CECMED
CENTRO PARA EL CONTROL ESTATAL DE MEDICAMENTOS, EQUIPOS Y DISPOSITIVOS MÉDICOS
Ministerio de Salud Pública de Cuba

RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO

Nombre del producto:	DEXAMETASONA-8
Forma farmacéutica:	Inyección IM, IV, IS, IL, IA
Fortaleza:	8,0 mg
Presentación:	Estuche por 49 bulbos de vidrio incoloro con 2 mL.
Titular del Registro Sanitario, país:	EMPRESA DE PRODUCCIÓN DE BIOLÓGICOS "CARLOS J. FINLAY", LA HABANA, CUBA.
Fabricante, país:	EMPRESA DE PRODUCCIÓN DE BIOLÓGICOS "CARLOS J. FINLAY". UNIDAD EMPRESARIAL DE BASE (UEB) INYECTABLES, LA HABANA, CUBA.
Número de Registro Sanitario:	M-15-184-H02
Fecha de Inscripción:	21 de diciembre de 2015
Composición:	
Cada bulbo contiene:	
Fosfato sódico de dexametasona (eq.a 8,0 mg de Fosfato sódico de dexametasona)	8,8 mg
Sulfito de sodio anhidro	2,0 mg
Creatinina	
Citrato de sodio deshidratado	
Sulfito de sodio anhidro	
Metilparabeno	
Propilparabeno	
Agua para inyección c.s	
Plazo de validez:	12 meses
Condiciones de almacenamiento:	Almacenar por debajo de 30 ºC. Protéjase de la luz.

Indicaciones terapéuticas:

Supresión de manifestaciones clínicas inflamatorias y alérgicas.

Diagnóstico de enfermedad de Cushing.

Hiperplasia adrenal congénita.

Edema cerebral asociado a la malignidad.

Náusea y vómitos asociados a quimioterapia.

Enfermedad reumática.

Enfermedades oftálmicas

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a la Dexametasona.

Infección sistémica (excepto en situación que amenaza la vida o de administración de tratamiento antibiótico específico).

Evitar las vacunas con virus vivos en los que reciben dosis inmunosupresoras (la respuesta inmunitaria humoral está disminuida).

Precauciones:

Embarazo: categoría de riesgo: B.

Lactancia materna: compatible (con dosis maternas superiores a 40 mg/d, vigilar función adrenal del recién nacido).

Niño y adolescente: posible retardo del crecimiento irreversible.

Deficiencia hepática: aumento de frecuencia de efectos adversos.

Antecedentes de tuberculosis (realizar estudios radiográficos).

Gravedad aumentada a las infecciones víricas, sobre todo varicela y sarampión (se requiere inmunización pasiva con inmunoglobulina).

Insuficiencia cardiaca congestiva. Infarto agudo reciente de miocardio. Hipertensión.

Diabetes mellitus (incluyendo antecedentes familiares).

Úlcera péptica.

Glaucoma (antecedentes familiares).

Epilepsia.

Desórdenes afectivos severos (particularmente si antecedentes de psicosis por esteroides). Hipotirodismo.

Osteoporosis (riesgo en mujeres posmenopáusicas).

Perforación corneal.

Antecedentes de miopatía por esteroides.

Infección intercurrente o cirugía puede requerir aumentar la dosis de corticoides (o reintroducción temporal si ya se había retirado).

Advertencias especiales y precauciones de uso:

Este producto contiene sulfito de sodio anhidro, puede causar reacciones alérgicas graves y broncoespasmo

Efectos indeseables:

Se logra minimizarlos mediante el empleo de la mínima dosis efectiva por el período más corto posible.

Frecuentes: retención de sodio y agua, edema, HTA, ICC en pacientes sensibles, arritmias cardíacas o alteraciones electrocardiográfica (debidas a depleción de potasio), alcalosis hipocalcémica, hipocalcemia, debilidad muscular, pérdida de las masas musculares**,** rupturas tendinosas, osteoporosis, necrosis aséptica de las cabezas del fémur y del húmero, dispepsia, euforia, ansiedad, insomnio, cefalea, aumento del apetito, aumento de peso, escozor en el área perineal (durante la administración i.v.).

Ocasionales: náusea, vómito, diarrea, constipación, candidiasis, miopatía proximal,

osteoporosis, fracturas de huesos largos y vertebrales, irregularidades menstruales y amenorrea, síndrome de Cushing (con altas dosis, usualmente reversible), supresión adrenal, hirsutismo, hiperglucemia, balance de nitrógeno y calcio negativo, incremento de la susceptibilidad a infecciones, dependencia psicológica, depresión, aumento de la tensión intracraneal con papiledema en niños (usualmente después de la retirada).

Raras: atrofia de la piel, telangiectasia, acné, úlcera péptica (con perforación), distensión abdominal, pancreatitis aguda, ulceración esofágica, ruptura miocárdica en casos de infarto reciente, alteraciones hidroelectrolíticas, psicosis y agravación de esquizofrenia, agravación de epilepsia, glaucoma, papiledema, cataratas subcapsular posterior, adelgazamiento corneal y exacerbaciones de enfermedades oculares virales y micóticas, leucocitosis, reacciones de hipersensibilidad, tromboembolismo, náusea, malestar general, hipo.

Posología y método de administración:

Dexametasona 1 mg = dexametasona fosfato 1,2 mg = dexametasona sodio fosfato 1,3 mg.

Supresión de manifestaciones clínicas inflamatorias y alérgicas: v.o.: adultos: dosis 0,5-10 mg/d; niños: dosis 10-100 μg/kg/d (véase introducción); por inyección i.m. o i.v. lenta, o infusión (como fosfato de dexametasona): dosis inicial 0,5-20 mg; niños 200-500 μg / kg /d.

Edema cerebral (como fosfato de dexametasona): dosis inicial 10 mg i.v., seguido de 4 mg i.m. c/6h, a requerimiento por 2-10 d.

Náusea y vómitos asociado a quimioterapia (de acuerdo a la potencia emetizante del citostático): dosis 6-10 mg/d v.o., por 4-5 d.

Diagnóstico de enfermedad de Cushing: dosis 0,5 mg c/6h, v.o., por 48 h , previa determinación de concentraciones de 17-hidroxicorticoides en orina de 24 h ; durante las siguientes 24 h de administración de dexametasona, se recolecta la orina y se analizan los niveles de 17-hidroxicorticoides; después de la exposición a dexametasona, en individuos normales (y en la hiperplasia adrenal congénita) los niveles de 17-hidroxicorticoides se deprimen, y en casos de enfermedad de Cushing (y en tumor adrenocortical), las concentraciones permanecerán basales.

Por inyección intraarticular, o intrasinovial: adultos: dosis 0,4 - 4 mg (calculada como dexametasona fosfato), de acuerdo con la extensión del área afectada; (infiltración de tejidos blandos: dosis 2-6 mg); repetir si se considera apropiado a intervalos de 3 – 21 d. Tratamiento adyuvante de la meninigitis bacteriana (como dexametasona fosfato; previo inicio del tratamiento antimicrobiano): inyección i.v.: adultos: dosis 10 mg c/6h, por 4 d ; niños: dosis 150 microgramos/kg c/6h , por 4 d .

Interacción con otros productos medicinales y otras formas de interacción:

Bloqueadores de la neuronas adrenérgicas, alfa bloqueadores, IECA, antagonistas de receptores angiotensina II, β bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, clonidina, diazóxido, metildopa, nitratos, hidralazina, minoxidil, nitroprusiato: se antagoniza su efecto hipotensor. AINE´s: incremento del riesgo de sangramiento y ulceración gastrointestinal.

Salicilatos: se reducen sus concentraciones plasmáticas.

Claritromicina: posible incremento de las concentraciones plasmáticas de metilprednisolona. Eritromicina, ketoconazol: posible inhibición del metabolismo de los corticoides.

Rifamicina: metabolismo de corticoides acelerado (reducción del efecto).

Coumarinas: pueden reducir, o aumentar (a altas dosis de corticoides) sus efectos anticoagulantes. Antidiabéticos: los esteroides antagonizan sus efectos hipoglucemiantes.

Carbamacepina, fenitoína, barbitúricos: aceleran el metabolismo de los corticoides (reducen su efecto).

Anfotericín, glucósidos cardiacos, acetazolamida, diuréticos del ASA, tiacidas o relacionados, simpatomiméticos beta 2, teofilina, carbenoxolona: incrementa el riesgo de hipocalemia (evitar su

uso concomitante).

Itraconazol: inhibe el metabolismo de la metilprednisolona.

Indinavir, lopinavir, saquinavir: posible reducción de sus concentraciones plasmáticas por la metilprednisolona.

Ciclosporinas: altas dosis de metilprednisolona aumenta sus concentraciones plasmáticas

(riesgo de convulsiones).

Metotrexate: incremento del riesgo de toxicidad hematológica.

Diuréticos: se antagoniza su efecto diurético.

Aminoglutetimida: su metabolismo es acelerado por los corticoides.

Mifepristona: reduce el efecto de los corticoides (incluyendo los inhalados) 3 a 4 días después de su administración.

Contraceptivos orales (estrógenos): incrementan las concentraciones plasmáticas de los corticoides.

Somatotropina: su efecto es inhibido por los corticoides.

Efedrina: acelera el metabolismo de la dexametasona.

Vacunas: altas dosis de corticoides deterioran la respuesta inmune a las vacunas.

Uso en Embarazo y lactancia:

Embarazo: categoría de riesgo: B.

Lactancia materna: compatible (con dosis maternas superiores a 40 mg/d, vigilar función adrenal del recién nacido).

Efectos sobre la conducción de vehículos/maquinarias:

No procede.

Sobredosis:

Medidas generales y de sostén.

Propiedades farmacodinámicas:

Corticosteroide: Difunde a través de las membranas celulares y forma complejos con receptores citoplasmáticos específicos. Después estos complejos penetran en el núcleo de la célula, se unen al ADN (cromatina) y estimulan la transcripción del ARN mensajero (ARNm) y la posterior síntesis de varias enzimas que, se piensa, son las responsables en última instancia de dos tipos de efectos de los corticosteroides sistémicos. Sin embargo, estos agentes pueden suprimir la transcripción del ARN mensajero en algunas células (por ejemplo, linfocitos).

Para los efectos glucocorticoides:

Antiinflamatorio (esteroideo): Disminuyen o previenen las respuestas del tejido a los procesos inflamatorios, reduciendo así la manifestación de los síntomas de la inflamación sin tratar la causa subyacente. El fosfato sódico de dexametasona como glucocorticoide inhibe la acumulación de las células inflamatorias, incluyendo los macrófagos y los leucocitos, en las zonas de inflamación. También inhiben la fagocitosis, la liberación de enzimas lisosomales y la síntesis y/o liberación de diversos mediadores químicos de la inflamación. Aunque no se conoce por completo el mecanismo exacto, las acciones que pueden contribuir significativamente a estos efectos incluyen el bloqueo de la acción del factor inhibidor de los macrófagos (MIF), provocando la inhibición de la localización macrófaga. También incluyen la reducción de la dilatación y permeabilidad de los capilares inflamados y la reducción de la adherencia de los leucocitos al endotelio capilar, provocando la inhibición tanto de la migración de leucocitos como de la formación de edema. Por último también aumentan la síntesis de

lipomodulina (macrocortina), inhibidor de la liberación de ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos de membrana que es mediada por la fosfolipasa A2, con la consiguiente inhibición de la síntesis de mediadores de la inflamación derivados de dicho ácido (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos). Las acciones inmunosupresoras también pueden contribuir significativamente al efecto antiinflamatorio.

Inmunosupresor: Los mecanismos de la acción inmunosupresora no se conocen totalmente, pero pueden implicar la prevención o supresión de las reacciones inmunes mediadas por células (hipersensibilidad retardada) así como acciones más específicas que afecten a la respuesta inmune. Los glucocorticoides reducen la concentración de linfocitos timo-dependientes (linfocitos T), monocitos y eosinófilos. También disminuyen la unión de las inmunoglobulinas a los receptores celulares de superficie e inhiben la síntesis y/o liberación de las interleukinas, disminuyendo así la blastogénesis de los linfocitos T y reduciendo la importancia de la respuesta inmune primaria. Los glucocorticoides también pueden disminuir el paso de los complejos inmunes a través de las membranas basales y disminuyen las concentraciones de los componentes del complemento y de las inmunoglobulinas.

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

Absorción: El fosfato sódico de dexametasona se absorbe rápidamente.

Metabolismo: Principalmente hepático (rápido); también renal y tisular; la mayor parte a metabolitos inactivos.

Excreción: Principalmente mediante metabolismo, seguido de excreción renal de los metabolitos inactivos.

Vida media plasmática: Es aproximadamente de 3 a 4,5 horas.

Unión a proteínas: Es alta.

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

No procede.

Fecha de aprobación/ revisión del texto: 21 de diciembre de 2015.