

Ajmalina - 2015

Dr. Andrés R. Pérez Riera

Esta droga pertenece a la clase 1A de clasificación de Vaughan Williams (los otros fármacos de la clase 1A son quinidina, procainamida y disopiramida fosfato.) se caracteriza por causar bloqueo rápido moderado de Na^+ siendo su cinética de liberación intermedia en la unión con el canal de sodio (de 1 a 5 segundos.).

Esto hace que reduzca la V_{max} de la fase 0 (menor velocidad de conducción) y que prolongue el potencial de acción (AP).

No obstante actúa en forma diferente en el sistema His-Purkinje donde provoca un acortamiento significativo de la cúpula, meseta, "dome" o fase 2 del PA.

Esta es una parte de drogas "quinidina-like", pero a diferencia de ésta no causa el bloqueo de canal Ito1 , canal de salida transitoria K^+ o canal sensible a la 4 aminopiridina.

Este hecho es el responsable del efecto contrario en la repolarización de ambos fármacos en el síndrome de Brugada: Ajmalina empeoramiento y quinidina mejora. Esto explica porque la quinidina se usa para tratar el síndrome de Brugada.

Los mecanismos electrofisiológicos de acción de la ajmalina son los siguientes

- 1) Deprime automatismo sinusal por acción directa e indirectamente a través de depleción de catecolaminas. En las fibras de Purkinje disminuye la rampa ascendente de fase 4;
- 2) Acorta el tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido;

- 3) Aumenta ligeramente el tiempo de conducción sinoauricular al prolongar la conducción anterógrada sinoauricular;
- 4) Disminuye la amplitud del potencial de acción por disminución de la rápida entrada de Na^+ , $< V_{\text{max}}$ y dv / dt . Efecto de clase IA.
- 5) Dromotropismo: como consecuencia del punto anterior disminuye la velocidad de conducción en mayor medida en el sistema His-Purkinje algo menos en los ventrículos y nada en las aurículas.
El principal efecto de la ajmalina es en las fibras de Purkinje como resultado de la depresión marcada de la dV / dt (disminución de la velocidad máxima de ascenso en la fase 0;
- 6) Aumenta el tiempo de conducción AV prolongando significativamente el período refractario efectivo auriculoventricular de un modo frecuencia dependiente. Este efecto puede ser explicado porque la droga tiene una cinética de disociación lenta con el canal lento de Ca^{2+} ;
- 7) Prolonga la duración del potencial de acción y el período refractario efectivo en aurículas, ventrículos y lo acorta el sistema His-Purkinje. Estos producen una reducción significativa de la cúpula, meseta, dome o fase 2 del PA;
- 8) Excitabilidad: aumentar el umbral de excitabilidad en los ventrículos: batmotrópica negativa.

Las modificaciones sobre el ECG que la ajmalina ocasiona son **Frecuencia cardiaca** : actúa principalmente por efecto indirecto autonómica causando el agotamiento de las catecolaminas pudiendo causar un aumento significativo de la FC con acortamiento de RR. Además tiene un efecto depresor membrana directo. Se ha descrito disfunción sinusal raramente.

Onda P: Aumenta la duración puede conducir a un diagnóstico erróneo de la dilatación de la aurícula izquierda (LAE), aumentando el intervalo PA.

Intervalo PR: Provoca prolongación por aumento moderado de intervalo AH.

Duración del QRS: prolongación constante como consecuencia más intenso dromotropismo negativo en el sistema His-Purkinje. Este efecto es más pronunciado con el ajmalina hidrocloreuro de que con los derivados. Por eso la droga está contraindicada en pacientes con QRS ancho preexistente.

En pacientes con pre-excitación ventricular WPW prolonga el período refractario efectivo de los haces de Kent, lo que permite:

a) Revelar la posible asociación con la hipertrofia ventricular, áreas eléctricamente inactivas, bloqueo de rama, etc;

b) En el caso de la desaparición de WPW inferir que la vía accesoria ("vías accesorias" (AP) tiene periodo refractario relativamente largo (benigno);

c) Si hay más de una vía accesoria con diferentes períodos refractarios al bloqueo ya la pista con período refractario puede revelar la existencia de otros medios.

Intervalo QTc: lo prolonga pudiendo ocasionalmente causar torsades de pointes (TdP).