

11205  
2ej.  
36



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
PETROLEOS MEXICANOS  
Hospital Central Sur de Concentración Nacional

MANEJO DE LA FIBRILACION AURICULAR  
CON AMIODARONA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la especialidad en

CARDIOLOGIA

presenta

DR. VICENTE MARIANO SANDOVAL TREJO

Dr. Arturo Orea Tejeda  
Asesor de Tesis  
Cardiología  
PEMEX  
H.C.S.C.N.

Dr. Benjamín Camacho Rivera  
Titular del Curso  
Cardiología  
PEMEX  
H.C.S.C.N.



PEMEX

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1986



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO	4
MÉTODOS	5
RESULTADOS	7
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	11
BIBLIOGRAFÍA	13

---

## MANEJO DE LA FIBRILACION AURICULAR CON AMIODARONA

LA FIBRILACIÓN AURICULAR ES UN TRASTORNO DEL RITMO IDENTIFICADO EN EL HOMBRE POR CUSHNY Y EDYONS EN 1901, PERO INFORMADO EN LA LITERATURA MÉDICA SEIS AÑOS DESPUÉS ( 1 ). SIN EMBARGO, HASTA 1910 ROTHERBERGER J. Y WINTERBERG PUBLICARON LAS CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS ( 2 ).

LA FIBRILACIÓN AURICULAR ES LA CONSECUENCIA POR LO GENERAL DE VARIAS CARDIOPATÍAS, A LAS QUE CON MÁS FRECUENCIA ACOMPAÑA SON LA CARDIOPATÍA REUMÁTICA, ATEROESCLEROSA, ISQUÉMICA, HIPERTENSIVA, MIOCARDIOPATÍAS, EL EMBOLISMO PULMONAR, LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS Y LOS ESTADOS POSTOPERATORIOS DE CIRUGÍA CARDIACA. SE HA OBSERVADO TAMBIÉN EN PERSONAS SIN CARDIOPATÍA ORGÁNICA DEMOSTRABLE, DESPUÉS DE INGESTA AGUDA DE ALCOHOL.

EN NUESTRO MEDIO CÁRDENAS ENCONTRÓ LA FORMA AGUDA, EN UNO DE CADA VEINTIDOS CARDIOPATAS ( 3 ). KATZ Y PICK EN UNA POBLACIÓN DE 50,000 INDIVIDUOS, ENCONTRARON LA PRESENTACIÓN PAROXÍSTICA EN UN 3.1 POR CIENTO Y LA CRÓNICA EN UN 8,6 POR CIENTO ( 4 ).

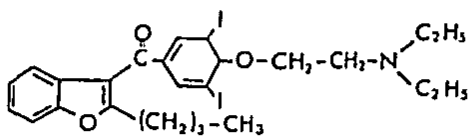
EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA REUMÁTICA, LA FIBRILACIÓN AURICULAR SUELE ASOCIARSE CON ENFERMEDAD DE LA VALVULA MITRAL, QUE COEXISTE CON INFLAMACIÓN Y CICATRIZACIÓN DE LAS AURICULAS. COMUNMENTE SE ENCUENTRA DILATACIÓN

DE LA AURÍCULA IZQUIERDA, DEBIDO AL AUMENTO DE PRESIÓN QUE SE GENERA POR LA OBSTRUCCIÓN AL VACIAMIENTO AURICULAR. AUNADO A LA INFLAMACIÓN CRÓNICA, LA PÉRDIDA DE CONTRACCIÓN EFECTIVA FACILITA LA PRODUCCIÓN DE TROMBOS, SU EMBOLIZACIÓN A LA CIRCULACIÓN ARTERIAL SISTÉMICA Y CONSTITUYE UNA CAUSA IMPORTANTE DE MORBI-MORTALIDAD.

LA AMIODARONA UN DERIVADO DE LOS BENZOFURANOS INTRODUCIDO HACE 20 AÑOS APROXIMADAMENTE, CUYA ESTRUCTURA ES SIMILAR A LA TIROXINA ( FIG. 1 ), UTILIZADA ORIGINALMENTE POR SUS PROPIEDADES ANTIANGINOSAS Y A LA QUE SE HA PROBADO UN EFECTO VASODILATADOR CORONARIO, COMO HA SIDO INFORMADO POR REMME ( 5 ) TRAS LA INFUSIÓN DE AMIODARONA SE DOCUMENTAN CAMBIOS EN EL FLUJO SANGUINEO - DEL SENO CORONARIO Y EN LAS RESISTENCIAS VASCULARES CORONARIAS ( 6, 7, 8 ) - ( FIG. 2), POSTERIORMENTE FUERON DESCUBIERTAS SUS PROPIEDADES ANTIARRITMICAS ( 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28),

SE LE HA ATRIBUIDO UNA IMPORTANTE AFINIDAD POR LOS CONDUCTOS DE SODIO, CUYO BLOQUEO SE HA CONSIDERADO DEPENDIENTE DE FRECUENCIA ( 27, 29 ), ESTA -- CONSIDERADA DENTRO DEL GRUPO III DE ANTIARRITMICOS ( 9, 11, 12, 16, 24 ), -- CUANDO ES ADMINISTRADA EN SUJETOS SANOS SE APRECIA UNA ABSORCIÓN MÁXIMA - - APROXIMADAMENTE EN 4 A 6 HORAS. SU DISPONIBILIDAD ES DEL 60 AL 80 POR CIENTO, UNIENDOSE A LAS PROTEÍNAS DE MANERA IMPORTANTE, SU ELIMINACIÓN SE EFECTUA A TRAVÉS DEL HÍGADO Y SU VIDA MEDIA ES DE 30 DÍAS APROXIMADAMENTE ( 30 )

## AMIODARONA



Derivado benzofurano

Introducido hace 20 años

FIGURA 1

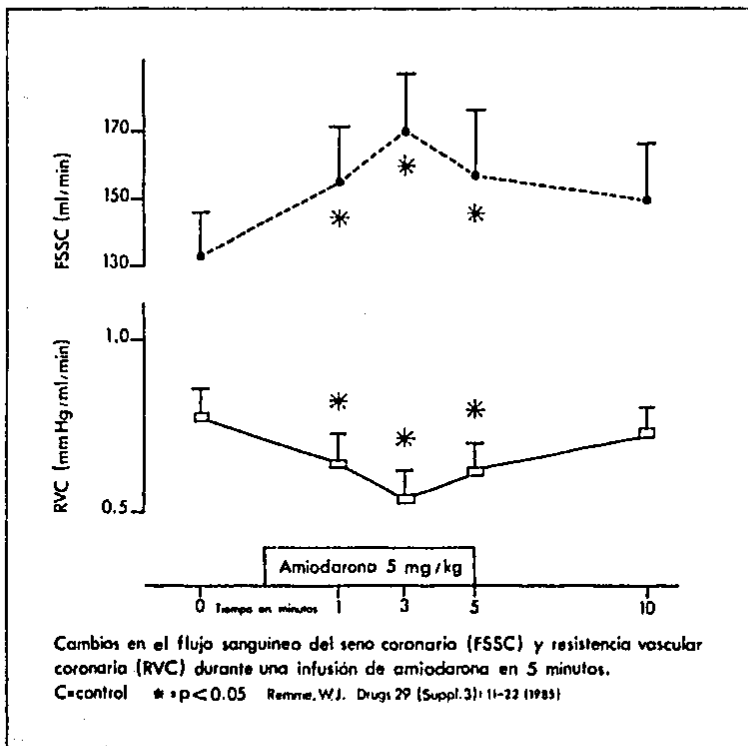


FIGURA 2

EN EL TEJIDO CARDIACO AISLADO, EL EFECTO ELECTROFISIOLÓGICO MÁS NOTABLE DE LA AMIODARONA ES PROLONGAR LA DURACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN Y DEL PERÍODO REFRACTARIO ( 5, 8, 12, 13, 27, 30, 31, 32 ), CON POCOS CAMBIOS EN  $dV/dT$ .

SUS PROPIEDADES ANTIARRÍTMICAS PARECEN RELACIONADAS A LA CONCENTRACIÓN TISULAR MEDIA DE AMIODARONA Y DE SU PRINCIPAL METABOLITO ( 27 ) ACTIVO LA DESETIL-AMIODARONA ( FIG. 3 ), CUYA AFINIDAD EN DIFERENTES TEJIDOS - SE HA ESTUDIADO HISTOPATOLÓGICAMENTE POR HOLT D., COMO SE ILUSTRAN EN LA FIGURA 3.

SE HA INFORMADO DE LA INTERACCIÓN CON OTROS FÁRMACOS, COMO LA DIGOXINA, CUYA CONCENTRACIÓN SÉRICA AUMENTA, AL IGUAL QUE EL POTENCIAL ANTICOAGULANTE DE LA WARFARINA ( 11 ).

EXISTEN EN LA LITERATURA ANTECEDENTES SOBRE LA UTILIZACIÓN EXITOSA - DE LA AMIODARONA EN LA RESTAURACIÓN DEL RITMO SINUSAL ( 27, 28, 33, 34 ), EN NUESTRO MEDIO MOLINA ENCONTRÓ QUE EN EL 50 POR CIENTO DE SUS CASOS SE CONSEGUÍA EL PASO A RITMO SINUSAL ( 39 ).



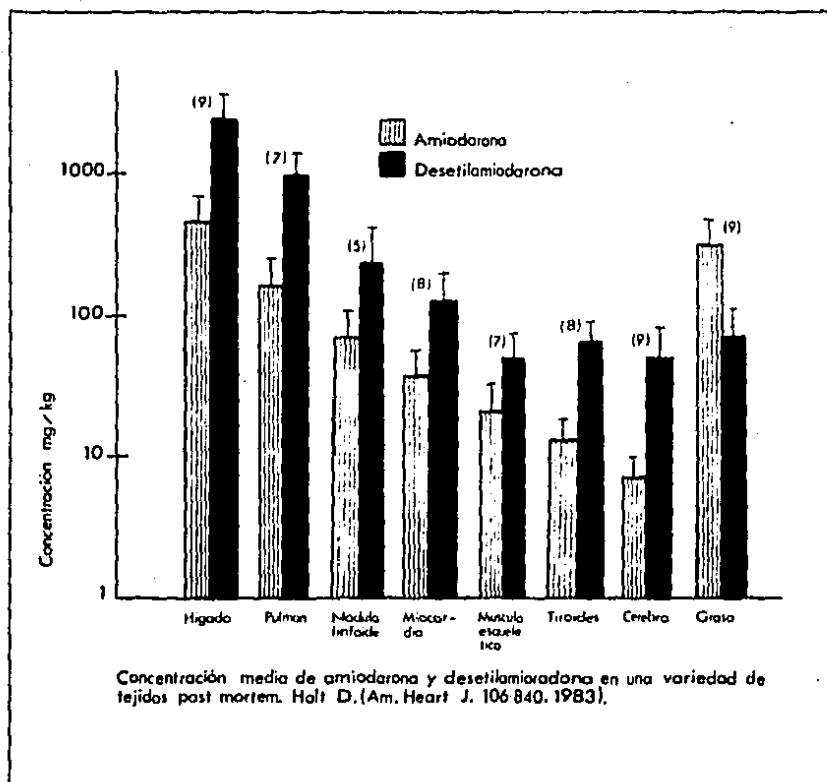


FIGURA 3

## O B J E T I V O

CON LA FINALIDAD DE EVALUAR LA EFECTIVIDAD DE LA AMIODARONA EN EL TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR, ESTUDIAMOS PROSPECTIVAMENTE UN GRUPO DE PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR, INDEPENDIENTEMENTE DE LA CAUSA Y DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN.

## M E T O D O S

SE INCLUYERON EN EL ESTUDIO, AQUELLOS PACIENTES PORTADORES DE FIBRILACIÓN AURICULAR DE CUALQUIER ETIOLOGÍA, SIN IMPORTAR EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA MISMA, DIMENSIONES DEL ATRIO IZQUIERDO ( DETERMINADOS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFÍA MODO M Y BIDIMENSIONAL ), SEXO O EDAD DE LOS PACIENTES, EN QUIENES NO EXISTIERAN EVIDENCIAS DE DISFUNCIÓN HEPÁTICA, RENAL, TIROIDEA, TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN, INTOXICACIÓN DIGITALICA O INSUFICIENCIA CARDIACA - ACTIVA, ESTUDIADOS EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL DE CONCENTRACIÓN NACIONAL SUR DE PEMEX DE LA CIUDAD DE MÉXICO. TODOS LOS PACIENTES FUERON SOMETIDOS A UN EXAMEN CLÍNICO COMPLETO, INCLUYENDO VALORACIÓN OFTALMOLÓGICA CON LÁMPARA DE HENDIDURA, PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA, HEPÁTICA, ECO-CARDIOGRAMA MODO M Y BIDIMENSIONAL, ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES - DE SUPERFICIE, EXÁMENES DE LABORATORIO CONSIDERADOS DE RUTINA ( BIOMETRÍA -- HEMÁTICA, QUÍMICA SANGUÍNEA, ELECTROLITOS SÉRICOS, EXAMEN GENERAL DE ORINA Y TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA ), ASÍ COMO DE GABINETE COMPLEMENTARIOS ( RADIOGRAFÍA DE TORAX ).

TODA MEDICACIÓN ANTIARRITMICA FUÉ SUSPENDIDA POR LO MENOS DOS DÍAS - ANTES DEL INICIO DEL ESTUDIO. FUERON DIVIDIDOS AL AZAR EN DOS GRUPOS:

GRUPO A CONSTITUIDO POR 13 PACIENTES A LOS QUE SE ADMINISTRÓ AMIODARONA POR VÍA ORAL, CON UNA DOSIS DE IMPREGNACIÓN DE 800 MILIGRAMOS DIARIOS EN UNA SOLA TOMA DURANTE CINCO DÍAS, SEGUIDOS DE UNA REDUCCIÓN PROGRESIVA

DE 200 MILIGRAMOS CADA CINCO DÍAS, HASTA ALCANZAR UNA DOSIS DE MANTENIMIENTO DE 200 MILIGRAMOS DIARIOS POR CINCO DÍAS DE CADA SEMANA.

EL GRUPO B, CONSTITUIDO POR DIEZ ENFERMOS QUE FUERON HOSPITALIZADOS EN LA UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CONCENTRACIÓN NACIONAL SUR DE PEMEX, A QUIENES SE ADMINISTRÓ AMIODARONA POR VÍA ENDOVENOSA, EN DOSIS DE 5 MILIGRAMOS POR KILO DE PESO EN 10 MINUTOS, SEGUIDA DE UNA INFUSIÓN CONTINUA DE 600 MILIGRAMOS DIARIOS EN SOLUCIÓN GLUCOSADA AL 5 POR CIENTO DURANTE 48 HORAS, AL TÉRMINO DE LOS CUALES RECIBIERON, POR VÍA ORAL 600 MILIGRAMOS AL DÍA DE AMIODARONA CON REDUCCIÓN PROGRESIVA DE 200 MILIGRAMOS CADA CINCO DÍAS HASTA UNA DOSIS DE MANTENIMIENTO DE 200 MILIGRAMOS DIARIOS POR CINCO DÍAS DE CADA SEMANA.

SE DETERMINO UN PLAZO DE 30 DÍAS PARA CONSIDERAR FRACASO AL TRATAMIENTO SI PERSISTIAN EN FIBRILACIÓN AURICULAR. EL SEGUIMIENTO SE REALIZÓ A TRAVÉS DE LA CONSULTA EXTERNA DE CARDIOLOGÍA, CON REVISIONES PERIÓDICAS AL MES TRES, SEIS Y DOCE MESES, Y QUE INCLUÍA UN EXÁMEN CLÍNICO INTEGRAL, ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES, EXÁMEN DE LABORATORIO DE RUTINA, ASÍ COMO EXÁMEN OFTALMOLÓGICO CON LÁMPARA DE HENDIDURA, PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA Y TIROIDEA.

## RESULTADOS

EN EL GRUPO A ( TABLA I ) LA DISTRIBUCIÓN POR SEXOS FUÉ LA MISMA, 6 MUJERES Y 6 HOMBRES, CON UNA EDAD PROMEDIO DE 61 AÑOS. EL DIAGNÓSTICO PRINCIPAL AL QUE SE ATRIBUYÓ LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL 75 POR CIENTO DE LOS CASOS, CORRESPONDIÓ A LA CARDIOPATÍA ATEROESCLEROSA; EN EL 13,6 POR CIENTO FUÉ LA CARDIOPATÍA REUMÁTICA, LOS DOS CASOS CON PATOLOGÍA VALVULAR MITRAL, PREDOMINANDO EN LA SEVERIDAD, EL COMPONENTE ESTENOSIS. UNO DE ELLOS TENÍA ADEMÁS INCOMPETENCIA DE LA VÁLVULA TRICÚSPIDE DE GRADO MODERADO. SOLAMENTE UN CASO DE ESTE GRUPO TENÍA UN COMPONENTE ISQUÉMICO DEMOSTRADO; TRES AÑOS ANTES SUFRIÓ UN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DE LOCALIZACIÓN ANTERIOR, SIN GRAN COMPROMISO FUNCIONAL ( CLASE I N.Y.H.A. ) HASTA EL MOMENTO.

NO ENCONTRAMOS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS QUE PERMANECIERON EN FIBRILACIÓN AURICULAR Y LOS QUE RECUPERARON EL RITMO SINUSAL EN LA DURACIÓN DE LA ARRITMIA. TAMPOCO LA HUBO EN LAS DIMENSIONES DE LA AURÍCULA IZQUIERDA, 35,8 MILIMETROS COMO PROMEDIO PARA LOS QUE LOGRARON EL RITMO SINUSAL Y 38,7 MILIMETROS PARA LOS QUE NO LO HICIERON.

EN ESTE GRUPO SE REQUIRIERON 19,5 DÍAS COMO MEDIA PARA LA DESAPARICIÓN DE LA ARRITMIA ( RANGO 14 - 27 DÍAS ), SIN EMBARGO, EN EL 66,6 POR

AMIODARONA VIA ORAL (grupo A)

NUM	EDAD AÑOS	SEXO	DX	TIEMPO EVOLUCION (meses)	DIMENSIONES ATRIO IZQ. (mm)	TIEMPO REVERSION (dias)	SEGUIMIENTO (meses)
1	59	F	CATE	48	28	—	24
2	42	F	CATE	19	30	—	20
3	67	M	IAM antiguo	16	35	—	12
4	71	M	CATE	12	40	15	14
5	76	M	CATE	89	43	27	5 +
6	69	F	CATE	4	29	—	13
7	69	M	CATE	11	41	22	5
8	64	M	CATE	17	31	14	2
9	48	F	CR-DLM	39	39	—	3
10	49	F	CR-DLM-II	168	51	—	11 +
11	57	M	CATE	21	33	—	2
12	62	F	CATE	18	42	—	4

CATE cardiopatía aterosclerótica  
 IAM infarto agudo del miocardio  
 CR cardiopatía reumática  
 DLM doble lesión mitral  
 II insuficiencia tricúspidea  
 DX diagnóstico  
 F femenino  
 M masculino  
 + defunción

$\bar{x}$	61			32.23	35.8	19.5	6.5
				—	—		
				42.87	38.7		

TABLA I

CIENTO DE LOS CASOS DE ESTE GRUPO, TOMADO EN SU CONJUNTO, SE OBSERVÓ UNA REDUCCIÓN EN LA FRECUENCIA VENTRICULAR MEDIA, LO QUE EN LOS 8 CASOS QUE SE MANTUVIERON EN FIBRILACIÓN AURICULAR HA PERMITIDO CONTINUARLES LA DOSIS DE MANTENIMIENTO PARA ESTE FIN.

EL SEGUIMIENTO PROMEDIO FUÉ DE 6,5 MESES. HUBO DOS DEFUNCIONES, AMBAS POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. UNA DE ELLAS A LOS 5 MESES DE PERMANECER EN RITMO SINUSAL Y EN QUIEN EXISTÍA UN IMPORTANTE COMPROMISO DE LA CIRCULACIÓN VENOSA DE MIEMBROS INFERIORES. EL OTRO, QUE CONTINUABA EN FIBRILACIÓN AURICULAR, CON UNA FRECUENCIA VENTRICULAR MEDIA ADECUADA CON LA DOSIS DE SOSTÉN DESCRITA Y EN LA QUE A PESAR DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE, CON TIEMPOS ÚTILES DE ANTICOAGULACIÓN, DESARROLLÓ UNA FALLA VENTRICULAR SEVERA,

EL GRUPO B ( TABLA 2 ), CONSTITUIDO POR 7 MUJERES Y 3 HOMBRES, CON 60 AÑOS DE EDAD COMO PROMEDIO, TENÍA COMO PATOLOGÍA DE BASE, LA CARDIOPATÍA -- ATEROESCLEROSA EN EL 50 POR CIENTO; EN EL 30 POR CIENTO LA CARDIOPATIA REUMÁTICA ERA LA CAUSA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR. EN DOS PACIENTES LA ESTENOSIS MITRAL ( CASOS 4 Y 7 ) ERA LA LESIÓN PREDOMINANTE, LOS DOS OPERADOS -- PREVIAMENTE. EL CASO NÚMERO 4 CON UNA PRÓTESIS DE BAJO PERFIL ( MEDTRONIC-HALL ) EN POSICIÓN MITRAL DESDE UN MES ANTES Y AL CASO NÚMERO 7 SE LE EFECTUÓ COMISUROTOMÍA MITRAL CERRADA 17 AÑOS ATRÁS. ESTE ÚLTIMO SOMETIDO EN -- AÑOS ANTERIORES A DOS PROCEDIMIENTOS DE ELECTROVERSIÓN SIN ÉXITO, AL MOMENT

AMIODARONA VIA ENDOVENOSA (grupo B)

NUM.	EDAD AÑOS	SEXO	DX.	TIEMPO EVOLUCION (meses)	DIMENSIONES ATRIO IZD (mm)	TIEMPO REVERSION (horas)	SEGUIMIENTO (meses)
1	77	F	CATE	48	42	19	6
2	71	F	CATE	84	45	39 *	3
3	61	F	angina pecho	12	33	11.22	3
4	49	F	CR-EMP prot M-H	180	49	—	3
5	47	F	CR-DLM-DLT	156	80	—	5.5
6	72	F	angina pecho	8	38	13	7
7	38	M	CR-CMC	204	67	17	4
8	72	M	CATE	92	47	14	5.3
9	68	M	CATE	22	39	18	6.5
10	45	F	CR-EMP prot M-H	2	63	—	4

DX diagnostico  
M masculino  
F femenina  
CATE cardiopatia aterosclerosa  
CR cardiopatia reumatica  
EMP estenosis mitral predominante  
prot protesis  
M H medronic hall  
DLT doble lesion tricuspidea  
CMC comisuratomia mitral cerrada  
\* minutos

$\bar{x}$	60			67.1	44	13.26	4.9
				—	—		
				112	64		

TABLA 2



TO PERSISTE EN RITMO SINUSAL DESPUÉS DE CASI 4 MESES DE SEGUIMIENTO. EL CASO NÚMERO 10, INCLUIDO EN EL PROTOCOLO A LOS DOS MESES DE IMPLANTARLE UNA PRÓTESIS DE DISCO EN POSICIÓN MITRAL ( MEDTRONIC-HALL ) CONTINÚA EN FIBRILACIÓN AURICULAR. LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SE CONSIDERÓ LA PATOLOGÍA PRIMARIA EN LOS DOS CASOS RESTANTES QUE INTEGRAN ESTE GRUPO, MANIFESTADA COMO ANGINA DE PECHO, DESDENCADENADA POR EL ESFUERZO Y ESTABLE.

EN ESTE GRUPO LA DURACIÓN PROMEDIO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN LOS CASOS QUE NO RESPONDIERON FUÉ PRACTICAMENTE EL DOBLE DE LA DE AQUELLOS EN QUIENES SE RECUPERÓ EL RITMO SINUSAL, CUADRO 1

A DIFERENCIA DEL GRUPO A LAS DIMENSIONES AURICULARES PROMEDIO DE LOS QUE PERSISTIERON EN FIBRILACIÓN AURICULAR FUERON 31 POR CIENTOS MAYORES QUE LAS DE AQUELLOS QUE CONSIGUIERON PASAR A RITMO SINUSAL ( 64 MILIMÉTROS A 44 MILIMÉTROS ) CONSIGUIENDOLO EN UN TIEMPO PROMEDIO DE 13,26 HORAS ( RANGO 39 MINUTOS A 19 HORAS ). LA DOSIS MEDIA REQUERIDA FUÉ DE 676,9 MILIGRAMOS.

EN EL 70 POR CIENTO DE LOS CASOS DE ESTE GRUPO SE OBSERVÓ UNA REDUCCIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA, SIN EMBARGO, EN NINGUNO DE ELLOS ESTE - -

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

AMIODARONA	
VIA ORAL	
tiempo de evolución *	
tamaño de aurícula izquierda *	
tiempo de reversión	19.5 días
VIA ENDOVENOSA	
tiempo de evolución	
tamaño de aurícula izquierda	
tiempo de reversión	13.2 horas
* no determinante	

CUADRO 1

DESCENSO FUÉ PROLONGADO O ACOMPAÑADO DE SINTOMAS ATRIBUIDOS A LA BRADICARDIA EN SÍ.

EN EL CASO NÚMERO 1, INVOLUNTARIAMENTE LA VELOCIDAD DE INFUSIÓN SE -- INCREMENTÓ DURANTE UNOS MINUTOS, PROVOCANDO UNA CÁIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL, MANIFESTADA POR LA ENFERMA COMO MAREO Y QUE SE CONTROLÓ CON LA CORRECCIÓN DE LA VELOCIDAD DE INFUSIÓN AL CABO DE UNOS MINUTOS.

DURANTE EL SEGUIMIENTO, QUE HASTA LA FECHA HA SIDO DE CASI 5 MESES EN PROMEDIO, LOS SIETE ENFERMOS CONTINÚAN EN RITMO SINUSAL. DE ESTOS, EL CASO NÚMERO 8, BAJO TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE POR GRAVE INSUFICIENCIA VENOSA DE MIEMBROS INFERIORES HUBO NECESIDAD DE REDUCIRLE LA DOSIS DE ANTICOAGULANTE POR PROLONGACIÓN DE LOS TIEMPOS DE PROTROMBINA. IGUALMENTE OCURRIÓ EN EL -- CASO NÚMERO 4, EN QUIEN SE CONTINUÓ EL ANTIARRITMICO A PESAR DE MANTENERSE EN FIBRILACIÓN AURICULAR, PARA REDUCIR LA FRECUENCIA VENTRICULAR MEDIA A -- UN RANGO ÚTIL Y FUÉ NECESARIO AJUSTAR LA DOSIS DE ANTICOAGULANTE QUE RECI-- BÍA POR LA PRÓTESIS QUE LE HABÍA SIDO IMPLANTADA.

HASTA EL MOMENTO LOS EFECTOS INDESEABLES OBSERVADOS HAN SIDO POCOS Y BASICAMENTE CONSISTEN EN NAUSEAS, LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL ATRIBUÍDA A LA -- VELOCIDAD DE INFUSIÓN YA DESCRITA Y LA PROLONGACIÓN DE LOS TIEMPOS DE PRO-- TROMBINA ( CUADRO 2 ),

### AMIODARONA

#### EFFECTOS OBSERVADOS:

disminución de la frecuencia cardiaca	70 %
disminución de la tensión arterial	10 %
sensación de calor	10 %
prolongación de tiempo protombina	20 %
ndusea	10 %

## DISCUSION

LA AMIODARONA, EMPLEADA ORIGINALMENTE COMO ANTIANGINOSO Y VASODILATADOR CORONARIO, HA PROBADO, EN CASI 20 AÑOS DE USO CLÍNICO SUS PROPIEDADES - ANTIARRITMICAS, TANTO EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES ESPECIALMENTE AQUELLAS RELACIONADAS CON PREEXITACIÓN, COMO EN LAS DE ORIGEN VENTRICULAR ( 15, 16, 18, 22, 27, 31, 32, 34, 35 ).

ELEGIMOS UN GRUPO DE ENFERMOS CON FIBRILACIÓN AURICULAR DE DIVERSAS - ETIOLOGÍAS Y AL IGUAL QUE OTROS AUTORES, NUESTRA EXPERIENCIA DEMUESTRA LA EFICACIA DE LA DROGA PARA REESTABLECER EL RITMO SINUSAL.

DE PRIMERA INTENCIÓN DESTACA, QUE EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR Y LAS DIMENSIONES DE LA CAVIDAD ATRIAL NO PARECEN SER DETERMINANTES EN SU EFICACIA CUANDO SE EMPLEA POR LA VÍA ORAL, A DIFERENCIA DE CUANDO SE ADMINISTRA POR VÍA ENDOVENOSA, YA QUE EN ESTE GRUPO, LA RESPUESTA ESTA DIRECTAMENTE RELACIONADA AL TAMAÑO AURICULAR.

AL COMPARAR AMBOS GRUPOS OBSERVAMOS QUE EL MAYOR PORCENTAJE Y EL MENOR TIEMPO PARA ALCANZAR LA REVERSIBILIDAD SE OBTUVO EN EL GRUPO B, A PESAR DE QUE EN ESTE, EL TAMAÑO AURICULAR FUÉ MAYOR, LO QUE PUEDE ESTAR EN -

AMIODARONA VO/IV	
REVERSION A RITMO SINUSAL:	
grupo A	33.3%
grupo B	75 %

CUADRO 3

### RELACIÓN CON EL NIVEL SÉRICO ALCANZADO POR LA DROGA, CUADRO 3.

LA FRECUENCIA DE EFECTOS SECUNDARIOS EN NUESTRO ESTUDIO FUE BAJA, LO QUE COINCIDE CON OTRAS PUBLICACIONES, PROBABLEMENTE DEBIDO AL CORTO TIEMPO DE SEGUIMIENTO Y A LA MENOR DOSIS DE SGTÉN UTILIZADA. EN APOYO A ESTO -- KRIKLER ( 36 ) MENCIONA LA MAYOR INCIDENCIA DE EFECTOS INDESEABLES PUBLICADOS EN LA LITERATURA AMERICANA COMPARATIVAMENTE CON LA EUROPEA Y QUE CONTRIBUYE A LA DIFERENCIA EN LAS DOSIS EMPLEADAS, CONSIDERABLEMENTE MAYORES EN LA PRIMERA.

SE PODRÍA CONCLUIR EN BASE A LO ANTERIOR, QUE LA AMIODARONA ES ÚTIL PARA CONSEGUIR LA REVERSIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR A RITMO SINUSAL Y QUE SU EFICACIA ES MAYOR CUANDO SE EMPLEA POR VÍA ENDOVENOSA.

## B I B L I O G R A F I A

1. CUSHNY, A. R., EDMUNDS C.W.: PAROXYSMAL IRREGULARITY OF THE HEART AND AURICULAR FIBRILLATION. *Am J Med Sci* 133: 66, 1907
2. ROTHERBERGER J., WINTERBERG H.: VEBER DES ELEKTROKARDIOGRAM BEI FLIMMER DER VERHOFE. *ARCH F D GES PHYSIOL.* 131: 387, 1910.
3. CÁRDENAS M.: EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LAS ARRITMIAS. LIBRO HOMENAJE AL DR. LUIS MÉNDEZ XXV ANIVERSARIO PROFESIONAL, MÉXICO 1961.
4. KATZ L., PICK A.: CLINICAL ELECTROCARDIOGRAPHY. PART I. THE ARRHYTHMIAS. FILADELFIA. LEA AND FEBIGER, 1956
5. REMME W. J, ET AL., AMIODARONE, HAEMODYNAMIC PROFILE DURING INTRAVENOUS ADMINISTRATION AND EFFECT ON PACING INDUCED ISCHAEMIA IN MAN. *DRUGS* 29 - (SSUPL III) 11-22, 1985.
6. SINGH B. AND VAUGHAN W. THE EFFECT OF AMIODARONE, A NEW ANTIANGINAL -- DRUG, ON CARDIAC MUSCLE. *BR J, PHARMACOL* 39: 657-667, 1970
7. ZELVELDER W. INVESTIGATION OF THE THERPEUTIC ACTIVITY OF AMIODARONE -- (CORDARONE) IN THE TREATMENT OF ANGINA PECTORIS. *EUR J CLIN PHARMACOL* 3: 158-162, 1971.
8. COTE P., BOURASSA M., DELAYE J., JANIN A., FROMENT R. AND DAVID P. -- EFFECTS OF AMIODARONE ON CARDIAC AND CORONARY HEMODYNAMICS AND ON -- MYOCARDIAL METABOLISM IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE. -- *CIRCULATION* 59: 1165-1172, 1979.
9. OLSSON S, BRORSON L. AND VARNAUSKAS E, CLASS 3 ANTIARRHYTHMIC ACTION IN MAN, OBSERVATIONS FROM MONOPHASIC ACTION POTENTIAL RECORDINGS AND AMIODARONE TREATMENT. *BR HEART J* 35:1255-59, 1973.



10. ROSENBAUM M., CHIALE P., RYBA D., AND ELIZARI M. CONTROL OF - - TACHYARRHYTHMIAS ASSOCIATED WITH WOLF-PARKINSON-WHITE SYNDROME BY AMIODARONE HYDROCHLORIDE. AM J CARDIOL 34: 125, 1974.
11. ROSENBAUM M., CHIALE P. AND HALPERN M. CLINICAL EFFICACY OF AMIODARONE AS AN ANTIARRHYTHMIC AGENT. AM J CARDIOL 38: 934-44, 1976
12. ZIPES O. AND TROUP P. NEW ANTIARRHYTHMIC DRUGS. AM J CARDIOL 45: 1005, 1978.
13. RAKITA L., Mc GEE J., SOBOL S. AND LURIA M. CLINICAL TRIAL OF AMIODARONE HYDROCHLORIDE FOR THE TREATMENT OF REFRACTORY ARRHYTHMIAS (ABSTR ). AM J CARDIOL 43: 359, 1979.
14. LEAK D. AND EYDT J. CONTROL OF REFRACTORY ARRHYTHMIAS WITH AMIODARONE. ARCH INTERN MED 139: 425, 1979.
15. WHEELER P., PRUITZ R. AND INGRAM D. AMIODARONE IN THE TREATMENT OF - - REFRACTORY SUPRAVENTRICULAR AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS. POSTGRAD MED J 55: 1, 1979.
16. GROH W., KASTOR J., JOSEPHSON M. AND HOROWITZ L. AMIODARONE AN EFFECTIVE DRUG FOR REFRACTORY VENTRICULAR TACHYCARDIA. CIRCULATION 62 (SUPPL III ) : 111-52, 1980 ( ABST ).
17. ROWLAND E. AND KRIKLER D. ELECTROPHYSIOLOGICAL ASSESSMENT OF AMIODARONE IN TREATMENT OF RESISTANT SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS. BR HEART J 44: 82, 1980.
18. WARD D., CANN A. AND SPURRELL R. CLINICAL ANTIARRHYTHMIC EFFECTS OF - - AMIODARONE IN PATIENTS WITH PROXYSMAL TACHYCARDIAS. BR HEART J 44: 91, 1980.
19. MASON J. AND WINKLE R. ACCURACY OF THE VENTRICULAR TACHYCARDIA INDUCTION STUDY FOR PREDICTING LONG TERM EFFICACY AND INEFFICACY OF ANTIARRHYTHMIC DRUGS. N ENGL J MED 303:1073-77, 1980.

20. PODRID P. AND LOWN B. AMIODARONE THERAPY IN SYMPTOMATIC, SUSTAINED - REFRACTORY ATRIAL AND VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIAS. AM HEART J 101: 374, 1981.
21. NADEMANEE K., HENDRICKSO J., KANNA R. AND SINGH B. ANTIARRHYTHMIC - EFFICACY AND ELECTROPHYSIOLOGIC ACTIONS OF AMIODARONE IN PATIENTS WITH LIFE-THREATENING VENTRICULAR ARRHYTHMIAS: POTENT SUPPRESSION OF SPONTANEOUSLY OCCURRING TACHYARRHYTHMIAS VERSUS INCONSISTENT ABOLITION OF - - INDUCED VENTRICULAR TACHYCARDIA, AM HEART J, 103: 950, 1982.
22. KAPPENBERGER L., FROMER M., STEINBRUNN W. AND SHENASA M. EFFICACY OF - AMIODARONE IN THE WOLFF PARKINSON WHITE SYNDROME WITH RAPID VENTRICULAR RESPONSE VIA ACCESSORY PATHWAY DURING ATRIAL FIBRILLATION. AM J CARDIOL 54: 330-35, 1984.
23. MOSTON N., RAKITA L., VROBEL T., NOON D. AND BLUMER J. AMIODARONE: INTRAVENOUS LOADING FOR RAPID SUPPRESSION OF COMPLEX VENTRICULAR - - ARRHYTHMIAS. JACC 4: 97-104, 1984.
24. WAXMAN H., GROH W., MARCHLINSKI F., BUXTON A., SADOWSKI L., HOROWITZ - L., JOSEPHSON M. AND KASTOR J. AMIODARONE FOR CONTROL OF SUSTAINED - - VENTRICULAR TACHYARRHYTHMIA: CLINICAL AND ELECTROPHYSIOLOGIC EFFECTS IN 51 PATIENTS. AM J CARDIOL 50: 1066-74, 1982.
25. TOUBOUL P., ATALLAH G. AND KIRKORIAN G. EFFECT OF INTRAVENOUS AMIODARONE IN PATIENTS WITH INTRAVENTRICULAR CONDUCTION DISORDERS. EUR HEART J 3: 546-52, 1982.
26. FOGOROS R., ANDERSON K., WINKLE R., SHERDLOW C. AND MASON J. AMIODARONE CLINICAL EFFICACY AND TOXICITY IN 96 PATIENTS WITH RECURRENT, DRUG - REFRACTORY ARRHYTHMIAS. CIRCULATION 68: 88-94, 1983.
27. MORADY F., DI CARLO L., KROL R., BAERMAN J. AND BUILEIR M. ACUTE AND CHRONIC EFFECTS OF AMIODARONE ON VENTRICULAR REFRACTORINESS, INTRAVENTRICULAR CONDUCTION AND VENTRICULAR TACHYCARDIA INDUCTION. JACC 7: 148-57, 1986.

28. GOLD R., HAFFAJEE C., CHAROS G., SLOAN K., BAKER S. AND ALPERT J. - - AMIODARONE FOR REFRACTORY ATRIAL FIBRILLATION AM J CARDIOL 57: 124-127 1985.
29. MARCUS F., FONTAINE G., FRANK R. AND GROSSGOGHEAT Y. CLINICAL PHARMACOLOGY AND THERAPEUTIC APPLICATIONS OF THE ANTIARRHYTHMIC AGENT AMIODARONE AM HEART J. 101: 408, 1981.
30. MARCHISET D., AUBERT C., SUMIRTAPURA Y., EGRE A. AND CANO J. MASS - - SPECTROMETRIC IDENTIFICATION OF AMIODARONE N-MONODESETHYL METABOLITE AND APPLICATION OF AN HPLC METHOD TO A PHARMACOKINETIC STUDY, EUR J DRUG METAB. PHARMACOKINET 9: 123-8, 1984.
31. MORADY F. AND SHEINMAN M. PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA, J. AM HEART 51: 107-12, 1982.
32. MORADY F. AND SHEINMAN M. PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA, PART II. J AM HEART 51: 113-17, 1982.
33. TORRES V., TEPPER D., FLOWERS D., WYNN J., LAM S., KEEFE D., MIURA D., AND SOMBERG J. QT PROLONGATION AND THE ANTIARRHYTHMIC EFFICACY OF - - AMIODARONE, JACC 7: 142-7, 1985.
34. SCHWARTZ P., VANOLI E., ZAZA A. AND ZUANETTI G. THE EFFECT OF ANTIARRHYTHMIC DRUGS ON LIFE-THREATENING ARRHYTHMIAS INDUCED BY THE INTERACTION BETWEEN ACUTE MYOCARDIAL ISCHEMIA AND SYMPATHETIC HYPERACTIVITY. AM - - HEART J 109: 937-47, 1985.
35. BLANDFORD R., CROMPTON J. AND KUDLAC R. INTRAVENOUS AMIODARONE IN ATRIAL FIBRILLATION COMPLICATING MYOCARDIAL INFARTION, BR MED. J. 284: 16-17 1982.
36. KRIKLER D., CURRY P., ATTUEL P. AND COUHEL P. "INCESSANT" TACHYCARDIAS IN WOLFF-PARKINSON-WHITE SYNDROME. BR HEART J 38: 885, 1976
37. ROSENBAUM M., CHIALE P., HAEDO A., LAZZARI J. AND ELTZARI M. TEN YEARS OF EXPERIENCE WITH AMIODARONE. AM HEART J 106: 957-64, 1983.

38. TORRES V., FLOWERS D. AND SOMBERG B THE ARRHYTHMOGENICITY OF - - -  
ANTIARRHYTHMIC AGENTS. AM HEART J, 109: 1090-97, 1985.
39. MOLINA L., HEREDIA P., PINTO R., MESA A., VILLARREAL A., AND GUTIERREZ  
F. LA AMIODARONA EN EL CONTROL DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES  
ARCH INST CARDIOL MEX 53: 13-17, 1983.