



Francisco Javier Pérez López

Karina Romero Solórzano

“Fármacos anti arrítmicos”

Materia: Terapéutica farmacológica

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 4º semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 5 de noviembre del 2021

INDICE

Fármacos antiarrítmicos.....	3
Quinidina	3
Lidocaina	3
Fenitoina.....	5
Disopiramida	6
Propafenona.....	7
Adenosina.....	9
Amiodarona.....	10

Fármacos antiarrítmicos

Quinidina

- Acción en aparato cardiovascular

La quinidina disminuye la velocidad, la excitabilidad y la contractibilidad del miocardio bloqueando la entrada de sodio a través de los llamados “canales rápidos de sodio” de las membranas del miocardio, aumentando de esta forma el periodo refractario después de la repolarización.

- Absorción

Después de su administración oral, la quinidina se absorbe rápidamente aunque existen importantes variaciones individuales en lo que se refiere a la absorción.

- Distribución

Se distribuye ampliamente por todos los tejidos, con la excepción del cerebro, siendo el volumen de distribución de 2 a 3 l/kg en los adultos jóvenes. Se concentra principalmente en el corazón, músculo esquelético, hígado y riñones.

- Eliminación

Aproximadamente el 10% de la dosis administrada se excreta como tal en la orina de 24 horas y el 5% por las heces. La alcalinización de la orina reduce la excreción de la quinidina, mientras que la acidificación la aumenta.

- Efectos indeseables

Son frecuentes las reacciones adversas gastrointestinales durante los tratamientos, entre estos se incluyen diarrea, anorexia, náuseas y vómitos y cólicos. También puede provocar arritmias cardíacas.

- Presentación

Cardioquine, caps. 165 mg ALMURALL-PRODESFARMA

Longacor Nativelle, caps 275 mg. ROVI

- Vía y Dosis

Administración oral

Adulto: inicialmente 200-300 mg cada 6-8 horas. Según las concentraciones plasmáticas de quinidina, estas dosis pueden ser aumentadas a 600 mg cada 6 horas.

Niños: se han administrado 20-60 mg/kg/ día o 900 mg/m² día divididos en 4 dosis

- Indicaciones terapéuticas

Tratamiento de la fibrilación auricular, fluter auricular, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular paroxística, incluyendo los pacientes con síndrome Wolff-Parkinson-White

Lidocaina

- Acción en aparato cardiovascular

Los efectos antiarrítmicos de lidocaína son el resultado de su capacidad para inhibir la entrada de sodio a través de los canales rápidos de la membrana celular del miocardio, lo que aumenta el período de recuperación después de la repolarización. La lidocaína suprime el automatismo y disminuye el periodo refractario efectivo y la duración del potencial de acción en el sistema His-Purkinje en concentraciones que no inhiben el automatismo del nodo sinoauricular. El fármaco suprime despolarizaciones espontáneas en los ventrículos por inhibición mecanismos de reentrada, y parece actuar preferentemente sobre el tejido isquémico.

- Absorción

La lidocaína es absorbida casi por completo tras la administración oral, pero sufre un extenso metabolismo de primer

paso en el hígado, resultando en una biodisponibilidad sistémica de sólo el 35%. Aunque la lidocaína no se administra por vía oral, cierta absorción sistémica es posible cuando se utiliza soluciones orales viscosas

- Distribución

La primera fase representa la distribución de lidocaína en los tejidos más altamente perfundidos. Durante la segunda fase, más lenta, el fármaco se distribuye en los tejidos adiposos y músculo esquelético. La distribución de la lidocaína es menor en pacientes con insuficiencia cardíaca

- Eliminación

Menos de un 10 por ciento de la lidocaína se excreta sin cambios en la orina, la proporción restante en forma de los metabolitos. El tiempo de la semivida de eliminación es de 1,5 – 2 horas en adultos y aproximadamente 3 horas en recién nacidos.

- Efectos indeseables

Al igual que todos los anestésicos locales, la lidocaína puede producir una toxicidad significativa sobre el sistema nervioso central, sobre todo cuando se alcanzan concentraciones séricas elevadas. La toxicidad inducida por la lidocaína se presenta con síntomas de estimulación del SNC, tales como ansiedad, aprensión, agitación, nerviosismo, desorientación, confusión, mareos, visión borrosa, temblores, náuseas/vómitos, temblores, y convulsiones.

- Presentación

Greencaine: gel con lidocaína 4%

Curine (solución tópica)

Octocaína : Cartuchos de 1,8 ml con lidocaína al 2% con adrenalina (0,01 mg/ml)

Oraqix: Gel periodontal

Titanorein: Lidocaína crema

Xilonibsa (aerosol y ampollas);:Ampollas de 5, 10 ml de lidocaína al 1% (10 mg/ml); Ampollas de 5, 10 y 20 ml de lidocaína al 2% (20 mg/ml); Ampollas de 5, 10 ml de lidocaína al 5% (50 mg/ml)

Xylocaína (gel y pomada): Envase con 15 g de gel con 20 mg/g de lidocaína

Xylonor (Aerosol y cartuchos) Envase de 50 ml con solución para aerosol de lidocaína al 10% (100 mg/ml); Envase de 60 ml con solución para aerosol de lidocaína al 25% (250 mg/ml)

- Vía y Dosis

Administración intravenosa:

Adultos: la dosis inicial es de 1-1.5 mg/kg (es decir, 50-100 mg) en bolo IV administrado a una velocidad de 25-50 mg / min; se pueden administrar bolos adicionales de 0,5-0,75 mg / kg IV cada 5-10 minutos si es necesario hasta un total de 3 mg/kg (o alrededor de 300 mg) durante un período de 1 hora. Si la fibrilación ventricular (FV) está presente y la desfibrilación y la adrenalina han fracasado, se debe utilizar una dosis inicial de 1,5 mg/kg

Niños: 1 mg / kg IV en bolo administrado a una velocidad de 25-50 mg / minuto. se pueden administrar bolos cada 5-10 minutos, no superando 3 mg/kg.

Administración intramuscular:

Adultos: 200-300 mg IM en el músculo deltoides; se puede administrar una segunda inyección 60-90 minutos después de la primera.

Niños: La dosis no ha sido establecida

Administración intraósea:

Niños: 1 mg/kg de lidocaína dada a una velocidad de 25-50 mg / minuto. Repetir la dosis hasta 2 veces después de 10-15 minutos si es necesario. La dosis de carga no debe exceder los 3 mg/kg.

Administración endotraqueal

Adultos: La Asociación Americana del Corazón recomienda una dosis de lidocaína endotraqueal 2-2.5 veces la dosis intravenosa recomendada (es decir, 2 a 3,75 mg / kg). Esta dosis debe diluirse en 10 ml de solución fisiológica o agua destilada antes de la administración.

Niños: La dosis óptima de lidocaína endotraqueal no se ha establecido. De acuerdo con la American Heart Association, la dosis endotraqueal se debe aumentar en relación con la dosis intravenosa. Los estudios en niños indican que cuando no tienen arritmias ventriculares la dosis endotraqueal debe ser 1,5-2 veces la dosis intravenosa recomendada (es decir, 1.5-2 mg / kg). La dosis debe ser diluida con 2.1 mL de solución fisiológica o ½ NS antes de la hora de administración.

- Indicaciones terapéuticas

Tratamiento de la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular durante la reanimación cardiopulmonar, o para el tratamiento de las arritmias ventriculares resultantes de un e infarto de miocardio, la manipulación cardiaca (cirugía), la toxicidad por digital.

Fenitoina

- Acción en aparato cardiovascular

La fenitoina es un fármaco anticonvulsivante eficaz en el tratamiento del status epilepticus tipo gran mal. Su lugar de acción primario radica en la

corteza motora cerebral donde inhibe la propagación de la actividad anticonvulsivante. La fenitoina tiende a estabilizar el umbral contra la hiperexcitabilidad causada por una excesiva estimulación o por cambios ambientales que reducen el gradiente de sodio de membrana, al promover la difusión de sodio desde las neuronas. Esta estabilización incluye la disminución de la potenciación post-tetánica en la sinapsis, lo cual impide la propagación del foco epileptógeno cortical a las zonas cerebrales adyacentes. La fenitoina disminuye la máxima actividad cerebral responsable de la fase tónica de las convulsiones tipo gran mal.

La fenitoina también posee una potente acción antiarrítmica cardíaca debida a la estabilización de las células del miocardio, tal como en el sistema nervioso central.

- Absorción

La absorción de la fenitoina después de su ingestión oral es lenta; a veces variable y ocasionalmente incompleta. La concentración máxima en el plasma se obtiene entre 3 a 12 horas posteriores. La absorción lenta durante la medicación crónica aumenta las fluctuaciones de la concentración.

- Distribución

Atraviesa la barrera hematoencefalica y se distribuye en el líquido cefalorraquídeo (LCR), la saliva, el semen, la bilis y los fluidos gastrointestinales. Atraviesa la placenta y se excreta en la leche materna.

- Eliminación

Menos de 5% de la fenitoina se excreta intacta por la orina, el resto se metaboliza principalmente por hígado, convirtiéndose en un metabolito inactivo. La vida media plasmática es de 6 a 24 horas. En concentraciones mayores es aparente una eliminación dependiente de la dosis.

- Efectos indeseables

Los principales signos de toxicidad asociados con la administración intravenosa de fenitoína son colapso cardiovascular y/o depresión del sistema nervioso central. Reacciones cardiotoxicas graves con depresión de la conducción atrial y ventricular, y fibrilación ventricular, nistagmo, ataxia, lenguaje titubeante, coordinación disminuida y confusión mental.

- Presentación

EPANUTIN, cap. 100 mg DAVIS MEDICAL

FENITOINA GENERIS, amp. 250 mg

FENITOINA RUBIO, amp, 100 y 250 mg.
RUBIO

NEOSIDANTOINA, comp 100 g. SQUIBB

- Vía y Dosis

Dosis intravenosa inicial:

En los pacientes en los que se administra fenitoína por primera vez, se recomienda una dosis única de 15 a 20 mg/ kg mediante una inyección intravenosa lenta o por infusión.

Dosis de mantenimiento:

Adultos: 4 y 7 mg/kg/día por vía oral o intravenosa, repartidos entre 2 o 3 administraciones.

Adolescentes, niños y bebés: inicialmente 5 mg/kg/ día por vía oral o intravenosa, en dos administraciones.

Neonatos: inicialmente 5 mg/kg/día por vía oral o i.v. en dos administraciones. Dosis usuales de 5 -8 mg/kg día en 2 veces

- Indicaciones terapéuticas

Tratamiento de las convulsiones tónico-clónicas y la epilepsia de sintomatología compleja.

Disopiramida

- Acción en aparato cardiovascular

Agente bloqueante de canales de sodio que posee un efecto estabilizador de membrana. Según la clasificación de antiarrítmicos de Vaughan Williams, pertenece a la clase Ia.

- Absorción

La biodisponibilidad es del 80-90%. La concentración plasmática máxima 1,5 horas (intervalo: 0,5-3,0) después de administrar 200 mg por vía oral, es de 2,7 μ g/ml (intervalo: 2,1-3,5). En pacientes con insuficiencia renal, la concentración plasmática máxima para la misma dosis es de 3,6 \pm 1,2 μ g/ml, registrada a las 3,8 \pm 2,2 horas tras la administración.

- Distribución

El volumen de distribución es de 42,0 \pm 11,6 litros. La disopiramida plasmática se une principalmente de

forma saturada a la glicoproteína alfa-1 ácida. La fracción libre (30-50%) varía dependiendo de la

concentración total de disopiramida y las proteínas de unión.

La disopiramida atraviesa la barrera placentaria y pasa a la leche materna (ver sección 4.6).

La disopiramida se metaboliza mayoritariamente en hígado.

- Eliminación

La semivida de eliminación es de 4,4 a 8,2 horas en voluntarios sanos y 17,0 \pm 5 horas en pacientes con insuficiencia renal grave. También es mayor en insuficiencia hepática y en fallo cardiaco.

La excreción tiene lugar tanto por vía renal como por vía fecal (80-90% y 10-20%, respectivamente). La cantidad eliminada en orina a las 24 horas es 1/3 de la dosis ingerida por vía oral y supone un 70% de la disopiramida libre y un 30% del metabolito activo farmacológicamente (mono-N-desalquil disopiramida).

Estas proporciones son las inversas en la excreción fecal.

- Efectos indeseables

Retención urinaria, disuria, sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa, náuseas.

- Presentación

La presentación de disopiramida es en una cápsula y una cápsula de liberación prolongada (acción prolongada) para administrarse vía oral. Las cápsulas de disopiramida se pueden tomar cada 6 u 8 horas.

- Vía y Dosis

Vía oral, con el estómago vacío; ingerirlas intactas.

Niños (iniciar con la dosis más baja indicada):

<1 año: 10 a 30 mg/kg/día, divididos en cuatro dosis.

1 a 4 años: 10 a 20 mg/kg/día, divididos en cuatro dosis.

4 a 12 años: 10 a 15 mg/kg/día, divididos en cuatro dosis.

12 a 18 años: 6 a 15 mg/kg/día, divididos en cuatro dosis.

Adultos:

En general se considera que se alcanza eficacia terapéutica con concentraciones

plasmáticas de disopiramida entre 2-4 µg/ml (ver precauciones).

Se recomienda comenzar el tratamiento con 100 mg cada 6 horas, aumentando o disminuyendo esta dosis según respuesta. La dosis usual de mantenimiento suele ser de 300 mg o 400 mg/día, distribuido a lo largo del día en 3 o 4 tomas.

Dosis máxima: 400 mg cada 6 h.

- Indicaciones terapéuticas

Tto. o prevención de alteraciones del ritmo cardiaco. Taquicardia ventricular. Arritmias de origen auricular. Arritmias consecutivas a IAM. Extrasístoles supraventriculares.

Propafenona

- Acción en aparato cardiovascular

a propafenona inhibe los canales de sodio rápidos de la membrana celular del miocardio, lo que aumenta el período de recuperación después de la repolarización. La propafenona puede inhibir el influjo de calcio extracelular, pero sólo a dosis altas. La actividad beta-bloqueante de la propafenona es aproximadamente 1/40^o la del propranolol y la actividad anestésica local es más o menos equivalente a la de la procaína.

- Absorción

Una dosis oral de propafenona se absorbe casi por completo, pero debido a un metabolismo de primer paso significativo, la biodisponibilidad es baja y dependiente de la dosis (3,4% con 150 mg; 10,6% con 300 mg). Los alimentos aumentan la biodisponibilidad en los pacientes que son metabolizadores extensos (la mayoría de los pacientes). Aproximadamente el 85% y el 97% de la

propafenona están unido a proteínas, principalmente a la alfa-1-glicoproteína.

- Distribución

La biodisponibilidad de la propafenona es de 5 a 50%, su unión a proteínas es entre 85 a 95%, su volumen de distribución (Vd) es de 3.6 ± 2.1 L/kg, la depuración es de 11 mL/min/kg, su tiempo de vida media de eliminación ($t_{1/2}$) varía entre 2 a 32 horas, sus concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre tres a cuatro horas y éstas oscilan entre 0.2 a 1.5 µg/mL. La dosis en niños varía entre 150-200 hasta 600 mg/m²/día ó 7-10 mg/kg/día.^{6,9}

- Eliminación

Menos de 1% se excreta por vía renal como fármaco inalterado. Aproximadamente el 38% de los metabolitos de propafenona se excretan en la orina, mientras que los metabolitos restantes (58%) se excretan en las heces. La semi-vida del fármaco en los metabolizadores rápidos es de 2-10 horas, mientras que la semi-vida en los metabolizadores lentos es de 10-32 horas.

- Efectos indeseables

Las reacciones adversas más comunes ocasionadas por la propafenona, que normalmente no requieren atención médica, son mareos y disgeusia (sabor amargo o metálico). Otros efectos adversos menos frecuentes incluyen visión borrosa, estreñimiento o diarrea, dolor de cabeza, náuseas/vómitos, debilidad, erupción de la piel, y la xerostomía (boca seca).

- Presentación

Propafenone Rythmol comp. 150 y 225 mg.

- Vía y Dosis

Administración oral:

Adultos: En un estudio de 10 pacientes con WPW, una dosis de 300 mg por vía oral se utilizó cada 8 horas durante 48 horas para abolir la conducción retrógrada a través de la vía accesoria en 6 de los 9 pacientes en los que estaba presente durante el control. Otro estudio reveló la eficacia a largo plazo de propafenona por vía oral; la media del período de seguimiento fue de 7 a 3,5 meses. Cuatro de 10 pacientes con WPW se volvieron asintomáticos con la dosis inicial de 300 mg por vía oral cada 8 horas, mientras que los otros 6 pacientes requirieron dosis de hasta 900 mg por vía oral cada 8 horas.

Ancianos: Ver dosis para adultos; Sin embargo, la dosis debería aumentarse más gradualmente durante el tratamiento inicial.

Niños: Inicialmente, 8-10 mg/kg/día PO en 3 dosis divididas. Aumentar en 2-3 mg/kg/día cada 2-3 días, según sea necesario, hasta 15 mg/kg/día PO en 3 dosis divididas. La dosis media necesaria es de aproximadamente 13-16 mg/kg/día.

Bebés: inicialmente, 100-200 mg/m²/día PO en 3 tomas durante > 3 días. Esta dosis puede ser aumentada en 100 mg/m²/día cada 3 días, si es necesario, hasta un máximo de 600 mg/m²/día PO en 3 dosis divididas. La dosis media es de 300-500 mg/m²/día

Administración intravenosa:

Adultos: 1-2 mg / kg IV, por lo general se administra en más de 10 minutos. Esta dosis ha tenido éxito en la conversión a ritmo sinusal de síndrome de WPW en varios estudios pequeños.

Ancianos: Ver dosis para adultos: Sin embargo, la dosis debería aumentarse más gradualmente durante el tratamiento inicial.

- Indicaciones terapéuticas

Para el tratamiento de la taquicardia ventricular sostenida que se considere un peligro para la vida. Para la conversión y/o el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con arritmias supra-ventriculares

Adenosina

- Acción en aparato cardiovascular

La adenosina disminuye el tiempo de conducción a través del nodo A-V, interrumpiendo las vías de reentrada a través mismo y restaura el ritmo sinusal normal en pacientes con paroxística taquicardia supraventricular (TSVP), incluyendo la TSVP asociada con el Síndrome de Wolff-Parkinson-White. La adenosina es antagonizada competitivamente por las metilxantinas como la cafeína y la teofilina y potenciada por los bloqueantes del I transporte de nucleósidos como el dipiridamol. La adenosina no es bloqueada por la atropina.

- Absorción

Adenosina administrada por vía intravenosa se elimina rápidamente de la circulación a través de la captación celular, principalmente por los eritrocitos y células endoteliales vasculares.

- Distribución

La adenosina actúa como neuroprotector al inhibir la transmisión excitatoria de receptores A1. Este nucleósido púrico endógeno, cuando estimula sus receptores A1 cardíacos, activa una corriente de salida de K⁺ sensible a acetilcolina en la aurícula, nódulo sinusal y nódulo auriculoventricular, lo que da como resultado acortamiento de la duración del potencial de acción, hiperpolarización y hace lenta la automaticidad normal.

- Eliminación

Adenosina administrada por vía intravenosa se elimina rápidamente de la circulación a través de la captación celular, principalmente por los eritrocitos y células endoteliales vasculares.

- Efectos indeseables

Cardiovasculares: Enrojecimiento de la cara (18%), cefalea (2%), sudoración, palpitaciones, dolor torácico, hipotensión (menos del 1%).

Respiratorias: Dificultad para respirar / disnea (12%), presión en el pecho (7%), hiperventilación, presión de la cabeza (menos del 1%).

Sistema Nervioso Central: mareo (2%), sensación de hormigueo en los brazos, entumecimiento (1%), aprensión, visión borrosa, sensación de ardor, pesadez en los brazos, el cuello y dolor de espalda (menos del 1%).

Gastrointestinales: náuseas (3%), sabor metálico, opresión en la garganta, presión en la ingle (menos del 1%).

- Presentación

Adenocard, amp. 3 mg/ml

Adenoscan, solución para perfusión 30 mg/10 ml

- Vía y Dosis

Administración intravenosa

La adenosina debe administrarse como un bolo rápido por una vía intravenosa periférica.

Adultos: se recomienda una dosis inicial de 6 mg dada como un bolo intravenoso rápido (administrado durante un período de 1-2 segundos). Si la primera dosis no resulta en la eliminación de la taquicardia supraventricular en 1-2 minutos, se deben administrar 12 mg como un bolo intravenoso rápido. Esta dosis de 12 mg puede repetirse una segunda vez si fuese necesario.

Niños: las dosis en neonatos, lactantes, niños y adolescentes son equivalentes las que se administran para adultos, ajustándolas en función del peso.:

< 50 Kg de peso de pacientes pediátricos con un cuerpo: Dosis inicial: 0,05 a 0,1 mg/kg como un bolo IV rápido. Si la conversión de TSVP no se produce dentro de 1-2 minutos, pueden ser administrados bolos adicionales de adenosina en dosis gradualmente mayores, siendo los incrementos de 0,05 a 0,1 mg/kg. Este proceso debe continuar hasta que se establece el ritmo sinusal o se utiliza una dosis máxima de 0,3 mg/kg.

≥ 50 kg: Administrar la dosis para adulto

- Indicaciones terapéuticas

Tratamiento de la taquicardia supraventricular paroxística.

Amiodarona

- Acción en aparato cardiovascular

Actúa directamente sobre el miocardio retardando la repolarización y aumentando la duración del potencial de acción. Ejerce sus efectos antifibrilatorios sin alterar el potencial de membrana cardiaca, débil bloqueante de las corrientes de sodio y también deprime directamente el automatismo en los nodos SA y AV, retardando la conducción en el sistema de His-Purkinje.

- Absorción

Después de la administración oral, el fármaco se absorbe lenta e incompletamente en el tracto digestivo, siendo su biodisponibilidad absoluta del 20 al 86%.

- Distribución

Se distribuye ampliamente en el tejido adiposo, hígado, miocardio, pulmones, riñones, tiroides, piel y tejido pancreático, concentrándose en la bilis, la saliva y el semen.

- Eliminación

Se elimina bifásicamente sobre todo a través del hígado con un semi-vida de eliminación de 10 días en la primera fase. La eliminación urinaria es mínima por lo que no es necesario un reajuste de dosis en los pacientes con insuficiencia renal.

- Efectos indeseables

Los microdepósitos corneales ocurren virtualmente en todos los pacientes; sin embargo, las alteraciones visuales ocurren en aproximadamente sólo el 5%. Los efectos neurológicos incluyen temblor, ataxia, parestesias y pesadillas que pueden deberse a la neuropatía inducida por el medicamento. La anorexia y/o estreñimiento ocurren frecuentemente. Las elevaciones transitorias de enzimas hepáticas ocurren en más del 50% de los pacientes, pero la hepatitis clínica es rara. La fotosensibilidad puede aparecer y una pigmentación cutánea azul-gris (algunas veces irreversible) se desarrolla en el 2-4% de los pacientes. El hipotiroidismo (síndrome T-3 bajo) o hipertiroidismo puede ocurrir. Se han notificado casos de debilidad muscular proximal y miopatía. La fibrosis pulmonar sintomática ha ocurrido en 1-6% de los pacientes. Los síntomas pulmonares normalmente mejoran cuando se interrumpe el tratamiento, pero la muerte debida a este efecto secundario ha sido notificada. La fibrosis pulmonar es probablemente no inmunológica en etiología y parece que ocurre más frecuentemente en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente. Puede ocurrir agravamiento de la taquicardia ventricular.

La bradicardia sinusal severa (que requiere un marcapasos) o bloqueo atrio-ventricular se han comunicado ocasionalmente.

- Presentación

TRANGOREX comp. 200 mg

TRANGOREX Sol.iny., amp. 150 mg/ml

- Vía y Dosis

Administración oral

Adultos: inicialmente 800 a 1600 mg/día en una o varias administraciones durante un mínimo de 1 a 3 semanas bajo vigilancia continua hasta obtener una respuesta terapéutica inicial, seguidos de 600 a 800 mg/día durante un mes, reduciendo seguidamente las dosis a un nivel de mantenimiento, usualmente de 400 mg/día.

Niños: dosis iniciales de 10 a 15 mg/kg/día o 600- 800 mg/m²/día, seguida de una dosis de 5 mg/kg/día.

Administración intravenosa

Adultos: una infusión intravenosa rápida de 150 mg en 10 minutos, seguida de una infusión lenta de 360mg administrados a razón de 1 mg/min durante las 6 horas siguientes.

- Indicaciones terapéuticas

Fibrilación ventricular recurrente o taquicardia ventricular sostenida hemodinámica mente inestable, incluyendo pacientes después de un infarto, arritmias ventriculares durante la reanimación cardiopulmonar (RCP), mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular refractario, flutter auricular, insuficiencia cardíaca , fibrilación auricular en pacientes bajo cirugía cardíaca.

