

QUINIDINA

Sulfato de Quinidina

Grageas

Industria Argentina
Venta bajo receta

COMPOSICIÓN
Cada gragea contiene:
Principio activo: sulfato de quinidina 200 mg.
Excipientes: talco, bióxido de titanio, croscarmellosa sódica, estearato de magnesio, gelatina, azúcar, c.s.

ACCIÓN TERAPÉUTICA
Antiarrítmico.

INDICACIONES
Conversión del flutter / fibrilación auricular al ritmo sinusal, reducción de la frecuencia de recaídas del mismo y supresión de las arritmias ventriculares.

ACCIÓN FARMACOLÓGICA
La quinidina tiene efectos directos e indirectos (anticolinérgicos) sobre el tejido cardíaco. Están disminuidas la automatidad, velocidad de conducción y respuesta de la membrana, posiblemente porque la quinidina inhibe el movimiento de los iones potasio a través de las membranas. El período refractario efectivo está prolongado. La acción anticolinérgica reduce el tono vagal. Una acción bloqueante alfa adrenérgica frecuentemente produce un aumento en los efectos beta adrenérgicos como la vasodilatación periférica.
En la clasificación de los antiarrítmicos de Vaughan Williams, la quinidina se considera un antiarrítmico clase I.

FARMACOCINÉTICA
El volumen de distribución de la quinidina es de 2 a 3 l/kg en los adultos jóvenes sanos pero puede reducirse a tan poco como 0,5 l/kg en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o aumentar a 3 a 5 l/kg en pacientes con cirrosis hepática. La unión a proteínas es alta (70 a 80%). Sufre biotransformación hepática dando algunos metabolitos cardiactivos. La vida media es de alrededor de 6 horas alcanzando la concentración pico en 1 a 1,5 horas. La concentración sérica terapéutica habitualmente es de 3 a 6 µg por ml y los efectos tóxicos comúnmente aparecen a concentraciones superiores a los 8 µg por ml. La acción dura de 6 a 8 horas y se elimina por vía renal, inalterada en alrededor de un 10 a 50%. La excreción está aumentada en orina ácida y disminuida si la orina es alcalina. Pequeñas cantidades de quinidina son eliminadas por hemodiálisis pero no se remueve por diálisis peritoneal.

POSOLÓGIA
Dosis antiarrítmicas iniciales para adultos
Contracciones prematuras atriales y ventriculares: 200 mg, 3 ó 4 veces por día.
Taquicardias paroxísticas supraventriculares: 400 mg cada 2 ó 3 horas hasta que termine el paroxismo.
Flutter atrial: ajustar las dosis individualmente después de la digitalización.
Conversión de la fibrilación atrial: 200 mg cada 2 ó 3 horas 5 a 8 veces aumentando las dosis diariamente de acuerdo a las necesidades y tolerancia.
Dosis de mantenimiento
200 mg, 3 ó 4 veces por día de acuerdo a las necesidades y tolerancia.

Dosis máxima
Hasta 4 gramos por día.
Dosis antiarrítmica para pediatría
6 mg por kg de peso ó 180 mg por m2 de superficie corporal, 5 veces por día.

CONTRAINDICACIONES
La quinidina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a la droga o en pacientes que han desarrollado púrpura trombocitopénica durante el tratamiento previo con quinidina o quinina.
También está contraindicada en pacientes con bloqueo auriculoventricular completo, intoxicación digitalica con alteraciones de la conducción auriculoventricular o defectos de la conducción intraventricular severos y en aquellos pacientes que, como en los casos de miastenia gravis, pueden ser afectados adversamente por un anticolinérgico.

ADVERTENCIAS
Como muchas otras drogas la quinidina prolonga el intervalo QTC y esto puede llevar a torsión de puntas, que es una arritmia ventricular amenazante para la vida. El riesgo de torsión está aumentado por bradicardia, hipocalcemia, hipomagnesemia o niveles séricos elevados de quinidina, pero puede aparecer en ausencia de cualquiera de estos factores de riesgo. Lo que mejor predice esta arritmia parece ser la longitud del intervalo QTC y la quinidina deberá usarse con extremo cuidado en pacientes que tienen síndromes con QT largos preexistentes o que tienen antecedentes de torsión de puntas de cualquier origen o que previamente han respondido a la quinidina o a otras drogas que prolongan la repolarización ventricular, con un alargamiento marcado del intervalo QTC.

Considerando el efecto proarrítmico de la quinidina, su utilización puede exacerbar la bradicardia debida a un síndrome del nódulo sinusal enfermo. Otras arritmias ventriculares que se han informado con el uso de quinidina incluyen extrasístoles frecuentes, taquicardias, flutter y fibrilación ventriculares.
La disfunción hepática o renal enlentecen la eliminación de quinidina mientras que la insuficiencia cardíaca congestiva produce una reducción en el volumen aparente de distribución de la quinidina. Cualquiera de estas condiciones puede producir toxicidad de la quinidina si no se reducen adecuadamente las dosis. Además las interacciones con drogas coadministradas pueden alterar la concentración sérica y la actividad de la quinidina produciendo toxicidad o falta de eficacia si no se adecuan las dosis convenientemente.
Debe evaluarse la relación riesgo/beneficio en pacientes con asma o enfisema por una posible hipersensibilidad, en pacientes con bloqueo auriculoventricular incompleto porque puede producir bloqueo completo, en pacientes con intoxicación digitalica, alteraciones de la función hepática o renal, hipertiroidismo, hipercalcemia, infecciones agudas o psoriasis.
Puede ser especialmente importante hacer recuentos sanguíneos, determinaciones de la función hepática y renal (sobre todo en tratamientos prolongados), electrocardiograma y determinaciones séricas de potasio y quinidina, especialmente cuando la dosis oral diaria excede los 2 gramos.

PRECAUCIONES
Interacciones medicamentosas: la quinidina puede potenciar la hipotensión y bradicardia resistentes a atropina debidas a la inhalación de anestésicos. La quinidina puede producir efectos cardiacos aditivos con otros antiarrítmicos, fenotiazinas y alcaloides de rauwolfia y aumentar el riesgo de taquiarritmias. El uso simultáneo de quinidina con quinina, disopiramide, procainamida o mexiletina produce un intervalo QT más prolongado y eventualmente torsión de puntas. Por lo tanto, el uso simultáneo con antiarrítmicos de clase I requiere gran precaución; debe reducirse en un 30-50% la dosis del antiarrítmico previamente administrado, varios días después de iniciar el tratamiento con quinidina e interrumpirse gradualmente, y si se requiere el tratamiento antiarrítmico asociado con quinidina deberá iniciarse con la mitad de la dosis recomendada.

Las acciones bloqueantes neuromusculares y/o anticolinérgicas secundarias de la quinidina pueden antagonizar el efecto de los antieméticos sobre el músculo esquelético y los efectos colinérgicos del betanecol. La quinidina potencia el efecto de los agentes bloqueantes neuromusculares.

Los alcalinizantes urinarios (antiácidos que contienen calcio o magnesio, inhibidores de la anhidrasa carbónica, citratos o bicarbonato de sodio) pueden aumentar el potencial de efectos tóxicos de la quinidina y el uso de anticolinérgicos puede aumentar los efectos colaterales de tipo atropínico. Los anticoagulantes cumarínicos o derivados de indandiona pueden producir hipoprotrombemia aditiva por lo que puede requerirse un ajuste de dosis durante y después del tratamiento con quinidina.
La eliminación de quinidina es acelerada por el uso concomitante de drogas inductoras enzimáticas, tales como fenobarbital, rifampicina y fenitoína. La coadministración de ketoconazol eleva los niveles de quinidina, posiblemente por un mecanismo competitivo; el verapamilo también retarda su eliminación.

La quinidina enlentece la eliminación de procainamida, haloperidol y nifedipina.
En pacientes con alteración de la función sinusal, la quinidina puede potenciar la bradicardia, el arresto sinusal y el bloqueo atrioventricular en cuyo caso se recomienda una reducción en la dosis de quinidina o del beta bloqueante o de los bloqueantes de los canales de calcio.

La quinidina aumenta las concentraciones séricas de digoxina y probablemente de otros glucósidos digitales posiblemente hasta niveles tóxicos, por lo que se aconseja interrumpir la administración de digitales o reducir su dosis en un 50%. Cuando esto no es posible deben controlarse las concentraciones séricas. La quinidina y los glucósidos digitales también pueden producir efectos aditivos sobre los nódulos sinoatrial y atrioventricular.

El uso simultáneo de quinidina con diuréticos que eliminan potasio puede aumentar el riesgo de arritmias asociadas con hipocalcemia. La quinidina puede elevar las concentraciones plasmáticas de fenitoína produciendo un aumento de sus efectos y/o toxicidad.
Como resultado de la inhibición de las enzimas microsomales hepáticas, la cimetidina reduce el clearance corporal total y prolonga la vida media de la quinidina mientras que los inductores de las enzimas hepáticas pueden disminuir la concentración sérica de quinidina a causa del aumento del metabolismo hepático, por lo que en todos estos casos puede ser necesario un ajuste de la dosis.

Hipersensibilidad: aunque raras, se observan reacciones de hipersensibilidad, incluso anafilaxia.

Sensibilidad cruzada: los pacientes sensibles a quinina también pueden ser sensibles a esta medicación.

Carcinogenicidad - Mutagenicidad: no se han realizado estudios ni en animales ni en el hombre.

Embarazo: no se han realizado estudios en humanos. No obstante, la quinina, que es un medicamento intrínsecamente relacionado, ha producido anomalías congénitas del sistema nervioso central y las extremidades, ha producido ototoxicidad en el neonato y tiene un efecto ocitócico. No se han hecho estudios en animales.

Lactancia: la quinidina se distribuye en la leche materna. No obstante no se han documentado problemas.

Pediatría: no se han realizado estudios apropiados en poblaciones pediátricas que relacionen la edad con los efectos de la quinidina. No obstante, no se recomienda el uso de medicamentos de acción prolongada.

Geriatría: aunque no se han realizado estudios apropiados en poblaciones geriátricas que relacionen la edad con los efectos de la quinidina no es de esperar que haya problemas específicos que limiten la utilidad de este medicamento en los ancianos. Pero como es más probable que los ancianos tengan problemas renales funcionales relacionados con su edad, puede requerirse un ajuste de las dosis.

Odontología: los efectos anticolinérgicos secundarios de la quinidina pueden disminuir o inhibir el flujo salival, especialmente en los pacientes de edad media o en los ancianos, contribuyendo al desarrollo de caries,

enfermedades periodontológicas, candidiasis oral y malestar.

REACCIONES ADVERSAS
La quinidina es potencialmente carditóxica, especialmente en dosis que exceden los 2,4 g por día. Los posibles efectos cardiovasculares incluyen ensanchamiento QRS, asistole cardíaca, latidos ectópicos ventriculares, ritmos idioventriculares (incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación), taquicardia paradójica y embolia arterial.
Los efectos colaterales que requieren atención médica aunque de incidencia poco frecuente son reacciones alérgicas, cinismo (que en los pacientes más sensibles puede producirse después de una sola dosis), hipotensión o efectos extremos sobre el sistema nervioso central. Raramente se produce anemia, taquicardia paradójica o trombocitopenia.
Otros efectos colaterales registrados son sabor amargo, diarrea, arrebatamiento de la piel con prurito, pérdida del apetito, náuseas o vómitos, dolor del estómago o calambres y menos frecuentemente confusión.

SOBREDOSIFICACIÓN
Las sobredosis con varias formulaciones de quinidina han sido bien descritas. La muerte se ha producido después de la ingestión por un adulto de 5 g de quinidina mientras que un adolescente sobrevivió a la ingestión de 8 g. Los efectos más importantes de la sobredosis aguda de quinidina son las arritmias ventriculares y la hipotensión. Otros signos y síntomas de sobredosis pueden incluir vómitos, diarrea, tinitus, pérdida de la audición de sonidos de alta frecuencia, vértigo, visión borrosa, diplopía, fotofobia, dolor de cabeza, confusión y delirio.
La quinidina no se elimina de la circulación por hemodiálisis.
Ante una sobredosis de quinidina debe interrumpirse la administración de las drogas que retardan la eliminación de quinidina como cimetidina, inhibidores de la anhidrasa carbónica y diuréticos tiazídicos, a menos que sean absolutamente imprescindibles.

Ante la eventualidad de una sobredosificación concurrir al hospital más cercano o comunicarse con los Centros de Toxicología:
Hospital de Pediatría Ricardo Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247
Hospital A. Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777

INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE
Visite regularmente a su médico para controlar el progreso del tratamiento. Hable con su médico antes de interrumpir el tratamiento. Se requieren cuidados especiales si es necesaria cualquier clase de cirugía o de tratamiento de emergencia. Consulte con su médico si aparece cualquier síntoma de intolerancia.

Conserve este medicamento entre 15 y 30 °C, en recipientes herméticos y protegido de la luz. Mantener fuera del alcance de los niños.

PRESENTACIÓN
Envases conteniendo 20 y 24 grageas.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.
Certificado n.º 10.582.
Directora Técnica: Sandra Carina Rismondo, Farmacéutica.
Fecha de última revisión: 25/10/99.
LABORATORIO DOMINGUEZ S.A. Av. La Plata 2552, (1437) C.A.B.A., Argentina.



DOMINGUEZ