pueden producir bradicardia exagerada o desencadenar insuficiencia cardiaca o broncoespasmo.
- La Amiodarona prolonga los períodos refractarios en aurículas, ventrículos y tejido específico, con posibilidad de bradicardia, bloqueos de conducción A-V y prolongación del Q-T. Son conocidos sus efectos sobre la glándula tiroides (provocando hipo o hipertiroidismo) y sobre la piel (foto sensibilidad). El efecto adverso mas temido es la fibrosis pulmonar el que es poco frecuente
- Los Bloqueadores del Calcio producen enlentecimiento y prolongación de los períodos refractarios del nódulo sinusal y nódulo A-V. Pueden provocar bradicardia y bloqueos A-V. Tienen efecto inótropo negativo. Inducen edemas de extremidades con frecuencia.