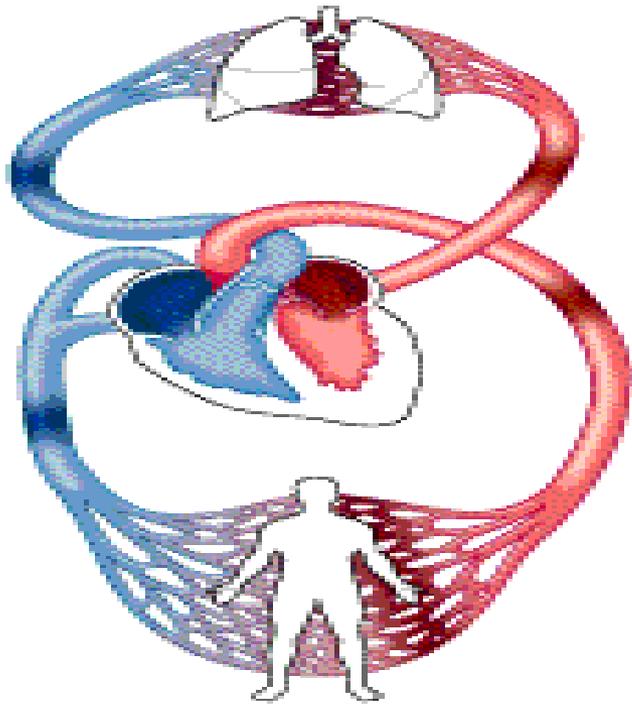




# 9.-ANTIARRITMICOS



Mg. Mely Ruiz Aquino

# Histología del músculo cardiaco



- El músculo cardiaco está formado por **fibras estriadas ramificadas**. Suelen tener un solo **núcleo en situación central**.
- La actina y la miosina está empaquetada en miofibrillas como en el músculo esquelético
- Es muy importante la **forma ramificada** de las fibras ya que forman una red que facilita la transmisión de los impulsos eléctricos en todas las direcciones.
- La conexión entre las fibras adyacentes se realiza mediante los **"discos intercalados"** que son engrosamientos transversales de la membrana plasmática. Contienen:
  - Los **desmosomas** que mantienen unidas las células adyacentes.
  - Las **uniones en hendidura, comunicantes o uniones gap** son pequeños canales que permiten el paso rápido de los impulsos eléctricos de una célula a otra. Las células cardiacas forman un **sincitio**.

## *Actividad Eléctrica del Corazón*

- El corazón puede latir en ausencia de inervación puesto que la actividad eléctrica (**marcapaso**) que da origen al latido cardíaco se genera en el propio corazón.
- Después de iniciarse, la actividad eléctrica se propaga por una red especializada de células y tejidos.
- La actividad eléctrica se propaga rápidamente y llega a cada célula en el momento preciso, de forma, que se produce la contracción coordinada de células individuales.

### *El músculo cardíaco*



- ▶ La existencia de **uniones en hendidura** (uniones **gap**) permite que el estímulo eléctrico producido en una célula recorra rápidamente todas las células adyacentes. Se dice que estas células forman un **sincitio**. El músculo cardíaco forma dos sincitios independientes:

1. *Las dos aurículas*
2. *Los dos ventrículos*

- ▶ Las aurículas y los ventrículos están separados por tejido no conductor que rodea las válvulas. **No hay uniones en hendidura entre las aurículas y los ventrículos.**
- ▶ Es necesaria una comunicación eléctrica entre las aurículas y los ventrículos, esta comunicación eléctrica se realiza por el **haz de His**.

# Sistema de conducción



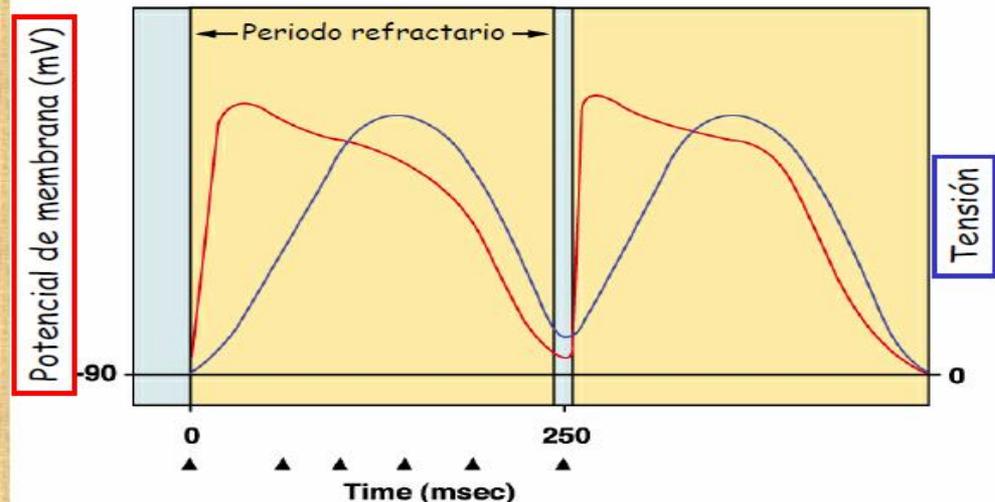
El sistema de conducción hace que las cavidades cardiacas se contraigan de forma coordinada.

Los principales componentes son:

- *Nodo sinoauricular (SA) o marcapaso*
- *Nodo auriculoventricular (AV)*
- *Haz de His*
- *Ramas derecha e izquierda del haz de His*
- *Miofibrillas de conducción (fibras de Purkinje)*

## Periodo refractario

El largo periodo refractario del potencial de acción en el músculo cardiaco evita la producción de tetania



# Frecuencia cardíaca



- Frecuencia cardíaca es el número de latidos por minuto
- Las células del marcapaso **descargan espontáneamente** y de forma rítmica 100-200 potenciales de acción o más por minuto
- En el animal intacto, el **sistema nervioso autónomo** modifica la respuesta de descarga; en reposo la frecuencia cardíaca es de unos 70 latidos por minuto
  - El **sistema nervioso parasimpático** **disminuye** la frecuencia cardíaca. (bradicardia)
  - El **sistema nervioso simpático** **aumenta** la frecuencia cardíaca (taquicardia)

# Ciclo cardiaco



La contracción y relajación alternadas del miocardio permiten que el corazón bombee la sangre desde el sistema venoso al arterial.

El patrón repetido de contracción y relajación se conoce como **ciclo cardiaco**.

Las cámaras del corazón se relajan y se llenan durante la **diástole**, y se contraen para expulsar la sangre durante la **sístole**.

El ciclo cardíaco se produce de forma simultánea en el corazón derecho y en el izquierdo; La principal diferencia es que las presiones generadas en el interior del ventrículo son mayores en el lado izquierdo.

# FARMACOS ANTIARRITMICOS

## QUE ES UNA ARRITMIA??

Trastorno cardiaco debido a una FC anormal con irregularidad o no del ritmo cardíaco:

↑ Frecuencia cardiaca (taquiarritmia) o a

↓ Frecuencia cardiaca (bradiarritmia) anormal

Las arritmias en ausencia de cardiopatía estructural pueden producir:

*Taquicardias paroxísticas*

*Síncope*

*Muerte súbita*

## TIPOS DE ARRITMIAS

### **Supraventriculares:**

**Arritmia sinusal respiratoria**

**Taquicardia sinusal**

**Extrasistoles auriculares o  
contracciones auriculares  
prematuras**

**Taquicardias supraventriculares**

**Taquicardia Auricular**

**Aleteo Auricular**

**Fibrilación Auricular**

**Bradiarritmias**

**Bradicardia sinusal**

**Bloqueos AV**

**Enfermedad del nodo sinusal**

### **Ventriculares:**

**Extrasistoles**

**Ventriculares (Contracciones  
ventriculares prematuras )**

**Taquicardia ventricular  
no sostenida**

**Taquicardia ventricular sostenida**

**Fibrilacion ventricular**

# Arritmias Supraventriculares

## ➤ **Arritmia sinusal respiratoria:**

Variación del ritmo cardiaco según la respiración.

Se suele dar en **gente joven** y **no** es preciso **tratarla**.

## ➤ **Taquicardia Sinusal:**

Se produce por ansiedad, ejercicio, anemia, alcoholismo y tabaquismo e Insuficiencia Cardiaca

**No precisa tratamiento** específico, pero sí actuar sobre la **causa**

Dejar el tabaco y alcohol

Corregir la anemia

## ➤ **Extrasistoles ventriculares** **Contracciones auriculares prematuras :**

- Suelen presentarse en personas **sanas**

asociadas a:

- **Isquemia** miocárdica,
- Insuf. Cardíaca
- Enf. Pulmonar

Si provocan síntomas es preciso tratarlas con  $\beta$  bloqueadores.

# TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

## ➤ Taquicardia supraventricular:

- La frecuencia cardíaca es superior a 100 lat/min. Aparece a cualquier edad de forma puntual o crónica.
- PUEDEN OCURRIR POR:
  - **Reentrada en el nodo auriculo ventricular.**
  - **Síndrome de WOLF-Parkinson-White.** palpitaciones rápidas de inicio y cese súbito.

## Síndrome de WPW

- Provoca taquicardias paroxísticas con síntomas y ECG inicial anormal causado por rutas (circuitos) eléctricas adicionales en el corazón, taquicardia supraventricular
- Una de las causas más comunes de trastornos de frecuencia cardíaca rápida (taquiarritmias) en niños.

# ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

## ➤ **Aleteo Auricular o Flúter auricular:**

La frecuencia cardiaca es  
aprox. 150 lat/min.

Se asocia a:

Cardiopatía crónica o  
Enfermedad Pulmonar

## ➤ **Fibrilación Auricular:**

Frecuente, sobre todo en  
personas mayores y pacientes  
con cardiopatía.

Si se da de forma paroxística  
provoca síntomas ocasionales:

Palpitaciones rápidas e  
irregulares,

Sensación de falta de aire

Mareo

Dolor precordial

# BRADIARRITMIAS

Son arritmias lentas ocasionadas por:

Falta de formación del impulso eléctrico

Fallo de la conducción con los ventrículos.

Asintomáticas y no precisan tratamiento médico

A veces, implantación de marcapasos.

## **1.-Bradicardia sinusal:**

Frecuente en personas sin cardiopatía (Deportistas que entrenan )

En general no precisa tratamiento.

Puede producirse dentro de la enfermedad del nodo sinusal.

## **2.- Bloqueos AV por:**

Retraso en la conducción de los impulsos eléctricos desde las aurículas a los ventrículos.

Algunos impulsos eléctricos no pasan a los ventrículos.

*Más grave* x que no permite pasar ningún impulso desde las aurículas a los ventrículos

## **La enfermedad del Nodo Sinusal:**

**Asociado a una amplia gama de taquicardias y bradicardias**

Puede producir:

Mareos

Palpitaciones.

Es necesario estudiarlo con ECG o Holter.

# ARRITMIAS VENTRICULARES

## 1.-Taquicardia ventricular sostenida:

Impulsos ventriculares a una FC 100 lat/min y supera 30 segundos.

Se presenta con:

Palpitaciones, mareo, dolor torácico y síncope.

Para determinar el diagnostico es necesario:

ECG

Tx Urgente.

## 2.-Taquicardia ventricular no sostenida:

Impulsos ventriculares no supera los 30s y cede espontáneamente.

Con cardiopatía estructural se considera un indicador **Arritmia maligna.**

En pxs sin cardiopatía no tiene mal pronóstico

# ARRITMIAS VENTRICULARES

## **3.-Fibrilación ventricular:**

Es una alteración del ritmo cardiaco consistente en una gran desorganización de los impulsos ventriculares y ausencia de latido efectivo.

### **Los síntomas son:**

- Ausencia de pulso
- Pérdida súbita de conocimiento

Resulta mortal en sólo unos minutos

**El Tratamiento es siempre la cardioversión eléctrica inmediata (choque eléctrico en el tórax)**

Maniobras de reanimación cardiopulmonar

# 4.-Extrasistoles Ventriculares

El impulso surge de un punto aislado del ventriculo (foco ectópico) y se anticipa respecto al ritmo habitual.

No suelen tratarse

Carecen de sintomas

Buen pronóstico.

Si el px percibe síntomas secundarios a los **EV** (*una especie de vuelco en el corazón*)

Hay que:

- ❖ Controlar factores:  
Tabaco, café y estrés.
- ❖ De ser necesario tratamiento dar betabloqueadores sólo para mejorar la calidad de vida.
- ❖ En pxs con cardiopatía crónica, (*CI, Hta, miocardiopatía, disfunción del ventriculo izquierdo, etc.*) Puede implicar un ↑ de la mortalidad.

# ARRITMIAS INDUCIDAS POR FARMACOS

- **Digital:** produce bradicardia sinusal, bloqueo
- **Verapamil:** produce bradicardia sinusal.
- **Diltiazem :** produce bloqueo AV.
- **Bloqueadores  $\beta$  :** produce bradicardia sinusal
- **Quinidina:** produce taquicardia sinusal y aleteo auricular y taquicardia V con  $\uparrow$  del intervalo QT
- **Amiodarona:** TV taquicardia ventricular
- **Flecainida:** taquicardia ventricular

# EFECTOS PROARRITMICOS

- Es el agravamiento de la arritmia original o la inducción de nuevas arritmias.
- Son las reacciones adversas más peligrosas de los f. antiarrítmicos.
- Deprimen automatismo produciendo: bradicardia sinusal y bloqueo sinoauricular x ( bloqueo canales Na, Prolongación excesiva DPA)
- En pxs con bloqueo utilizar con precaución o no utilizarse en absoluto.
- Extrema vigilancia al administrar dos o más antiarrítmicos se producen efectos proarrítmicos por interacciones.

# MECANISMOS DE LAS ARRITIMIAS

**1. Automaticidad aumentada:** un latido automático o desencadenado genera una arritmia de reentrada.  
se incrementa la fase 4 (**estimulación  $\beta$  adrenérgico, hipopotasemia**)

**2. Posdespolarizaciones y automaticidad desencadenada:**

Se altera el potencial de acción cardiaco normal x lo que puede quedar interrumpido o ir seguido por despolarización anormal. (posdespolarizaciones) que dan origen a ritmos anormales desencadenados.

Puede haber: prolongación del potencial de acción  
(**por hipopotasemia y fármacos anti arrítmicos**)

# CLASIFICACION DE FARMACOS ANTIARRITMICOS

**Tabla 1. Clasificación de los fármacos antiarrítmicos**

**Clase I. Inhiben la corriente de sodio. Reducen la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción**

*Ia. Incrementan la duración del potencial de acción. Prolongan los intervalos PR, QRS y QT.*

- Quinidina
- Dihidroquinidina
- Procainamida
- Disopiramida
- Ajmalina (IV)
- Prajmalio bitartrato

*Ib. Disminuyen la duración del potencial de acción. Acorta el intervalo Qt*

- Lidocaína
- Mexiletina
- Fenitoína (IV)
- Aprindina

*Ic. Ejercen poco efecto sobre la duración del potencial de acción. Prolongan los intervalos PR y QRS*

- Flecainida
- Propafenona

**Clase II. Bloqueadores betaadrenérgicos. Deprimen la pendiente de la fase 4 del potencial de acción**

- Propanolol
- Metoprolol
- Atenolol
- Otros

**Clase III. Prolongan la duración del potencial de acción, lo que da lugar a un aumento del período refractario efectivo.**

- Amiodarona
- Sotalol
- Dofetilida
- Ibutilida
- Bretilio

**Clase IV. Inhiben la corriente de calcio a través de los canales lentos lo que da lugar a un enlentecimiento de la conducción en el nodo AV**

- Verapamilo
- Diltiazem

**Otros**

- Adenosina
- Digoxina

# Antiarrítmicos

## Antiarrítmicos Grupo 1.

### Antiarrítmicos Grupo 1-A

- a. Quinidina
- b. Procainamida.
- c. Disopiramida.

### Antiarrítmicos Grupo 1-B

- a. Lidocaina.
- b. Feinitoina Sodica.

### Antiarrítmicos Grupo 1-C

- a. Flecainida.
- b. Propafenona.

## Antiarrítmicos del Grupo 2.

- a. Propanolol
- b. Metoprolol.
- c. Atenolol.
- d. Nadolol.
- e. Esmolol.

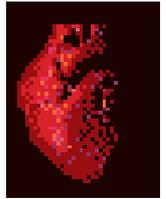
## Antiarrítmicos Grupo 3.

- a. Tosilato de Bretylio.
- b. Amiodarona.
- c. Sotalol.
- d. Fuamrato de Ibutilide.

## Antiarrítmicos Grupo 4.

- Verapamilo.
- Dialtacen.

# CLASIFICACION...



- **ANTIARRITMICOS CLASE I**

Corresponde a los inhibidores de los canales de sodio, que se encuentran en las células cardiacas de respuesta rápida aquellas que limitan la entrada de sodio a la célula. Al disminuir la entrada de sodio, se reduce la velocidad de despolarización y la amplitud del potencial de acción

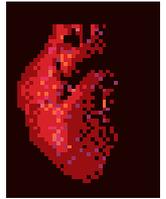
CLASIFICACION...



**Antiarrítmicos Clase IA**  
**(Bloqueadores de los canales de sodio)**

- Comprende las Quinidina , la Disopiramida, la Procainamida.

## QUINIDINA...



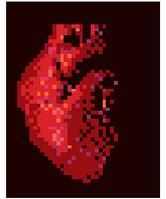
### **Mecanismo de acción:**

- Suprime la despolarización prematuras auriculares sintomáticas y la ectopia ventricular compleja, convierte la fibrilación auricular a ritmo sinusal .

### **• Farmacocinética**

- Se absorbe el 70% por vía oral. Se elimina por metabolismo hepático. El 20% se encuentra en orina. Vida media: 6 horas; niveles plasmáticos terapéuticos: 2 – 5 mg/mL.

# QUINIDINA...



- **Indicaciones**

- Arritmias supraventriculares y ventriculares

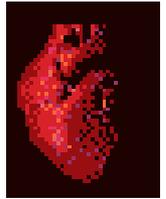
- **Contraindicaciones**

- Bloqueo AV completo
- Enfermedad del Nodo Sinusal
- Hipersensibilidad a la quinidina
- Insuficiencia Cardíaca Grave

- **Efectos secundarios**

- Náusea, vómitos, diarreas, bloqueo AV, paro sinusal, síncope quinidínico. La intoxicación puede tratarse con Lactato Sódico IV puede ser necesaria la administración de Lidocaína

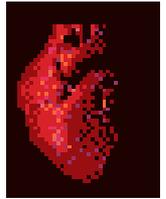
# PROCAINAMIDA



- **Mecanismo de acción**

- Disminuye la velocidad de ascenso del potencial de acción (al hacer lenta la conducción) en las aurículas, la fibras de purkinje y en los ventrículos.
- Comparte los efectos de la quinidina en cuanto a automatismo, conducción y aumento del periodo refractario

# PROCAINAMIDA...



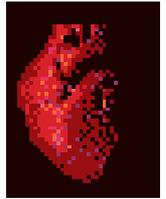
- **Farmacocinética**

- Biodisponibilidad oral de 75-95%. Unión a proteínas 20%. En el hígado se metaboliza a N-Acetilprocaïnámida (NAPA), que es activo. Dos terceras partes se eliminan sin cambio por la orina. Vida media: de 3 a 5 horas, vida media de la NAPA de 6 a 8 horas. Niveles plasmáticos terapéuticos: 4-10 mg/mL.

- **Indicaciones**

- Arritmias supraventriculares
- Taquicardia
- Extrasístoles ventriculares

# PROCAINAMIDA...



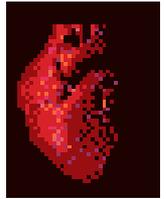
- **Contraindicaciones**

- Bloqueo AV
- Enfermedad del Nodo Sinusal
- Insuficiencia Cardíaca Grave
- Miastenia Gravis
- Insuficiencia Renal

- **Efectos secundarios**

- La administración IV puede ocasionar disminución del gasto cardíaco e hipertensión. Por vía oral prolongada, puede ocasionar un síndrome parecido al lupus. La intoxicación se caracteriza por hipotensión, depresión de la conducción AV e intraventricular y del sistema nervioso central.

# Disopiramida.



Mecanismo de acción:

tiene una acción similar a la de la quinidina y procainamida para retardar la conducción y prolongar el período refractario.

Indicaciones:

Previene recurrencia de fibrilación auricular.

Puede terminar Flutter auricular.

Extrasístoles ventricular sintomáticas.

Cardiomiopatía hipertrófica por su potente efecto inotrópico negativo.

Contraindicaciones:

Bloqueo A-V completo.

Disfunción ventricular.

Daño miocárdico (ICC).

Hipersensibilidad.

Embarazo.

Lactancia.

Miastenia gravis.

Glaucoma.

Efectos adversos.

Xerostomía.

Visión borrosa.

Retención urinaria.

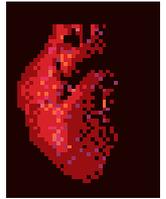
Náuseas.

Vómitos.

Dolor abdominal.



# CLASIFICACION...



## ■ Antiarrítmicos clase IB

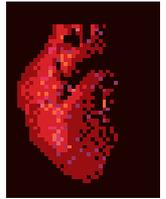
Drogas que disminuyen la velocidad de conducción y cortan la duración del potencial de acción (por disminución del periodo refractario).

Se caracterizan por una disociación rápida del receptor.

Esta clase esta conformada por los siguientes fármacos:

- Lidocaína
- Fenitoina (Difenilhidantoina)
- Mexiletina
- Tocainida

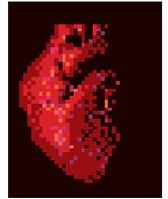
# LIDOCAINA



- **Mecanismo de Acción:**

- Deprime las formas anormales de automaticidad.
- Reduce la duracion del potencial de accion y los periodos refractarios de las fibras de Purkinje y el musculo ventricular.
- Bloquea Iso circuitos de reentrada. Actua principalmente en el miocardio isquemico.
- Dedrime la fase 4, de despolarizacion diastolica.

# LIDOCAINA



- **Indicaciones:**

- Antiarrítmicos en complejos ventriculares prematuros frecuentes, pares o episodios de taquicardia ventricular o Fibrilación ventricular en IAM.
- No se usa como profiláctico porque aumenta la mortalidad.
- Suprimen las taquicardias ventriculares y previene la fibrilación en el IAM.

# LIDOCAINA



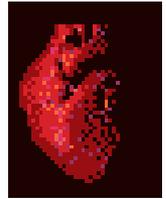
- **Contraindicaciones:**

- Insuficiencia Cardíaca.
- Enfermedad hepática o choque.

- **Efectos secundarios:**

- Depresión del miocardio.
- Bradicardia.
- Hipotensión.
- Neurológicos (Parestesias, Visión borrosa, Convulsiones.)

# DIFENILHIDANTOINA (Fenitoina)



- **Mecanismo de Acción:**

- Suprimen la automaticidad causada por intoxicación digitalita, evitando las postdespolarizaciones y acorta el QTc prolongado.

- **Indicaciones:**

- Arritmias supraventriculares y ventriculares, sobre todo aquellas por sobredosis de digital o por síndrome de QTc prologado.
- Este fármaco no esta aprobado por la FDA como antiarrítmico.

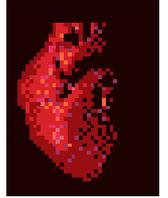
# DIFENILHIDANTOINA (Fenitoina)



## **Efectos Adversos.**

- Hipotensión
- Bradicardia
- Ataxia, confusión.
- Lupus eritematoso.
- Síndrome de Steven-Jhonson.
- Trombocitopenia, leucopenia, anemia macrocitica, megaloblastica.
- Hepatitis toxica.
- Anormalidades de las inmunoglobulinas.

## Mexiletina.



Es similar efecto electro fisiológico a la lidocaina, pero tiene menor actividad antiarrítmica.

### **Efectos adversos.**

Toxicidad neurológica (temblor, mareos, visión borrosa, etc.).

## Antiarrítmicos clase IC

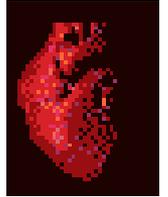


Efecto en los canales de Sodio (bloqueo), logran que la conducción se haga notablemente mas lenta.

Además prolongan los periodos refractarios.

- **Esta clase esta compuesta por los siguientes fármacos:**
  - Propafenona
  - Flecainida

# PROPAFENONA



- **Mecanismo de Acción:**

Bloquean los canales rápidos de sodio, disminuye la velocidad máxima del potencial de acción.

Deprime la automaticidad del nodo sinusal.

Tiene efecto inotropico negativo.

## **Indicaciones:**

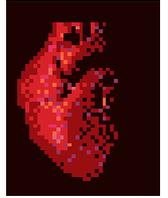
**Taquiarritmias supraventriculares sintomáticas.**

**En arritmias del síndrome de Wolff Parkinson White deprime la conducción de la vía accesoria.**

**Arritmias supraventriculares y ventriculares en niños.**

**Taquicardia ventricular.**

# PROPAFENONA...



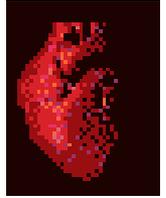
- **Contraindicaciones:**

- Enfermedad del nodo sinusal.
- Bloqueo AV o intraventricular avanzado.

- **Efectos secundarios:**

- Náuseas
- Estreñimiento
- Vértigo
- Temblor
- Leucopenia y hepatitis colestasica.

# Flecainida



## •Mecanismo de Acción.

Convierte la fibrilación auricular de reciente inicio a ritmo sinusal.

## •Indicaciones.

Se usa en taquiarritmias resistentes a otras drogas, principalmente taquicardias auriculares en niños, las cuales son muy refractarias a antiarrítmicos.

## •Contra Indicación.

Arritmias ventriculares post-IM

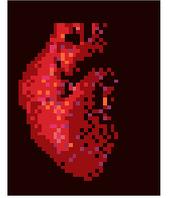
Disfunción sinusal.

Bloqueos A-V.

Insuficiencia cardiaca.

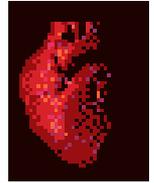
Compromiso hepático o renal.

# ANTIARRITMICOS CLASE II (Bloqueadores Adrenergicos beta)



Mecanismo de acción:

Tienen capacidad para bloquear los receptores Beta-Adrenergicos, algunos también tienen efectos de estabilización de la membrana y algunos pasan la barrera hematoencefalica y tienen efecto central.



Disminuyen la pendiente de despolarización en fase 4 del tejido especializado de conducción, con lo que disminuye la frecuencia de despolarización espontánea del nodo sinusal y de los marcapasos inferiores y la velocidad de

conducción = **Bradicardia.**

En segundo lugar, disminuyen la velocidad de conducción y aumenta el periodo refractario del nodo AV.



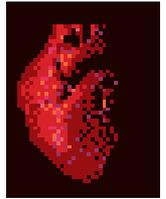
## BETABLOQUEADORES...



Dentro de los representantes de esta clase están:

- Propanolol (no selectivo)
- Atenolol (selectivo)
- Metoprolol (selectivo)
- Nadolol (no selectivo)
- Timolol (no selectivo)
- Bisoprolol (selectivo)
- Acebutalol (selectivo)

# PROPANOLOL



- **Mecanismo de Acción:**

- Produce una acción bloqueadora adrenérgica beta selectiva; la estimulación adrenérgica beta causa un marcado aumento de la pendiente de despolarización de la fase 4 y de la frecuencia de descarga del nodo sinusal

## **Cambios electrocardiográficos:**

- A menudo causa un aumento del intervalo PR y un ligero acortamiento del QT sin efecto alguno sobre la duración del QRS

# PROPANOLOL...



- **Farmacocinética:**

- Se absorbe bien por vial oral, pero su intenso metabolismo hepático disminuye su biodisponibilidad.
- Vida media: de 2 a 6 horas.

- **Indicaciones:**

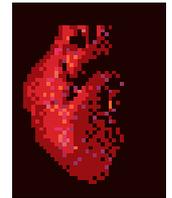
- Arritmias supraventriculares y ventriculares, en especial en las secundarias a ejercicio, ansiedad, feocromocitoma, hipertiroidismo o prolapso mitral.

# Bloqueadores Adrenergicos beta



- **Contraindicaciones:**
  - Bradicardia importante
  - Bloqueo AV.
  - Insuficiencia cardiaca.
  - Broncoespasmo.
  - Depresión.
  - Gangrena.
  - Asma.

# Bloqueadores Adrenergicos beta

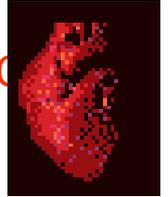


- **Efectos secundarios:**

- Puede provocar broncoespasmo, insuficiencia cardiaca, frialdad de extremidades y fenómeno de Raynaud, depresión, pesadillas, insomnio. La intoxicación puede provocar bradicardia, hipotensión, insuficiencia cardiaca y broncoespasmo.

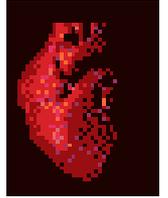
## ANTIARRITMICOS CLASE III

(Bloquean los canales de potasio y prolongan la repolarización)



- Estos fármacos actúan sobre las corrientes de salida repolarizantes de los canales de potasio, prolongando la duración del potencial de acción y la repolarización en grado mayor que en el que disminuyen la velocidad de conducción.
- Dentro de los representantes de este grupo tenemos:
  - Amiodarona.
  - Tosilato de bretilio.
  - Sotalol.

# AMIODARONA



- **Mecanismo de acción:** prolonga la duración del potencial de acción transmembrana de la aurícula y el ventrículo con una ligera disminución de la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial.
- **Cambios electrocardiográficos:** prolongación del intervalo QT, ensanchamiento de la onda T, adquiriendo un aspecto bimodal y aumenta el voltaje de la onda U.

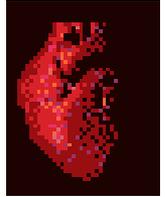
# AMIODARONA...



## Indicaciones:

- Control de las arritmias
- En Sind. de WPW, aumenta el periodo refractario de la vía anómala.
- Taquicardia ventricular
- Arritmias ventriculares resistentes
- Taquicardias supraventriculares
- Fibrilación ventricular.
- Flutter auricular.

# AMIODARONA...



- **Contraindicaciones:**

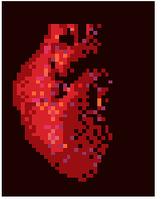
- Enfermedad del nodo sinusal
- Bloqueos AV
- Hiper o hipotiroidismo
- Hipersensibilidad al yodo.
- Bradicardia sinusal

- **Efectos secundarios:**

- Bradicardia, microdepositos corneales, hipotiroidismo, hipertiroidismo, fotosensibilidad, aumento de enzimas hepáticas, fibrosis pulmonar, neuropatia periferica, temblor extrapiramidal.

Precauciones:

Debe ser administrada con precaución en pacientes que toman anticoagulantes (Warfarina), digoxina, antiarrítmicos (quinidina, disopiramida, procainamida, mexiletina), betabloqueadores y calcio (verapamilo)

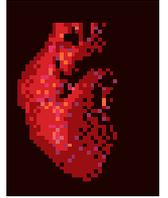


## ANTIARRITMICOS CLASE IV



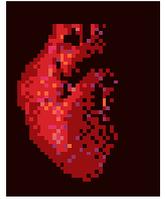
- Son los conocidos como antagonistas de los canales de calcio, dentro de los representantes de este grupo tenemos:
  - Verapamil
  - Diltiacem

## VERAPAMIL



- **Mecanismo de acción:** se ha observado que el verapamil deprime la velocidad máxima del nodo sinusal prolonga el tiempo de conducción, disminuye el inotropismo y produce vasodilatación en el lecho coronario y periférico. tiene poca acción sobre la amplitud del potencial de acción
- **Farmacocinética:** biodisponibilidad oral del 10 al 20% por efecto hepático de primer paso. Se une a las proteínas en un 90% y se metaboliza en el hígado. El 65 al 70% se elimina por la orina, el 15% se elimina por tubo digestivo. Vida media de 3 – 7 horas.

## VERAPAMIL...



- **Indicaciones**

- Taquicardia supraventricular o por reentrada de nodo A.V

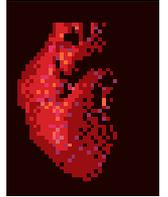
- **Contraindicaciones:**

- Insuficiencia cardiaca
- Bloqueo AV
- Enfermedad del nodo sinusal
- Choque cardiogenico

- **Efectos secundarios**

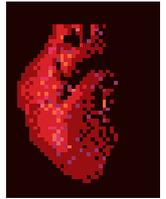
- Puede producir cefalea, vértigo, estreñimiento, malestar gástrico. Por vía IV pueden causar hipotensión, bradicardia y asistolia

## *DILTIAZEM*



- **Mecanismo de acción:** bloquea la entrada de calcio al interior de la célula miocárdica a través del llamado canal lento, sin modificar la entrada de sodio por el canal rápido
- **Farmacocinética:** por vía oral se absorbe el 95% pero su biodisponibilidad es de 45% por efecto hepático de primer paso. Se une a las proteínas en un 80% el 60% se metaboliza en el hígado y el 35% de una dosis oral aparece en la orina, vida media 4 h.

## *DILTIAZEM...*



- **Indicaciones:**
  - Taquiarritmias supraventriculares
- **Contraindicaciones:**
  - Insuficiencia cardiaca
  - Bloqueo AV
  - Enfermedad del nodo sinusal
  - Choque cardiogenico
- **Efectos secundarios:** cefalea, erupción y molestias gastrointestinales.

# *Contraindicaciones Específicas de los Antiarrítmicos*

<b>Enfermedad</b>	<b>Contraindicación</b>
<b><i>Cardiaca</i></b>	
<b>I.C.C.</b>	<b>Flecainida Diisopiramida Digoxina Diltiazem Amiodarona <math>\beta</math>-Bloq. Bretilio</b>
<b>Disfunción nodo SA o AV</b>	<b>Flecainida</b>
<b>Estenosis Ao IAM</b>	<b>Quinidina Diisopiramida Sotalol</b>
<b>QT Largo</b>	<b>Quinidina <math>\beta</math>-Bloq</b>
<b><i>No Cardiaca</i></b>	
<b>Diarrea</b>	
<b>Asma</b>	

# NUEVOS FARMACOS ANTIARRITMICOS

- Irbesartran
- Dronedarona
- Salmetrol
- Triotropion bromide