

RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO

Nombre del producto:	BAGO B6-B12 FÓLICO
Forma farmacéutica:	Comprimido recubierto
Fortaleza:	--
Presentación:	Estuche por 3 blísteres de PVC/PVDC/AL con 10 comprimidos recubiertos cada uno.
Titular del Registro Sanitario, ciudad, país:	LABORATORIOS BAGÓ S.A., La Habana, Cuba.
Fabricante (es) del producto, ciudad (es), país (es):	LABORATORIOS BAGÓ S.A., Buenos Aires, Argentina.
Número de Registro Sanitario:	M-07-047-A11
Fecha de Inscripción:	15 de marzo de 2007
Composición:	

Cada comprimido recubierto contiene:

Ácido fólico	
Cianocobalamina	2,625 mg
Clorhidrato de piridoxina (granulada)	0,460 mg
(eq. a 98 % de Clorhidrato de piridoxina y 2 % de metilcelulosa)	26,250 mg
Lactosa anhidra	46,0 mg

Plazo de validez: 24 meses

Condiciones de almacenamiento: Almacenar por debajo de 30 °C.

Indicaciones terapéuticas:

BAGÓ B6 B12 FÓLICO está indicado en la profilaxis y el manejo terapéutico de cuadros clínicos ocasionados por la deficiencia de Ácido Fólico y vitaminas del complejo B, y en la prevención de la ateromatosis, el infarto de miocardio, las arteriopatías periféricas, la aterosclerosis renal y los accidentes cerebrovasculares.

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad conocida a alguno de los componentes del producto.

Anemia perniciosa: deberá evaluarse la relación beneficio/riesgo minuciosamente ya que la administración de Ácido Fólico en estos casos puede corregir las anomalías hematológicas pero los trastornos neurológicos pueden progresar haciéndose irreversibles.

Contiene lactosa, no administrar a pacientes con intolerancia a la lactosa.

Precauciones:

La administración de dosis elevadas puede ocasionar coloración amarillenta en la orina, que no reviste importancia clínica.

Advertencias especiales y precauciones de uso:

Se recomienda emplear con cuidado para la prevención primaria y secundaria de las reestenosis angioplásticas, particularmente cuando se trate de la colocación de un stent coronario.

No emplear dosis superiores a las recomendadas.

Efectos indeseables:

Los efectos secundarios comunicados fueron generalmente de naturaleza leve y transitoria.

Se informaron reacciones alérgicas, rash cutáneo y fiebre. Con la función renal normal raramente puede manifestarse toxicidad.

Posología y modo de administración:

La terapia se ajustará al criterio médico y al cuadro clínico del paciente.

Como posología media de orientación, se aconseja: Adultos: 1 Comprimido Recubierto por día.

Interacción con otros productos medicinales y otras formas de interacción:

La absorción de Cianocobalamina (Vitamina B12) en el tracto gastrointestinal puede ser reducida por la administración concomitante de los siguientes fármacos: aminosalicilatos, colestiramina, preparaciones de potasio de liberación controlada, neomicina y colchicina.

La administración de ácido ascórbico puede inactivarla y la administración concomitante de cloranfenicol puede antagonizar su efecto hematopoyético.

Las sulfamidas inhiben la absorción de los folatos. Las necesidades de Ácido Fólico pueden verse incrementadas en pacientes tratados con salazosulfapiridina.

El metotrexato, el triamtireno, la pirimetamina y la trimetoprima son antagonistas del folato por inhibición de la hidrofolato reductasa.

Las necesidades de Ácido Fólico pueden aumentar por la administración de los siguientes fármacos: anticonvulsivantes del grupo de la hidantoína, corticoides, analgésicos (utilizados durante períodos prolongados) y estrógenos.

Se ha descrito que una dosis de 50 mg diarios de Piridoxina (Vitamina B6) puede reducir la efectividad de Levodopa en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson; esta interacción no se observa con la asociación Carbidopa/Levodopa.

Interacciones con Pruebas de Laboratorio:

La administración de antibióticos puede ocasionar interferencias en la determinación de las concentraciones de Ácido Fólico, generando resultados falsos.

Uso en Embarazo y lactancia:

Estudios controlados en humanos no han mostrado daño fetal. Por el contrario, algunos estudios sugieren que la administración de Ácido Fólico solo o en combinación con otras vitaminas puede reducir la incidencia de malformaciones congénitas a nivel del tubo neural.

Los principios activos pasan a la leche materna. No se han descrito reacciones adversas en lactantes.

Efectos sobre la conducción de vehículos/maquinarias:

No procede.

Sobredosis:

Aún no se han reportado casos en que haya habido sobredosis no tratada.

Propiedades farmacodinámicas:

Código ATC: A11EX

Grupo farmacoterapéutico: Tracto alimentario y metabolismo, Vitaminas, Vitaminas del complejo incl. Combinaciones, Vitaminas del complejo B, otras combinaciones.

La Piridoxina (Vitamina B6) es una coenzima que participa en numerosas transformaciones metabólicas de aminoácidos, como la descarboxilación, la transaminación y la racemización, en el metabolismo del triptófano –transformándolo en 5-hidroxitriptamina– y en la conversión de metionina en cisteína.

El Ácido Fólico, tras su conversión en ácido tetrahidrofólico, es necesario para la eritropoyesis normal y para la síntesis de nucleoproteínas.

Cuando existe deficiencia tanto de Ácido Fólico como de Cianocobalamina (Vitamina B12), disminuye la síntesis de metionina y de S-adenosilmetionina, lo que determina una interferencia de la biosíntesis de proteínas, de las reacciones de metilación y de la síntesis de poliaminas. En condiciones de deficiencia, las células responden desviando los caminos metabólicos del folato para proveer mayores cantidades de metiltetrahidrofolato. Estas modificaciones tienen la finalidad de preservar las reacciones esenciales de metilación a expensas de la síntesis de ácidos nucleicos.

El Ácido Fólico, bajo la forma de 5-metiltetrahidrofolato, y la Vitamina B12, como metilcobalamina, participan en las reacciones de remetilación de la homocisteína en metionina. La elevación de los niveles plasmáticos de homocisteína (es decir, la hiperhomocisteinemia) se ha asociado con un riesgo aumentado de pre-eclampsia, defectos del tubo neural, aterosclerosis e infarto de miocardio. La hiperhomocisteinemia actualmente es considerada un importante “factor de riesgo vascular”. Este factor de riesgo puede ser diagnosticado determinando los niveles de homocisteína en sangre; en caso de ser elevados, el tratamiento de elección es la asociación BAGÓ B6 B12 FÓLICO.

Propiedades farmacocinéticas (Absorción, distribución, biotransformación, eliminación):

Piridoxina (Vitamina B6) :

Después de su administración oral y de su hidrólisis en derivados fosforilados, la Vitamina B6 se absorbe a partir del tracto gastrointestinal. Sus tres formas –la Piridoxina, el Piridoxal y la Piridoxamina– son convertidas en la forma activa Fosfato de Piridoxal en el organismo. La vida media de la Piridoxina oscila entre 15 a 20 días. En los tejidos se encuentra principalmente como derivados 5-fosforilados de Piridoxal y Piridoxamina. No presenta una unión significativa a las proteínas plasmáticas. La captación de Piridoxina por el tejido cerebral parece ser un proceso saturable.

El músculo parece ser el mayor depósito para el Fosfato de Piridoxal. Aproximadamente el 50% del Fosfato de Piridoxal del organismo se encuentra en el músculo, unido a la glucógeno fosforilasa. Se metaboliza y su principal metabolito, el ácido 4-piridóxico, se elimina en la orina.

Cianocobalamina (Vitamina B12):

La Vitamina B12 se absorbe por dos mecanismos. En primer lugar, lo hace por un mecanismo de difusión pasiva, que le permite ser absorbida por la mucosa del intestino. Mediante este mecanismo pasivo sólo se absorbe el 1% de la Vitamina B12 presente. El mecanismo activo es más importante. En este caso, la vitamina debe combinarse con el factor intrínseco, que es una glucoproteína secretada por células de la pared y del fondo del estómago. Una molécula de factor intrínseco fija dos moléculas de Vitamina B12, formando un complejo que la protege de la degradación por las enzimas intestinales. Este complejo finalmente se fija sobre receptores específicos situados en la porción terminal del íleon. La fijación del complejo factor intrínseco-Vitamina B₁₂ necesita un pH > 5,6 y la presencia de iones Ca⁺⁺ o Mg⁺⁺. La Vitamina B12 es liberada de este complejo, probablemente, por el efecto de un "releasing factor".

La Vitamina B12 presente en la célula intestinal penetra en el enterocito, abandonando así al factor intrínseco, que queda retenido en la luz intestinal. Luego de su penetración intracelular, aparece en los microsomas y en las mitocondrias donde sufre una transformación, por lo menos parcialmente, en coenzima B12.

La fijación del complejo factor intrínseco- Vitamina B12 es rápida; sin embargo, la absorción de la vitamina es lenta. De este modo, transcurren varias horas hasta registrarse su aparición en la vena porta, siempre unida a las proteínas transportadoras, las transcobalaminas. Se han determinado tres transcobalaminas (Transcobalaminas I, II y III). La Vitamina B12 fijada a la transcobalamina abandona rápidamente el plasma y se distribuye con preferencia en las células del parénquima hepático. En el adulto, hasta el 90% de las reservas de Vitamina B12 se encuentran en el hígado.

La bilis es la principal vía de excreción de la Vitamina B12. Las dos terceras partes de la Vitamina B12 se excretan por vía biliar y se reabsorben luego por la mucosa ileal, formándose de este modo un ciclo enterohepático. El resto es eliminado por las materias fecales, pudiendo aumentar la cantidad de Vitamina B12 en las mismas por la descamación de las células epiteliales del tubo digestivo y también por la síntesis efectuada por las bacterias presentes en el colon.

En condiciones normales, la excreción de Vitamina B12 por la orina es muy escasa. Al aumentar progresivamente las dosis administradas, la filtración glomerular se torna cada vez más importante. Esto se debe a que la capacidad de ligadura a las proteínas plasmáticas y de almacenamiento en el hígado ha sido saturada. Con una administración de 50 µg por día, se excreta solamente el 5 % en la orina; en cambio, con posologías diarias comprendidas entre 100 y 1000 µg, se puede eliminar hasta el 50-95 % de la dosis administrada.

Ácido Fólico:

La absorción del Ácido Fólico a partir del tracto gastrointestinal es casi completa después de su administración oral. Presenta una unión importante con las proteínas plasmáticas. Es almacenado y metabolizado a nivel hepático. Tanto a nivel hepático como plasmático, el Ácido Fólico es convertido en ácido tetrahidrofólico, su forma metabólicamente activa, en presencia de ácido ascórbico y mediante la dihidrofolato reductasa. Su eliminación se realiza fundamentalmente por vía renal. Puede ser eliminado por hemodiálisis.

Instrucciones de uso, manipulación y destrucción del remanente no utilizable del producto:

No procede.

Fecha de aprobación/ revisión del texto: 30 de abril de 2020.