



Medicentro 1998, 2(n.esp.)

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE REMEDIOS
VILLA CLARA**

CARTA AL EDITOR

**ANTIARRÍTMICOS: UNA CLASIFICACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA
SECUENCIAL**

Por:

Dr. Angel Antonio Urbay Ruiz¹, Dr. Francisco Hurtado García² y Dr. Adalberto Olivera Hernández³

1. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista Hospital Docente Municipal de Remedios, Asistente ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Docente Municipal de Remedios. VC.
3. Especialista de I Grado en Farmacología. Asistente ISCM-VC.

Señor Editor:

Las arritmias y la muerte cardíaca súbita son una importante causa de morbilidad y mortalidad; por lo tanto, su diagnóstico, tratamiento y control son de importancia cardinal. El diagnóstico y control del tratamiento pueden hacerse mediante electrocardiograma, monitoreo de Holter, prueba de esfuerzo, o los estudios electrofisiológicos invasivos, según el grado de precisión que se requiera¹.

Hace más de 20 años, desde los trabajos de Vaughan-Williams^{2,3}, según sus efectos en el potencial de acción del miocardio, los antiarrítmicos se han clasificado en: grupo I, que corresponde al de los bloqueadores de los canales de sodio (sodio-antagonistas), y los subdivide en IA, IB y IC. El IA agrupa la quinidina, disopiramida, procainamida, propafenona y otros, que prolongan el potencial de acción (PA).

Generalmente son activos en taquiarritmias supraventriculares, nodales y ventriculares, incluyendo el síndrome de preexcitación (WPW). Los del grupo IB (lidocaína, fenitoína, mexiletina y tocainida), más bien acortan la duración del PA, y son exclusivos para taquiarritmias ventriculares. Los del grupo IC (flecainida, encainida y propafenona, entre otros), no alteran la duración del PA y son activos a nivel supraventricular (SV), nodal y ventricular.

El uso no bien seleccionado de flecainida y encainida, según el estudio de CAST, puede más bien aumentar la mortalidad en algunos casos, por lo que deben

escogerse cuidadosamente. Por otra parte, como puede observarse, la propafenona tiene características del grupo IC y del IA, además de efectos beta-bloqueadores, lo que la coloca en una posición singular. En la secuencia del PA, el efecto de los receptores beta-adrenérgicos (beta-1) sobre el automatismo y las otras propiedades del miocardio, se produce antes de la acción de los canales de sodio, por lo que los beta-bloqueadores (propranolol, atenolol, etc.), deberían constituir el grupo I, y los sodio-antagonistas, el grupo II (A, B y C). Según Vaughan-Williams los betabloqueadores constituyen el grupo II. Estos tienen efecto SV y nodal principalmente, pero también actúan sobre las arritmias ventriculares, aunque en menor grado. El grupo III está constituido por los bloqueadores de los canales de potasio (potasio-antagonistas), representados por la amiodarona, el bretilo y el sotalol (que también es beta-bloqueador). Tienen efecto SV, nodal y ventricular, incluyendo el WPW. En general, son muy efectivos en arritmias difíciles. Puede notarse, sin embargo, que en la secuencia del PA los potasio-antagonistas ocupan el cuarto lugar, después de los beta-bloqueadores, los sodio-antagonistas y los calcio-antagonistas. El grupo IV, según Vaughan-Williams, lo constituyen los bloqueadores de los canales de calcio (calcio-antagonistas), representados por el verapamilo, galopamil y diltiazem. Son activos, particularmente, contra arritmias SV y nodales; no tienen efecto en las ventriculares. El magnesio⁴, como calcio-antagonista fisiológico, debería incluirse en este grupo. El magnesio sí tiene efecto en arritmias ventriculares, particularmente en el infarto agudo del miocardio, en la intoxicación digitalica y en otros tipos de arritmias difíciles. La adenosina⁵, que probablemente bloquea la liberación del calcio intracelular, también debe pertenecer a este grupo. Su efecto es principalmente en arritmias supraventriculares. Debe notarse, sin embargo, que en la secuencia del PA, los calcio-antagonistas ocupan el tercer lugar, después de los canales de sodio. Finalmente, los digitálicos, que tienen efectos principalmente SV y nodales, son colinérgicos indirectos (imitan la acción de la acetilcolina); al final, en la secuencia del PA, por su efecto inotrópico, inhiben la ATP-asa de Na⁺ y K⁺. Por lo tanto, ocupan un quinto lugar en el orden secuencial⁶.

No hay dudas de que los antiarrítmicos continuarán salvando muchas vidas, si se indican y se usan adecuadamente y con criterios cuidadosos. El conocimiento de sus mecanismos de acción y del lugar que ocupan en la secuencia del PA, son de gran ayuda para su uso juicioso. Y aunque los trabajos de Vaughan-Williams seguirán siendo un pivote fundamental, confiamos en que la clasificación electrofisiológica en orden secuencial que proponemos, y relacionamos a continuación, facilite la comprensión de este fascinante tema, y ayude a lograr los objetivos básicos de una terapéutica antiarrítmica más eficiente y segura:

I.- Beta-bloqueadores; II (A,B,C).- sodio-antagonistas; III.- Calcio-antagonistas (incluyendo al magnesio y la adenosina); IV.- Potasio-antagonistas y V.- Colinomiméticos (Digital).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García Barreto, D. Las arritmias cardíacas y su tratamiento médico. Ciudad de La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1986: 7-73.
2. Vaugham-Williams EM. Significance of classifying antiarrhythmic actions since the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST). J Clin Pharmacol. 1991; 31:123-125.
3. Bussmann WD. Der Kardiale notfall. Germany : Verlag Gmbh; 1981

4. Isen LT. Role of magnesium in cardiac tachyarrhythmias. Am J Cardiol 1990; (65):47-50.
5. Griffith MJ. Adenosine in tachycardias. The Lancet. 1988; (1):672.
6. Bader H, Gietzen K, Walf HU, Sánchez Delgado E. Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. Germany: Edition Medizin; 1985. p. 842.