

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

ADENOSINA

La Adenosina es una purina endógena que deprime la actividad del nodo sinusal y del nodo AV. En las formas más comunes de la TSVP hay una vía de reentrada que incluye el nodo AV. La Adenosina es eficaz para acabar con estas arritmias. Si las arritmias no se deben a una reentrada que involucre al nodo AV o al nodo Sinusal (p.e.: Flutter, FA, Taquicardias Auriculares o Ventriculares...), la Adenosina no acabará con la arritmia pero puede producir un bloqueo AV transitorio o un bloqueo retrógrado (Ventriculoauricular) que puede ayudar a clarificar el diagnóstico. La Adenosina produce una respuesta farmacológica de corta duración porque es rápidamente metabolizada por degradación enzimática en la sangre y en tejidos periféricos. La Vida Media de la Adenosina es <5 segundos.

DOSIS: La Dosis Inicial recomendada es un bolo rápido de 6 mg. en 1-3 segundos. Esta dosis debiera ser seguida de una inyección de 20 mL de Suero Salino Fisiológico.

Si no se observa respuesta al cabo de 1-2 minutos, debe administrarse una segunda dosis de 12 mg. de la misma forma. La experiencia con dosis superiores es limitada, pero los pacientes a tratamiento con Teofilina son menos sensibles a la Adenosina y pueden precisar de dosis mayores.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Son comunes pero transitorios: rubor, disnea y dolor torácico son los que se observan con más frecuencia.

A causa de la Vida Media corta de la Adenosina, la TSVP puede recurrir. La repetición del episodio puede ser tratada con dosis adicionales de Adenosina o con un Bloqueante de los Canales del Calcio. Con la Adenosina es más probable que se produzca una hipotensión persistente si no termina la arritmia.

INTERACCIONES: Las concentraciones terapéuticas de Teofilina o Metilxantinas relacionadas (Cafeína, Teobromina), bloquean el receptor responsable de los efectos electrofisiológicos y hemodinámicos de la Adenosina. El Dipiridamol bloquea la recaptación de Adenosina y potencia sus efectos. El efecto de la Adenosina también está prolongado en pacientes a tratamiento con Carbamacepina y en el caso de Trasplante Cardíaco (Corazón denervado). En estos casos ha de ajustarse la dosis o usar terapia alternativa.

INDICACIONES: El uso de Adenosina para distinguir una TV de una TSV con Conducción Aberrante en pacientes con Taquicardia de QRS Ancho Estable de origen desconocido es una práctica en discusión, y no debiera realizarse. La Adenosina sólo debiera usarse en caso de sospecha fundada de origen supraventricular.

AMIODARONA

La Amiodarona es una droga con efectos sobre los canales del Sodio, Potasio y Calcio, así como propiedades bloqueantes alfa y beta-adrenérgicas. El fármaco es útil para el tratamiento de arritmias auriculares y ventriculares.

INDICACIONES: La Amiodarona es útil también para el control de la frecuencia en pacientes con Arritmias Auriculares rápidas y deterioro severo de la función ventricular izquierda en los

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

que la Digital se haya demostrado ineficaz. (Clase IIb)

La Amiodarona se recomienda, detrás de la Desfibrilación y la Adrenalina, en Paradas Cardíacas con TV o FV Persistentes. (Clase IIb)

La Amiodarona es eficaz para el control de TV Hemodinámicamente Estables (Clase IIb), TV Polimórficas (Clase IIb), y Taquicardias de QRS Ancho de origen desconocido (Clase IIb).

La Amiodarona es un coadyuvante de la Cardioversión Eléctrica de TSVP refractarias (Clase IIa), Taquicardias Auriculares (Clase IIb), y para la Cardioversión Farmacológica de la Fibrilación Auricular (Clase IIa). La Amiodarona puede controlar la respuesta ventricular rápida debida a conducción por Vía Accesorio en Arritmias Auriculares Preexcitadas (Clase IIb).

En pacientes con deterioro severo de la función cardíaca, la Amiodarona IV es preferible a otros fármacos antiarrítmicos para arritmias auriculares y ventriculares. La Amiodarona presenta tanto una mayor eficacia como una incidencia menor de efectos proarrítmicos que otros fármacos en circunstancias similares.

DOSIS: Se administran 150 mg. de Amiodarona IV durante 10 minutos, seguidos de una perfusión de 1 mg./minuto durante 6 horas; y luego 0.5 mg./minuto. Se pueden repetir dosis de 150 mg. tantas veces como se precise para arritmias recurrentes o persistentes, hasta alcanzar una DOSIS MÁXIMA de 2 gramos (Recomendado por el fabricante)(Un estudio demostró la eficacia de la Amiodarona administrada en pacientes con FA a dosis de 125 mg./h. durante 24 h. (Dosis Total= 3 gramos.))

En Parada Cardíaca debida a FV o TV Sin Pulso, la Amiodarona se administra inicialmente en una infusión rápida de 300 mg. diluidos en 20 a 30 mL de SSF o Dextrosa. Basándose en extrapolaciones de estudios sobre pacientes con TV hemodinámicamente inestable, se pueden administrar dosis suplementarias de 150 mg. en infusión rápida para FV y TV recurrentes o refractarias, seguido de una perfusión de 1 mg./minuto durante 6 horas, y posteriormente 0.5 mg./minuto, hasta una Dosis Máxima Diaria de 2 gramos.

EFFECTOS ADVERSOS: Los más importantes son la hipotensión y la bradicardia, los cuales se pueden prevenir reduciendo la velocidad de perfusión, o bien pueden ser tratados con Fluidoterapia, Vasopresores, Agentes Cronotrópicos o Marcapasos Temporal.

ATROPINA

El Sulfato de Atropina revierte los efectos colinérgicos: descenso de la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular sistémica y la presión sanguínea.

INDICACIONES: La Atropina es útil en el tratamiento de Bradicardias Sinusales Sintomáticas (Clase I), y puede ser beneficiosa en presencia de Bloqueo AV a nivel nodal (Clase IIa) o en Asistolia Ventricular. No debería ser usada cuando hay sospecha de Bloqueo Mobitz II (Infranodal).

DOSIS: La dosis recomendada de Atropina para la Asistolia y la Actividad Eléctrica Lenta Sin Pulso es de 1 mg. IV, a repetir al cabo de 3-5 minutos si persiste la Asistolia. Para la Bradicardia, la dosis es de 0.5 a 1 mg. IV cada 3-5 minutos, hasta una Dosis Total de 0.04 mg./Kg.. Una Dosis Total de 3 mg. da como resultado un bloqueo vagal completo en humanos. Dado que la Atropina aumenta la demanda miocárdica de Oxígeno y puede inducir Taquiarritmias, la administración de la dosis total vagolítica de Atropina debería estar

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

reservada para Parada Cardíaca en Asistolia. Dosis de Atropina menores de 0.5 mg. pueden tener efectos parasimpaticomiméticos y enlentecer aún más la Frecuencia Cardíaca.

La Atropina debería ser usada con precaución en presencia de IAM, ya que el aumento excesivo de la Frecuencia Cardíaca puede empeorar la isquemia o aumentar el área de infarto. En raras ocasiones se ha producido FV o TV tras la administración de Atropina. La Atropina no está indicada en Bradicardia por Bloqueo AV a nivel del Haz de His-Purkinje (Bloqueo AV tipo II y Bloqueo de 3º Grado con QRS Ancho).

BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS

Los Bloqueantes Beta-Adrenérgicos tienen beneficios potenciales en pacientes con Síndromes Agudos Coronarios, incluyendo pacientes con Infarto No-Q y Angina Inestable (Clase I). En ausencia de contraindicaciones, los Beta-Bloqueantes debieran ser administrados a todos los pacientes con sospecha de IAM y Angina Inestable de alto riesgo. Los Beta-Bloqueantes son fármacos antiarrítmicos eficaces y han demostrado reducir la incidencia de FV en estudios previos a la era de la reperfusión. Como agentes coadyuvantes de la terapia fibrinolítica, los Beta-Bloqueantes pueden reducir la frecuencia de Re-infarto y de Isquemia recurrente. Los Beta-Bloqueantes también reducen la mortalidad si se administran de forma temprana en pacientes en los que no esté indicada la Fibrinólisis.

ATENOLOL, METOPROLOL y PROPANOLOL han demostrado reducir la incidencia de FV Post-IAM de forma significativa en pacientes que no recibieron Terapia Fibrinolítica.

DOSIS:

La Dosis recomendada de **ATENOLOL** es de 5 mg. en inyección IV lenta (durante 5 minutos); tras lo cual se debe esperar 10 minutos, y si la primera dosis fue bien tolerada, se repetirá otra inyección lenta de 5 mg. IV. Posteriormente se iniciará un tratamiento oral de 50 mg./12 horas.

El **METOPROLOL** se da en dosis de 5 mg. en inyección IV lenta, que se repite en intervalos de 5 minutos hasta una Dosis Total de 15 mg. 15 minutos después de la última dosis IV se inicia el tratamiento oral con 50 mg. /12 horas el primer día, para aumentar a 100 mg. /12 horas posteriormente, según tolerancia.

El **PROPANOLOL** es un fármaco alternativo y no muy usado, que se administra en una Dosis Total de 0.1 mg./Kg. , repartida en 3 inyecciones IV lentas separadas por intervalos de 2-3 minutos. La velocidad de administración no debería superar 1 mg./minuto. El régimen de mantenimiento oral es de 180 a 320 mg. diarios, en varias dosis.

El **ESMOLOL** es un Beta-bloqueante de corta duración (Vida Media de 2-9 minutos), recomendado para el tratamiento agudo de Taquiarritmias Supraventriculares, incluyendo: TSVP (Clase I), el control de la frecuencia en Flutter Auricular o FA sin Pre-excitación (Clase I), Taquicardia Auricular Ectópica (Clase IIb), Taquicardia Sinusal (Clase IIb) y TV Polimórfica debida a Torsades de Pointes (como coadyuvante de Marcapasos) o Isquemia Miocárdica (Clase IIb). Es metabolizado por las esterasas eritrocitarias y no requiere ajuste de dosis en pacientes con mala función renal o hepática..

DOSIS: (Requiere una bomba de infusión) Se administra una **DOSIS DE CARGA** de 0.5 mg./kg IV durante 1 minuto, seguida de una **PERFUSIÓN DE MANTENIMIENTO** de 50

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

microg./kg./minuto durante 4 minutos. Si no hay respuesta se da un segundo bolo de 0.5 mg./kg. IV durante 1 minuto, con un aumento de la perfusión de mantenimiento a 100 microgramos/kg./minuto durante 4 minutos. El bolo de 0.5 mg./kg. y la perfusión de mantenimiento (añadiendo 50 microgramos/minuto por vez) pueden ser repetidos cada 4 minutos hasta un ritmo máximo de perfusión de 300 microgramos/kg./ minuto. La perfusión puede ser mantenida hasta 48 horas si es necesario. La dosis IV de Esmolol de 50 a 200 microgramos /kg./minuto tiene un efecto equivalente a 3-6 mg de Propranolol IV.

Los EFFECTOS SECUNDARIOS de los BETA-BLOQUEANTES incluyen Bradicardias, retrasos de la conducción AV e Hipotensión. La descompensación cardiovascular y el Shock Cardiogénico después de la terapia Betabloqueante son infrecuentes siempre que se evite su administración a pacientes con Fallo Cardíaco Severo, y que los pacientes con Fallo Cardíaco Leve-Moderado sean monitorizados de forma continua y tengan una diuresis adecuada.

CONTRAINDICACIONES de los BETA-BLOQUEANTES: incluyen el Bloqueo AV de Segundo y Tercer Grado, Hipotensión, ICC Severa, enfermedad pulmonar asociada a Broncoespasmo. Los BETA-BLOQUEANTES deben ser usados con precaución en pacientes con Bradicardia Sinusal previa y con Síndrome del Seno Enfermo.

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO: VERAPAMIL Y DILTIAZEM

El VERAPAMIL y DILTIAZEM son fármacos que enlentecen la conducción y aumentan el período refractario en el nodo AV. Estos efectos pueden terminar con arritmias por Re-entrada que precisan de la conducción nodal para su perpetuación. El Verapamil y el Diltiazem también pueden controlar la respuesta ventricular en pacientes con Flutter, FA o Taquicardia Auricular Multifocal. El Verapamil y el Diltiazem pueden reducir la contractilidad miocárdica y pueden exacerbar la ICC en pacientes con disfunción severa del VI.

El Verapamil es eficaz para terminar con la TSVP y también puede usarse para controlar la frecuencia ventricular en la FA. Sin embargo, la **ADENOSINA** es la droga de elección para acabar con las TSVP. La Adenosina tiene una Vida Media ultracorta y no es efectiva para el control del Flutter o la FA.

DOSIS DE VERAPAMIL: La DOSIS INICIAL es de 2.5 a 5 mg. administrados IV durante 2 minutos. Si no hay respuesta terapéutica se pueden repetir Dosis de 5-10 mg. cada 15-30 minutos, hasta una DOSIS MÁXIMA de 20 mg.

INDICACIONES: El Verapamil sólo debiera emplearse en pacientes con TSVP o en arritmias en las que se sepa con certeza que son de origen supraventricular.

CONTRAINDICACIONES: El VERAPAMIL no debe ser administrado a pacientes con mala función ventricular o Fallo Cardíaco.

DOSIS DE DILTIAZEM: INICIAL: 0.25 mg./kg. , seguida de una segunda dosis de 0.35 mg./kg. parece ser equivalente en eficacia al Verapamil. El Diltiazem tiene la ventaja de producir menos depresión miocárdica que el Verapamil. El Diltiazem puede ser administrado en PERFUSIÓN DE MANTENIMIENTO de 5 a 15 mg./hora para controlar la respuesta ventricular en el Flutter y la FA.

DISOPIRAMIDA

La Disopiramida es un fármaco antiarrítmico del grupo I-A de la Clasificación de Vaughn Williams, que actúa tanto reduciendo la velocidad de conducción como prolongando el período refractario, de forma similar a la Procainamida. Tiene efecto potente anticolinérgico, hipotensor e inotrópico negativo, lo que limita su uso.

DOSIS: INICIAL: 2 mg./kg. IV durante 10 minutos, seguido de una PERFUSIÓN CONTÍNUA de 0.4 mg. /kg./hora. La Disopiramida IV está limitada por la necesidad de ser administrada de forma relativamente lenta, lo cual puede ser poco práctico y de eficacia dudosa en situaciones de emergencia, particularmente en condiciones de compromiso circulatorio.

DOPAMINA

El Clorhidrato de Dopamina es una catecolamina endógena con actividad dosis-dependiente. A dosis entre 3 y 7.5 microgramos/kg./minuto, la Dopamina actúa como un agonista Beta-adrenérgico, aumentando la frecuencia cardíaca. Los efectos Beta-agonistas de la Dopamina son menos pronunciados que los del Isoprotenerol, y la dosificación es más fácil. Los efectos inotrópicos de la Dopamina son modestos en comparación con los de la Dobutamina. La Dopamina está considerada como un fármaco más seguro que el Isoprotenerol, al que ha desplazado como el catecolaminérgico de elección para las bradicardias en las que la Atropina es ineficaz o está contraindicada. La Dopamina produce una vasoconstricción pulmonar dosis-dependiente. A medida que se vacían los depósitos de catecolaminas, la Dopamina puede producir Taquifilaxia.

La Dopamina se ha usado a bajas dosis (2 microgramos/kg./minuto) como vasodilatador renal. Sin embargo no ha demostrado ningún beneficio cuando ha sido usada en Fallo Renal Agudo Oligúrico. La DOPAMINA no está recomendada para el manejo de la oliguria en el Fallo Renal Agudo.

FLECAINIDA

El Clorhidrato de Flecaínida es un bloqueante de los canales de Sodio con efecto enlentecedor de la conducción (Grupo IC de la Clasificación de Vaughn Williams). La Flecaínida IV es eficaz para terminar con el Flutter Auricular, la FA, Taquicardia Auricular Ectópica, Taquicardia con Reentrada Nodal, Taquicardia Supraventricular con Vía Accesorio (Síndrome de WPW), incluyendo FA con Pre-excitación.

CONTRAINDICACIONES: A causa de sus efectos inotrópicos negativos, la Flecaínida ha de ser evitada en pacientes con mala función ventricular. Se ha observado que aumenta la mortalidad en pacientes que han tenido IAM y su uso debe ser evitado cuando se sospeche patología coronaria.

DOSIS: 2 mg./kg. a un ritmo de infusión de 10 mg./minuto.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Bradicardia, Hipotensión, Parestesias orales, Visión borrosa. La Flecaínida es poco práctica y de dudosa eficacia en situaciones de

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

emergencia, particularmente en condiciones de compromiso circulatorio, debido a la necesidad de ser administrada de forma relativamente lenta.

IBUTILIDA

Es un agente antiarrítmico de corta duración, disponible sólo en forma parenteral. Actúa prolongando la duración del Potencial de Acción y aumentando el período refractario en el tejido cardíaco (Grupo III de la Clasificación de Vaughn Williams).

INDICACIONES: está recomendado en la conversión farmacológica urgente de Flutter Auricular o FA, o como coadyuvante de la Cardioversión eléctrica en pacientes en los que la Cardioversión eléctrica sola ha sido ineficaz. La Ibutilida tiene una corta duración de acción, lo que la hace menos eficaz que otros antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal una vez que se ha restaurado. Parece ser más eficaz en la conversión farmacológica del Flutter o la FA de corta duración.

DOSIS: se administra 1 mg (10 mL) IV diluida o sin diluir durante 10 minutos (Dosis calculada para una persona de > 60 kg.). Si la primera dosis es ineficaz se puede administrar una segunda dosis de 1 mg. en 10 minutos. En pacientes de < 60 kg. se recomienda una Dosis Inicial de 0.01 mg./kg.

EFFECTOS SECUNDARIOS: la Ibutilida tiene mínimos efectos sobre la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca. Su mayor limitación es una incidencia relativamente alta de arritmias ventriculares (TV Polimórfica) incluyendo Torsades De Pointes. Los pacientes que reciban Ibutilida han de ser monitorizados de forma continua durante su administración y la menos 4 a 6 horas tras su administración (más tiempo en pacientes con enfermedad hepática en los que el aclaramiento de la Ibutilida pueda estar prolongado)

CONTRAINDICACIONES: los pacientes con mala función ventricular pueden tener mayor riesgo de arritmias inducidas por el fármaco.

ISOPROTENEROL

Es un agonista Beta-Adrenérgico puro con efectos inotrópicos y cronotrópicos potentes. Aumenta el consumo miocárdico de oxígeno y puede exacerbar isquemia y arritmias en pacientes con cardiopatía isquémica, ICC o mala función ventricular.

INDICACIONES: recomendado como terapia temporal antes del MP en la Torasades de Pointes (Clase Indeterminada) y como medida temporal en el control inmediato de Bradicardia con repercusión hemodinámica en la que la Atropina y Dobutamina han fallado y el MP Transcutáneo o Transvenoso no está disponible (Clase IIb). El Isoprotenerol no es el tratamiento de elección en ninguna de esas situaciones.

DOSIS: a bajas dosis el efecto cronotrópico del Isoprotenerol aumenta la presión sanguínea y

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

compensa sus efectos vasodilatadores. El ritmo de infusión recomendado es de 2-10 microgramos/minuto, ajustado según la Frecuencia Cardíaca. Para la Bradicardia sintomática el Isoprotenerol debe ser usado, a pesar de todo, con precaución extrema. El Isoprotenerol debe ser administrado sólo en bajas dosis (Clase IIb). Dosis mayores están asociadas con aumento en el consumo de oxígeno del miocardio, aumento del tamaño del infarto y arritmias malignas ventriculares (Clase III).

CONTRAINDICACIONES: no está indicado en pacientes con hipotensión o en parada cardíaca.

LIDOCAÍNA

La Lidocaína es uno de los antiarrítmicos disponibles para el tratamiento de las Ectopias Ventriculares, la TV y FV. Parece ser más eficaz durante IAM. En presencia de IAM, la administración profiláctica de Lidocaína reduce la incidencia de FV Primaria, pero no disminuye la mortalidad. Su administración profiláctica a pacientes con sospecha de IAM no está recomendada. La Lidocaína puede ser usada en caso de Isquemia o IAM No Complicado cuando el Desfibrilador no está disponible o cuando hay compromiso circulatorio debido a una frecuencia elevada de latidos ventriculares prematuros. Su uso en tales circunstancias ha de ser valorado, dado el potencial tóxico del fármaco y la ausencia de pruebas de que la administración profiláctica de Lidocaína para suprimir EV Prematuras reduzca la mortalidad.

INDICACIONES: FV/ TV Sin Pulso que persisten después de la Desfibrilación y la administración de Adrenalina. (Clase Indeterminada) Control de CVP hemodinámicamente inestables (Clase Indeterminada)

TV hemodinámicamente estable (Clase IIb)

Sin embargo la Lidocaína es un fármaco de segunda línea, tras otros agentes alternativos (Amiodarona, Procainamida o Sotalol) en muchas de estas indicaciones.

DOSIS: En Parada Cardíaca, es necesario un Bolo inicial de 1 a 1.5 mg./kg. IV para alcanzar rápidamente y mantener los niveles terapéuticos de Lidocaína. Para la FV/ TV Sin Pulso Refractarias, un Bolo adicional de 0.5 - 0.75 mg./kg. puede ser administrado durante 3-5 minutos si es necesario. La DOSIS TOTAL no debe sobrepasar los 3 mg./kg. o >200-300 mg. durante 1 hora. En caso de Parada Cardíaca debida a FV/TV Sin Pulso tras el fracaso de la Desfibrilación y la Adrenalina, se recomiendan DOSIS DE ATAQUE mayores (1.5 mg./kg.). La administración de Bolos sólo debe usarse en Parada Cardíaca.

La administración de Perfusión continua de antiarrítmicos para mantener la circulación después de que se haya restaurado con éxito es una práctica en discusión. Sin embargo, hasta que haya datos que apoyen la administración profiláctica de antiarrítmicos tras el retorno de la circulación espontánea, es razonable continuar con una Perfusión de la droga asociada a la recuperación de un ritmo estable (Clase Indeterminada).

La Perfusión de Lidocaína ha de ser iniciada a un ritmo de 1-4 mg. /minuto. La reaparición de arritmias durante la perfusión debe ser tratada con Bolos de pequeñas dosis (0.5 mg./kg.) y con un aumento del ritmo de perfusión hasta un máximo de 4 mg./kg.

La Vida Media de la Lidocaína aumenta después de 24-48 horas, ya que el fármaco inhibe su propio metabolismo hepático. Con perfusiones prolongadas, la dosis debería ser reducida a las 24 horas o los niveles plasmáticos deberían ser monitorizados. La dosis también ha de

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

24 horas, o los niveles plasmáticos deberían ser monitorizados. La dosis también ha de reducirse en caso de: bajo gasto cardíaco (p.e.: IAM con Hipotensión o Shock, ICC o estados de hipoperfusión periférica); en pacientes de más de 70 años y en los que tengan disfunción hepática. Estos pacientes deberán recibir la misma dosis inicial en bolo, seguida por una perfusión a la mitad del ritmo normal.

EFECTOS ADVERSOS Y TOXICIDAD: Dado que la franja entre nivel terapéutico y tóxico es estrecha, los pacientes han de ser observados atentamente en busca de signos de toxicidad. Los efectos secundarios y la toxicidad incluyen alteraciones de la conciencia, disartria, contracciones musculares y bradicardia. La monitorización de los niveles de Lidocaína puede ser útil en el control de la terapia.

MAGNESIO

La deficiencia severa de Magnesio se asocia con arritmias, síntomas de IC y muerte súbita. La Hipomagnesemia puede precipitar FV Refractaria y puede obstaculizar el relleno intracelular de Potasio. La Hipomagnesemia debe ser corregida cuando exista.

DOSIS: en situaciones urgentes, se diluye 1-2 gramos (8-16 mEq) de Sulfato de Magnesio en 100 mL de SG 5% y se administra en 1-3 minutos. La administración rápida de Magnesio puede producir Hipotensión o Asistolia y debe ser evitada. La misma DOSIS DE CARGA puede ser administrada durante 5 a 60 minutos. Posteriormente se puede dar una PERFUSIÓN DE MANTENIMIENTO de 0.5-1 gramo (4-8 mEq) por hora. El ritmo y duración de la perfusión han de ser determinados en función de la situación clínica.

Experiencias anecdóticas sugieren que el Magnesio puede ser un tratamiento eficaz de las Torsades De Pointes inducidas por antiarrítmicos, incluso en ausencia de Hipomagnesemia.

La administración profiláctica rutinaria de Magnesio en el IAM no está recomendada. Tampoco se recomienda en caso de Parada Cardíaca excepto si hay arritmias cuya causa se sospecha que sea Hipomagnesemia o cuando en el Monitor se observa Torsades De Pointes.

PROCAINAMIDA

Suprime tanto las arritmias auriculares como las ventriculares.

INDICACIONES: Se acepta para la conversión farmacológica de las arritmias supraventriculares (sobre todo FA y Flutter) a ritmo sinusal (Clase IIa); también para el control de la frecuencia ventricular rápida debida a conducción por vía accesoria en las arritmias auriculares por pre-excitación (Clase IIb) y para Taquicardias de Complejo Ancho en las que no se puede distinguir si son de origen ventricular o auricular (Clase IIb).

DOSIS: la Procainamida puede ser administrada en una INFUSIÓN de 20 mg./minuto hasta que la arritmia se resuelva, aparezca hipotensión, el complejo QRS se alargue un 50% de su duración inicial, o se alcance la DOSIS TOTAL de 17 mg./kg. (1.2 gramos para un paciente de unos 70 kg.). La tardanza debida a las recomendaciones de infundir la Procainamida lentamente constituye la mayor barrera para su uso en situaciones urgentes. El riesgo potencial de una administración más rápida del Bolo Inicial durante una parada cardíaca ha de ser sopesado y requiere la realización de más estudios. El ritmo de la PERFUSIÓN DE MANTENIMIENTO es de 1 a 4 mg./minuto. La Dosis de Mantenimiento ha de ser reducida en caso de Fallo Renal.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Deben monitorizarse los niveles plasmáticos en caso de fallo renal o en pacientes que reciban una Perfusión Continua de >3 mg./minuto durante más de 24 horas.

CONTRAINDICACIONES: Debe evitarse su uso en personas con Intervalo QT prolongado y en las Torsades De Pointes. El ECG y la TA han de ser monitorizados de forma continua durante la administración de Procainamida. La Hipotensión Súbita puede ocurrir en caso de inyectar el fármaco muy rápidamente.

PROPAFENONA

Pertenece, como la Flecaínida, al Grupo IC de la Clasificación de Vaughn Willinams. Tiene efecto inotrópico negativo y enlentece la conducción. Además tiene propiedades Beta-bloqueantes inespecíficas. La Propafenona IV tiene las mismas indicaciones que la Flecaínida, y, al igual que ésta, ha de ser evitada en pacientes con mala función ventricular debido a su importante efecto inotrópico negativo. Su uso también debiera ser evitado, probablemente, en pacientes con sospecha de patología coronaria (esto último se recomienda por extrapolación de los datos observados con la Flecaínida, que aumenta la mortalidad en pacientes con IAM).

DOSIS: Se administra habitualmente 1-2 mg./kg. IV , a un ritmo de 10 mg./minuto.

Esta necesidad de ser inyectada lentamente limita su uso, ya que es poco práctico y de dudosa eficacia en situaciones urgentes, sobre todo en condiciones de compromiso circulatorio.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Bradicardia, Hipotensión, malestar gastrointestinal.

SOTALOL

Pertenece al Grupo III de la Clasificación de Vaughn Williams, y actúa, como la Amiodarona, prolongando el Potencial de Acción y aumentando el período refractario del tejido cardíaco. Además posee acción Beta-bloqueante inespecífica.

Es usado tanto para arritmias ventriculares como supraventriculares.

DOSIS: 1-1.5 mg./kg. IV a un ritmo de 10 mg./minuto. La necesidad de ser administrado lentamente limita su uso, ya que es poco práctico y de dudosa eficacia en situaciones de urgencia, particularmente si hay compromiso circulatorio.

EFFECTOS SECUNDARIOS: Bradicardia, Hipotensión y arritmias (Torsades de Pointes).

FÁRMACOS QUE MEJORAN EL GASTO CARDÍACO Y LA PRESIÓN ARTERIAL

ADRENALINA

La Adrenalina produce efectos beneficiosos en los pacientes durante la parada cardíaca, principalmente a causa de sus propiedades Alfa-adrenérgicas. Los efectos adrenérgicos de la Adrenalina aumentan el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico durante la RCP. El valor y la seguridad de los efectos Beta-adrenérgicos de la Adrenalina son polémicos ya que pueden

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

aumentar el trabajo miocárdico y reducir la perfusión subendocárdica.

Aunque la Adrenalina ha sido usada universalmente para la Resucitación, hay escasez de pruebas que demuestren que mejora el resultado en humanos. Durante años los investigadores y los clínicos han cuestionado también la dosis óptima de Adrenalina. La "Dosis Estándar" de Adrenalina (1 mg.) no se basa en el peso del paciente. Históricamente se usaba esta dosis de 1 mg. en intervenciones quirúrgicas para inyección intracardíaca. Los cirujanos observaron que una dosis de 1 a 3 mg. de Adrenalina intracardíaca era eficaz para reanimar un corazón parado. Basándose en estas observaciones, en las primeras guías de Resucitación se asumió que 1 mg. de Adrenalina IV tendría un efecto similar al de 1 mg. intracardíaco.

La Curva de Dosis-Respuesta de Adrenalina fue investigada en una serie de experimentos en animales durante los años 80. Estos trabajos demostraron que la Adrenalina producía la respuesta óptima en el intervalo de 0.045 a 0.20 mg./kg. Desde estos estudios se tenía la impresión de que eran necesarias dosis más altas de Adrenalina para lograr una mejora hemodinámica y alcanzar una resucitación exitosa, sobre todo a medida que aumentaba el tiempo desde la parada. Esto llevó a muchos clínicos a usar dosis más altas de Adrenalina en humanos, publicándose a finales de los 80 y comienzo de los 90 series de casos y estudios retrospectivos con resultados optimistas.

Entonces se realizaron 4 ensayos clínicos que compararon dosis altas de Adrenalina con la dosis Estándar. La frecuencia de Retorno de la Circulación Espontánea (RCE) era mayor con dosis altas (0.07 a 0.20 mg./kg.); sin embargo, no hubo mejoría estadísticamente significativa en la supervivencia. En el lado positivo, en estos ensayos no se detectó ningún daño significativo debido a la administración de dosis altas de Adrenalina. Basándose en esta información, las Guías de 1992 recomendaban que la primera dosis de Adrenalina continuase siendo 1 mg. IV. También se recomendó que el intervalo entre las dosis siguientes fuese de 3 a 5 minutos mejor que cada 5 minutos. Si la dosis de 1 mg. cada 3-5 minutos no era eficaz, las Guías de 1992 aceptaban el uso de dosis mayores de Adrenalina, tanto en forma ascendente (1,3,5 mg.), en dosis intermedias (5 mg. cada vez en lugar de 1 mg.) o dosis altas basadas en el peso corporal (0.1 mg./kg.).

Los efectos beneficiosos y tóxicos de la Adrenalina durante la RCP han sido demostrados en estudios en animales y en humanos. Las dosis altas de Adrenalina -iniciales o ascendentes- han mejorado ocasionalmente el Retorno de la Circulación Espontánea (RCE) y la supervivencia inicial. Pero 8 estudios clínicos aleatorizados que incluían más de 9000 pacientes en parada cardíaca no encontraron mejoría en la supervivencia al alta hospitalaria o mejoría en el resultado neurológico, incluso en los subgrupos con dosis altas iniciales, en comparación con el grupo de la dosis estándar.

En estos estudios no se encontraron pruebas de peor resultado con dosis altas de Adrenalina. Sin embargo, estudios retrospectivos sugieren que dosis altas de Adrenalina acumuladas se asocian con peor resultado neurológico y hemodinámico, aunque no se ha probado la relación causal. Las dosis altas de Adrenalina pueden mejorar la perfusión coronaria y aumentar la resistencia vascular periférica para promover el RCE durante la RCP, pero estos mismos efectos pueden llevar a una disfunción miocárdica y ocasionalmente a estado de toxicidad hiperadrenérgica severo en el período de post-resucitación. (...)

Resumiendo, las dosis altas IV iniciales de Adrenalin en la parada cardíaca pueden aumentar la presión de perfusión coronaria y mejorar el RCE, pero pueden exacerbar la disfunción miocárdica en la post-resucitación. Las dosis altas de Adrenalina no mejoran la supervivencia a

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

largo plazo ni el resultado neurológico cuando se usan como terapia inicial. Tampoco han demostrado ser más perjudiciales que la dosis estándar. Por lo tanto, la dosis alta de Adrenalina no se recomienda como práctica rutinaria, pero puede considerarse su uso si falla la dosis de 1 mg. (Clase Indeterminada: Aceptable pero no recomendado.) Hay pruebas contradictorias a favor y en contra del uso de dosis altas de Adrenalina en parada cardíaca cuando ha fallado la dosis de 1 mg. (Clase IIb: Aceptable pero no recomendado).

La Adrenalina tiene buena biodisponibilidad administrada endotraquealmente si se hace de forma apropiada. Aunque la dosis óptima de Adrenalina para administración endotraqueal no se conoce, es necesaria una dosis de al menos 2 o 2.5 veces la dosis IV. La administración intracardíaca sólo debe ser usada cuando no hay otras vías disponibles. La inyección intracardíaca aumenta el riesgo de lesión coronaria, taponamiento cardíaco y neumotórax. Además hay que interrumpir las compresiones torácicas y la ventilación.

La DOSIS RECOMENDADA de Adrenalina es 1mg. administrada IV cada 3-5 minutos durante la Resucitación. Cada dosis inyectada en vía periférica debería de seguirse de 20 mL de fluido en bolo para asegurar la llegada del fármaco a la circulación central.

La Adrenalina puede ser usada también como vasopresor en pacientes que no estén en parada cardíaca; por ejemplo Bradicardia Sintomática (Clase II b), después del fracaso de la Atropina y el MP Transcutáneo.

PERFUSIÓN CONTÍNUA: EN PARADA CARDÍACA:

Durante la parada cardíaca la Adrenalina puede ser administrada en perfusión continua. La dosis debería ser comparable con la dosis estándar IV (1 mg. cada 3-5 minutos). Esto se logra añadiendo 1 mg de Adrenalina a 250 mL de Suero G5% o Salino F. y pasándolo a 1 microgramo/minuto (15 mL/h.) y aumentando hasta 3-4 microgramos/minuto (60 mL/h.). La perfusión continua de Adrenalina debería ser administrada en vía venosa central para reducir el riesgo de extravasación y para asegurar buena biodisponibilidad.

OTRAS SITUACIONES:

1 microgramo/minuto como dosis inicial, y posteriormente aumentado en función de la respuesta hemodinámica.

VASOPRESINA

A dosis altas -mucho mayores que las necesarias para el efecto antidiurético- la Vasopresina actúa como un vasopresor periférico no adrenérgico. La Vasopresina produce una estimulación directa de los receptores V1 del músculo liso. Esta constricción del músculo liso tiene varios efectos: palidez cutánea, náuseas, retortijones, deseos de defecar, broncoconstricción y contracciones uterinas. Debido a la vasoconstricción que produce, la Vasopresina Intraarterial se usa como tratamiento del sangrado de las Varices Esofágicas.(...) No se recomienda su administración en pacientes conscientes con patología coronaria, ya que el aumento de resistencias vasculares periféricas puede provocar Angor Pectoris. La Vida Media de la Vasopresina de de 10 a 20 minutos en modelos animales, la cual es mayor que la de la Adrenalina durante la RCP.

Los niveles de Vasopresina son significativamente más elevados en pacientes que han sobrevivido a la RCP que en pacientes que no lograron el Retorno de la Circulación

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

espontánea (RCE). Este hallazgo sugiere que la vasopresina exógena podría ser beneficiosa durante la parada cardíaca. Después de una FV de corta duración, la Vasopresina aumentó la presión de perfusión coronaria, el flujo sanguíneo en órganos vitales, la mediana de la frecuencia de la FV y el aporte de Oxígeno cerebral. Resultados similares se hallaron en parada cardíaca prolongada y AEP. La Vasopresina no produjo Bradicardia después del RCE.

La interacción de la Vasopresina con los receptores V1 durante la RCP causa vasoconstricción periférica intensa en piel, músculo, intestino y tejido adiposo, con relativamente menor constricción de lechos renales, coronarios, también produce vasodilatación cerebral. La Vasopresina no produce vasodilatación del músculo esquelético ni aumenta el consumo de Oxígeno durante la RCP porque no tiene actividad Beta-adrenérgica.(...) Aunque la Vasopresina reduce los niveles de catecolaminas durante la RCP en cerdos y humanos, está por determinar si desciende el consumo de Oxígeno miocárdico. Estudios en laboratorio indican que se puede administrar la misma dosis de Vasopresina IV que Intraósea.

Dosis repetidas de Vasopresina fueron más eficaces que la Adrenalina en el mantenimiento de la presión de perfusión coronaria por encima del umbral crítico que se relaciona con un RCE exitoso. En el período post-resucitación, la Vasopresina no aumenta la demanda miocárdica de Oxígeno porque la Bradicardia mediada por Barorreceptor en respuesta a la hipertensión transitoria permanece intacta. Una reducción del Índice Cardíaco en la fase de post-resucitación es transitorio y plenamente reversible sin necesidad de administrar nuevos fármacos. Aunque el flujo sanguíneo esplácnico desciende después de una resucitación exitosa con Vasopresina, una infusión de dosis bajas de Dopamina tras la RCP puede hacer que el flujo sanguíneo vuelva al nivel basal en 60 minutos.

(...)

En un ensayo hospitalario con 200 pacientes no se encontró diferencias en la supervivencia a 1 hora ni al alta entre el grupo tratado con Vasopresina y el de los tratados con Adrenalina. En este estudio, los tiempos de respuesta fueron cortos, indicando que los resultados de la RCP logrados con Vasopresina y Adrenalina en paradas cardíacas de corta evolución pueden ser comparables. Estudios clínicos y en animales sugieren que la Vasopresina puede ser especialmente útil cuando la duración de la parada cardíaca se prolonga, ya que la respuesta vasopresora adrenérgica se debilita en situaciones de acidosis severa. La respuesta a la Vasopresina permanece intacta en acidosis severa. (...)

Resumiendo, la Vasopresina es un vasopresor eficaz y puede ser usada como una alternativa a la Adrenalina para el tratamiento de FV Refractaria a Choque (Clase IIb). La Vasopresina puede ser útil también en pacientes en Asistolia o AEP, sin embargo, en el año 2000 carecemos de los datos suficientes para recomendar activamente el uso de la Vasopresina (Clase Indeterminada: no recomendado, no prohibido). La Vasopresina podría ser eficaz en pacientes que permanecen en parada cardíaca tras el tratamiento con Adrenalina, pero no hay datos adecuados para evaluar la eficacia y seguridad de la Vasopresina en estos pacientes (Clase Indeterminada).

La Vasopresina puede ser útil en el control hemodinámico de los Shocks por Vasodilatación, como el Shock Séptico. La terapia habitual del Shock Séptico incluye antibióticos, vasopresores, expansores del volumen extracelular y fármacos que aumentan el inotropismo. Los agentes inotrópicos y vasoconstrictores más usados en estos casos pueden tener una acción vasopresora disminuida. Si la terapia habitual es inadecuada, una perfusión continua de Vasopresina podría ser beneficiosa (Clase IIb).

NORADRENALINA

La Noradrenalina es un vasoconstrictor e inotrópico natural. El Gasto Cardíaco puede aumentar o disminuir en respuesta a la Noradrenalina, dependiendo de las resistencias vasculares, del estado funcional del ventrículo izquierdo y de respuestas reflejas, p.e.: las mediadas por los baroreceptores carotídeos. La Noradrenalina suele inducir vasoconstricción renal y mesentérica.

INDICACIONES: está indicada en pacientes con severa hipotensión (TAS < 70 mmHg.) y una resistencia periférica vascular baja.

CONTRAINDICACIONES: La noradrenalina está contraindicada relativamente en pacientes con hipovolemia. La demanda miocárdica de Oxígeno puede estar aumentada, recomendándose el uso cauto de este fármaco en pacientes con Cardiopatía Isquémica. Se puede producir necrosis por isquemia y escaramiento en tejidos superficiales por extravasación de Noradrenalina.

DOSIS: la DOSIS INICIAL de Noradrenalina es de 0.5 a 1 microgramo/minuto ajustando según el efecto. Se administra añadiendo 4 mg. de Noradrenalina u 8 mg. de Bitartrato de Noradrenalina (2 mg. de Bitartrato de Noradrenalina equivalen a 1 mg. de Noradrenalina) en 250 mL de S Glucosado 5%, resultando una concentración de 16 microgramos/mL. de Noradrenalina o 32 microgramos/mL de Bitartrato de Noradrenalina. No debe ser administrada por la misma vía que las soluciones alcalinas, que pueden inactivarla.

Si se produce extravasación, hay que infiltrar de 5 a 10 mg. de Fentolamina en 10-15 mL de SSF lo antes posible para prevenir la necrosis y el escaramiento.

DOPAMINA

El Clorhidrato de Dopamina es un agente catecolaminérgico precursor de la Noradrenalina, que actúa como agonista de los receptores Alfa y Beta adrenérgicos. Además, hay receptores específicos para esta sustancia (Receptores dopaminérgicos DA1, DA2). Fisiológicamente la Dopamina estimula el corazón a través de los receptores Alfa y Beta. Periféricamente, la Dopamina libera la Noradrenalina de las terminaciones nerviosas, pero los efectos vasoconstrictores de la Noradrenalina son contrarrestados por la actividad de los receptores DA2, produciéndose vasodilatación a concentraciones fisiológicas. En el SNC, la Dopamina es un neurotransmisor importante. Farmacológicamente la Dopamina es un agonista potente de receptores adrenérgicos y un agonista fuerte de receptores dopaminérgicos. Estos efectos son dosis dependientes.

Durante la resucitación, el tratamiento con Dopamina se reserva para la hipotensión que cursa con Bradicardia sintomática o para después de la Recuperación de la Circulación Espontánea (RCE). La Dopamina en combinación con otros agentes, incluyendo Dobutamina, se mantiene como opción en el manejo del Shock postresucitación. Si la hipotensión se mantiene después de haber aumentado la presión de llenado, está indicado el uso de fármacos inotrópicos (p.e. Dobutamina) o vasopresores (p.e. Noradrenalina). Estas terapias corrigen y mantienen la perfusión sistémica y el transporte de Oxígeno.

La Dopamina no debe mezclarse con Bicarbonato Sódico u otras soluciones alcalinas en la

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

misma vía venosa, ya que hay datos que indican que puede ser inactivada en medio alcalino. La perfusión de Dopamina no debe ser interrumpida bruscamente sino reducida de forma gradual.

DOSIS: se recomienda un rango de 5 a 20 microgramos/kg./minuto. Dosis mayores de 10 microgramos/kg./minuto se asocian con vasoconstricción sistémica y esplácnica. Dosis mayores de Dopamina, usada como inotropo/vasoconstrictor aislado se asocian con efectos adversos en la perfusión esplácnica en algunos pacientes.

En el rango de dosis de 2-4 microgramos/kg./minuto la Dopamina actúa como un agonista dopaminérgico con algún efecto inotrópico y aumento de la perfusión renoesplácnica. En dosis entre 5-10 microgramos/kg./minuto el efecto predominante es el inotropismo Beta-1 y Beta-2. Además, en este rango, se produce vasoconstricción mediada por acciones serotoninérgicas y dopaminérgicas. A dosis de 10-20 microgramos/kg./minuto la acción Alfa-adrenérgica ocasiona vasoconstricción arteriolar esplácnica y sistémica importante. La Dobutamina, en contraste, tiene acción predominante sobre receptores Beta-1, produciendo inotropismo ventricular y aumenta el gasto cardíaco mientras desciende el tono simpático.

La Dopamina en dosis de 2-4 microgramos/kg./minuto se ha usado en Fallo Renal Agudo Oligúrico. Aunque la Dopamina puede promover la diuresis ocasionalmente, el aumento de la excreción urinaria no refleja una mejoría en la Tasa de Filtración Glomerular. Por tanto, las dosis bajas de Dopamina (2-4 microgramos/kg./minuto) no se recomiendan para el manejo del Fallo Renal Agudo Oligúrico.

La Dopamina está disponible en ampollas de 5 mL que contienen 400 mg. de Clorhidrato de Dopamina, que diluidas en 250 mL de S Glucosado 5% producen una concentración de 1600 microgramos/mL.

DOBUTAMINA

El Clorhidrato de Dobutamina es una catecolamina sintética y un agente inotrópico potente y útil en el tratamiento del Fallo Cardíaco Sistólico severo. La Dobutamina tiene efecto estimulante del receptor Beta-adrenérgico que aumenta la contractilidad miocárdica de forma dosis-dependiente, acompañado por un descenso en las presiones de llenado ventriculares. Un aumento en el volumen por latido produce con frecuencia vasodilatación periférica refleja (mediada por barorreceptores) de modo que la presión arterial puede permanecer estable. Para optimizar el uso de Dobutamina debería usarse el estado hemodinámico en lugar de centrarnos en una dosis específica. La monitorización hemodinámica indicaría la consecución de un gasto cardíaco normal para una óptima perfusión orgánica.

DOSIS: el rango de dosis más usado es de 5 a 20 microgramos/kg./minuto. Sin embargo, las respuestas individuales inotrópicas y cronotrópicas pueden tener grandes variaciones en pacientes en situación crítica. Los pacientes ancianos tienen una respuesta a la Dobutamina descendida de forma significativa. A dosis superiores a 20 microgramos/kg./minuto, los aumentos en la frecuencia cardíaca >10% pueden inducir o exacerbar la isquemia miocárdica. Se han utilizado dosis de Dobutamina de 40 microgramos/kg./minuto, pero pueden ser tóxicas.

AMRINONA Y MILRINONA

La Amrinona y la Milrinona son inhibidores de la Fosfodiesterasa III que tienen propiedades inotrópicas y vasodilatadoras. La Amrinona tiene un efecto mayor sobre la presión que la

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

inotrópicas y vasodilatadoras. La Amrinona tiene un efecto mayor sobre la precarga que las catecolaminas, y sus efectos hemodinámicos son similares a los de la Dobutamina. El uso de los inhibidores de la Fosfodiesterasa III está aprobado en el Fallo Cardíaco severo o en el Shock Cardiogénico que no responden a la terapia usual. Los pacientes que no han respondido a las catecolaminas y pacientes con taquiarritmias son candidatos para estos fármacos. La Amrinona puede exacerbar la isquemia miocárdica o empeorar las ectopias ventriculares. Su utilización adecuada requiere la monitorización hemodinámica.

CONTRAINDICACIONES DE LA AMRINONA: La Amrinona está contraindicada en caso de Valvulopatía Obstructiva.

DOSIS: la Amrinona se administra en dosis de 0.75 mg/kg. dados en 2-3 minutos inicialmente y seguidos de una perfusión de 5-15 microgramos/kg./minuto. Un bolo adicional puede administrarse a los 30 minutos.

Al igual que la Amrinona, la Milrinona tiene una Vida Media plasmática relativamente larga, lo que hace su titulación más complicada. La Milrinona puede ser combinada con Dobutamina a dosis intermedias, aumentando los efectos inotrópicos.

DOSIS DE MILRINONA: una dosis de carga IV lenta (50 microgramos/kg. durante 10 minutos) seguida de una perfusión a un ritmo de 375-750 nanogramos/kg./minuto durante 2 a 3 días. En caso de Fallo Renal la dosis debe ser ajustada.

CALCIO

Aunque los iones de Calcio juegan un papel crítico en la contracción miocárdica y la formación de impulsos, estudios retrospectivos y prospectivos en situaciones de parada cardíaca no han encontrado beneficios en el uso del Calcio. Hay que tener en cuenta, además, que los niveles altos de presión sanguínea producidos por la administración de Calcio podría ser perjudiciales.

INDICACIONES: en presencia de hiperkalemia, hipocalcemia (p.e. tras múltiples transfusiones sanguíneas) o toxicidad por bloqueantes de los canales del calcio, el uso del Calcio es probablemente útil (Clase IIb). De otra forma, su uso no está recomendado (Clase III).

DOSIS: se puede dar una dosis de 2-4 mg./kg. de una solución al 10% de Clorato

Cálcico IV , y repetirse si es necesario en intervalos de 10 minutos. (La solución al 10% contiene 1.36 mEq de calcio por 100 mg. de sal por mL). El Gluconato Cálcico se da en dosis de 5 a 8 mL.

DIGITAL

La Digital tiene un uso limitado como inotrópico en situaciones de emergencia. La Digital descende la frecuencia ventricular en algunos pacientes con FA o Flutter Auricular mediante el frenado de la conducción nodal auriculoventricular. El margen terapéutico-toxico es estrecho, especialmente cuando hay depleción de Potasio. La toxicidad digitalica puede causar arritmias ventriculares severas y precipitar el paro cardíaco. Hay Anticuerpos Antidigoxínicos

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

disponibles para el tratamiento de la toxicidad severa.

La Digoxina proporciona un control seguro y eficaz de la respuesta ventricular en pacientes con FA crónica. La Digoxina es menos eficaz en casos de FA Paroxística y en general no proporciona un control adecuado de la frecuencia ventricular en estados hiperadrenérgicos (p.e. Fallo Cardíaco Congestivo, Hipertiroidismo o durante el ejercicio). Para el control inicial de la frecuencia en FA se prefieren los Bloqueantes de Canales del Calcio (Diltiazem) o los Beta-Bloqueantes. En estados de elevación adrenérgica, los Beta-Bloqueantes pueden ofrecer más ventajas que los Bloqueantes de Canales del Calcio.

NITROGLICERINA

Los nitratos se usan por su capacidad de relajar la musculatura lisa vascular. La Nitroglicerina es el tratamiento inicial de elección para el dolor o malestar que se sospecha de características isquémicas. La Nitroglicerina administrada sublingualmente se absorbe rápidamente y es muy eficaz en el alivio de la angina, habitualmente en 1-2 minutos. El efecto terapéutico puede durar hasta 30 minutos. El espray de Nitroglicerina también puede usarse. Si el dolor o malestar no se alivia con 3 pastillas, el paciente ha de solicitar ayuda médica urgente .

La Nitroglicerina IV permite una dosificación más controlada en pacientes con Síndrome Coronario Agudo, urgencia HTA, o Fallo Cardíaco Congestivo. La Nitroglicerina IV es un coadyuvante eficaz en el tratamiento de isquemia recurrente, Fallo Cardíaco Congestivo o emergencias hipertensivas asociadas a IAM. Los nitratos deberían ser usados con precaución en pacientes con IM Inferior. Los nitratos están contraindicados en pacientes con Infarto de Ventrículo Derecho, que dependen de la precarga. Los efectos farmacológicos de la Nitroglicerina dependen principalmente del Volumen Intravascular y en menor medida de la dosis administrada. La hipovolemia borra los efectos hemodinámicos beneficiosos de la Nitroglicerina y aumenta el riesgo de hipotensión. La hipotensión puede reducir el flujo sanguíneo coronario y exacerbar la isquemia miocárdica. La hipotensión inducida por nitratos responde a fluidoterapia. Otras complicaciones potenciales de la Nitroglicerina IV incluyen taquicardia, bradicardia paroxística, hipoxemia causada por desequilibrio en la relación ventilación-perfusión pulmonar y cefalea. La Nitroglicerina debería ser evitada en casos de Bradicardia y Taquicardia extrema.

DOSIS: En caso de sospecha de Angina se administra una pastilla de Nitroglicerina sublingual (0.3 o 0.4 mg.) y se repite cada 3 o 5 minutos si el malestar no se alivia

(hasta 3 pastillas).

La Nitroglicerina se administra en perfusión continua (50 o 100 mg. en 250 mL de S Glucosado 5% o SSF) a un ritmo de 10 a 20 microgramos/minuto, aumentando 5-10 microgramos/minuto cada 5-10 minutos hasta que aparezca el estado hemodinámico o la respuesta clínica deseada.

Las dosis bajas (30-40 microgramos/minuto) producen venodilatación; las dosis altas (150-500 microgramos/minuto) producen también vasodilatación arteriolar. La administración prolongada de de Nitroglicerina (>24 horas) puede producir tolerancia.

NITROPRUSIATO SÓDICO

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

NITROPRUSIATO SÓDICO

El Nitroprusiato Sódico es un vasodilatador periférico directo potente y de acción rápida, útil en el tratamiento del Fallo Cardíaco severo y de las Emergencias HTA. La venodilatación directa produce un descenso en el llenado ventricular derecho e izquierdo (Precarga), resultando un alivio en la congestión pulmonar y reduciendo el volumen y la presión del VI. La relajación arteriolar causa descensos en la resistencia arterial periférica (Postcarga), produciendo un aumento del vaciado sistólico con reducción del volumen ventricular y de la presión parietal izquierda y una reducción del consumo miocárdico de Oxígeno.

Si el volumen intravascular es normal o alto, la reducción en la resistencia vascular periférica se acompaña usualmente de un aumento del volumen-latido, minimizando la caída en la presión sistólica sanguínea. En presencia de hipovolemia, es probable que el Nitroprusiato cause un descenso excesivo de la presión sanguínea con una taquicardia refleja. La monitorización hemodinámica es muy útil si usamos Nitroprusiato. La presión de llenado ventricular debería ser mantenida entre 15-18 mmHg.

Los estudios han encontrado mejoría clínica en pacientes con estados de bajo gasto cardíaco y resistencia vascular sistémica (RVS) elevada refractarios a Dopamina, aunque no hubo reducción de la mortalidad. El Nitroprusiato ha sido encontrado particularmente útil en Fallo Cardíaco severo causado por lesiones valvulares con regurgitación (Insuficiencia Aórtica y Mitral). El Nitroprusiato puede reducir la tensión parietal y el trabajo miocárdico en pacientes con HTA y Cardiopatía Isquémica Aguda. Hay datos contradictorios sobre el efecto del Nitroprusiato en pacientes con IAM. Algunos estudios indican un efecto adverso en pacientes tratados tempranamente tras el inicio del cuadro, en contraste con otros estudios. Es menos probable que la Nitroglicerina produzca descenso de la presión de perfusión coronaria, y es más probable que aumente el aporte sanguíneo a las áreas isquémicas en comparación con el Nitroprusiato. Antes de la Era de la Reperusión, la Nitroglicerina reducía la mortalidad en el IAM más que el Nitroprusiato (45% frente a 23%). La Nitroglicerina es el vasodilatador de elección en caso de IAM, sobre todo si el infarto está complicado con Fallo Cardíaco Congestivo. Se puede asociar Nitroprusiato en caso de presiones sanguíneas elevadas durante un IAM y un Fallo Cardíaco Congestivo agudo si la Nitroglicerina falla en conseguir niveles óptimos. El Nitroprusiato tiene efectos sobre el sistema arterial pulmonar. Estos efectos pueden revertir la vasoconstricción hipóxica pulmonar en pacientes con trastornos pulmonares (p.e. neumonía, Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto). Esto podría exacerbar el Shunt intrapulmonar, resultando en hipoxemia. La complicación mayor del Nitroprusiato es la hipotensión. Los pacientes se pueden quejar también de cefalea, náuseas, vómitos y retortijones. El Nitroprusiato se metaboliza rápidamente en Cianuro y Tiocianato. El Cianuro se metaboliza a Tiocianato en el hígado o forma un complejo con la Vitamina B6. El Tiocianato es eliminado por los riñones. Los pacientes con insuficiencia renal o hepática y los pacientes que requieran >3 microgramos/minuto durante más de 72 horas pueden acumular Cianuro o Tiocianato y deben ser monitorizados en busca de signos de toxicidad por Cianuro o Tiocianato. La toxicidad por Cianuro se detecta por el desarrollo de Acidosis Metabólica. Cuando los niveles de Tiocianato son superiores a 12 mg/dL, aparece confusión, hiperreflexia y convulsiones. El tratamiento de los niveles elevados de Cianuro o Tiocianato incluye la suspensión inmediata de la perfusión. Si los niveles de Cianuro están extremadamente elevados y el paciente experimenta síntomas/signos de

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

toxicidad, se administrara Nitrito Sódico y Niosulfato de Sodio.

DOSIS: el Nitroprusiato Sódico se prepara añadiendo 50 o 100 mg. a 250 mL de S Glucosado 5% o SSF. La botella y el tubo deberán ser envueltos en material opaco ya que el Nitroprusiato se deteriora al exponerse a la luz. Además debe ser administrado mediante bomba de infusión IV. El rango de dosis recomendado para el Nitroprusiato Sódico es de 0.1 a 5 microgramos/kg./minuto, pero pueden ser necesarias dosis mayores (hasta de 10 microgramos/kg./minuto).

BICARBONATO SÓDICO

Una adecuada ventilación alveolar es imprescindible para para el control del equilibrio Ácido-Base durante la parada cardíaca y el período post-parada. La

hiperventilación corrige la Acidosis Respiratoria mediante la expulsión de Dióxido Carbónico, el cual difunde libremente a través de las membranas celulares y tisulares (p.e. del cerebro). No hay muchos datos que indiquen que el tratamiento con "tampones" mejore el resultado. Por el contrario, hay datos clínicos y de laboratorio que muestran que el Bicarbonato:

- 1- No mejora la capacidad de desfibrilación ni mejora las cifras de supervivencia en animales.
- 2- Puede comprometer la presión de perfusión coronaria.
- 3- Puede causar efectos adversos debido a la alcalosis extracelular, lo que incluye el desplazamiento de la Curva de Saturación de la Oxihemoglobina o la inhibición de la liberación de Oxígeno a los tejidos.
- 4- Puede producir Hiperosmolaridad e Hipernatremia.
- 5- Produce Dióxido de Carbono (CO₂), que al poder difundir libremente dentro de las células miocárdicas y cerebrales, contribuirá a una Acidosis Intracelular paradójica.
- 6- Exacerba la Acidosis Venosa Central.
- 7- Puede inactivar las catecolaminas que se administren simultáneamente.

La Acidosis Tisular y la Acidemia resultante durante la parada cardíaca y la resucitación son procesos dinámicos derivados del flujo sanguíneo escaso. Estos procesos dependen de la duración de la parada cardíaca y del nivel de flujo sanguíneo durante la RCP. La interpretación actual de la fisiopatología del equilibrio Ácido-Base durante la parada cardíaca y la resucitación indica que el CO₂ generado en los tejidos es perfundido escasamente durante las condiciones de bajo flujo sanguíneo.

Una ventilación alveolar adecuada y la recuperación de la perfusión tisular, primero con las compresiones torácicas y luego con una recuperación de la circulación espontánea precoz, son los soportes del control del balance Ácido-Base durante la parada cardíaca. Los datos clínicos y de laboratorio no demuestran de forma contundente que el descenso del pH sanguíneo empeore la capacidad de desfibrilación, ni la capacidad de Retorno de la Circulación Espontánea, ni la supervivencia a corto plazo. La respuesta adrenérgica también parece que no se afecta por la Acidosis Tisular.

INDICACIONES: En determinadas circunstancias, tales como la Acidosis Metabólica pre-existente, la Hiperkalemia o la intoxicación por Fenobarbital o Antidepresivos Tricíclicos, el Bicarbonato puede ser beneficioso. Después de una parada prolongada o maniobras de resucitación dilatadas, el Bicarbonato posiblemente es beneficioso. Sin embargo, el tratamiento con Bicarbonato sólo debe ser considerado después de que otras intervenciones como la

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

gestión, las compresiones cardíacas, la intubación, la ventilación y la terapia vasopresora, hayan sido ineficaces. Las recomendaciones para el Bicarbonato varían, según la situación clínica (Ver los Algoritmos).

DOSIS: la Dosis Inicial suele ser 1 mEq/kg. IV. Siempre que sea posible, la terapia con Bicarbonato será guiada por la concentración de Bicarbonato o por el déficit de Base calculado por la Gasometría. Para evitar el riesgo de Alcalosis Iatrogénica, no se debe corregir completamente el déficit de Base.

DIURÉTICOS

La **FUROSEMIDA** es un diurético potente que inhibe la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y distal y en el Asa de Henle. La Furosemida también tiene un efecto venodilatador directo en pacientes con EAP, pero puede tener un efecto vasoconstrictor transitorio cuando el fallo cardíaco es crónico. El comienzo de los efectos vasculares se produce en 5 minutos, sin embargo, la diuresis aparece más tarde. La Furosemida puede ser útil en el tratamiento del EAP.

Los nuevos "diuréticos de Asa" que actúan de forma similar a la Furosemida y tienen un perfil parecido de efectos secundarios incluyen a la **TORASEMIDA** (2 veces más potente que la Furosemida) y la **BUMETANIDA** (40 veces más potente que la Furosemida). A veces, en pacientes que no responden a dosis altas de "diuréticos de Asa" solos, una combinación de los mismos con "diuréticos del túbulo proximal" (TIAZIDAS: p.e. **CLOROTIAZIDA** o **METOZALONA**) puede ser eficaz. Tal combinación requiere controles seriados de los electrolitos séricos, ya que puede producir una depleción importante de la potasemia.

La DOSIS INICIAL DE FUROSEMIDA es 0.5- 1 mg./kg. IV en inyección lenta.