Artículo de Revisión

Uso contemporáneo de los fármacos antiarrítmicos: mensajes prácticos para el cardiólogo clínico a partir del compendio EHRA

Contemporary use of antiarrhythmic drugs: practical messages for clinical cardiologists from the EHRA compendium

José L. Merino[1], María Victoria Rossa[2].

[1] *Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robótica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.* [2] *Fellow de Electrofisiología de la Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robótica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España. Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robótica, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz – IdiPaz, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España.*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 9 de Diciembre de 2025
Aceptado después de revisión
el 9 de Diciembre de 2025
www.revistafac.org.ar

JLM ha recibido honorarios por conferencias y asesoramiento científico de Biotronik, Medtronic, Microport, Milestone Pharmaceutical, Sanofi y Zoll.

Palabras clave:
Antiarrítmicos;
Arritmias cardíacas;
Fibrilación auricular;
Proarritmia; EHRA.

RESUMEN

Los fármacos antiarrítmicos siguen siendo una herramienta central en pacientes con arritmias, a pesar del avance de la ablación y los dispositivos. El Compendio Práctico EHRA de Fármacos Antiarrítmicos y su editorial en European Heart Journal sintetizan 10 mensajes clave que ayudan al clínico a utilizar estos fármacos de forma más segura y eficaz. El modelo de indicaciones ABC (terapia Apropiada, de Respaldo y Complementaria) sitúa los antiarrítmicos en relación con la ablación y los dispositivos. La actualización práctica de la clasificación de Vaughan-Williams, el conocimiento de la farmacodinámica y la farmacocinética, la selección del fármaco según el tipo de arritmia, la estratificación del riesgo de proarritmia, y la adaptación a comorbilidades y poblaciones especiales constituyen los ejes del documento. Este artículo resume dichos mensajes con foco clínico, apoya la toma de decisiones basada en escenarios y ofrece tablas y esquemas adaptados que facilitan su aplicación en la práctica diaria.

Keywords:
Antiarrhythmic drugs;
Cardiac arrhythmias;
Atrial fibrillation;
Proarrhythmia; EHRA.

Contemporary use of antiarrhythmic drugs: practical messages for clinical cardiologists from the EHRA compendium

ABSTRACT

Antiarrhythmic drugs remain a cornerstone of rhythm and rate control in patients with cardiac arrhythmias, despite major advances in catheter ablation and device therapy. The EHRA Practical Compendium of Antiarrhythmic Drugs and its *European Heart Journal* editorial summarize 10 key messages that help clinicians use these agents more safely and effectively. The ABC indications framework (Appropriate, Back-up, Complementary) positions antiarrhythmic drugs alongside ablation and devices. A practical update of the Vaughan–Williams classification, understanding electrophysiological dynamics and pharmacokinetics, arrhythmia-specific drug selection, systematic proarrhythmic risk assessment, and careful use in comorbidities and special populations are the core themes. This article summarizes these messages with a clinical focus, supports scenario-based decision-making, and provides adapted tables and figure references to facilitate implementation in daily practice.

INTRODUCCIÓN: POR QUÉ LOS ANTIARRÍTMICOS SIGUEN IMPORTANDO

La irrupción de la ablación con catéter y de la terapia con dispositivos ha desplazado parte de la atención lejos de los fármacos antiarrítmicos (FAA). Sin embargo, la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular (FA) u otras arritmias no acceden a terapias invasivas, o bien no se benefician de ellas de forma completa, por lo que los FAA siguen siendo esenciales[1].

En Europa, sólo una minoría de pacientes con FA se somete a ablación, y alrededor de la mitad continúa tratamiento con FAA tras el procedimiento. Además, los FAA son insustituibles en escenarios como las canalopatías, muchas taquicardias ventriculares asociadas a cardiopatía estructural, la prevención de descargas de desfibriladores implantables y el tratamiento agudo en urgencias[2].

El documento de consenso de la *European Heart Rhythm Association* (EHRA), publicado en *Europace* en 2025, ofre-

Autor para correspondencia: **Dr. José L. Merino.** Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robótica, Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Paz – IdiPaz Paseo de la Castellana 261. 28046 Madrid, España. *e-mail:* jlmerino@arritmias.net

ce un compendio práctico de 91 páginas y un suplemento sobre el uso contemporáneo de los FAA, complementado por un editorial en *European Heart Journal* que condensa 10 mensajes clave para el clínico[1,3]. El objetivo de este artículo es trasladar esos mensajes al contexto del cardiólogo clínico, enfatizando los aspectos prácticos, y apoyándose en las figuras del editorial y en tablas seleccionadas del compendio.

1. EL MODELO DE INDICACIONES ABC DEL USO CONTEMPORÁNEO DE LOS FAA

El primer mensaje clave es conceptual: ordenar las indicaciones de uso de los FAA mediante el modelo ABC *(Figura 1A)*.

- **A – Terapia Apropiada *(Appropriate)*:** el FAA es el tratamiento principal o preferente. Incluye el control del ritmo en FA no candidata o no prioritaria para ablación, la terminación farmacológica de FA/aleteo auricular o taquicardias ventriculares (TV) bien toleradas, y la prevención de recurrencias en pacientes que responden bien y prefieren tratamiento farmacológico.
- **B – Terapia de Respaldo *(Back-up)*:** el FAA se añade cuando la ablación, los dispositivos u otros tratamientos son ineficaces, inaccesibles, contraindicados o no aceptados por el paciente. Ejemplo: reducción de recurrencias de FA tras una primera ablación fallida.
- **C – Terapia Complementaria *(Complementary)*:** el FAA se integra con la terapia invasiva para potenciar su eficacia o cubrir fases vulnerables (periodo de blanking tras ablación de FA, prevención de TVs en portadores de cardioversores-desfribrilarores implantables (CDI), asociación a resincronización, etc.)[3].

Para el cardiólogo clínico, este esquema ayuda a situar cada prescripción: ¿Es el FAA la mejor opción disponible para este paciente? (A); ¿Lo uso como "red de seguridad" tras una terapia principal? (B); ¿Lo uso para complementar y potenciar otra terapia? (C)

2. CLASIFICACIÓN ACTUALIZADA Y PRÁCTICA DE LOS FAA

El segundo mensaje clave es que la clasificación clásica de Vaughan-Williams, aunque útil, está incompleta para la práctica actual. El compendio EHRA adopta una versión simplificada de la actualización de 2018, que incluye nuevos fármacos (ivabradina, ranolazina, vernakalant, etc.), y reorganiza las clases para que sean más útiles en la toma de decisiones *(Figura 1, panel B; Tabla 1)*[4].

En la *Tabla 1* se resume la clasificación actualizada:

- Clase 0: ivabradina (modulación del nodo sinusal).
- Clase I (bloqueantes de sodio), con subclases Ia, Ib, Ic e Id según cinética y efecto sobre la duración del potencial de acción.
- Clase II (fármacos adrenérgicos), subdivididos en beta-bloqueantes y agentes simpaticomiméticos.
- Clase III (bloqueantes de potasio), con fármacos de uso muy dispar (amiodarona, dronedarona, sotalol, dofetilida, etc.).
- Clase IV (bloqueantes de calcio no dihidropiridínicos).

Esta clasificación no es sólo académica: ayuda a anticipar efectos (por ejemplo, prolongación del QT con muchos clase III), y a integrar la farmacología con el mecanismo de la arritmia. El editorial del EHJ subraya que incluso dentro de una misma clase hay diferencias relevantes entre fármacos, que condicionan su eficacia y seguridad.

3. DINÁMICA ELECTROFISIOLÓGICA Y FARMACOCINÉTICA: LO JUSTO PARA ELEGIR BIEN

El tercer mensaje aborda la "capa fisiológica" que explica por qué un mismo FAA puede ser mejor para prevenir que para terminar una arritmia, o viceversa.

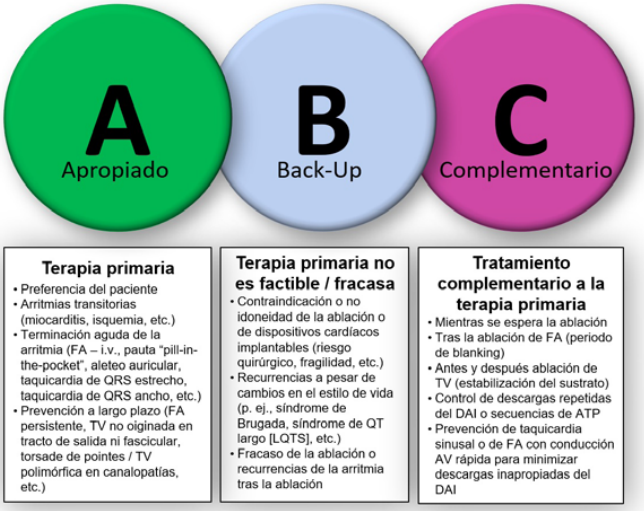


FIGURA 1A.
Indicaciones de uso de los fármacos antiarrítmicos mediante el modelo ABC.

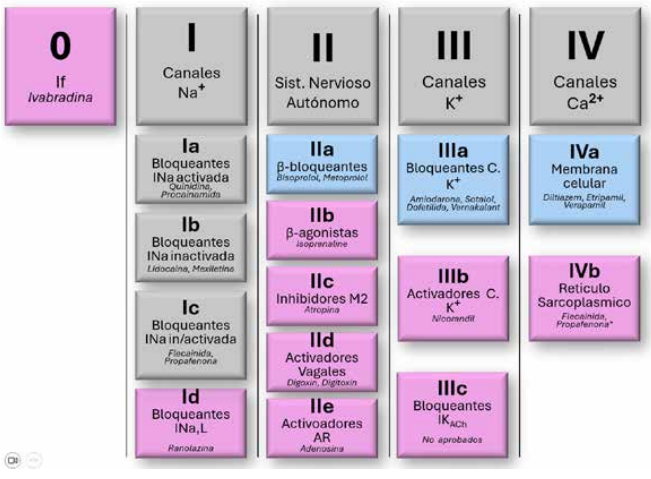


FIGURA 1B.
Versión simplificada de la clasificación clásica de Vaughan-Williams actualización de 2018.

TABLA 1.
Actualización simplificada de la clasificación de Vaughan-Williams de los fármacos antiarrítmicos (FAA).

Clase	Subclase	Diana farmacológica principal / acción	Ejemplos de fármacos
Bloqueadores del canal HCN			
0		Corriente marcapasos mediada por el canal HCN (If)	Ivabradina
Bloqueadores de canales de Na+			
Iº	Ia	Nav1.5 (INa) en estado abierto (disociación intermedia)	Ajmalina, disopiramida[b], procainamida[b], quinidina/hidroxiquinidina[b,c,d]
Iº	Ib	Nav1.5 (INa) en estado inactivado (disociación rápida)	Lidocaína, mexiletina[c], fenitoína
Iº	Ic	Nav1.5 en estado abierto/inactivado (disociación lenta)	Antazolina[c], cibenzolina, flecainida[f], pilsicainida, propafenona[f]
Iº	Id	Corriente tardía de Na+	Ranolazina
Inhibidores y activadores del sistema nervioso autónomo			
II	IIa	Antagonistas β-adrenérgicos	Bloqueantes β1: atenolol, bisoprolol, esmolol, landiolol, metoprolol, nebivolol; bloqueantes β1 y β2: nadolol, propranolol; bloqueantes β1, β2 y α1: carvedilol, labetalol
II	IIb	Agonistas β-adrenérgicos	Isoprenalina
II	IIc	Inhibidores del receptor muscarínico M2	Atropina
II	IId	Activadores del nervio vago/liberación de ACh	Digoxina, digitoxina
II	IIe	Activadores del receptor A1 de adenosina	Adenosina
Bloqueadores y activadores de canales de K+			
III	IIIa	Bloqueadores inespecíficos de canales de K+	Amiodarona[g], dronedarona[g], sotalol[h], bretilio
III	IIIa	Bloqueadores de canales de K+ Kv11.1 (hERG)	Dofetilida[i], ibutilida[j], nifekalant
III	IIIa	Bloqueadores de canales de K+ Kv1.5 (IKur)	Vernakalant[k]
III	IIIb	Activadores de canales de K+ Kir6.2 (KATP)	Nicorandil[l]
III	IIIc	Bloqueadores de GIRK1 y GIRK4 (IKACh)	No hay medicación aprobada
Moduladores de canales de Ca2+			
IV	Iva	Bloqueadores no selectivos de membrana de superficie y de la corriente de Ca2+ tipo L (ICaL) mediada por los canales Cav1.2 y Cav1.3	Bepridil, diltiazem, etripamilo, verapamilo
IV	IVb	Bloqueadores de canales de Ca2+ del receptor de rianodina 2 (RyR2) del retículo sarcoplásmico intracelular	No hay medicación aprobada
Bloqueadores de canales mecanosensibles			
V		Bloqueadores del canal del receptor potencial transitorio (TRPC3/TRPC6)	No hay medicación aprobada
Bloqueadores de canales de uniones gap			
VI		Bloqueadores de conexinas Cx (Cx40, Cx43, Cx45)	No hay medicación aprobada
Moduladores de dianas «upstream»			
VII		IECA, ARNI, antagonistas del receptor de mineralocorticoides, inhibidores de SGLT2, estatinas	Atorvastatina, enalapril, lisinopril, losartán, candesartán, sacubitrilo, espironolactona, etc.

FAA, fármaco antiarrítmico; **IECA,** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; **ACh,** acetilcolina; **ARNI,** inhibidor del receptor de angiotensina y de la neprilisina; **Cav,** canal de calcio; **HCN,** canal activado por hiperpolarización y nucleótidos cíclicos; **Nav,** canal de sodio; **Kv,** canal de potasio; **TdP,** torsade de pointes. **a** Los bloqueantes de Nav1.5/Na+ difieren según su estado de unión y su cinética de disociación, lo que condiciona su papel terapéutico y sus efectos sobre el potencial de acción cardiaco. Los bloqueantes del estado abierto/inactivado (cinética de disociación lenta), como la flecainida y la propafenona, se unen de forma preferente a los canales de Na+ abiertos e inactivados y se disocian lentamente. Reducen de forma significativa la velocidad de conducción, especialmente durante la taquicardia, lo que los hace eficaces en arritmias auriculares y ventriculares (clase Ic). Los bloqueantes del estado abierto (disociación rápida), como la lidocaína y la mexiletina, se unen a los canales abiertos pero se disocian rápidamente, permitiendo una acción selectiva sobre tejido isquémico o despolarizado sin afectar a la conducción normal (clase Ib). Los bloqueantes del estado inactivado (cinética de disociación intermedia), como la quinidina y la amiodarona, se unen firmemente al estado de reposo de los canales de Na+, prolongando el período refractario y reduciendo las arritmias reentrantes (clase Ia, con efectos multiclase en el caso de la amiodarona). Los inhibidores de la corriente tardía de Na+, como la ranolazina, actúan sobre la entrada persistente de iones Na+ durante la fase de meseta, reduciendo la sobrecarga de Ca2+ y las posdespolarizaciones. Este mecanismo es especialmente beneficioso en condiciones isquémicas y para prevenir arritmias como la TdP. **b** Los FAA de clase Ia presentan una actividad anticolinérgica secundaria (clase IIc), que es importante para la disopiramida, moderada para la quinidina y leve para la procainamida. Este efecto anticolinérgico puede producir aceleración de la frecuencia sinusal al reducir la influencia parasimpática sobre el corazón. **c** La quinidina y la mexiletina también presentan un efecto secundario de bloqueo de canales de K+ (clase III), que contribuye a su capacidad para prolongar la repolarización y modular la duración del potencial de acción, aumentando su eficacia antiarrítmica en determinadas condiciones. **d** La ablación con catéter se recomienda como opción de primera línea. **e** Los betabloqueantes se recomiendan como tratamiento de primera línea de la insuficiencia cardiaca, pero tienen baja eficacia para prevenir episodios sostenidos de taquicardia ventricular en este contexto. **f** El vernakalant puede administrarse a pacientes con cardiopatía estructural, siempre que no presenten estenosis aórtica grave, síndrome coronario agudo reciente ni insuficiencia cardiaca moderada-grave. **g** En regiones donde no se dispone de vernakalant ni de fármacos intravenosos de clase Ic recomendados por las guías de FA AHA/ACC/HRS 2023. **h** Puede tener una eficacia limitada si existe un tono adrenérgico elevado. **i** Las maniobras vagales son la opción de primera línea. **j** La cardioversión eléctrica es la opción de primera línea.

3.1. Dependencia de la frecuencia y cinética de unión

- Uso-dependencia directa: el efecto se incrementa a frecuencias altas. Es el caso de flecainida o propafenona, que muestran bloqueo más intenso a frecuencia rápida, lo cual favorece la terminación de taquicardias.
- Uso-dependencia inversa: el efecto se acentúa en bradicardia. Sotalol prolonga el QT de forma más marcada a frecuencias bajas, lo que lo hace útil para prevenir FA pero aumenta el riesgo de torsade de pointes cuando la frecuencia desciende bruscamente tras una taquicardia.

3.2. Farmacocinética y metabolismo

El compendio revisa la absorción, metabolismo hepático, distribución y excreción de los principales FAA, y ofrece recomendaciones específicas en insuficiencia renal y hepática. Fármacos como amiodarona, dronedarona, verapamilo o propranolol tienen un metabolismo hepático importante y múltiples interacciones por vía de CYP3A4 y P-gp, lo que exige precaución al asociarlos con anticoagulantes directos, antiagregantes y otros fármacos cardiovasculares. En la práctica clínica, esto se traduce en tres reglas sencillas:

1. Revisar sistemáticamente la medicación concomitante antes de iniciar un FAA.
2. Ajustar dosis en insuficiencia renal o hepática y en el anciano frágil,
3. Evitar combinaciones de fármacos que prolongan el QT (antiarrítmicos, antibióticos macrólidos o quinolonas, antipsicóticos, etc.).

4. PRESCRIPCIÓN SEGURA: EVALUACIÓN BASAL, INICIO Y SEGUIMIENTO

El compendio insiste en que la seguridad no depende sólo del fármaco, sino del contexto en que se inicia.

4.1. Evaluación basal antes de iniciar un FAA

Antes de prescribir un antiarrítmico que pueda prolongar el QRS o el QT, es recomendable:

- ECG de 12 derivaciones (QRS, QTc, ondas U, bradi- o taquiarritmias previas).

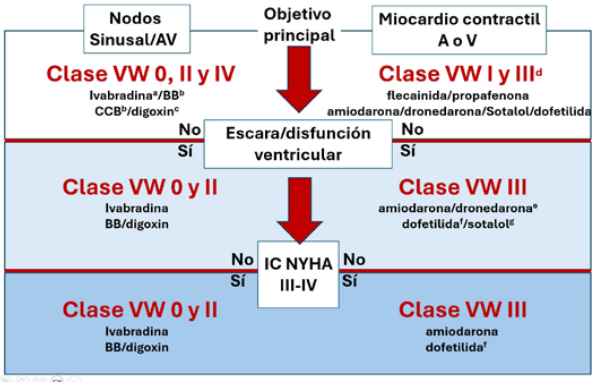


FIGURA 2.
Recomendaciones de las guías clínicas de la European Society of Cardiology según el tipo de arritmia, indicación de prevención o terminación, y presencia de cardiopatía estructural

- Ecocardiograma para documentar función sistólica, hipertrofia y valvulopatía.
- Función renal y hepática, electrolitos (K^+, Mg^{2+}).
- En amiodarona, evaluación tiroidea, pulmonar y oftalmológica basal[3].

4.2. ¿Iniciar en hospital o en ambulatorio?

EHRA propone una estrategia pragmática:

- Ingreso recomendado para clase Ia y algunos clase III (dofetilida, ibutilida), por riesgo de proarritmia temprana.
- Inicio ambulatorio con monitorización adecuada en pacientes sin cardiopatía estructural para clase Ic, amiodarona (vía oral), dronedarona o ranolazina, con ECG seriados en las primeras 24–72 hs o en visitas tempranas.
- Reforzar la educación del paciente sobre síntomas de alarma (mareo, síncope, palpitaciones más intensas o prolongadas, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca).

4.3. Seguimiento estructurado

Una vez establecida la dosis de mantenimiento, el seguimiento debe incluir:

- ECG periódico (al menos anual, y antes si hay cambios de dosis o medicación concomitante).
- Monitorización específica según fármaco (por ejemplo, pruebas de tiroides, función hepática y radiografía o TAC torácico seriados en tratamiento prolongado con amiodarona).

5. SELECCIÓN DEL FAA SEGÚN TIPO DE ARRITMIA

La *Tabla 2 (adaptada de la Tabla 3 del compendio EHRA)* resume los FAA recomendados por las guías clínicas de la *European Society of Cardiology* según el tipo de arritmia, distinguiendo prevención y terminación, y teniendo en cuenta la presencia o no de cardiopatía estructural *(Figura 2)*[5,6,7].

5.1. Fibrilación auricular (FA) y flutter auricular *(Figura 3).*

- En pacientes sin cardiopatía estructural significativa, las opciones de primera línea para el control del ritmo incluyen flecainida, propafenona, dronedarona y sotalol, reservando amiodarona para casos seleccionados.

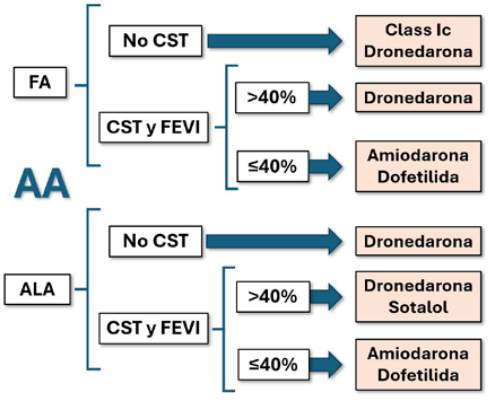


FIGURA 3.
Selección de fármacos antiarrítmicos en fibrilación auricular y flutter auricular

TABLA 2.

Fármacos antiarrítmicos y otros agentes recomendados para distintos trastornos del ritmo cardiaco según las guías de práctica clínica.

Cuando se ofrecen dos opciones, se aconseja utilizar el segundo FAA alternativo como opción sustitutiva. Las celdas en verde reflejan una evidencia/recomendación alta, las en amarillo media y las en naranja débil.

Prevención de taquicardia					
Trastorno del ritmo	**FAA de 1ª elección**	**Fuerza de la recomendación**	**FAA de 2ª elección**	**Fuerza de la recomendación**	**Guía ESC (año/tema)**
Taquicardia sinusal[a]	Ivabradina, betabloqueantes	Media	Alternativa o combinación	Media	2019 TSV
Taquicardia auricular focal (TA focal)	Betabloqueantes, antagonistas del calcio (BBC) o fármacos de clase Ic	Media	Alternativa		2019 TSV
Aleteo auricular (AA)	Betabloqueantes o BCC[b]	Media	Amiodarona[c]	Baja	2019 TSV
Fibrilación auricular (FA) – sin cardiopatía estructural (CE) ni insuficiencia cardiaca (IC)	Fármacos de clase Ic o dronedarona	Alta	Alternativa		2024 FA
FA – con CE o ICFEVIp/ICFEVIm	Dronedarona	Alta	Alternativa		2024 FA
FA – ICFEVIr	Amiodarona	Alta			2024 FA
Taquicardia supraventricular paroxística (TPSV) no preexcitada	Betabloqueantes o BCC[e]	Media[e]	Alternativa	Media	2019 TSV
Taquicardia ventricular polimórfica / fibrilación ventricular (TVP/FV) con CE o isquemia	Betabloqueantes y reposición de K^+/Mg^{2+}	Alta	Amiodarona	Media	2022 AV
Extrasístoles ventriculares (EV) / TV idiopática de tracto de salida o fascicular	Betabloqueantes o BCC o fármacos de clase Ic[e]	Media[e]	Alternativa		2022 AV
EV/TV idiopática de otro origen	Betabloqueantes o BCC	Alta	Alternativa o ablación		2022 AV
TV con CE	Betabloqueantes	Alta[i]	Amiodarona o sotalol	Media	2022 AV
Torsade de pointes (TdP)/FV sin CE	Nadolol/propranolol (SQTL 1 y 2, TVPC). Mexiletina (SQTL 3). Quinidina (SQTL, FV idiopática, SRP, Brugada)	Alta y media	Flecainida (TVPC)	Media	2022 AV
Terminación / control de taquicardia					
Trastorno del ritmo	**FAA de 1ª elección**	**Fuerza de la recomendación**	**FAA de 2ª elección**	**Fuerza de la recomendación**	**Guía ESC (año/tema)**
TA focal	Adenosina i.v.	Media	BCC i.v., betabloqueantes i.v.	Media	2019 TSV
AA	Ibutilida/dofetilida i.v.	Alta	Amiodarona	Baja	2019 TSV
AA	Betabloqueantes o BCC[b]	Media	Amiodarona[c]	Baja	2019 TSV
FA – sin CE ni IC	Vernakalant i.v.[f]; flecainida / propafenona i.v. o pauta «pill-in-the-pocket»	Alta	Alternativa: ibutilida[k]		2024 FA
FA – con CE/IC	Vernakalant i.v.[f]; amiodarona i.v.	Alta	Alternativa		2024 FA
FA – sin CE ni IC (control de FC)	Betabloqueantes, BCC o digoxina[d]	Alta	Alternativa		2024 FA
FA – con CE o IC (control de FC)	Betabloqueantes o digoxina	Alta	Alternativa		2024 FA
Taquicardia de QRS estrecho	Adenosina i.v.	Alta	BCC i.v., betabloqueantes i.v.	Media	2019 TSV
Taquicardia de QRS ancho	Adenosina i.v.	Alta	Procainamida i.v.	Media	2019 TSV
TSV preexcitada	Fármacos de clase Ic o ibutilida o procainamida i.v.	Media[g]	Alternativa		2019 TSV
FA preexcitada	Ibutilida o procainamida i.v.	Media	Fármacos de clase Ic	Baja	2019 TSV
EV/TV idiopática de tracto de salida o fascicular	Betabloqueantes (tracto de salida) o BCC (fascicular) i.v.	Alta	Alternativa		2022 AV
TV con CE o de origen desconocido[h]	Procainamida i.v.	Media[i]	Amiodarona	Baja	2022 AV
TdP/FV sin CE	Mg^{2+}, K^+, betabloqueantes (SQTL congénito). Isoprenalina (SQTL adquirido, FV idiopática, SRP, Brugada). Verapamilo, quinidina (FV idiopática)	Alta / media			2022 AV
TVP/TV con CE o isquemia	Betabloqueantes y reposición de K^+/Mg^{2+}	Alta	Amiodarona	Media	2022 AV

FAA, fármacos antiarrítmicos; **FA,** fibrilación auricular; **AA,** aleteo auricular; **TA,** taquicardia auricular; **BCC,** bloqueantes de los canales de calcio; **TVPC,** taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; **SRP,** síndrome de repolarización precoz; **ESC,** European Society of Cardiology; **IC,** insuficiencia cardiaca; **ICFEVIp/ICFEVIm/ICFEVIr,** insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada/ligeramente reducida/reducida; **FC,** frecuencia cardiaca; **SQTL,** síndrome de QT largo; **PITP,** pauta «pill-in-the-pocket»; **EV,** contracción ventricular prematura; TVP, taquicardia ventricular polimórfica; **CE,** cardiopatía estructural; **TSV,** taquicardia supraventricular; **TdP,** torsade de pointes; **AV,** arritmias ventriculares; **FV,** fibrilación ventricular; **TV,** taquicardia ventricular. **a** El tratamiento de causas reversibles es la opción de primera línea. **b** Utilizados para el control de la frecuencia cardiaca con escaso efecto en la prevención del aleteo auricular. **c** Sotalol y dofetilida también se recomiendan en las guías AHA/ACC/HRS de FA de 2023, y en este consenso se identifica la dronedarona como otra alternativa razonable a la amiodarona. **d** Se aconseja la ablación con catéter como opción de primera línea. **e** Los betabloqueantes se recomiendan como opción de primera línea para tratar la insuficiencia cardiaca, pero tienen baja eficacia para prevenir episodios sostenidos de TV en este contexto. **f** El vernakalant puede administrarse a pacientes con CE pero sin estenosis aórtica grave, síndrome coronario agudo reciente ni insuficiencia cardiaca moderada-grave. **g** En áreas donde no se dispone de vernakalant o de fármacos i.v. de clase Ic recomendados por las guías AHA/ACC/HRS de FA de 2023. **h** Puede tener eficacia limitada si existe un tono adrenérgico elevado. **i** Las maniobras vagales son la opción de primera línea. **j** La cardioversión eléctrica es la opción de primera línea

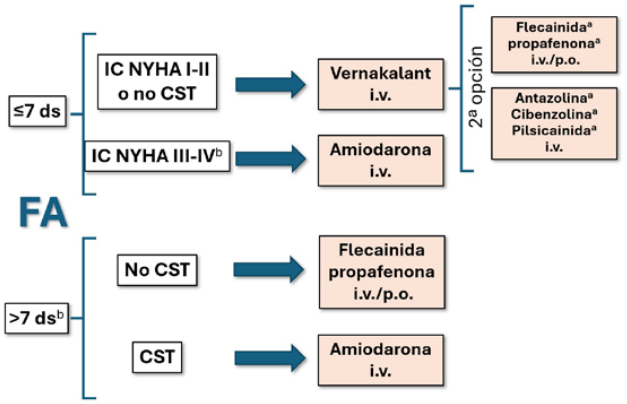


FIGURA 4.
Abordaje "pill-in-the-pocket" con flecainida o propafenona en selección de fármacos antiarrítmicos en extrasístoles y taquicardias ventriculares FA paroxística.

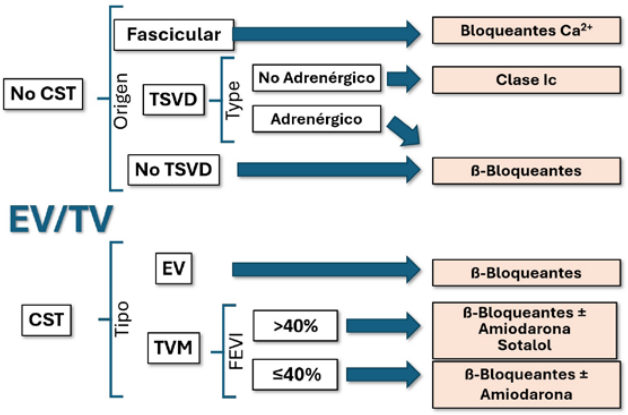


FIGURA 5.
Selección de fármacos antiarrítmicos en fibrilación auricular y flutter auricular.

- En presencia de cardiopatía estructural relevante (disfunción ventricular, hipertrofia severa, coronariopatía extensa) se priorizan amiodarona y, en determinados contextos, sotalol, evitando los clase Ic.
- El abordaje "pill-in-the-pocket" con flecainida o propafenona en FA paroxística seleccionada sigue siendo una estrategia útil cuando se ha demostrado su seguridad en un entorno monitorizado *(Figura 4).*

5.2. Taquicardias supraventriculares (TSV) no FA

En taquicardias de reentrada nodal (AVNRT), taquicardias de reentrada aurículo-ventricular (WPW) y taquicardias auriculares focales, la ablación es con frecuencia la opción preferente, pero los FAA siguen siendo una alternativa o un puente.

- Betabloqueantes y verapamilo/diltiazem son de primera elección para la mayoría de TSV sin vía accesoria manifiesta.
- Flecainida y propafenona se reservan para pacientes sin cardiopatía estructural que no son candidatos a ablación o la rechazan.

5.3. Extrasístoles y taquicardias ventriculares

La elección depende de la presencia de cardiopatía estructural y del contexto clínico (idiopática vs cicatriz) *(Figura 5).*

- En arritmias ventriculares idiopáticas bien toleradas, betabloqueantes y verapamilo suelen ser primera línea; flecainida, propafenona o sotalol se consideran en ausencia de cardiopatía estructural.
- En cardiopatía estructural, amiodarona y sotalol son los fármacos de referencia, en combinación con betabloqueantes y dispositivos (DAI).

La *Tabla 3 (adaptada de la Tabla 4)* detalla, por fármaco, las indicaciones típicas y las situaciones en las que no debe utilizarse, ofreciendo una visión rápida de "dónde sí y dónde no" para cada antiarrítmico.

6. INTEGRACIÓN CON ABLACIÓN, DISPOSITIVOS Y OTRAS TERAPIAS

Uno de los mensajes diferenciales del compendio es la visión integradora de los FAA con otras estrategias de control del ritmo:

- En FA, muchos pacientes se benefician de un enfoque combinado: FAA para reducir carga arrítmica, facilitar cardioversión o manejar recurrencias, junto con ablación cuando está indicada.
- En portadores de DAI, los FAA (amiodarona, sotalol, betabloqueantes) reducen la incidencia de taquicardias ventriculares y, por tanto, de descargas apropiadas e inapropiadas.
- En canalopatías (LQTS, Brugada, TV polimórfica catecolaminérgica), quinidina, mexiletina o betabloqueantes específicos se integran con estrategias no farmacológicas (denervación simpática, DAI, evitación de fármacos desencadenantes).

Esta integración se refleja en varias de las figuras del editorial del EHJ *(Figuras 4, 6, 7 y 8),* que ilustran la posición de los FAA dentro de circuitos de decisión clínica prácticos.

7. RIESGO DE PROARRITMIA: IDENTIFICAR, PREVENIR Y MONITORIZAR

La proarritmia es el principal "talón de Aquiles" de los FAA. El compendio dedica una sección extensa a este problema, y ofrece tanto una tabla de riesgo por fármaco como una lista de factores predisponentes *(Tablas 4 y 5).*

7.1. Riesgo según fármaco

La *Tabla 4 (Tabla 10 de Europace)* clasifica el riesgo de proarritmia (bajo, intermedio, alto) y el tipo típico de arritmia inducida (torsade de pointes, TV monomórfica, bradiarritmias, etc.) para los principales FAA de clases I a IV y otros agentes[3].

Algunos puntos prácticos:

- La torsade de pointes se asocia sobre todo con muchos

TABLA 3.
Indicaciones y contraindicaciones típicas de los principales fármacos antiarrítmicos (FAA)
Las condiciones para las indicaciones y contraindicaciones se expresan entre paréntesis.

Clase VW modificada	FAA	Indicaciones principales	No debe utilizarse / Contraindicación principal
IIB	Ivabradina	Taquicardia sinusal inadecuada	Cardioversión de fibrilación auricular
IA	Ajmalina	Terminación de FA (con preexcitación); terminación de TV monomórfica (TVM) sin cardiopatía estructural significativa	Síndrome de Brugada (SBr); insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (ICFEVIr)
IA	Quinidina	Prevención de TV polimórfica (TVP) en canalopatías	Intervalo QT largo
IA	Procainamida	Terminación de TVM con cardiopatía estructural (CE)	ICFEVIr
IA	Disopiramida	Prevención de FA vagotónica	ICFEVIr
IB	Lidocaína	Terminación de TVP/FV isquémica	Bradicardia
IB	Mexiletina	Prevención de TdP en STQL tipo 3	Bradicardia
IB	Fenitoína	Terminación de taquicardia ectópica de la unión (JET) por toxicidad digitálica	Bradicardia
IC	Flecainida / Propafenona	Prevención/terminación de FA idiopática; síndrome de WPW	SBr; CE
ID	Antazolina	Terminación de FA idiopática	Bradicardia; CE
ID	Ranolazina	Prevención/terminación de FA	Intervalo QT largo
IIA	Betabloqueantes β1 (p. ej., bisoprolol, metoprolol)	Control de frecuencia en AA/FA; TV/EV idiopáticas	Bradicardia
IIA	Betabloqueantes β1+β2 (p. ej., nadolol, propranolol)	Prevención de TdP en SQTL tipos 1 y 2; TV polimórfica catecolaminérgica (TVPC)	Bradicardia
IIB	Isoprenalina	TdP en SQTL adquirido; TVP en SBr	TVPC
IIC	Atropina	Bradicardia sinusal	Taquicardia sinusal inadecuada
IID	Digoxina	Control de frecuencia en FA/AA	Amiloidosis
IIE	Adenosina	Terminación de taquicardia supraventricular paroxística (TPSV)	Asma / EPOC
Clase VW modificada	**FAA**	**Indicaciones principales**	**No debe utilizarse / Contraindicación principal**
III	Amiodarona	Prevención/terminación de FA/AA en ICFEVIr; prevención/terminación de TVM con CE	Bradicardia
III	Dronedarona	Prevención de FA/AA en CE	FA permanente; ICFEVIr
III	Dofetilida	Prevención de FA/AA en ICFEVIr	Intervalo QT largo
III	Ibutilida	Terminación de AA	Intervalo QT largo
III	Sotalol	Prevención de TVM con CE	Enfermedad renal crónica (ERC)
III	Vernakalant	Terminación de AF ≤ 7 días de evolución	Estenosis aórtica; NYHA III/IV
IV	Verapamilo / Diltiazem	Control de frecuencia en FA/AA; prevención/terminación de TV fascicular	TVM con CE; ICFEVIr

FAA, fármacos antiarrítmicos; **FA,** fibrilación auricular; **AA,** aleteo auricular; **SBr,** síndrome de Brugada; **ERC,** enfermedad renal crónica; **EPOC,** enfermedad pulmonar obstructiva crónica; **TVPC,** taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica; IC**FEVIr,** insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida; **JET,** taquicardia ectópica de la unión; **SQTL,** síndrome de QT largo; **FEVI,** fracción de eyección del ventrículo izquierdo; **TVM**, taquicardia ventricular monomórfica; **EV,** contracción ventricular prematura; **TVP,** taquicardia ventricular polimórfica; **TSVD,** tracto de salida del ventrículo derecho; **CE,** cardiopatía estructural; **TdP,** torsade de pointes; **AV,** arritmias ventriculares; **FV,** fibrilación ventricular; **VT,** taquicardia ventricular; **WPW,** Wolff-Parkinson-White.

clase III (sotalol, dofetilida, ibutilida) y con ciertos clase Ia (quinidina, disopiramida), especialmente en combinación con factores de riesgo adicionales.
- La prolongación de QRS con clase Ic puede precipitar TV monomórfica o FV en cardiopatía estructural isquémica o miocardiopatía.
- Betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos suelen tener bajo riesgo de proarritmia torsades-like, pero pueden inducir bradiarritmias significativas en determinados pacientes.

7.2. Factores predisponentes

El Box 12 del compendio (*Tabla 5* en este artículo) detalla los factores que incrementan el riesgo de torsade de pointes: sexo femenino, edad avanzada, QTc basal prolongado, bradicardia, hipopotasemia, hipomagnesemia, insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal o hepática, entre otros.

En la práctica, el cardiólogo clínico debería:

1. Corregir electrolitos antes y durante el tratamiento con FAA que prolongan QT.

TABLA 4.
Riesgo de proarritmia y formas típicas de proarritmia de distintos fármacos antiarrítmicos (FAA)
El color de fondo se muestra en negro, marrón claro y blanco para indicar un riesgo de proarritmia alto, moderado y bajo, respectivamente.

Clase	Fármaco	Riesgo	Tipo de proarritmia
0	Ivabradina	Bajo	Bradicardia, bloqueo AV, FA
Ia	Quinidina	Alto	TdP
Ia	Procainamida	Moderado	Bloqueo AV, TV monomórfica[b], TdP
Ia	Disopiramida	Bajo	Bradicardia
Ib	Mexiletina / Lidocaína	Bajo	Bradicardia, bloqueo AV
Ic	Flecainida	Moderado	AA[a], TV monomórfica[b], bradicardia
Ic	Propafenona	Moderado	AA[a], TV monomórfica[b], bradicardia
Id	Ranolazina	Bajo	Prolongación del QT
IIa	Betabloqueantes	Bajo	Bradicardia, bloqueo AV
IIb	Isoprenalina	Bajo	Taquicardia sinusal, ESV, EV, TV
IIc	Atropina	Bajo	Taquicardia sinusal, bloqueo AV paradójico[d]
IId	Digoxina / Digitoxina	Moderado	Bloqueo AV, taquicardia de la unión, TV polimórfica, TA con bloqueo AV
IIe	Adenosina	Moderado	Bradicardia sinusal transitoria y bloqueo AV, FA, ESV, EV
III	Amiodarona	Bajo	Bradicardia, AA[a]
III	Dronedarona	Bajo[e]	Bradicardia
III	Dofetilida	Alto	TdP
III	Ibutilida	Alto	TdP
III	Sotalol	Alto	TdP, bradicardia
III	Vernakalant	Bajo	Bradicardia sinusal, TV no sostenida (TVNS)
IV	Verapamilo	Bajo	Bradicardia, bloqueo AV
IV	Diltiazem	Bajo	Bradicardia, bloqueo AV

FA, fibrilación auricular; **AA,** aleteo auricular; **TA,** taquicardia auricular; **AV,** auriculoventricular; **TVNS,** taquicardia ventricular no sostenida; **ESV,** contracción auricular prematura; **EV,** contracción ventricular prematura; **TdP,** torsade de pointes; **TV,** taquicardia ventricular.
a En pacientes con FA. **b** En pacientes con cardiopatía estructural. **c** En pacientes con disfunción del nodo sinusal o trastornos de la conducción AV. **d** Empeoramiento del bloqueo AV en el ECG, como la progresión de un bloqueo AV de segundo grado a un bloqueo AV completo cuando la atropina aumenta la frecuencia sinusal. **e** Riesgo alto cuando se combina con digitálicos, ya que la dronedarona reduce la excreción renal de los digitálicos, potenciando sus riesgos asociados. La combinación también puede incrementar la probabilidad de bloqueo AV y otros efectos proarrítmicos.

2. Evitar combinaciones de fármacos que prolongan QT salvo indicación muy justificada.
3. Reevaluar periódicamente el QTc tras cambios de dosis, introducción de nuevos fármacos o aparición de síntomas.

8. POBLACIONES Y SITUACIONES ESPECIALES

El compendio dedica un capítulo a situaciones en las que la fisiología o las comorbilidades modifican sustancialmente el perfil de beneficio-riesgo de los FAA:

- Embarazo: se prefieren betabloqueantes (con cautelas específicas), evitando amiodarona y dronedarona por su potencial toxicidad fetal.
- Niños y fetos: requieren experiencia específica y, en muchos casos, derivación a centros de referencia.
- Ancianos: mayor riesgo de efectos adversos, interacciones y acumulación de fármacos; se recomienda iniciar con dosis bajas, monitorizar estrechamente y revisar con frecuencia la medicación concomitante.
- Insuficiencia cardiaca: la elección de FAA en reducción de FEVI es especialmente delicada; se prioriza amiodarona en muchas situaciones y se evitan clase Ic.
- Insuficiencia renal o hepática: precisa ajuste de dosis y, en algunos fármacos, evitar completamente.
- Canalopatías y cardiopatías familiares: el compendio ofrece recomendaciones específicas (por ejemplo, uso de quinidina en Brugada, mexiletina en LQTS 3, etc.), integrando la evidencia y la experiencia clínica.

9. NUEVOS FÁRMACOS Y FORMULACIONES EN DESARROLLO

La mayoría de la evidencia sigue concentrada en los antiarrítmicos clásicos, pero existe una pequeña pero activa línea de desarrollo de nuevos fármacos y formulaciones. El ejemplo más avanzado es etripamil, un bloqueador de los canales de calcio de acción corta administrado por vía intranasal, próximo a su aprobación para la autoadministración domiciliaria en la terminación de taquicardia supraventricular dependiente del nodo AV . En la misma línea de

TABLA 1.
Factores de riesgo clínicos y signos electrocardiográficos relacionados con torsade de pointes (TdP)

Factores de riesgo de TdP	Signos ECG indicativos de riesgo de TdP
• Edad >65 añosa • Sexo femeninoa • Síndrome de QT largo congénito (clínico o subclínico por penetrancia incompleta, mono- o poligénico) • Antecedentes personales: - Historia de síncope - Antecedente de TdP o bradicardia significativa - Náuseas, vómitos, diarrea o uso actual de laxantes - Cardiopatía estructural: - Isquemia miocárdica - Insuficiencia cardiaca - Hipertrofia ventricular izquierda • Trastornos sistémicos: - Insuficiencia renal o hepática - Hipotiroidismo - Hemorragia subaracnoidea - Hipotermia • Trastornos electrolíticos: - Hipopotasemia (<3,5 mmol/L) - Hipocalcemia (<8,5 mmol/L) - Hipomagnesemia (≤0,7 mg/dL) • Fármacos: - Medicación que prolonga el QT - Tratamiento diurético - Interacciones farmacológicas • Signos en el ECG	• Bradicardia (<60 lpm), incluida la conversión reciente desde FA • QTc >500 ms • Aumento del QT >60 ms respecto al basal • Alternancia de la onda T • Distorsión de las ondas T o U • Extrasistolia ventricular y TV no sostenida desencadenada tras una pausa

FA, fibrilación auricular; **ECG,** electrocardiograma; **TV,** taquicardia ventricular. **a** La edad y el sexo por sí solos no son suficientes para contraindicar determinados fármacos antiarrítmicos, aunque se recomienda una monitorización más estrecha y el control de otros factores de riesgo.

manejo "a demanda", se está evaluando una formulación inhalada de flecainida, que podría ofrecer una cardioversión rápida de la FA de reciente comienzo[9].

Además, el compendio menciona otros compuestos en fases más tempranas de investigación, como budiodarona, los inhibidores de HDAC6 y los bloqueadores de los canales de potasio de pequeña conductancia (canales SK). Todos ellos se consideran por ahora estrategias experimentales, sin papel aún en la práctica clínica habitual ni en las recomendaciones de las guías, pero ilustran las posibles vías de renovación futura de la terapia antiarrítmica.

10. IMPLICACIONES PRÁCTICAS PARA EL CARDIÓLOGO CLÍNICO

De los 10 mensajes clave del editorial del EHJ y del compendio EHRA se derivan algunas conclusiones operativas para la consulta diaria:

1. Los FAA siguen siendo imprescindibles: la ablación y los dispositivos no sustituyen la necesidad de un uso experto de los fármacos.
2. El modelo ABC ayuda a priorizar: obliga a preguntarse si el FAA es la terapia principal (A), de respaldo (B) o complementaria (C), y a documentar esa lógica en la historia clínica.
3. Una clasificación práctica y la comprensión básica de la farmacodinámica permiten anticipar efectos deseados e indeseados, elegir mejor el fármaco y explicar al paciente qué se busca con cada tratamiento.
4. La seguridad depende del contexto: evaluación basal cuidadosa, decisión informada sobre inicio hospitalario o ambulatorio y seguimiento estructurado son tan importantes como la elección del fármaco.
5. La selección debe ser específica para cada arritmia, pero siempre integrada con el resto de la estrategia (anticoagulación, tratamiento de comorbilidades, ablación, dispositivos).
6. La proarritmia se puede prevenir en gran medida si se reconocen los factores de riesgo, se elige el fármaco adecuado y se monitoriza correctamente.
7. Las poblaciones especiales exigen prudencia y adaptación, más que prohibiciones globales.

En definitiva, el compendio EHRA proporciona una "hoja de ruta" para el uso contemporáneo de los FAA. Este artículo pretende trasladarla al terreno del cardiólogo clínico hispanoparlante, integrando figuras conceptuales y tablas prácticas que pueden servir como soporte rápido en la toma de decisiones.

BIBLIOGRAFIA

1. Saksena S, Ken-Opurum J, McKindley DS, et al. Arrhythmia Recurrence and Rhythm Control Strategies After Catheter Ablation of Newly Diagnosed Atrial Fibrillation (ARRC-AF Study). JACC Clin Electrophysiol **2025**; 11: 763 –775.
2. Farkowski MM, Scherr D, Boriani G, et al. Arrhythmia care in ESC member countries: the 2025 ESC-EHRA atlas on heart rhythm disorders. Europace **2025**; 27: euaf124.
3. Merino JL, Reiffel JA, Camm AJ. EHRA practical compendium of antiarrhythmic drugs: 10 key messages on contemporary use. Eur Heart J **2025**; ehaf805. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf805.
4. Lei M, Wu L, Terrar DA, et al. Modernized Classification of Cardiac Antiarrhythmic Drugs. Circulation **2018**; 138: 1879 – 1896.
5. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J **2020**; 41: 655 – 720.
6. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Riva M de, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J **2022;** 43: 3997 – 4126.
7. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J **2024**; 45: 3314 – 3414.
8. Stambler BS, Camm AJ, Alings M, et al. Self-administered intranasal etripamil using a symptom-prompted, repeat-dose regimen for atrioventricular-nodal-dependent supraventricular tachycardia (RAPID): a multicentre, randomised trial. Lancet **2023**; 402: 118 – 128.
9. Rienstra M, Woite-Silva AC, Kuijper A, et al. Flecainide acetate inhalation solution for cardioversion of recent-onset, symptomatic atrial fibrillation: results of the phase 3 RESTORE-1 trial. Europace **2025**; 27: euaf064.