

Cor mio®

cloridrato de amiodarona



FORMAS FARMACÉUTICAS E APRESENTAÇÕES

Cor mio® 200 mg. Embalagem contendo 20 ou 30 comprimidos.

USO ORAL

USO ADULTO

COMPOSIÇÃO

Cada comprimido de Cor mio® 200 mg contém:
cloridrato de amiodarona 200 mg
excipientes q.s.p. 1 comprimido

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

Ação esperada do medicamento

A amiodarona exerce efeito antiarrítmico, portanto está indicada para: profilaxia e tratamento de arritmias ventriculares; profilaxia de arritmias ventriculares complexas persistentes e assintomáticas após infarto do miocárdio; na angina associada às arritmias e à insuficiência cardíaca não controlada e para profilaxia e tratamento de arritmias supraventriculares.

Cuidados de armazenamento

O medicamento deve ser mantido em sua embalagem original, em local fresco (15-30° C) e seco.

Prazo de validade

Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide cartucho. Não é recomendável o uso de qualquer medicamento com o prazo de validade vencido.

Gravidez e lactação

Informe seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término. Informar ao médico se está amamentando.

Cuidados de administração

Siga a orientação de seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.

Interrupção do tratamento

Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico.

Reações adversas

Informe seu médico o aparecimento de reações desagradáveis. Informar imediatamente o médico caso ocorram: tosse seca, sensação de falta de ar, dificuldade ao andar, tremor das mãos ou mudanças na coloração da pele. Informar caso ocorram em forma persistente ou incômoda: constipação, náuseas, vômitos.

TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

Ingestão concomitantemente a outras substâncias

Converse com seu médico se você faz uso de: anestésicos por inalação, outros antiarrítmicos, anticoagulantes derivados da cumarina, bloqueadores beta-adrenérgicos ou bloqueadores dos canais de cálcio, digitálicos, diuréticos de alça ou diuréticos tiazídicos ou indapamida, fenitoína ou lode-to sódico I 123 ou iodoeto sódico I 131 ou pertecnetato sódico Tc99m.

Contra-indicações e precauções

Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento.

Este produto está contra-indicado em pacientes com alergia aos componentes de sua fórmula.

Não deve ser utilizado durante a gravidez e a amamentação.

Cor mio® não deve ser utilizado se o paciente já apresentar: bloqueio AV pré-existente de segundo ou terceiro grau sem marcapasso, por haver risco de bloqueio cardíaco completo; episódios de bradicardia que deem lugar a síncope, a menos que estejam controlados por um marcapasso; disfunção severa do nó sinusal, que produza bradicardia sinusal marcante, a menos que esteja controlada por um marcapasso (a amiodarona diminui o automatismo do nó sinusal podendo produzir bradicardia sinusal resistente à atropina); pacientes que apresentam síncope e bloqueio de ramo com estudo eletrofisiológico do feixe de His mostrando um intervalo HV superior a 65 m/seg, a menos que seja implantado marcapasso.

NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DE SEU MÉDICO, PODE SER PERIGOSO PARA A SAÚDE.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

Farmacodinâmica

Efeitos eletrofisiológicos

O mecanismo iônico principal pelo qual a amiodarona exerce seu efeito antiarrítmico, é uma diminuição da condutância para o potássio, que provoca uma prolongação da duração do potencial de ação e o período refratário de todo o tecido cardíaco (incluindo o nó sinusal, o átrio, o nó atrioventricular [AV], o sistema His-Purkinje e o ventrículo), sem afetar significativamente o potencial transmembrana diastólico. Afeta em menor grau a condutância para a entrada de sódio e cálcio, com escasso efeito sobre a amplitude do potencial de ação e a velocidade de despolarização. Diminui o automatismo do nó sinusal e o automatismo do nó AV, prolonga a condução AV e diminui o automatismo das fibras de condução espontânea do sistema de Purkinje. A ação sobre a condução intra-atrial (PA) e intra-ventricular (HV) é variável. A diminuição da condução nodal expressa-se pelo aumento do intervalo AH e rebaixamento do ponto de Wenckebach AV com a estimulação atrial programada. O período refratário do sistema His-Purkinje se prolonga sem afetar o tempo de condução. O intervalo HV não se modifica. Prolonga o estado refratário e diminui a condução das vias teciduais acessórias em pacientes com Síndrome de Wolf-Parkinson-White (W-P-W). Também produz antagonismo não competitivo dos receptores alfa e beta-adrenérgicos. Cor mio® é considerado fundamentalmente um antiarrítmico da classe III, com algumas propriedades da classe I (amiodarona também bloqueia com afinidade seletiva os canais inativados de sódio). Estes efeitos eletrofisiológicos podem refletir na diminuição da frequência sinusal, prolongamento de intervalo PR e QTc, QRS ligeiramente alargado, diminuição da amplitude da onda T com alargamento e bifurcação da mesma e aparecimento da onda U.

Efeitos Hemodinâmicos

Função ventricular normal: Cor mio® administrado por via oral em pacientes com boa função ventricular não provoca alterações no débito cardíaco. Produz vasodilatação periférica, diminuindo portanto a resistência vascular periférica (pós-carga), com aumento secundário do índice cardíaco.

Distúrbio ventricular: Cor mio® administrado por via oral, mesmo em pacientes com má função ventricular, com ou sem insuficiência cardíaca estabelecida, não provoca alterações significativas na fração de ejeção do ventrículo esquerdo, inclusive em pacientes com frações de ejeção entre 15 e 20%, entretanto a administração de doses orais muito altas, raramente pode provocar hipotensão. Em pacientes com má função ventricular, pode provocar uma diminuição transitória do índice cardíaco sem alterações

na resistência vascular periférica, porém com aumento da pressão capilar pulmonar.

Circulação coronariana: Cor mio® produz vasodilatação coronariana que em parte é responsável pela ação antiangionosa que consiste em (1) redução de longa duração da frequência cardíaca, (2) diminuição moderada e transitória da pressão arterial, (3) redução do consumo miocárdico de oxigênio, (4) aumento marcado do fluxo sanguíneo miocárdico, (5) inibição parcial dos efeitos das catecolaminas.

Farmacocinética

Cor mio® é absorvido de forma variável e lenta no trato gastrointestinal. A biodisponibilidade oral é de 50%. Tem um volume de distribuição amplo e variável como consequência de um grande acúmulo no tecido adiposo e em órgãos altamente perfundidos (fígado, pulmão, baço) provocando que o estado de equilíbrio e as concentrações terapêuticas plasmáticas sejam atingidos gradualmente e a eliminação seja prolongada. A ligação às proteínas é muito alta (96%). O metabolismo é em sua maior parte hepático; a desetilamiodarona é o metabólito ativo. A eliminação é bifásica; a meia-vida inicial de eliminação após a interrupção do tratamento por via oral é entre 2,5 e 10 dias, seguida da fase terminal que varia entre 8 e 107 dias. A meia-vida terminal de eliminação para a desetilamiodarona é em média de 61 dias. Ao iniciar o tratamento por via oral com doses de ataque altas o efeito pode aparecer após poucas horas. Durante o tratamento prolongado por via oral o efeito aparece entre os 2 e 21 dias. A duração da ação após a interrupção do tratamento por via oral é variável (semanas a meses). O tempo transcorrido até atingir a concentração máxima é de 3 a 7 horas após dose oral única. Pode-se medir concentrações plasmáticas de amiodarona até 6 meses após a suspensão do tratamento. A concentração terapêutica plasmática é de 1 a 2,5 mcg (de 0,001 a 0,0025 mg) por mL em estado de equilíbrio. A excreção é biliar. Aproximadamente 25% da dose materna se excreta no leite materno. Não é eliminado por hemodiálise. A cinética de distribuição e eliminação não se modifica em pacientes que requerem diálise crônica.

INDICAÇÕES

Arritmias ventriculares (profilaxia e tratamento): taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular hemodinamicamente instáveis. Na maioria dos pacientes produz uma eliminação completa da atividade ectópica ventricular. É eficaz nas arritmias ventriculares em pacientes com coronariopatia que já apresentaram taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, na taquicardia ventricular idiopática recorrente e nas arritmias ventriculares presentes na cardiopatia chagásica. Nos pacientes com miocardiopatia dilatada, amiodarona diminui a incidência de taquicardia ventricular.

No tratamento antiarrítmico profilático dos pacientes com arritmias ventriculares complexas persistentes e assintomáticas após infarto do miocárdio, reduzindo a mortalidade e os eventos arrítmicos. Nos pacientes portadores de arritmia ventricular maligna (com exceção do sub-grupo de pacientes com antecedente de fibrilação ventricular e fração de ejeção menor do que 30%), evitando a morte súbita cardíaca. Nos pacientes com miocardiopatia hipertrófica concomitante à arritmia ventricular maligna, melhorando a sobrevivência.

Na angina associada às arritmias e à insuficiência cardíaca não controlada, em casos de contra-indicação ou de ineficácia de outros tratamentos.

Arritmias supraventriculares (profilaxia e tratamento): arritmias supraventriculares refratárias ao tratamento convencional, especialmente quando se associam à Síndrome de W-P-W, incluindo a fibrilação atrial paroxística, o flutter atrial, a taquicardia atrial ectópica e a taquicardia supraventricular paroxística tanto das reentradas do nó AV como da taquicardia reentrante AV.

CONTRA-INDICAÇÕES

Cor mio® não deve ser usado quando existirem as seguintes entidades clínicas: bloqueio AV pré-existente de segundo ou terceiro grau sem marcapasso, por haver risco de bloqueio cardíaco completo; episódios de bradicardia que deem lugar a síncope, a menos que estejam controlados por um marcapasso; disfunção severa do nó sinusal, que produza bradicardia sinusal marcante, a menos que esteja controlada por um marcapasso (a amiodarona diminui o automatismo do nó sinusal podendo produzir bradicardia sinusal resistente à atropina); pacientes que apresentam síncope e bloqueio de ramo com estudo eletrofisiológico do feixe de His mostrando um intervalo HV superior a 65 m/seg, a menos que seja implantado marcapasso.

PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS

Gravidez - Cor mio® atravessa a placenta; as concentrações plasmáticas de amiodarona e desetilamiodarona no neonato são 10 e 25% das concentrações plasmáticas maternas, respectivamente. Foi descrita ausência de efeitos adversos quando a amiodarona foi administrada na fase final da gravidez; porém, existem dados acerca de seus potenciais efeitos adversos no neonato, incluindo bradicardia e efeitos no estado tireóideo (sabe-se que o iodo produz bócio fetal, hipotireoidismo e retardo mental). O risco será maior ao administrar-se amiodarona ao início da gravidez por incrementar o tempo de exposição. Bradicardia leve e prolongamento do intervalo QT foram observados de forma inconstante e transitória durante o nascimento. O acompanhamento de alguns destes recém-nascidos até o primeiro ano de vida parece não ter mostrado repercussões. Devido à experiência clínica limitada, deve-se considerar a relação risco-benefício (dado seus potenciais efeitos adversos no neonato) nas pacientes que durante a gravidez apresentaram taquiarritmias que ameaçam a vida e que forem refratárias a outros agentes antiarrítmicos.

Lactação - Não foram descritos problemas em humanos; porém, deve-se considerar a relação risco-benefício, dado que a amiodarona é excretada no leite materno; a criança recebe aproximadamente 25% da dose materna, logo não é recomendável o uso de amiodarona em mulheres que estejam amamentando.

Geriatría - Ainda que não se tenha realizado estudos adequados e bem controlados na população geriátrica, os idosos podem sofrer um aumento na incidência de efeitos neurotóxicos e disfunção tireoideana.

A relação risco-benefício deve avaliar-se nas seguintes situações clínicas - insuficiência cardíaca congestiva; disfunção hepática (os pacientes com disfunção hepática podem requerer doses menores de amiodarona); hipopotassemia (a amiodarona pode ser ineficaz ou arritmogênica, deve-se corrigir antes de iniciar o tratamento com amiodarona); disfunção tireoideana, incluindo bócio ou nódulos (existe maior risco de hipotireoidismo ou hipertireoidismo); também se recomenda considerar que durante a cirurgia cardíaca a céu aberto em pacientes que recebem amiodarona, existe o risco de hipotensão após a eliminação da circulação extracorpórea.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Anestésicos por inalação - amiodarona pode potenciar a hipotensão e a bradicardia resistente a atropina.

Antiarrítmicos - com outros antiarrítmicos, a amiodarona pode produzir efeitos cardíacos aditivos e aumentar o risco de taquiarritmias; a amiodarona aumenta as concentrações plasmáticas de quinidina, procainamida, flecainida e fenitoína; sem sido descrito que o uso simultâneo de amiodarona

com quinidina, disopiramide, procainamida ou mexiletina pode provocar prolongamento do intervalo QT e raramente a "torsade de pointes". Portanto o uso simultâneo com todos os antiarrítmicos da classe I requer uma maior precaução; vários dias após o início do tratamento com amiodarona a dose dos antiarrítmicos anteriores deve ser reduzida entre 30 a 50% e suspender a gradualmente; quando necessário tratamento antiarrítmico adicionando-se amiodarona, este deve se iniciar com a metade da dose habitual recomendada.

Anticoagulantes derivados da cumarina - a amiodarona inibe o metabolismo e potencializa o efeito anticoagulante, que não começa até 4 a 6 dias após iniciado o tratamento com amiodarona e persiste durante semanas ou meses depois de sua suspensão; o tempo de protrombina pode se duplicar, porém este efeito é muito irregular; recomenda-se reduzir a dose do anticoagulante entre um terço e a metade e controlar estritamente o tempo de protrombina.

Bloqueadores beta-adrenérgicos ou bloqueadores dos canais de cálcio - a amiodarona pode produzir uma potencialização da bradicardia, parada sinusal e bloqueio AV, especialmente nos pacientes com disfunção sinusal subjacente. Se isto ocorrer, recomenda-se redução da dosagem de amiodarona, do beta-bloqueador ou do bloqueador do canal de cálcio; em alguns casos o tratamento com amiodarona pode ser continuado depois da inserção de um marcapasso.

Digítálicos - a amiodarona aumenta as concentrações séricas de digoxina e provavelmente de outros glicosídeos cardio-tônicos, possivelmente até níveis tóxicos; quando se começa o tratamento com amiodarona, devem-se suspender os digítálicos ou reduzir a dose em 50%; se o tratamento com glicosídeos cardio-tônicos for continuado devem-se controlar cuidadosamente as concentrações séricas; a amiodarona e os digítálicos também podem produzir efeitos aditivos em nível do nó sinuatrial e AV.

Diuréticos de ação ou diuréticos tiazídicos ou indapamida - o uso simultâneo de amiodarona com diuréticos espasmodores de potássio pode produzir um aumento no risco de arritmias associadas à hipopotassemia.

Fenitoína - a amiodarona pode aumentar as concentrações plasmáticas de fenitoína, dando lugar a um aumento dos efeitos e/ou da toxicidade.

Iodeto sódico I 123 ou iodeto sódico I 131 ou pertechnetato sódico Tc99m - a amiodarona pode inibir a captação na tireóide.

REAÇÕES ADVERSAS

A incidência de reações adversas está geralmente relacionada à dose e à duração do tratamento. Geralmente são reversíveis após a suspensão da amiodarona; frequentemente não obrigam a suspender o tratamento e melhoram ao diminuir a dose. A bradicardia sinusal assintomática é comum, porém, bradicardia sintomática apresenta-se somente entre 2 e 4% dos pacientes que tomam amiodarona. Raramente se produz bloqueio cardíaco e parada sinusal.

O bloqueio AV é pouco frequente. Numa proporção de 2 a 5% dos pacientes aparecem arritmias ou se exacerbam e podem incluir taquicardia ventricular paroxística, fibrilação ventricular, aumento da resistência à cardioversão e "torsade de pointes" que podem estar associadas a um marcante prolongamento do intervalo QT.

Requerem consulta médica.

Incidência mais frequente

Fibrose pulmonar, pneumonite/alveolite intersticial - os sintomas mais frequentes são tosse, febrícula, dor torácica e dispnéia; a realização da ausculta torácica a intervalos periódicos revela a presença de estertores, diminuição do murmúrio vesicular ou atrito pleural. Estas manifestações são clinicamente significativas numa proporção de 1 a 10% dos pacientes, porém a capacidade de difusão anormal se produz numa porcentagem mais alta. A comparação da radiografia de tórax realizada antes do início do tratamento e a intervalos de 3 a 6 meses durante o mesmo, pode detectar alterações intersticiais difusas ou infiltrações alveolares. As determinações da função pulmonar (capacidade de difusão e capacidade pulmonar total), o rastreamento com gálio radioativo e a broncoscopia com biópsia pulmonar podem ser úteis quando se apresentam manifestações de toxicidade pulmonar que não podem ser diagnosticadas mediante uma radiografia de tórax. Uma proporção igual ou menor que 10% dos pacientes com toxicidade pulmonar por amiodarona pode evoluir para exitus letalis, especialmente quando não diagnosticada imediatamente.

Foi relatada recorrência após vários meses da suspensão do tratamento com esteróide. O quadro clínico às vezes se confunde com insuficiência cardíaca congestiva ou pneumonia, porém raramente estão relacionadas. Existem distintas opiniões quanto à utilidade do tratamento da toxicidade pulmonar por amiodarona com esteróides, entretanto este tratamento tem maior utilidade na toxicidade severa.

Neurotoxicidade - os sintomas mais frequentes são dificuldade ao andar, adormecimento ou formigamento nos dedos das mãos e dos pés, tremor ou agitação das mãos, movimentos não habituais ou incontrolados do corpo, debilidade nos braços e nas pernas. A ataxia é o sintoma mais comum; apresenta-se numa proporção de 20 a 40% dos pacientes, especialmente durante a administração da dose de ataque; pode produzir-se entre 1 semana e vários meses após iniciar o tratamento e pode persistir durante mais de 1 ano após a suspensão do mesmo.

Fotosensibilidade - o sintoma mais frequente é a sensibilidade da pele à luz solar; pode produzir-se inclusive através dos vidros das janelas e da roupa fina de algodão; não está relacionado com a dose. Recomenda-se a utilização de uma barreira de proteção solar como o óxido de zinco ou de titânio e roupa pesada.

Incidência menos frequente

Pigmentação azul-cinzentada - aparece nas áreas expostas à luz solar (rosto, pescoço e braços). Produz-se com o uso prolongado, geralmente superior a 1 ano, especialmente nos pacientes com pele clara ou que se expõem excessivamente ao sol; desaparece lentamente e às vezes de forma incompleta depois da suspensão do tratamento.

Toxicidade ocular - os sintomas mais frequentes são: visão turva ou de halos azul-esverdeados ao redor dos objetos, secura ocular e fotofobia. Os depósitos corneanos assintomáticos bilaterais e simétricos, que aparecem no exame com lâmpada de fenda como uma pigmentação pardo-amarelada, produzem-se em todos os pacientes após 6 meses de tratamento, porém podem aparecer antes; até em 10% dos pacientes produzem-se depósitos corneanos sintomáticos; é rara a degeneração macular e a diminuição da acuidade visual; os depósitos corneanos desaparecem após a suspensão do tratamento com amiodarona, ainda que isto possa requerer até 7 meses. Recomenda-se a realização de exame com lâmpada de fenda se aparecerem sintomas de toxicidade ocular.

Hipotireoidismo - os sintomas mais frequentes são: frio, pele seca e edemaciada, cansaço e ganho de peso. Aparece em menos de 10% dos pacientes, embora seja normal que se produzam variações na concentração do hormônio tireóide que possam persistir durante vários meses após a suspensão do tratamento com amiodarona. Recomenda-se a realização de determinações da função tireóideana antes do início e a intervalos periódicos durante o tratamento com amiodarona; quando se produz hipotireoidismo recomenda-se também a administração de um suplemento de hormônio tireóide.

Arritmias - as queixas mais frequentes são palpitações taquicárdicas e/ou batimentos cardíacos irregulares.

Hipertireoidismo - os sintomas mais frequentes são nervosismo, sensibilidade ao calor, insônia, sudorese e perda de peso. Produz-se hipertireoidismo numa proporção de 1 a 3% dos pacientes, embora seja normal que se produzam variações na concentração do hormônio tireóide que possam persistir durante vários meses após a suspensão do tratamento com amiodarona.

Bradicardia sinusal sintomática - a queixa é de palpitações bradicárdicas

e/ou batimentos cardíacos irregulares. Geralmente responde à diminuição da dosagem, porém pode requerer um marcapasso; pode ser resistente à atropina.

Insuficiência cardíaca congestiva - O sintoma mais frequente é edema nos membros inferiores.

Incidência rara

Reação alérgica - manifesta-se por rash cutâneo. Geralmente produz-se durante as 2 primeiras semanas de tratamento.

Hepatites - apresenta-se com coloração amarelada dos olhos e pele. Comumente as enzimas hepáticas elevam-se várias vezes durante os 2 meses seguintes do início do tratamento; em raras ocasiões o paciente evoluiu para o exitus letalis como resultado de insuficiência hepática semelhante à cirrose alcohólica.

Recomenda-se a realização de intervalos regulares das determinações de alanina aminotransferase sérica (ALT [SGPT]), fosfatase alcalina sérica e aspartato aminotransferase sérica (AST [SGOT]), especialmente em pacientes que recebem doses de manutenção elevadas; recomenda-se redução da dosagem de amiodarona quando as concentrações aumentam até 3 vezes com relação ao seu valor normal, quando aumentam o dobro em pacientes com concentrações basais elevadas ou quando aparece hepatomegalia.

Epididimite não infecciosa - manifesta-se com dor escrotal unilateral ou bilateral e edema.

Requerem consulta médica somente se persistirem ou forem incômodos.

Incidência mais frequentes - aproximadamente em 25% dos pacientes (especialmente durante a administração de altas doses assim como durante a dose de ataque), constipação, cefaléia, perda de apetite, náuseas e vômitos. As náuseas e os vômitos podem aliviar-se também administrados a amiodarona em doses fracionadas.

Incidência menos frequentes - gosto aragoado ou metálico, tonturas (efeito sobre o sistema nervoso central; a hipotensão é muito rara), vermelhidão no rosto.

POSOLOGIA

Recomendações gerais: o tratamento se dá em duas fases, sendo a primeira de ataque e a segunda de manutenção. Recomenda-se terapia de manutenção em forma intermitente, em geral administra-se durante 5 dias (segundas às sextas) com 2 dias (sábados e domingos) sem tratamento. Os comprimidos podem ser administrados em 1, 2 ou 3 vezes ao dia, sempre durante ou após as refeições. Por ser uma medicação com meia-vida e duração da ação longas, a eventual falha na administração por alguns dias não irão alterar significativamente seu perfil farmacodinâmico.

A dose de **Cor mio**® não deve ser reduzida em pacientes com insuficiência renal (neles é prudente monitorizar a função tireóideana); em contrapartida recomenda-se diminuir a dose em caso de insuficiência hepática.

Dose oral usual para adultos

Arritmias ventriculares

De ataque: de 800 a 1.200 mg (em média 1.000 mg) ao dia durante um período de 1 a 2 semanas (ou maior, se necessário; em média 10 dias) até que se produza uma resposta terapêutica inicial e/ou impregnação eletrocardiográfica ou apareçam reações adversas; para doses acima de 1.000 mg ao dia ou se aparecerem reações adversas gastrointestinais, pode-se administrar em doses fracionadas com as refeições. Quando se conseguir um controle adequado ou aparecerem excessivas reações adversas, a dose se reduzirá até 600 ou 800 mg ao dia durante 1 mês e posteriormente se diminuirá outra vez até a mínima dose de manutenção eficaz.

De manutenção: aproximadamente 400 mg ao dia, a dosagem aumenta ou diminui conforme a necessidade. Nos pacientes com arritmias ventriculares complexas persistentes e assintomáticas após infarto do miocárdio, administra-se 1.000 mg ao dia durante um período de 5 dias (ou maior, se necessário). Quando se conseguir um controle adequado ou aparecerem reações adversas, a dose se reduzirá a 200 mg ao dia sob a forma de manutenção. Nos casos de angina do peito concomitante à arritmia recomenda-se o uso da dosagem preconizada segundo o tipo de arritmia. Nos pacientes com angina no peito recomenda-se a administração de 600 mg ao dia durante 2 semanas e posteriormente a dose se diminuirá a 400 mg ao dia durante 2 semanas mais. A dose de manutenção mínima eficaz se determinará através do resultado terapêutico e/ou da impregnação eletrocardiográfica; varia segundo o paciente de 200 a 400 mg ao dia.

Taquicardia supraventricular

De ataque: de 600 a 800 mg ao dia durante uma semana ou até que se produza uma resposta terapêutica inicial e/ou impregnação eletrocardiográfica ou apareçam reações adversas. Quando se conseguir um controle adequado ou aparecerem excessivas reações adversas, a dose se reduzirá a 400 mg ao dia durante 3 semanas.

De Manutenção: de 200 a 400 mg ao dia.

SUPERDOSAGEM

O tratamento é principalmente sintomático e de manutenção e pode incluir o seguinte: (1) se a ingestão for recente, pode ser benéfico o vômito e/ou lavagem gástrica, (2) é importante o controle do ritmo cardíaco e da pressão arterial, (3) para a bradicardia pode estar indicado um agonista beta-adrenérgico ou um marcapasso, (4) a hipotensão pode responder a inotrópicos positivos e/ou a vasopressores.

PACIENTES IDOSOS

Geriatría: Ainda que não se tenha realizado estudos adequados e bem controlados na população geriátrica, os idosos podem experimentar um aumento na incidência de efeitos neurotóxicos e disfunção tireóideana.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

Lote, data de fabricação e validade: vide cartucho.

Reg. M.S.: 1.0047.0207

Farm. Resp.: Luciana A. Perez Bonilha
CRF-PR nº 16.006



Fabricado por:

Sandoz do Brasil Indústria Farmacêutica Ltda.

Rod. Celso Garcia Cid (PR-445), Km 87, Cambé-PR
CNPJ: 61.286.647/0001-16 - Indústria Brasileira



SANDOZ®

Uma decisão saudável

Laetus: 557

Código: 46003050

Dimensões: 160 x 300mm