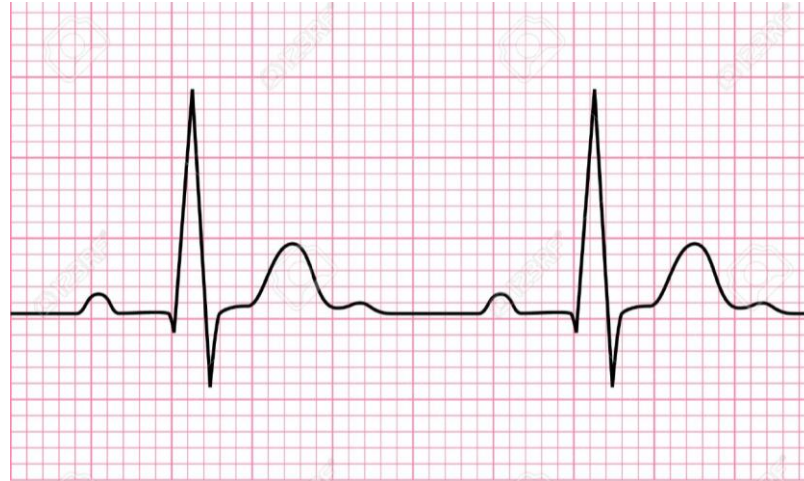


# ANTIARRÍTMICOS



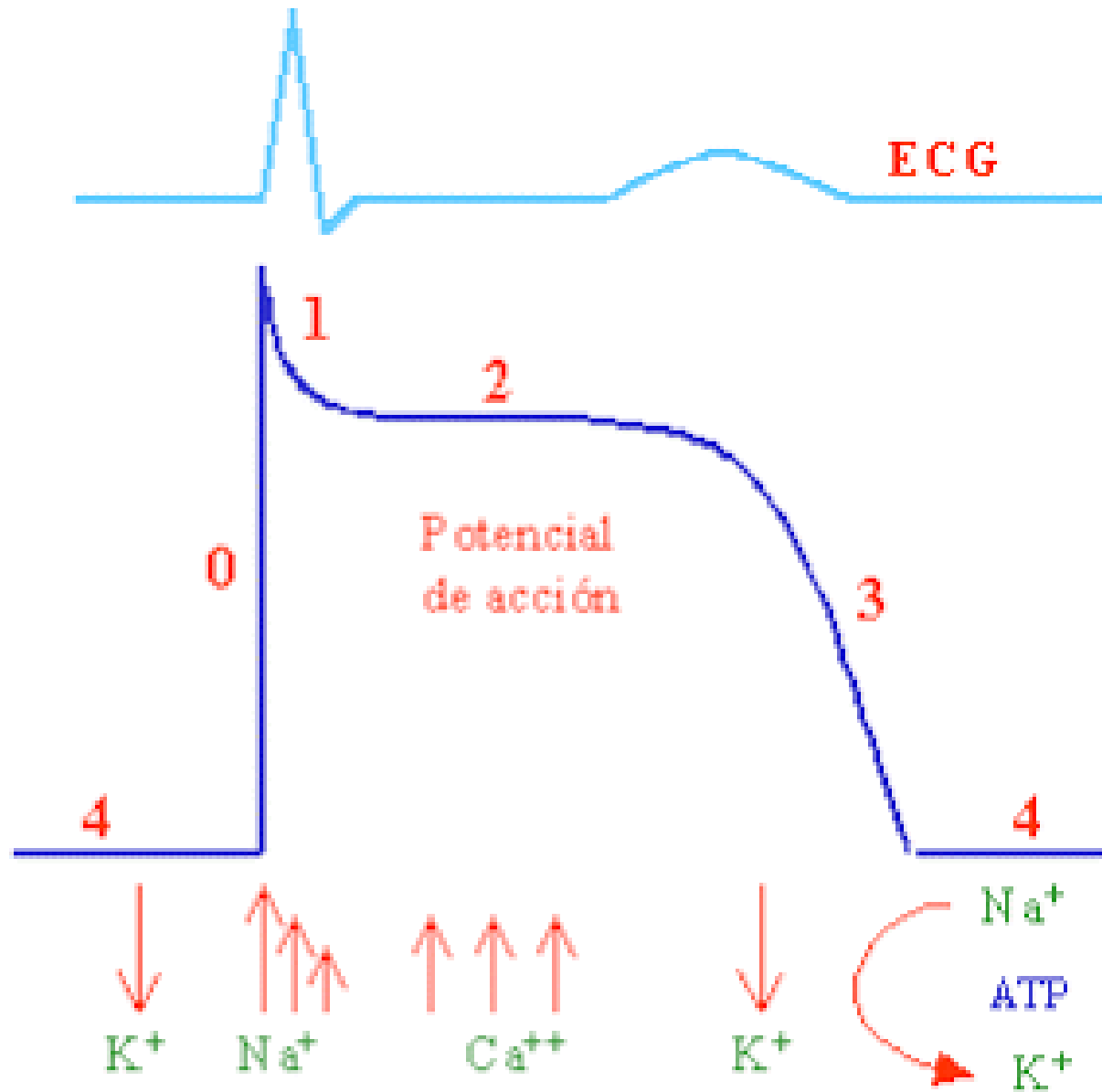
Departamento de Farmacología y  
Terapéutica  
EUTM

Dr Stefano Fabbiani

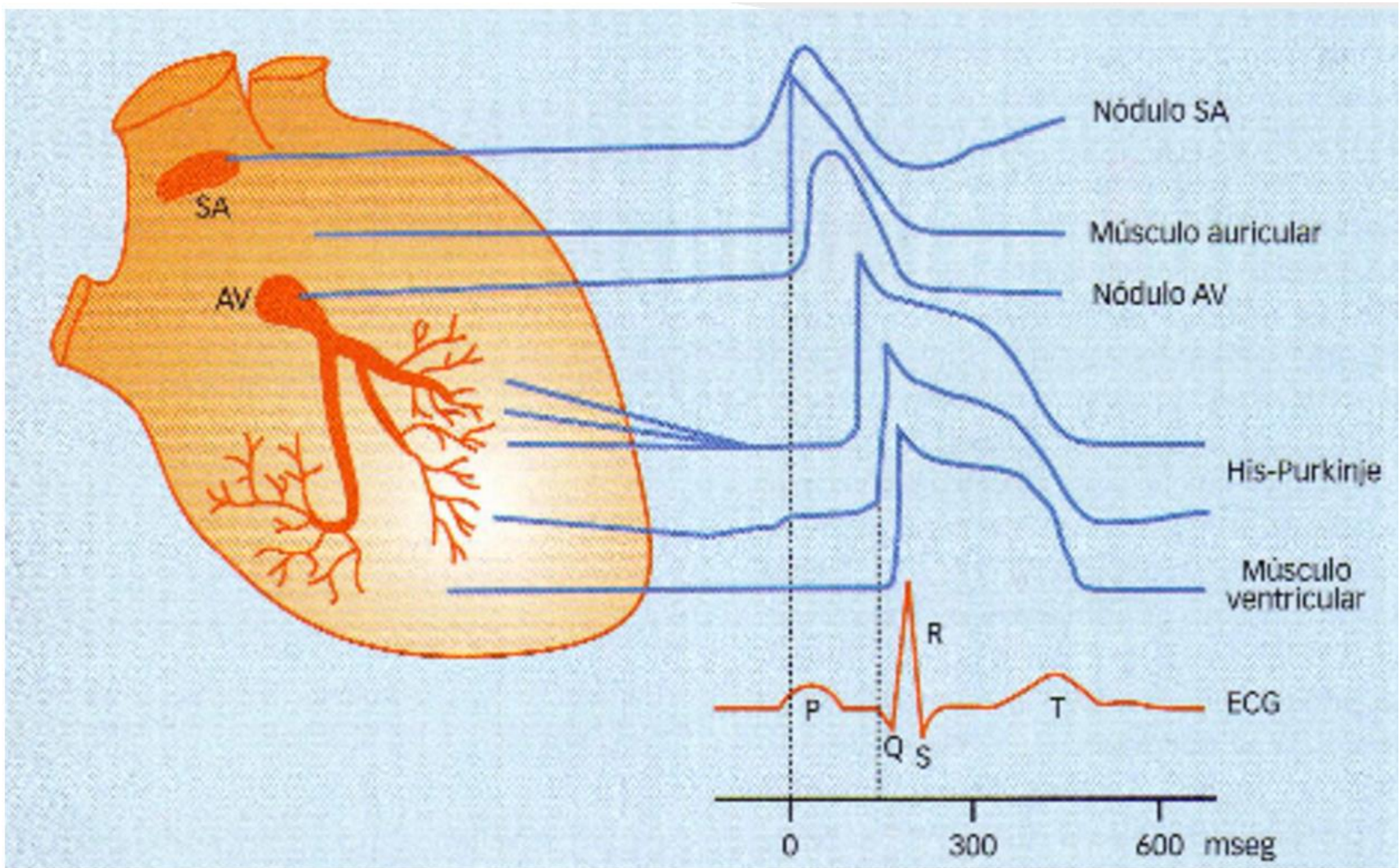
# CONCEPTOS

- Frecuencia cardíaca: manifiesta el automatismo del nódulo sinusal
- P: propagación del impulso en la aurícula
- PR: tiempo de conducción en el nodo AV
- QRS: tiempo de conducción ventricular
- QT: duración del potencial de acción ventricular

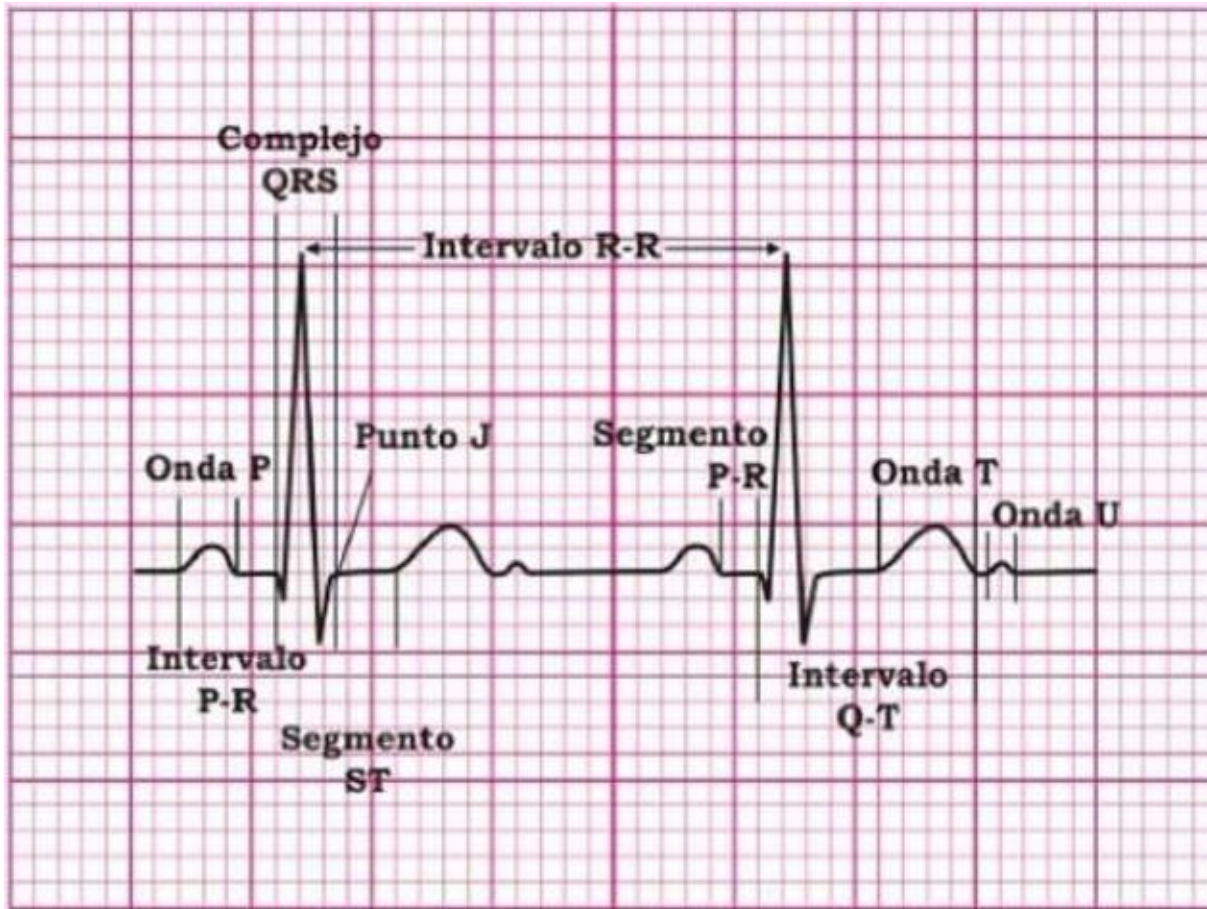
Potencial transmembrana  
mV



# DEL PA AL ECG



# ECG NORMAL



# ANTIARRÍTMICOS

Grupo de fármacos utilizados para el tratamiento y prevención de arritmias cardíacas.

## **Arritmias cardíacas:**

- Trastornos del ritmo: en más o en menos
- Trastornos de la conducción del estímulo eléctrico

- **Asociadas a patologías muy prevalentes**
  - cardiopatía isquémica
  - insuficiencia cardíaca
  - actos anestésico-quirúrgicos
- **Tratamiento no farmacológico:**
  - MPD
  - CVE
  - DAI
  - ablación/cirugía
  - Eliminar factores precipitantes
- **Fármacos antiarrítmicos:**
  - EA no cardiovasculares
  - EA cardiovasculares

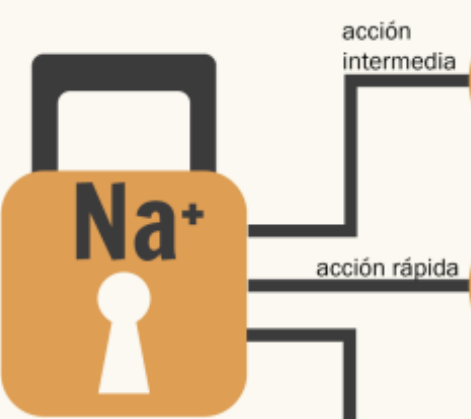





**Proarritmogénicos**

# CLASIFICACIÓN

<b>Clase</b>	<b>Mecanismo de Acción (básico)</b>
I	Bloqueo de Canales de Na <sup>+</sup>
II	Antagonistas de receptores $\beta$ adrenérgicos
III	Prolongación de la duración del potencial de acción
IV	Antagonistas canales de Ca <sup>2+</sup> tipo L

Vaughan Willims (1992)



MECANISMO DE ACCIÓN	CLASE	CARACTERÍSTICAS	INDICACIÓN	PRINCIPIO ACTIVO
		<div style="border: 1px dashed red; padding: 5px;"> Retrasan la repolarización  Alargan la duración del potencial de acción </div>	<b>Wolff-Parkinson-White</b> <b>Arritmia ventricular</b> <b>Fibrilación auricular</b>	Procainamida Disopiramida Quinidina
		<div style="border: 1px dashed red; padding: 5px;"> Reducen o acortan el potencial de acción </div>	<b>Tratamiento en Infarto agudo de miocardio</b> <b>Taquicardia ventricular</b> <b>Fibrilación auricular</b>	Lidocaina Mexiletina Fenitoina
		<div style="border: 1px dashed red; padding: 5px;"> Reducen la velocidad de conducción. </div>	<b>Fibrilación auricular paroxística</b> <b>Taquiarritmias</b>	Propafenona Flecainida Encainida
		<div style="border: 1px dashed red; padding: 5px;"> Disminuyen el automatismo </div>	<b>Infartos de miocardio</b> <b>Taquiarritmias recurrentes</b>	Propranolol Metoprolol Atenolol Timolol Sotalol



Prolongan la repolarización y duración del potencial de acción

**Taquicardia supraventricular paroxística recurrente**  
**Fibrilación auricular**

Amiodarona  
Azimilida  
Bretilio  
Dronadarona



Deprimen la función de células Ca-dependientes (nodo sinusal y auriculoventricular)

**Supresión de TPSV**  
**Fibrilación, Flúter y taquicardia auricular**

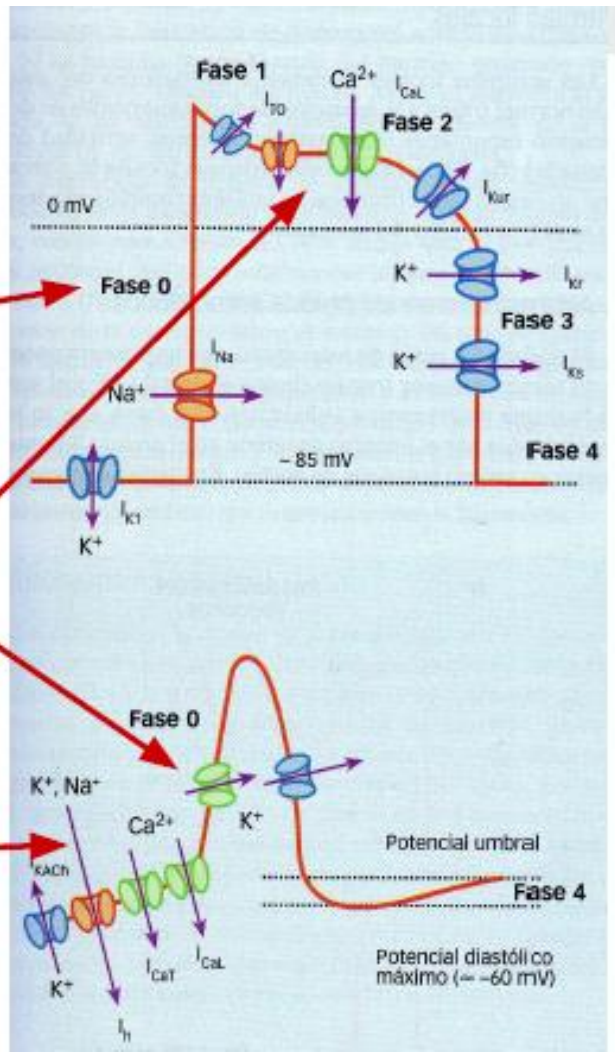
Verapamilo  
Diltiazem  
Bepridil  
Mibefradil

# SITIO DE ACCIÓN DE ANTIARRÍTMICOS

Grupo I

Grupo IV

$\beta$  bloqueantes



Grupos II/III

# CLASE I

- **Bloqueo de los canales de Na<sup>+</sup>**
  - Ia: Quinidina / Procainamida
  - Ib: Fenitoína / Lidocaína
  - Ic: Propafenona / Flecainida
- Disminuyen amplitud y rapidez del PA
- Deprimen excitabilidad, disminuyen la velocidad de conducción
- Bloqueo de otros canales: K<sup>+</sup> y/o Ca<sup>2+</sup>
- PROLONGAN PR, QT y QRS

Propafenona y flecainida aumentan mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica y/o estructural

# CLASE II

## $\beta$ bloqueantes:

- Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Propranolol
- Estimulación  $\beta$ :
  - Aumenta entrada de  $\text{Ca}^{2+}$
  - Corriente de Marcapasos
  - Corrientes de salida de  $\text{K}^+$
- Bloqueantes  $\beta$ : deprimen o suprimen los marcapasos normales y anormales.
- Mayor reducción de frecuencia a mayor tono simpático.
- Tto de arritmias SV y ventriculares.

## Reducen la mortalidad total y las muertes súbitas después del IAM.

- Frenan automatismo normal
- Alargan PR
- No prolongan conducción en el músculo ventricular (QRS normal)

# CLASE III

## Amiodarona:

- Compuesto yodado – símil hormona tiroidea
- Prolonga duración del potencial de acción
- Bloquea salida de  $K^+$
- Bloquea canales de  $Na^+$  y  $Ca^{2+}$
- Puede tener efectos  $\alpha$  y  $\beta$  bloqueantes
  
- Disminuye automatismo, velocidad de conducción cardiaca
- Aumenta refractariedad de tejidos cardíacos
- **No deprime inotropismo**

## Farmacocinética

- Absorción lenta e irregular: BD 30%
- Alta liposolubilidad y concentración en tejidos (miocardio, músculo esquelético, grasa, pulmón)
- Tarda 1 – 3 semanas en alcanzar CEE
  - Dosis de saturación
- Metabolismo hepático CYP 450 (CYP3A4)
- Excreción Biliar



## Efectos adversos

- Digestivas: estreñimiento, anorexia, náuseas
- Cefalea, temblor, pesadillas nocturnas, alteraciones del sueño. Neuropatía periférica
- Fotosensibilidad, pigmentación cutánea
- Elevación de enzimas hepáticas
- Hipo o Hipertiroidismo
- Fibrosis Pulmonar
- I/V: hipotensión, bradicardia, bloqueo AV

# CLASE IV

## **Verapamilo y diltiazem:**

- Disminuyen automatismo anormal
- Disminuyen velocidad de conducción AV
- Disminuyen inotropismo en pacientes con IC

## Usos:

Control FC en pacientes con Flutter Auricular o FA

## Efectos Adversos:

- Bradicardia
- Hipotensión

# ADENOSINA

- Agonista de receptores A1 cardíacos – acoplados a proteína G
- Activa corrientes de salida de K<sup>+</sup>
- Inhibe entrada de Ca<sup>2+</sup> estimulada por AMPc por el tono simpático
- Disminuye automatismo del nodo SA y AV
- Acorta duración del PA – disminuye QT

## Farmacocinética

- Metabolismo rápido por desaminasa de adenosina celular (6 - 12 seg): iv rápido

## Efectos Adversos

- Asístole (5 seg)
- Opresión precordial
- Disnea
- Hipotensión
- Broncoespasmo

# EN SUMA

## Grupo **heterogéneo**.

- Bloqueo de canales iónicos diversos.
- Acción relacionada con las concentraciones séricas de los iones.
- TODOS: EFECTO PROARRÍTMICO
- Por bloqueo de canales de  $\text{Na}^+$ , prolongación del PA: Máximo en grupo Ia.
- Mayor riesgo si se combinan dos o más antiarrítmicos.