



RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO.

Nombre del producto:	SULFATRIM®
Forma farmacéutica:	Suspensión oral
Fortaleza:	
Presentación:	Frasco de PEAD blanco con 100 mL.
Titular del Registro Sanitario, ciudad, país:	LIDO INTERNACIONAL S.A., Colón, Panamá.
Fabricante (es) del producto, ciudad (es), país (es):	LABORATORIOS RIGAR S.A., Ciudad de Panamá, Panamá. Producto terminado.
Número de Registro Sanitario:	118-25D3
Fecha de Inscripción:	7 de julio de 2025
Composición:	
Cada cucharadita (5 mL) contiene:	
Trimetoprima	40,0 mg
Sulfametoxazol	200,0 mg
Plazo de validez:	36 meses
Condiciones de almacenamiento:	Almacenar por debajo de 30 °C.

Indicaciones terapéuticas:

Sulfatrim suspensión pediátrica está indicado en lactantes y niños (a partir de 6 semanas) para el tratamiento de las siguientes infecciones:

Tratamiento y prevención de la neumonía producida por *Pneumocystis jiroveci* (*P. carinii*),

Profilaxis primaria de la Toxoplasmosis, Nocardiosis, Melioidosis.

Para las siguientes infecciones Sulfatrim suspensión pediátrica está indicado cuando se considera inapropiado el uso de agentes antibacterianos recomendados normalmente en el tratamiento de primera línea de esta infección: Otitis media aguda, Exacerbaciones agudas de bronquitis crónica en pacientes sin factores de riesgo, Infecciones agudas no complicadas del tracto urinario (cistitis, pielonefritis), Diarrea infecciosa,

Tratamiento de la Toxoplasmosis, Brucelosis.

Contraindicaciones:

Pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a sulfonamidas o a la trimetoprima, o cualquier excipiente del medicamento.

Pacientes que presentan un marcado daño del parénquima hepático, discrasias sanguíneas, la médula ósea megaloblástica o insuficiencia renal grave, donde las mediciones repetidas de la concentración en plasma no se pueden realizar.

Precauciones:

Embarazo: debido a interferencia con el metabolismo del ácido fólico, debe ser usado únicamente si el beneficio justifica el riesgo potencial para el feto; posibilidad de kernícterus al final del embarazo.

La relación riesgo-beneficio se evaluará en pacientes con disfunción hepática o renal, porfiria y deficiencias de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

Advertencias especiales y precauciones de uso:

Se recomienda tomar con algún alimento o bebida para minimizar cualquier posible alteración gastrointestinal.

Evitar excesiva exposición al sol o a la luz ultravioleta.

Efectos indeseables:

Efectos adversos más comunes son: trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, anorexia) y reacciones alérgicas en la piel (como erupciones cutáneas (incluyendo maculopapular), prurito y urticaria).

Muertes asociadas con la administración de sulfamidas, aunque rara, se han producido como consecuencia de reacciones graves, incluyendo síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, agranulocitosis, anemia aplásica y otras discrasias sanguíneas.

Hematológicas: se han observado: agranulocitosis, anemia aplásica, trombocitopenia, leucopenia, neutropenia, anemia hemolítica, anemia autoinmune, anemia megaloblástica, hipoprotrombinemia, metahemoglobinemia, eosinofilia, púrpura, depresión de médula ósea, granulocitopenia y pancitopenia, particularmente en pacientes geriátricos.

La gran mayoría de estos cambios fueron leves, asintomáticos, y demostró ser reversible con la retirada del fármaco.

Reacciones alérgicas: Se han reportado: Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell). En raras ocasiones se han reportado: eosinofílica o alveolitis alérgica, anafilaxia, miocarditis alérgica, dermatitis exfoliativa, angioedema, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, fiebre medicamentosa, escalofríos, dolor, púrpura de Schonlein Henoch, enfermedad del suero, reacciones alérgicas generalizadas, fotosensibilidad, inyección conjuntival y escleral. Además, se ha informado periarteritis nodosa y el lupus eritematoso sistémico.

Gastrointestinales: Hepatitis (incluyendo ictericia colestásica y necrosis hepática), elevación de transaminasas y bilirrubina sérica, los casos aislados de síndrome de fuga biliar conductos, enterocolitis pseudomembranosa, pancreatitis, estomatitis, glositis, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, anorexia, moniliasis. La ictericia rara vez ha ocurrido y ha sido generalmente leve y transitorio, frecuente en pacientes con antecedentes de hepatitis infecciosa.

Genitourinario: Insuficiencia renal, nefritis intersticial, BUN y la elevación de la creatinina sérica, nefrosis tóxica con oliguria, anuria y cristaluria.

Neurológico: Meningitis aséptica, convulsiones, neuropatía (incluyendo neuritis periférica y parestesia), ataxia, vértigo, tinnitus, dolor de cabeza y la uveítis.

Psiquiátrico: Alucinaciones, depresión, apatía, nerviosismo.

Endocrino: Las sulfonamidas tienen ciertas similitudes químicas con algunos bociógenos, diuréticos (tiazidas y acetazolamida) y los hipoglucemiantes orales. Puede existir sensibilidad cruzada con estos agentes. La diuresis e hipoglucemia raramente han aparecido en pacientes que reciben sulfonamidas.

Musculoesquelético: Artralgia, mialgia y casos aislados de rabdomiolisis.

Respiratoria: Infiltrados pulmonares.

Varios: Debilidad, fatiga, insomnio y hongos infecciones como la candidiasis.

Posología y modo de administración:

Lactantes y niños menores de 12 años: (las dosis se aproximan a 6 mg de trimetoprima/ 30 mg de sulfametoxazol/kg/24 horas)

De 6 semanas a 5 meses: 20 mg de trimetoprima/ 100 mg de sulfametoxazol/ 12 horas (2,5 mL de Sulfatrim 8 mg-40 mg/mL suspensión pediátrica cada 12 horas).

De 6 meses a 5 años: 40 mg de trimetoprima/ 200 mg de sulfametoxazol/ 12 horas (5 mL de Sulfatrim 8 mg-40 mg/mL suspensión pediátrica cada 12 horas).

De 6 a 12 años: 80 mg de trimetoprima/ 400 mg sulfametoxazol/ 12 horas (10 mL Sulfatrim 8 mg-40 mg/mL suspensión pediátrica cada 12 horas)

Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:

El uso simultáneo con rifampicina puede aumentar la eliminación y disminuir la vida media del sulfametoxazol más trimetoprima.

Agentes depresores de la médula ósea pueden aumentar los efectos leucopénicos o trombocitopénicos. Los medicamentos fotosensibilizadores pueden producir efectos aditivos de fotosensibilidad al usarse de manera concomitante.

El probenecid disminuye la secreción tubular renal de las sulfamidas, dando lugar a concentraciones séricas totales mayores y más prolongadas.

Uso en embarazo y lactancia:

Embarazo: debido a interferencia con el metabolismo del ácido fólico, debe ser usado únicamente si el beneficio justifica el riesgo potencial para el feto; posibilidad de kernícterus al final del embarazo.

Efectos sobre la conducción de vehículos/ maquinarias:

No se han reportado hasta el momento.

Sobredosis:

Los síntomas por sobredosificación incluyen náuseas, vómitos, mareo y confusión; en casos muy graves se ha descrito hematuria, anuria y cristaluria, ante lo cual deberá suspenderse el tratamiento.

El lavado gástrico puede ser útil, aunque la absorción en el tracto gastrointestinal normalmente es muy rápida, y después de aproximadamente dos horas, la absorción del fármaco ha sido completa.

La acidificación de la orina aumenta la eliminación de la trimetoprima. La inducción de diuresis con alcalinización de la orina, aumenta la eliminación del sulfametoxazol.

Propiedades farmacodinámicas:

Código ATC: J01EE01

Grupo Farmacoterapéutico: J: Antifécciosos para uso sistémico, J01: Antibacterianos para uso sistémico, J01E: Sulfonamidas y Trimetropinas, J01EE: Combinaciones de Sulfonamidas y Trimetropinas incluyendo derivados.

La asociación de una sulfamida, el sulfametoxazol y una diaminopirimidina, la trimetoprima, origina un compuesto antimicrobiano de amplio espectro, su efecto bactericida deriva del bloqueo de dos enzimas que catalizan reacciones sucesivas en la biosíntesis del ácido folínico en el microorganismo. Y es por este mecanismo de acción único que no se ha presentado resistencia significativa a lo largo de 20 años. Los dos principios activos ejercen una acción sinérgica bactericida que abarca el siguiente espectro

antibacteriano, tanto en organismos grampositivos como gramnegativos como: estafilococos, neumococos, meningococos, gonococos, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri*, *Pneumocystis carinii*, *Morganella morganii* y *Vibrio colérico*, entre otros. Además tiene acción contra *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pneumoniae*. No es susceptible la *Pseudomonas aeruginosa*. El grado de máximo de sinergismo se produce cuando los microorganismos son sensibles a ambos componentes. Mecanismo de acción: El sulfametoxazol es un antimicrobiano bacteriostático de amplio espectro. Es un análogo estructural del ácido aminobenzoico (PABA) e inhibe competitivamente a una enzima bacteriana, la dihidropteroato sintetasa, que es la responsable de la incorporación del PABA al ácido dihidrofólico. Esto bloquea la síntesis del ácido dihidrofólico y disminuye la cantidad de ácido tetrahidrofólico que es el metabólicamente activo, un cofactor en la síntesis de purinas, timidina y ADN. Las bacterias sensibles son aquellas que sintetizan ácido fólico. La acción del sulfametoxazol es antagonizada por el PABA y sus derivados (por ejemplo, procaina y tetracaina) y por la presencia de pus o productos de degradación tisular los cuales proveen de los componentes necesarios para el crecimiento bacteriano. Por tanto el sulfametoxazol compite con el ácido paraaminobenzoico, necesario para la bacteria patógena en la formación del ácido fólico impidiendo así la reproducción bacteriana de nucleoproteínas y aminoácidos. La trimetoprima es bacteriostática y es una base débil lipofílica estructuralmente relacionada con la pirimetamina. Se une e inhibe a la enzima bacteriana dihidrofolato reductasa, bloqueando selectivamente la conversión del ácido dihidrofólico a su forma funcional, el ácido tetrahidrofólico. Esto depleta de folato a la bacteria siendo un cofactor esencial en la biosíntesis de los ácidos nucleicos, lo que resulta en interferir con el ácido nucleico bacteriano y con la producción de proteínas bacterianas. La trimetoprima ejerce su efecto en la biosíntesis de folatos junto con el efecto del sulfametoxazol. Cuando ambos son administrados juntos, hay un sinergismo en su acción, el cual es atribuido a la inhibición de la producción del tetrahidrofolato en dos pasos esenciales de su biosíntesis. El medicamento formado puede actuar como bactericida o bacteriostático dependiendo del tejido, la concentración de la droga y el microorganismo infectante.

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

Absorción: Oral: Sulfametoxazol y trimetoprima: Se absorbe rápida y casi completamente (del 90 al 100 %) en el tracto gastrointestinal.

Unión a proteínas: Sulfametoxazol: De moderada a elevada (60-70 %); sus metabolitos acetilados se unen más a proteínas que la droga sola. Las sulfas compiten con la bilirrubina en su unión a albúmina. Por lo tanto, en prematuros y neonatos puede presentarse kernicterus. Su unión a proteínas disminuye en la insuficiencia renal. Solamente la droga libre y no unida a proteínas tiene acción antibacteriana. Trimetoprima: De moderada a elevada (40-70 %).

Distribución: El sulfametoxazol se distribuye rápida y ampliamente en varios tejidos y líquidos corporales, incluyendo la leche materna, líquido pleural, peritoneal, sinovial y ocular. También atraviesa la placenta. La trimetoprima también es ampliamente distribuida en varios tejidos y líquidos, incluyendo riñones, hígado, bazo, secreciones bronquiales, saliva y tejido y líquido prostático. Se distribuye muy bien en bilis, humor acuoso, médula ósea y en hueso esponjoso; mucosa intestinal y líquido seminal. Las concentraciones biliares exceden a las séricas. Las concentraciones en líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) varían de 30-50 % de las concentraciones séricas. Las concentraciones en líquido vaginal llegan hasta tres veces más altas que las del suero. Cruza la placenta y se excreta en la leche materna. Biotransformación: Sulfametoxazol: Por vía hepática; primariamente por acetilación a metabolitos inactivos que conservan la toxicidad del compuesto primario. Puede ocurrir cierto grado de conjugación con ácido glucurónico. Su metabolismo aumenta en la insuficiencia renal y disminuye en la insuficiencia

hepática. La trimetoprima se metaboliza en el hígado, del 10 a 20 % se inactiva a metabolitos o desmetilación, n-oxidación y alfa-hidroxilación. Sus metabolitos pueden ser libres o conjugados.

Vida media: Sulfametoxazol: Función renal normal: De 6 a 12 horas. Estadio final de la insuficiencia renal: De 20 a 50 horas. Trimetoprima: Función renal normal: De 24 horas. Pacientes anúricos: Hasta 20 a 50 horas. Tiempo hasta la concentración sérica media máxima: Sulfametoxazol: De 2 a 4 horas (oral). Trimetoprima: De 1 a 4 horas (oral). Tiempo hasta la concentración máxima en orina: Sulfametoxazol: 0,5 horas.

Eliminación: Sulfametoxazol: El sulfametoxazol se elimina por vía renal a través de filtración glomerular con algo de secreción y reabsorción tubular tanto su forma activa como sus metabolitos. Su excreción aumenta con la orina alcalina; se excretan pequeñas cantidades en las heces, bilis, y otras secreciones corporales y leche materna. Se elimina con hemodiálisis. Trimetoprima: La trimetoprima también se elimina por vía renal, eliminándose en las primeras 24 horas, entre el 40-60 %, principalmente por filtración glomerular y secreción tubular; de esta cantidad, el 80-90 % se elimina sin cambios y el resto por metabolitos inactivos. Su excreción aumenta con la orina ácida y disminuye con la orina alcalina. Sólo pequeñas cantidades se eliminan por las heces (4 %), leche materna y bilis. La trimetoprima se elimina de la sangre por hemodiálisis en cantidades significativas, requiriéndose, una dosis de mantenimiento máximo después del proceso de diálisis. El proceso de diálisis peritoneal no es eficaz para eliminar la trimetoprima de la sangre en caso de sobredosis.

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

No presenta.

Fecha de aprobación/revisión del texto: 7 de julio de 2025.