

**Guion Explicativo para el empleo de material en diapositivas de la U.A.
Farmacología de la Licenciatura de Médico Cirujano sobre:
ANTIARRÍTMICOS**

Diapositiva 1

Datos de Identificación

Diapositiva 2

Justificación Académica

Diapositiva 3

Objetivos de Aprendizaje

Diapositiva 4. Electrofisiología del Ritmo Cardíaco.

- Para que una contracción normal del corazón se lleve a cabo, el impulso eléctrico nace en el nodo sinoauricular, en intervalos regulares y con una frecuencia promedio de 60 a 100 latidos por minuto.
- Posteriormente el impulso generado se disemina rápidamente por las aurículas y llega al nodo auriculoventricular (esta es la única vía de conducción entre las aurículas y los ventrículos y tarda en promedio 0.15 segundos).
- Seguidamente el impulso se propaga por el sistema His-Purkinge y penetra los ventrículos (todas sus regiones): primero en la superficie del vértice y termina en la base del corazón. Cabe mencionar además que activación ventricular es completa en menos de 0.1 segundos.

Diapositiva 5. Electrofisiología del Ritmo Cardíaco.

- **Bases iónicas de la actividad eléctrica de la membrana.**
- Para comprender la manera en que se llevan a cabo los potenciales transmembrana de las células miocárdicas, es necesario tener en cuenta que este potencial depende de las concentraciones de algunos iones, como son principalmente sodio, potasio, calcio y cloruro, esto, en ambos lado de la membrana lipídica, y requieren además de proteínas específicas para poder difundirse, estos iones cruzan en momentos específicos del ciclo cardiaco en que se abren los conductos y en reacción a los gradientes de concentración.
- Dichos conductos se abren y cierran gracias a los cambios de voltaje en ambos lados de la membrana celular y es de estos conductos de los que depende el potencial de acción.
- Las células cuentan con mecanismos que sirven para conservar una situación iónica transmembrana estable al generar y conservar los gradientes iónicos activos, contribuyen de manera indirecta al potencial transmembrana.

Diapositiva 6. Electrofisiología del Ritmo Cardíaco.

- **Bases iónicas de la actividad eléctrica de la membrana.**

- Una vez que la célula miocárdica se vuelve permeable a un ion específico, el desplazamiento de este por la membrana depende de la Ley de Ohm que nos dice: Corriente es igual al voltaje entre la resistencia, o bien: corriente es igual a voltaje por conductancia.
- La conductancia depende de las propiedades de la proteína del conducto iónico individual, el voltaje representa la diferencia entre el potencial real de membrana y el potencial inverso.
- Y el potencial de inversión a su vez está regido por la ecuación de Nernst:

$$E_{ion} = 61 \times \log \left(\frac{C_e}{C_i} \right)$$

- Donde C_e y C_i son las concentraciones extra e intracelulares respectivamente, multiplicadas por sus coeficientes de actividad.
- Cabe destacar que: el incremento de potasio extracelular torna a E_K (Potencial de inversión del potasio), menos negativo y al surgir tal situación la membrana se despolariza hasta que se alcanza un E_K nuevo.

Diapositiva 7. Electrofisiología del Ritmo Cardíaco.

- **La membrana en la célula activa.**

- El impulso ascendente o creciente del potencial de acción, es decir fase 0, depende del flujo de sodio en las células auriculares, de Purkinje y ventriculares normales.
- Desde el punto de vista funcional, se describe el flujo de sodio en términos del estado de los tres conductos. Se sabe que el conducto del sodio de la célula miocárdica representa conformaciones proteínicas diferentes.
- Se han identificado regiones de la proteína que condicionan comportamientos como: percepción del voltaje, formación de poro y la desactivación.

Diapositiva 8. Electrofisiología del Ritmo Cardíaco.

- **La membrana en la célula activa.**

- Continuando con el sodio, la despolarización hasta llegar al voltaje umbral hace que se abran o desactiven las compuertas (m) de los conductos de este ion, si estas compuertas no se cierran, las compuertas de desactivación (h) los conductos se abren y activan, y la permeabilidad del sodio aumenta de una forma extraordinaria, con lo que rebasa a lo correspondiente a cualquier otro ion.
- Por lo tanto, en consecuencia, el sodio extracelular se difunde hasta que alcanza el gradiente electroquímico que priva dentro de la célula, y el potencial de membrana alcanza rápidamente el equilibrio de sodio E_{Na} (aproximadamente +70 mV cuando $Na_e = 140 \text{ mmol/L}$).

- El flujo intenso de sodio es muy breve, ya que inmediatamente después de la apertura de las compuertas m con la despolarización se cierran las compuertas h , y desactivan sus conductos.

Diapositiva 9. Electrofisiología del Ritmo Cardíaco.

- **La membrana en la célula activa.**

- Los conductos de calcio se activan y desactivan por el mismo mecanismo que los de sodio, pero el tipo más común de conducto de calcio en el corazón es el tipo L, donde las transiciones se producen con mayor lentitud y con potenciales más positivos.
- La zona estable del potencial de acción (fase 1 y 2) refleja la interrupción o desactivación de gran parte del flujo de sodio, la oscilación que presenta y la aparición lenta del flujo de potasio repolarizante.
- La repolarización final del potencial de acción resulta como consecuencia de que se complete la desactivación de los conductos de sodio y calcio, y el surgimiento de la permeabilidad al potencial, de esta manera el potencial de membrana llega una vez más al potencial de equilibrio de potasio.
- Los grandes flujos de potasio que participan en la fase 3 de la repolarización incluyen un flujo de potasio de activación rápida (I_{Kr}) y otro de activación lenta (I_{Ks}), a menudo se agrupan en I_k , sin embargo un flujo diferente puede controlar la repolarización en las células del nodo sinoauricular, lo que explica porque algunos fármacos bloquean K_{kr} o I_{ks} , pueden prolongar la despolarización en las células de Purkinje y las ventriculares.

Diapositiva 10. Mecanismos de las arritmias.

Hay diversos factores que desencadenan o exacerban las arritmias como: isquemia, hipoxia, acidosis o alcalosis, anomalías de electrolitos, exposición excesiva a catecolaminas, influencias del sistema nervioso autónomo, efectos tóxicos (digitálicos y antiarrítmicos), estiramiento excesivo de las fibras cardíacas, y presencia de cicatrices o tejido enfermo. Todas las arritmias son consecuencia de:

1. Perturbaciones en la formación de impulsos
2. Alteraciones en la conducción del impulso
3. Ambos factores.

Diapositiva 11. Mecanismos de las arritmias.

- **Alteraciones en la formación de impulsos.**

- El intervalo que media entre las despolarizaciones de una célula de marcapasos, es la suma de la duración del potencial de acción y del intervalo diastólico. Si hubiera un acortamiento en cualquiera de estos factores (duración), origina una aceleración de la velocidad del marcapasos.
- El más importante es el elemento diastólico, depende fundamentalmente de la pendiente de la despolarización de la fase 4 (potencial de marcapasos).

- La descarga vagal y fármacos beta bloqueadores, lentifican la frecuencia normal del marcapasos al reducir la pendiente de fase 4 (acetilcolina vuelve mucho más negativo el potencial diastólico máximo).
- Hablaremos ahora de la aceleración de la descarga del marcapasos que se activa por intensificación de la fase 4, que puede causarse por: hipopotasemia, estimulación del adrenergico β , fármacos cronotrópicos positivos, distensión de las fibras, acidosis y despolarización parcial por corrientes lesivas, todo ello puede acelerar en particular las células de marcapasos latentes.

Diapositiva 12. Mecanismos de las arritmias.

Alteraciones en la conducción de impulsos.

- La depresión intensa de la conducción puede culminar en un bloqueo simple, es decir, bloqueo del nodo auriculoventricular o de la rama del haz de His. El control del parasimpático es importante en la conducción auriculoventricular, y es por eso que la atropina en ocasiones suele corregir el bloqueo parcial por esa vía.
- Otra anomalía frecuente de la conducción es la reentrada en la que el estímulo se reincorpora y excita las zonas del corazón varias veces.

Diapositiva 13. Arritmias cardiacas.

- **Definición:** Despolarizaciones cardiacas con características anormales, que surgen en el sitio de origen, frecuencia o conducción.
- **Epidemiología:**
 - Las arritmias se manifiestan 25% de los pacientes digitalizados, 50% de los sujetos anestesiados, más de 80% de las personas con infarto agudo al miocardio.
 - El tratamiento es necesario ya que ritmos muy rapidos, lentos o asincrónicos disminuyen el GC. Pueden desencadenarse arritmias graves o letales.

Diapositiva 14. Farmacología básica de los antiarrítmicos.

- **Mecanismo de acción.**
- El objetivo de los antiarrítmicos es disminuir la actividad del marcapasos ectópico y modificar la conducción o el periodo refractario en los circuitos de reentrada. Los principales mecanismos para dicho objetivo son:
 1. Bloqueo del conducto de sodio
 2. Bloqueo de los efectos del sistema simpático autónomo del corazón.
 3. Propagación del periodo refractario eficaz.
 4. Bloqueo de los conductos de calcio.
- Los antiarrítmicos disminuyen el automatismo de los marcapasos ectópicos, en grado mayor que el automatismo del nodo sinoauricular.

- Disminuyen la conducción y la excitabilidad, y prolongan el estado refractario, en grado mayor en el tejido despolarizado que en tejido polarizado normal.
- Los antagonistas de los conductos útiles bloquean la actividad eléctrica cuando existe taquicardia rápida o si hay pérdida notable del potencia en reposo, esta acción se conoce como dependiente del estado (los conductos más utilizados o en estado de desactivación son más susceptibles a ser bloqueados).

Diapositiva 15. Farmacología básica de los antiarritmicos.

- **Mecanismo de acción.**
- En las células con automatismo anormal, muchos fármacos disminuyen la pendiente fase 4 al bloquear los conductos de sodio y calcio y así disminuir la razón de permeabilidad de sodio/potasio.
- Para las arritmias de reentrada que dependen de la depresión crítica de la conducción, los antiarritmicos actúan con los siguientes mecanismos:
 1. Disminución en el equilibrio dinámico del número de conductos no bloqueados disponibles, lo que aminora corrientes excitatorias.
 2. Prolongación del tiempo de recuperación de los conductos que aún pueden alcanzar estado de reposo y disponibilidad, lo que prolonga el periodo refractario eficaz.

Diapositiva 16. Antiarrítmicos específicos.

En el esquema más usado para clasificar las acciones de los antiarritmicos incluye cuatro clases:

1. Acción de clase 1, consiste en el bloqueo de los conductos de calcio, sus efectos se reflejan en los efectos de la duración del potencial de acción (APD: action potential duration) y la cinética del bloqueo del canal de sodio. Los de clase 1A, prolongan APD y se disocian del conducto con cinética intermedia. Los 1B acortan APD la disocian del conducto con cinética rápida. Los de acción 1C ejercen efecto mínimo en APD y la disocian del conducto con cinética lenta.
2. La acción de clase 2. Es simpaticolítica, disminuyen la actividad adrenérgica β del corazón.
3. La acción de clase 3 se manifiesta por la prolongación de APD. Bloquean el componente rápido del flujo tardío de potasio con intervención de rectificador.
4. Los fármacos de clase 4 bloquean el flujo de calcio en el corazón.

Diapositiva 17. Fármacos que bloquean los conductos de sodio (Clase 1).

Fármacos con acción anestésica local, bloquean los conductos de sodio y aminoran el flujo de dicho ion. Además cabe mencionar que constituyen el grupo más antiguo de antiarritmicos y aún son utilizados.

Diapositiva 18. Procainamida (Subgrupo 1A).

Efectos en el corazón.

- Lentifica la fase de impulso del potencial de acción, lentifica la conducción y prolonga la duración del complejo QRS en el electrocardiograma (ECG). Prolonga la duración del potencial de acción por el bloqueo inespecífico de los conductos de potasio.
- Ejerce acciones depresoras directas en los nodos sinoauricular y auriculoventricular.

Efectos extracardiacos.

- Posee propiedades de bloqueo ganglionar, lo que disminuye la resistencia vascular periférica y puede generarse hipotensión si se usa por vía endovenosa, con dosis terapéuticas sus efectos son menos notables.
- La hipotensión depende del goteo endovenoso excesivamente rápido del fármaco o la presencia de disfunción básica y grave del ventrículo izquierdo.

Diapositiva 19. Procainamida (Subgrupo 1A).

Efectos Tóxicos

- Incluyen prolongación excesiva de del intervalo QT e inducción de arritmias de la variedad taquicardia ventricular polimorfa en entorchado y síncope.
- El efecto más nocivo cuando la Procainamida se administra por largo tiempo, es un síndrome parecido al lupus eritematoso (en 33% de los pacientes que lo usan) y suele incluir artralgias y artritis, el cual es reversible al retirar el fármaco.
- Puede ocasionar pleuritis, pericarditis o enfermedad del parénquima pulmonar, náusea y diarrea, erupciones, fiebre, hepatitis y agranulocitosis en casos raros.

Diapositiva 20. Procainamida (Subgrupo 1A).

Farmacocinética y dosis.

- Se administra inocuamente por vías endovenosa e intramuscular, y después de ingerida se absorbe satisfactoriamente. Su metabolito N-acetilprocainamida, (NAPA), posee actividad de clase 3, su acumulación excesiva puede ocasionar taquicardia ventricular polimorfa en entorchado durante el tratamiento con el fármaco, particularmente en sujetos con insuficiencia renal.
- Se elimina por metabolismo hepático y renal. Tiene una vida media de 3 a 4 horas, ello obliga a una administración frecuente, o a usar presentaciones de liberación lenta.
- La disminución del volumen de distribución y de la depuración renal que acompañan a la insuficiencia cardíaca también obligan a disminuir la dosis.
- Si se necesita que el efecto de la procainamida sea rápido se administra dosis intravenosa de hasta 12 mg/kg para la inducción del fármaco con una velocidad de 0.3mg/kg/min o menor. Luego se usa una dosis de 2-5 mg/min en la fase de mantenimiento.

- Para controlar arritmias ventriculares se necesita una dosis total de 2 a 5 g de Procainamida por día.

Uso terapéutico.

- Eficaz contra muchas arritmias ventriculares y auriculares.
- Se usa con frecuencia en muchas unidades de cuidados coronarios para tratar arritmias ventriculares sostenidas que aparecen con el infarto agudo del miocardio.

Diapositiva 21. Quinidina (Subgrupo 1A).

Efectos cardiacos.

- Lentifica el impulso ascendente del potencial de acción y la conducción, prolonga la duración del QRS en el ECG al bloquear los conductos de calcio.
- También prolonga la duración del potencial de acción al bloquear algunos conductos del potasio.
- Sus efectos tóxicos en el corazón incluyen prolongación excesiva del intervalo QT y la inducción de taquicardia ventricular polimorfa en entorchado.
- Las concentraciones toxicas del fármaco originan bloqueo excesivo de los conductos de sodio y lentifican la conducción en todo el corazón.

Efectos extracardiacos.

- Efectos adversos gastrointestinales: diarrea, nausea, vómito se observan en 33 a 50% de los pacientes.
- Síndrome llamado cinchonismo, que se identifica por cefalea, mareo, tinnitus.
- Otros efectos: reacciones inmunitarias, trombocitopenia, hepatitis, edema angioneurótico y fiebre.

Farmacocinética y uso terapéutico.

- Se absorbe fácilmente en el tubo digestivo y se elimina por el metabolismo hepático.
- Rara vez se usa, por sus efectos cardiacos y extracardiacos, ya que se cuenta con antiarrítmicos mejor tolerados.

Diapositiva 22. Disopiramida (Subgrupo 1A)

Efectos cardiacos.

- Acciones antimuscarínicas, por lo que se requiere la administración de un fármaco que lentifique la conducción auriculoventricular junto con la disopiramida.

Efectos tóxicos.

- Con concentraciones toxicas, la disopiramida desencadena alteraciones electrofisiológicas.
- Puede desencadenar insuficiencia cardiaca de nueva aparición o en individuos donde preexiste disfunción de ventrículo izquierdo.
- Actividad atropiniforme causa: retención urinaria, xerostomía, visión borrosa, estreñimiento, empeoramiento de glaucoma preexistente, ello puede obligar a interrumpir el fármaco.

Farmacocinética y dosis.

- La dosis típica por vía oral es 150mg tres veces al día, se ha usado hasta 1 g al día. En individuos con insuficiencia renal debe disminuirse la dosis. Se recomienda usar dosis grandes al inicio. Su metabolismo es hepático y su eliminación renal y por heces.

Uso terapéutico.

- Arritmias supraventriculares diversas. En USA se usa para arritmias ventriculares.

Diapositiva 23. Lidocaína (Subgrupo 1B).

Fármaco que ha presentado una incidencia pequeña de efectos tóxicos y un alto grado de eficacia en las arritmias que surgen con el infarto agudo de miocardio. Su uso es únicamente intravenoso.

Efectos cardiacos.

- Bloquea los conductos activados y desactivados de sodio, con una cinética rápida, asegura efectos mayores en células con potenciales más largos de acción, como las de Purkinje y las ventriculares, en comparación con las auriculares.
- La cinética rápida con potenciales de reposo normales, causa recuperación desde el bloqueo que media entre potenciales de acción y ningún efecto en la conducción.

Efectos tóxicos.

- Pocas veces tiene efectos proarrítmicos, que abarcan paro del nodo sinoauricular, empeoramiento de las deficiencias de la conducción y arritmias ventriculares.
- En dosis grandes puede ocasionar hipotensión en parte al deprimir la contractilidad del miocardio.
- Los efectos adversos más frecuentes son de la esfera neurológica: parestesias, temblores, aturdimiento leve, perturbación en la audición, balbuceo y convulsiones, dichos efectos se observan con mayor frecuencia en pacientes ancianos. Se procuran concentraciones plasmáticas que no rebasen los 9 µg/ml, la lidocaína es tolerada satisfactoriamente.

Diapositiva 24. Lidocaína. Subgrupo 1B

Farmacocinética y dosis.

- El metabolismo del primer paso es extenso por el hígado, hace que 3% de la lidocaína ingerida aparezca en plasma, por lo que es mejor aplicarla vía parenteral.
- Tiene una vida media de 1 a 2 horas.
- Dosis en adultos: de saturación: 150 a 200 mg, aplicada durante 15 minutos e inmediatamente con dosis de mantenimiento: 2-4 mg/min en goteo intravenoso, para alcanzar un nivel plasmático de 2 a 6 µg/ml.
- Fármacos como propranolol y cimetidina pueden aminorar la eliminación de la lidocaína y aumentar la aparición de efectos tóxicos

Uso terapéutico.

- Indicado para terminar la taquicardia ventricular y evitar fibrilación ventricular después de la cardioversión en caso de isquemia aguda.
- El uso profiláctico sistemático puede aumentar la mortalidad total.

Diapositiva 25. Mexiletina (Subgrupo 1B)

Efectos cardiacos

- Es un congénere de la lidocaína, activo después de ingerirse. Tiene acciones Electrofisiológicas y antiarrítmicas que son similares a la lidocaína.

Farmacocinética, dosis y uso terapéutico.

- Vida media de eliminación: 8-20 horas. Esto permite administrarla dos o tres veces al día, con una dosis diaria habitual de 600 a 1200 mg.
- Trata las arritmias ventriculares.

Efectos adversos.

- Predominan los de a esfera neurológica: temblores, visión borrosa y letargo, la náusea también es efecto frecuente.

Otros Usos

- Alivia el dolor crónico, particularmente el de la neuropatía diabética y de lesiones nerviosas, con una dosis usual de 450 a 750 mg.

Diapositiva 26. Flecainida (Subgrupo 1C)

Es un potente antagonista de los conductos de sodio y potasio, con una cinética lenta de desaparición del bloqueo.

Uso terapéutico.

En la actualidad se utiliza en sujetos con función cardiaca por demás normal y que tienen arritmias supraventriculares.

Tiene eficacia en suprimir las extrasístoles ventriculares, pero puede ocasionar exacerbaciones graves de arritmias si se usan dosis normales en personas que taquiarritmias ventriculares y en las que se presentó infarto agudo del miocardio y ectopia ventricular.

Farmacocinética y dosis.

Se absorbe satisfactoriamente y su vida media es de 20 horas aproximadamente. Se elimina por metabolismo en el hígado y los riñones. La dosis usual es de 100 a 200mg cada 12 horas.

Diapositiva 27. Propafenona.

Generalidades y efectos cardiacos.

Posee semejanzas estructurales con el propranolol y muestra débil actividad bloqueadora beta. Es similar a la Quinidina pero no prolonga el potencial de acción, tiene una cinética de bloqueo de los conductos de sodio similar a Flecaínida que ya estudiamos previamente.

Farmacodinamia, dosis y efectos adversos.

Se metaboliza en el hígado, y su vida media es de 5 a 7 horas.

Dosis empleada es de 450 a 900 mg dividida en tomas para 8 horas.

Sus reacciones adversas más frecuentes son: regusto metálico, estreñimiento y exacerbación de la arritmia.

Uso terapéutico.

Arritmias supraventriculares.

Diapositiva 28. Moricizina.

- Derivado fenotiazídico antiarrítmico, se usa para combatir las arritmias ventriculares.
- Bloqueador relativamente potente de conductos de sodio que no prolonga la duración del potencial de acción.

Diapositiva 29. Fármacos que Bloquean Adrenorreceptores beta (Clase 2).**Efectos cardiacos,**

- El propranolol y fármacos similares tienen propiedades antiarrítmicas, gracias a la acción de bloqueo de los receptores β y efectos en la membrana.
- Algunos fármacos poseen actividad simpaticomimética intrínseca, otros tienen efectos en la membrana y propagan el potencial de acción del corazón.
- Son tolerados en grado muy satisfactorio, pero su eficacia para suprimir las extrasístoles ventriculares es menor que la de los antagonistas de los conductos de sodio.
- Existen pruebas que indican que el uso de estos agentes puede evitar el infarto recurrente y la muerte repentina en personas que se recuperan de infarto agudo del miocardio.
- El esmolol, es un bloqueador beta de acción breve que se usa como antiarrítmico predominantemente, para arritmias durante las cirugías o de tipo agudo.
- El Sotalol es un beta bloqueador no selectivo que prolonga el potencial de acción.

Diapositiva 30. Fármacos que alargan el periodo refractario efectivo al prolongar el potencial de acción (Clase 3).

- Por lo general estos fármacos alargan el potencial de acción, al bloquear los canales de calcio en el miocardio o intensificar el flujo de sodio al interior de la célula. Esto puede resultar como una propiedad indeseable que es dependencia inversa de su uso: prolongación del potencial de acción es menos notable con grandes velocidades donde es deseable pero puede contribuir a que surja una taquicardia ventricular polimorfa en entorchado.
- Muchos de los fármacos de esta categoría provocan un alargamiento del intervalo QT, pero puede haber variación ya que tienen capacidad pro arrítmica para generar taquicardia ventricular polimorfa en entorchado.

Diapositiva 31. Amiodarona.

- Se aprueba su uso oral y endovenoso para combatir arritmias ventriculares graves, pero también resulta eficaz para tratar arritmias paraventriculares graves y la fibrilación auricular.

Efectos cardíacos

- Prolonga en gran medida la duración del potencial de acción y el intervalo (QT en el ECG) al bloquear el ion potasio rápido. Durante la administración a largo plazo, el potencial de acción se alarga uniformemente, con muy diversas frecuencias cardiacas, o sea que no tiene dependencia inversa con el uso.
- También bloquea significativamente los conductos de sodio desactivados.
- Tiene acciones adrenérgicas débiles y de bloqueo de los conductos de calcio.
- Entre las consecuencias de su uso están la lenificación del latido cardiaco y de la conducción del nodo auriculoventricular.

- Pequeña incidencia de arritmias ventriculares en entorchado a pesar del alargamiento del intervalo QT.

Diapositiva 32. Amiodarona

Efectos extracardiacos.

- Dilata los vasos periféricos, cuyo efecto es notable después de la aplicación endovenosa.

Efectos Tóxicos.

- Puede ocasionar taquicardia y bloqueo cardiaco sintomáticos en individuos que ya padecían de afección del nodo sinusal o auriculoventricular.
- Se acumula en innumerables tejidos (corazón de 10 a 50 veces más de lo que se observa en plasma), pulmones, hígado, piel, se concentra en las lágrimas.
- Puede ocasionar fibrosis pulmonar letal. Durante su uso es importante realizar pruebas de funcionamiento hepático y hepatitis periódicamente. También puede causar fotodermatitis.
- Bloquea la conversión periférica de tiroxina a T3, por lo que también deberán realizarse perfiles tiroideos periódicamente.

Diapositiva 33. Amiodarona

Farmacocinética y dosis.

- Se absorbe en forma variable y tiene una biodisponibilidad de 35-65%.
- Se metaboliza en el hígado y se forma un metabolito que es el activo: desetilamiodarona.
- Vida media de eliminación que es compleja, ya que tiene 2 componentes uno que dura aproximadamente 10 días y el otro dura varias semanas. Una vez que se suspende el fármaco sus efectos persisten de uno a tres meses.
- La dosis inicial es de 10 g, la cual se alcanza con dosis diarias de 0.8 a 1.2g con una dosis de mantenimiento de 200 a 400 mg por día.

Uso Terapéutico.

- Eficaz para conservar el ritmo sinusal normal en personas con fibrilación auricular.
- Evita taquicardia ventricular recurrente, intensifica el umbral de estimulación externa y desfibrilación.

Diapositiva 34.

Bibliografía.

Diapositiva 35.

Muchas Gracias.