

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA



Para optar al Título de

Químicos Farmacéuticos

Guatemala, agosto del 2013

## **JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE FARMACIA**

Óscar Manuel Cóbar Pinto, Ph. D	DECANO
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	SECRETARIO
Licda. Liliana Vides de Urizar	VOCAL I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	VOCAL II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	VOCAL III
Br. José Roy Morales Coronado	VOCAL IV
Br. Cecilia Liska de León	VOCAL V

## **AGRADECIMIENTO**

A:

La Tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala por ser nuestra alma mater.

La Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia por darnos la oportunidad de formarnos como profesionales.

Los catedráticos que con vocación y entrega transmitieron los conocimientos que nos servirán en nuestro camino profesional.

El Centro Guatemalteco de Medicamentos –CEGIMED- especialmente a la Licda. Lorena Cerna por su apoyo incondicional en la elaboración de este trabajo.

La unidad de Unidosis del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de Accidentes, con afecto a la Licda. María Fernanda Fuentes por su colaboración y empeño en la realización de este trabajo.

## **ACTO QUE DEDICO**

**Por: Aleyda Beraly Alvarez Argueta**

- A Dios y la Virgen María:** Doy gracias por la oportunidad que me dan de vivir y poder recorrer este camino con fuerza para seguir adelante, por la oportunidad de culminar con alegría este logro y por bendecirme siempre.
- A mi mami, Agueda Argueta y mi papi, Arturo Alvarez:** A quienes agradezco todo lo que tengo en esta vida, porque son mi ejemplo a seguir, por su apoyo incondicional, por el esfuerzo, los consejos, las enseñanzas, porque son mi todo, Los amo.
- A mis hermanos, Agueda y Arturo:** Porque junto a ustedes he vivido cada etapa de mi vida, quienes me dan fuerza y aliento para continuar, son mis cómplices, consejeros, maestros de vida. Los amo.
- A mis abuelitos, Hilda Barrera de Alvarez y Arturo Alvarez:** (Q.E.P.D.) por ser mis bolitos lindos, por brindarme amor incondicional.
- A mis amigos:** Por brindarme todo su apoyo y acompañarme en cada momento con entusiasmo, alegría, motivación, consejos, enseñanzas, palabras de aliento, sobre todo con su amistad que hizo de esto algo inolvidable.



**ACTO QUE DEDICO**  
**por: Luis Felipe Méndez Paz**

A Dios, María Auxiliadora y San Juan Bosco: Le agradezco a diario por darme un día más de vida, porque siempre me ha dado la fuerza necesaria para continuar, le agradezco por brindarme esta gran alegría y sobre todo porque las cosas que he puesto en sus manos son las que poseo siempre.

A mis padres: Felipe Méndez y Sonia Paz, esto no lo hubiera logrado sin ustedes, por su amor incondicional por ser unos verdaderos héroes para mí, gracias.

A mis abuelos: Papá Nery (Q.E.P.D.) y Mamá Alis por sus grandes consejos y ayuda.

A mis hermanos: Eddy, Karina, Lisset y Gabriela por su apoyo incondicional y ayudarme a seguir adelante.

Primos y familia: En especial a Colocho (Q.E.P.D.), Miguel, Pablo, Tío Juan, Tío guayo por sus consejos y los grandes momentos compartidos.

A mis amigos: Por acompañarme y seguir en este viaje, por sus palabras de aliento y los momentos compartidos, gracias totales.

## ÍNDICE

I. Resumen	1
II. Introducción	2
III. Antecedentes	3
A. Uso racional de medicamentos	3
B. Uso irracional de medicamentos	4
C. Consecuencias del uso incorrecto de los medicamentos	5
a) La resistencia a los antimicrobianos	5
b) Las reacciones adversas a los medicamentos y los errores de medicación	5
c) El desperdicio de recursos	5
d) La pérdida de confianza del paciente	5
D. Factores que contribuyen al uso incorrecto de los medicamentos	6
E. <i>Estrategias para mejorar el uso de los medicamentos</i>	6
F. Documentos farmacológicos que aportan beneficio al uso racional de medicamentos	7
a) Guía de medicamentos	7
b) Lista básica de medicamentos	7
c) Formulario terapéutico	7
d) Guía farmacológica	8

## I. RESUMEN

En el presente trabajo se llevó a cabo la elaboración de la primera fase I del Vademécum científico comprendiendo los medicamentos con Denominación Común Internacional (DCI) de la letra A a la letra C. El principal objetivo es proporcionar al profesional de salud información confiable basada en referencias científicas y actualizadas acerca de los medicamentos registrados en la base de datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social – MSPAS– en Guatemala, aportando así una nueva fuente de información.

Las monografías de los medicamentos que se realizaron (96 monografías) incluyen estructura química, indicaciones terapéuticas, nombre del principio activo, nombre químico, farmacocinética, farmacodinamia, interacciones farmacológicas, dosis, reacciones adversas, contraindicaciones y precauciones, advertencias especiales, intoxicación y tratamiento de la intoxicación, así como también las formas farmacéuticas que se encuentran disponibles en Guatemala, según la base de datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- actualizada febrero 2013. Además este Vademécum servirá como una fuente de información farmacológica científica y actualizada, que contribuirá como referencia bibliográfica para el Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos -CEGIMED-, para la consulta de los medicamentos por Denominación Común Internacional (DCI), desde las letras A a la letra C como también útil para el profesional en salud de Guatemala.

## II. INTRODUCCIÓN

Un vademécum farmacológico es un material didáctico que recoge y sintetiza muchos de los avances que han ocurrido en el campo de la Farmacología en los últimos años, como también fomentar el uso racional de los medicamentos para lograr ofrecer una atención sanitaria adecuada. (VAM, 2009)

El vademécum fue realizado en base a los medicamentos por Denominación Común Internacional (DCI) seleccionando únicamente los medicamentos por principio activo sin combinación con otros principios activos, sales (clorhidratos, bromhidratos, etc.), eliminando las vacunas, vitaminas y antídotos para venenos.

La primera fase o fase I del Vademécum de medicamentos nombrados por Denominación Común Internacional (DCI) registrados en Guatemala, que comprende desde los medicamentos que inician con la letra A a la letra C (siendo 110 monografías), está dirigido al personal de salud y tiene como objetivo brindar información confiable basada en referencias científicas y actualizadas acerca de los medicamentos en mención en la base de datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS– en Guatemala.

La base de datos actualizada (febrero 2013) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS– de medicamentos contiene los medicamentos registrados en Guatemala, en base a ella se procedió a la elaboración del vademécum farmacológico con fundamento científico.

### **III. ANTECEDENTES**

#### **A. Uso Racional de Medicamentos**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió el Uso Racional de Medicamentos de la siguiente forma: “El uso racional de los medicamentos exige que los pacientes reciban los medicamentos apropiados para sus necesidades clínicas, a dosis que se ajusten a sus requerimientos individuales, durante un periodo adecuado y al costo más bajo posible para ellos y para la comunidad”. (OMS, 2006)

El uso racional de los medicamentos en todas las afecciones médicas es fundamental para que se pueda ofrecer acceso universal a una atención sanitaria adecuada, para que se cumplan los derechos humanos relacionados con la salud y para que se logren los objetivos de desarrollo del milenio relacionados con la salud. (OMS, 2006)

El alcance del uso racional abarca la eliminación de su sobreutilización e infrautilización, así como la inobservancia del tratamiento, especialmente en los trastornos crónicos como el SIDA o la diabetes. (OMS, 2006)

El uso racional de los medicamentos en un contexto biomédico incluye criterios tales como: un medicamento prescrito, dispensado y utilizado correctamente, prescripción basada en consideraciones médicas sólidas, medicamento apropiado desde el punto de vista de eficacia, seguridad e idoneidad para el paciente, posología, administración y duración del tratamiento apropiado, paciente apropiado,

es decir que no existan contraindicaciones y la probabilidad de reacciones adversas sea mínima, dispensación correcta que incluya información para el paciente sobre los medicamentos prescritos, y además que el paciente cumpla con el tratamiento. (OMS, 2006)

El prescriptor ha de decidir basándose en una información actualizada de bibliografías confiables de los medicamentos y la terapéutica, que tratamiento se requiere para conseguir el objetivo deseado en cada paciente, luego de la decisión de tratar al paciente con medicamentos se selecciona el mejor fármaco para cada paciente individual basándose en consideraciones de eficacia, seguridad, idoneidad y costo. (OMS, 2006)

## **B. Uso Irracional de Medicamentos**

La OMS calcula que más de la mitad de los medicamentos se prescriben, dispensan o venden de forma inapropiada, y que la mitad de los pacientes no los toman correctamente. Este uso incorrecto puede adoptar la forma de un uso excesivo, insuficiente o indebido de medicamentos de venta con o sin receta. (OMS, 2010)

Entre los problemas frecuentes del uso irracional de medicamentos se encuentran:

1. La polifarmacia (consumo de demasiados medicamentos);
2. El uso excesivo de antibióticos e inyecciones;
3. La prescripción no ajustada a directrices clínicas;
4. La automedicación inapropiada. (OMS, 2010)

### **C. Consecuencias del uso incorrecto de los medicamentos**

El uso incorrecto de los medicamentos ocurre en todos los países, es nocivo para los pacientes y constituye un desperdicio de recursos. Entre sus consecuencias se encuentran:

- a) **La resistencia a los antimicrobianos.** El uso excesivo de antibióticos aumenta la resistencia a los antimicrobianos y el número de medicamentos que dejan de ser eficaces para combatir las enfermedades infecciosas. Muchos procedimientos quirúrgicos y los tratamientos antineoplásicos no son posibles sin antibióticos para luchar contra las infecciones. La resistencia prolonga las enfermedades y las estancias hospitalarias, y puede llegar a causar la muerte. (OMS, 2010)
  
- b) **Las reacciones adversas a los medicamentos y los errores de medicación.** Las reacciones adversas a los medicamentos originadas por su uso erróneo o por reacciones alérgicas pueden ser causa de enfermedad, sufrimiento y muerte. (OMS, 2010)
  
- c) **El desperdicio de recursos.** La compra de medicamentos directamente por el usuario puede causar graves dificultades económicas a los pacientes y a sus familias. Si los medicamentos no se prescriben y usan adecuadamente, se desperdician fondos públicos y personales. (OMS, 2010)

**d) La pérdida de confianza del paciente.** El uso excesivo de medicamentos escasos contribuye a menudo al agotamiento de existencias y al aumento de los precios hasta niveles inasequibles, lo cual merma la confianza del paciente. Los malos resultados sanitarios debidos al uso inadecuado de los medicamentos también pueden reducir la confianza. (OMS, 2010)

#### **D. Factores que contribuyen al uso incorrecto de los medicamentos**

1. *Falta de conocimientos teóricos y prácticos.*
2. Promoción de los medicamentos inapropiada y contraria a la ética por parte de las empresas farmacéuticas.
3. *Beneficios de la venta de medicamentos.*
4. Disponibilidad de medicamentos sin restricciones. Venta libre de medicamentos de manera excesiva, conduce a la automedicación inapropiada y a la inobservancia de los regímenes posológicos.
5. Sobrecarga de trabajo del personal sanitario.
6. Medicamentos inasequibles.
7. Inexistencia de políticas farmacéuticas nacionales coordinadas. (OMS, 2002)

#### **E. Estrategias Para Mejorar el Uso de los Medicamentos**

Las estrategias para hacer frente al uso irracional de medicamentos son de tipo educativo, gerencial o regulatorio. Cualquiera que sea el método elegido para codificar la utilización de los medicamentos, debe centrarse en los factores básicos del problema recurriendo a fuentes



bibliográficas actualizadas y confiables así como a canales de comunicación fiables para así poder transmitir cierto número de mensajes básicos. (OMS, 2002)

#### **F. Documentos farmacológicos que aportan beneficio al uso racional de medicamentos**

**a) Guía de Medicamentos.** Una guía de medicamentos contiene información detallada sobre la farmacología, farmacocinética y farmacodinamia de cada uno de los medicamentos de una forma clara y concisa, donde cada medicamento está clasificado por grupo terapéutico. Este documento proporciona información sobre vía de administración, concentración, presentación, modo de preparación, tamaño del vial, volumen a diluir, soluciones masivas compatibles, estabilidad, administración e interacciones con otros medicamentos. (Girón, 1997)

**b) Lista Básica de Medicamentos.** La lista básica de medicamentos es un documento en el cual se detallan todas las presentaciones de los medicamentos utilizados para el tratamiento farmacológico de un hospital, proporcionando información sobre nombre genérico, forma farmacéutica, presentación (concentración) y almacenamiento. El objetivo principal es asegurar la existencia de productos para la morbilidad atendida, así como la optimización de los recursos con que dispone un hospital. (Girón, 1997)

**c) Formulario Terapéutico.** Un formulario terapéutico contiene una recopilación de productos farmacéuticos aprobados para la utilización del tratamiento farmacológico, su objetivo es guiar al profesional que prescribe medicamentos, proveyéndole una gama de medicamentos disponibles para tratar los diferentes casos clínicos que se le presenten y utilizándose como un instrumento de selección. (Girón, 1997)

Un formulario terapéutico contiene monografías que proporcionan información farmacológica, nombre genérico del medicamento, presentación disponible en el hospital, clasificación farmacológica y terapéutica, clasificación de riesgo en embarazo, lactancia, indicaciones, contraindicaciones, reacciones adversas, vía de administración y dosis. (Girón, 1997)

**d) Guía Farmacológica.** Una guía farmacológica contiene información resumida sobre un número selecto de medicamentos tomando como base, por lo general una lista de medicamentos esenciales, no es un compendio completo, ni habitualmente cubre todos los medicamentos en el mercado. Es más bien una referencia práctica que contiene información selecta de relevancia para el prescriptor, el dispensador, la enfermera o cualquier otro tipo de trabajador sanitario, y sirve de apoyo para una gestión correcta de los medicamentos y el uso racional de los mismos. Comúnmente una guía farmacológica incluye la denominación genérica de un medicamento, sus indicaciones de

uso, posología, contraindicaciones, efectos secundarios e información importante que debe darse al paciente. (OMS, 2002)

**e) Monografía de medicamentos.** Una monografía provee información sobre: grupo terapéutico, indicaciones, mecanismo de acción, uso en embarazo y lactancia (según la FDA, *Food and Drug Administration*), precauciones, contraindicaciones, reacciones adversas de los medicamentos, interacciones, estabilidad de los productos farmacéuticos, concentración, pH de la solución, almacenamiento e incompatibilidades fisicoquímicas. (Agvik, 2007)

**f) Vademécum.** El vademécum es una obra de referencia que contiene las nociones más importantes de los medicamentos. Por ello destacan particularmente los que utilizan los profesionales sanitarios para consultar sobre presentaciones, composiciones y las principales indicaciones de los medicamentos. Este documento se mantiene constantemente a la mano para su consulta. La frase viene del latín y significa "ir conmigo". (OMS, 2002)

## **G. Estudios Previos**

En Guatemala se han realizado trabajos de investigación enfocados a proporcionar información para brindar mejor atención clínica en relación al uso de medicamentos racional. Entre los trabajos realizados con estos propósitos se pueden citar:

1. Reyes, Pablo; Mazariegos, Byron; Vásquez Sergio. (2013) **Vademécum de medicamentos nombrados por denominación común internacional en Guatemala fase III comprendiendo los medicamentos de la letra N a la Z.**
2. García Romero, Astrid Vanessa. (2008) **Elaboración y evaluación de una guía farmacológica de la lista básica de medicamentos del Hospital Distrital de Poptún, Petén. Dirigida a personal médico y enfermeras graduadas.**
3. Agvik España, Claudia Esperanza. (2007) **Elaboración de lista básica de medicamentos y elaboración y validación de una guía farmacológica dirigida a personal de enfermería del Hospital Nacional Rodolfo Robles de Quetzaltenango.**
4. Corado Jiménez, Boris Iván. (2007) **Guía farmacológica dirigida al personal auxiliar de enfermería de los centros y puestos de salud que integran la Dirección de Area de Salud de Quetzaltenango.**
5. Elisa Beatriz Ríos Carredano.(2006) **Revisión y actualización de la lista básica y formulario terapéutico del Hospital Roosevelt.**
6. García Guzmán, R. (2005). **Guía Farmacológica dirigida a personal médico, enfermeras y auxiliares de enfermería del Hospital Nacional de Salamá Baja Verapaz.**
7. Méndez Dardón, R. (2001). **Guía Farmacoterapéutica del Hospital Nicolasa Cruz.**

8. López Leal, Pamela. (1999). Guía Farmacológica dirigida a auxiliares de enfermería de servicios clínicos de adultos del Hospital Roosevelt.
9. Mijangos Sandoval, Flor de María. (1999) Guía farmacológica dirigida a auxiliares de enfermería de los servicios clínicos del departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.
10. Macario Alvarado, Mathilde Alfonsina. (1998) Evaluación del uso de medicamentos que son administrados por los padres de familia a sus niños, que acuden al área de consulta externa de la emergencia del hospital regional de Zacapa.

#### **IV. JUSTIFICACION**

Para prestar una mejor atención por parte de los profesionales en salud al paciente, se hace uso de varios recursos que lo facilite; entre ellos se tiene uso de listados básicos, bases de datos, formularios y otros documentos.

Por el cual se ha detectado la necesidad que el personal de salud cuente con un vademécum basado en referencias científicas que contenga la siguiente información de los principios activos utilizados actualmente como son las indicaciones, efectos adversos, contraindicaciones, interacciones, algunas marcas registradas, presentaciones y formas farmacéuticas; documento que contribuirá a la prescripción racional de medicamentos.

Actualmente en Guatemala no se cuenta con un Vademécum elaborado con referencias científicas y actualizadas que consignen toda la información acerca de los medicamentos por Denominación Común Internacional (DCI) registrados en Guatemala.

## **V. OBJETIVOS**

### **A. GENERAL:**

1. Proporcionar información basada en referencias científicas y actualizadas al personal de salud sobre productos farmacéuticos por Denominación Común Internacional que se encuentran registrados en Guatemala, para fomentar el uso racional de los medicamentos en general.

### **B. ESPECIFICOS:**

1. Elaborar un listado de los productos farmacéuticos por Denominación Común Internacional que se encuentran registrados en Guatemala.
2. Realizar un Vademécum que contenga monografías farmacológicas actualizadas y confiables de medicamentos por Denominación Común Internacional registrados en Guatemala.
3. Colaborar con la adecuada prescripción de medicamentos, proporcionando una información completa y actualizada.

## **VI. MATERIALES Y METODOS**

### **A. UNIVERSO:**

Medicamentos nombrados por Denominación Común Internacional que se encuentran registrados en Guatemala, utilizando la base de datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social-MSPAS-.

### **B. MATERIALES:**

#### **1. Recursos humanos:**

Asesora: Licda. Lorena Cerna

Revisora: Licda. María Fernanda Fuentes Ureta

Autores:

Br. Aleyda Beraly Alvarez Argueta

Br. Luis Felipe Méndez Paz

#### **2. Recursos materiales:**

- Bibliografía científica actualizada que contenga la información necesaria para realizar el vademécum (Martindale, USP DI, Taketomo, entre otros), que se encuentran en el Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos (CEGIMED).
- Base de datos actualizada por el Ministerio de Salud y Asistencia Social, Departamento de regulación y control de productos farmacéuticos y afines.



- Hojas de papel bond
- Tinta para impresora
- Folder

3. Recursos tecnológicos:

- Fotocopiadora
- Computadora
- Scanner
- Impresora
- Internet

**C. MÉTODOS:**

- Identificación de la ausencia de un Vademécum que contenga la información farmacológica de medicamentos clasificados según su Denominación Común Internacional registrados en Guatemala.
- Recopilación de información farmacológica de los principios activo de los medicamentos registrados en Guatemala, clasificados según su Denominación Común Internacional.
- Elaboración del Vademécum según su clasificación por Denominación Común Internacional utilizando referencias actualizadas y confiables disponibles en el Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos -CEGIMED-.

- Revisión de cada monografía de los medicamentos registrados en Guatemala, clasificados según su Denominación Común Internacional.
- Elaboración de la primera fase o fase I del Vademécum de medicamentos nombrados por Denominación Común Internacional registrados en Guatemala, comprendiendo los medicamentos de la letra A a la letra C.
- Estudio descriptivo como metodología a aplicar en la realización del Vademécum.

## VII. RESULTADOS

Se obtuvo información para la elaboración de la primera fase o fase I, que comprende las monografías de los medicamentos clasificados según la Denominación Común Internacional de la letra A a la letra C, registrados en Guatemala, de las cuales fueron 96 monografías, seleccionando únicamente los principios activos sin combinación con otros principios activos, descartando sales, vitaminas, vacunas y antídotos de venenos para obtener un vademécum únicamente de principios activos como tal, cada monografía tiene en su contenido:

- Nombre del principio activo
- Nombre químico y/o sinónimo
- Categoría farmacéutica
- Estructura química
- Indicaciones
- Farmacodinamia
- Farmacocinética
- Dosis
- Contraindicaciones y precauciones
- Interacciones con medicamentos
- Interferencias analíticas
- Efectos adversos.

Siendo esta información de mucha utilidad y necesaria para los profesionales de la salud. Ver anexo.

## VIII. DISCUSION DE RESULTADOS

El presente trabajo es la recopilación de monografías de medicamentos que surgió por la demanda de consultas solicitando información relacionada con información farmacológica sobre distintos medicamentos comercializados en Guatemala al Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos - CEGIMED-, y debido a que no se contaba con una fuente bibliográfica científica que reuniera todos los aspectos más buscados por los distintos tipos de consultantes.

Posteriormente se procedió a delimitar los medicamentos a trabajar en la primera fase del Vademécum, el cual fue dividido en tres fases, de las cuales se presenta en este trabajo la letra A a la letra C, siendo utilizada la base actualizada de medicamentos registrados en Guatemala del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS-.

Se tomaron en cuenta las referencias bibliográficas disponibles más consultadas, pero sobre todo las mas actualizadas y que brindaran información científica. Además fue de gran importancia, la consulta de información en base a la Denominación Común Internacional del principio activo debido a que la mayoría de personas, incluyendo los profesionales de la salud, consultan la información farmacológica en fuentes comerciales o en malas fuentes de información, de las cuales la información es inadecuada, inexistente, incorrecta o beneficia a sus propios productos.

La selección de las bibliografías que se consultaron para la elaboración de las monografías del vademécum fue de gran importancia para realizar las monografías de cada medicamento, debido a que son fuentes científicas, actualizadas y confiables. Estas incluyen la siguiente información: Nombre por Denominación Común Internacional (DCI), nombre químico, estructura química, farmacocinética, mecanismo de acción, dosis, efectos adversos, contraindicaciones, precauciones, intoxicación y tratamiento, interferencias analíticas e interacciones medicamentosas como también las formas farmacéuticas que se encuentran con registro vigente en Guatemala, según la base de datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS– en Guatemala.

Además es importante tener la información al alcance de cualquier profesional de salud ya que en ocasiones puede ser una consulta de urgencia, siendo poco el tiempo para buscar la información; como también, día con día aumenta más la cantidad de consultas de monografías de medicamentos que se realizan en el Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos-CEGIMED-, donde se brinda siempre una buena atención y sobre todo la información más actualizada para el beneficio de los pacientes y personas que solicitan este tipo de información.

## IX. CONCLUSIONES

1. Disponer y contar con una fuente de información científica y útil para el profesional en salud de Guatemala, con el respaldo del Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos -CEGIMED-.
2. El Vademecum recopila información científica y actualizada sobre los aspectos farmacológicos más importantes a conocer sobre los medicamentos registrados en la base de datos del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- de Guatemala, en base a su categoría farmacoterapéutica, indicaciones, dosis, precauciones, contraindicaciones, efectos adversos, etc.
3. La información que se encuentra sobre los principios activos clasificados según la Denominación Común Internacional es de carácter científico lo que permite que la misma sea confiable y segura, sin tomar en cuenta la información de medicamentos por nombre comercial.
4. Dar la facilidad de obtener información científica, actualizada y confiable de medicamentos como una fuente segura de información con el respaldo del Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos – CEGIMED-.
5. La importancia del uso correcto de los medicamentos, contribuyendo con una apropiada prescripción, dispensación y atención de los medicamentos que son utilizados por el paciente.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. El Vademecum puede ser utilizado como fuente confiable de consultas en las diferentes instituciones de salud en Guatemala ya sea de forma física como también podría ser de forma virtual.
2. Realizar actualizaciones constantes de los medicamentos que se encuentran en el Vademécum como alertas, nuevas formas farmacéuticas, etc.
3. Promover la utilización y accesibilidad del Vademécum puede ser utilizado como parte del servicio que se brinda en el Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos –CEGIMED-.
4. Continuar contribuyendo con el uso racional de los medicamentos mediante la elaboración y recopilación de materiales didácticos de fuentes científicas, confiables y actualizadas de medicamentos.
5. Brindar al personal de la salud la atención farmacológica necesaria para una buena prescripción y uso racional de los medicamentos.

## XI. REFERENCIAS

Agvik España, Claudia Esperanza. Elaboración de lista básica de medicamentos y elaboración y validación de una guía farmacológica dirigida a personal de enfermería del Hospital Nacional Rodolfo Robles de Quetzaltenango. Guatemala: USAC, 2007.

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_2592.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2592.pdf)

Corado Jiménez, Boris Iván. Guía farmacológica dirigida al personal auxiliar de enfermería de los centros y puestos de salud que integran la Dirección de Area de Salud de Quetzaltenango. Guatemala : USAC, 2007. Tesis (Químico Farmacéutico) – USAC

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_2563.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2563.pdf)

Elisa Beatriz Ríos Carredano. Revisión y actualización de la lista básica y formulario terapéutico del Hospital Roosevelt. Guatemala: USAC, 2006. Tesis (Química Farmacéutica) – USAC.

Disponibe en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_2392.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2392.pdf)

García Guzmán, Reina Consuelo. Guía farmacológica dirigida a personal médico, enfermeras y auxiliares de enfermería del Hospital Nacional de Salamá, Baja Verapaz. Guatemala: USAC, 2005. Tesis (Química Farmacéutica) – USAC.

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_2325.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2325.pdf)

García Romero, Astrid Vanessa. Elaboración y evaluación de una guía farmacológica de la lista básica de medicamentos del Hospital Distrital de Poptún, Petén. Dirigida a personal médico y enfermeras graduadas. Guatemala: USAC, 2008. Tesis (Química Farmacéutica) – USAC.

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_2681.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2681.pdf)



Girón, N. Rodríguez de Biittner, M. 1997. Guía Para el Desarrollo de Servicios Farmacéuticos Hospitalarios: Selección y Formulario de Medicamentos. Serie Medicamentos Esenciales y Tecnología OPS. Pp. 5,6.

López Leal, Pamela. Guía farmacológica dirigida a auxiliares de enfermería de los servicios clínicos de adultos del hospital Roosevelt. Guatemala: USAC, 1999. Tesis (Químico Farmacéutico) – USAC.

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_1983.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_1983.pdf)

Macario Alvarado, Mathilde Alfonsina. Evaluación del uso de medicamentos que son administrados por los padres de familia a sus niños, que acuden al área de consulta externa de la emergencia del hospital regional de Zacapa. Guatemala: USAC. 1998. Tesis (Química Farmacéutica) – USAC.

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_1912.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_1912.pdf)

Management science for Healt, Inc. En colaboración con OMS y OPS. Traducción Universidad Carlos III de Madrid. 2002. La Gestión del Suministro de Medicamentos. Pp.494-502.

Mijangos Sandoval, Flor de María. Guía farmacológica dirigida a auxiliares de enfermería de los servicios clínicos del departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt. Guatemala: USAC, 1999. Tesis (Química Farmacéutica) – USAC.

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_1987.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_1987.pdf)

Organización Mundial de la Salud (OMS). 2006 Uso racional de los medicamentos: progresos realizados en la aplicación de la estrategia farmacéutica de la OMS. EB118/6.

Disponible en: [http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf\\_files/EB118/B118\\_6-sp.pdf](http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB118/B118_6-sp.pdf)

Organización Mundial de la Salud (OMS), 2010. Medicamentos: uso racional de medicamentos.

Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs338/es/index.html>

Sicajá Cruz, César Augusto. Implementación de una base de datos de los productos farmacéuticos registrados en Guatemala. Guatemala: USAC, 2005. Tesis (Químico Farmacéutico) – USAC.

Disponible en: [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06\\_2306.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2306.pdf)

Sosa Ramírez, Marco Tulio. Guía de atención Básica y uso de medicamentos, guía de aprendizaje para personal de puestos y centros de salud. Guatemala, 2005. Ministerio de Salud Pública y asistencia Social.

## **XII. ANEXO No. 1**

**“Medicamentos nombrados por Denominación Común  
Internacional registrados en Guatemala”**



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



## ACECLOFENACO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Aceclofenaco. (Martindale, 2009)

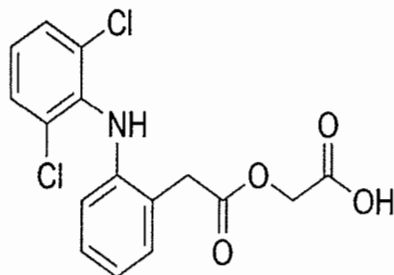
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Ácido 2-(2,6-dicloroanilino)fenilacetoxiacético. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antiinflamatorio no esteroideo (AINE). (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) derivado arilo del ácido acético, relacionado estructuralmente con el diclofenaco. Se utiliza en el tratamiento de la osteoartritis, artritis reumatoide y la espondilitis anquilosante. (Martindale, 2009)

También se utiliza en procesos inflamatorios y dolorosos como lumbalgia, odontalgia, periartrosis escapulo humeral y reumatismo extraarticular; en tratamiento crónico de osteoartritis y procesos dolorosos agudos como lumbalgia, odontalgia, cólico renal, estado postoperatorio y postraumáticos, ataques agudos de gota, dismenorrea y reumatismo extraarticular. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Potente inhibidor de la enzima ciclooxigenasa, que interviene en la producción de prostaglandinas. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** buena absorción en el tubo digestivo. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 99%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** aproximadamente 4 horas. (Martindale, 2009)
- **Excreción:** dos terceras partes de la dosis se excreta por la orina, principalmente en forma de hidroximetabolitos. (Martindale, 2009)



#### DOSIS:

Dosis habitual de aceclofenaco es de 100 mg, administrado dos veces al día por vía oral. Vía intramuscular la dosis es de 150 mg, administrado dos veces al día. (Martindale, 2009)

La dosis inicial en los pacientes con disfunción hepática debe reducirse a 100 mg/día. (Martindale, 2009)

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El aceclofenaco está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave. (Martindale, 2009)

No debe administrarse antiinflamatorios no esteroideos (AINE) a pacientes con úlcera péptica y deben usarse con precaución o evitar su empleo cuando existen éstos antecedentes. Para reducir los riesgos de efectos gastrointestinales puede ingerirse durante o después de las comidas o bien con leche. Sin embargo, los alimentos y la leche pueden reducir la velocidad de absorción y la cantidad del fármaco absorbido. (Martindale, 2009)

Los AINE están contraindicados en pacientes con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad a estos fármacos incluidos los pacientes con asma, angioedema, urticaria o rinitis desencadenados por la administración de AINE. (Martindale, 2009)

El aceclofenaco presenta categoría C (D) para el embarazo ya que el uso regular de AINE durante el tercer trimestre del embarazo puede provocar el cierre del conducto arterial fetal *in útero* y posiblemente la aparición de hipertensión pulmonar en el neonato. Además, puede retardarse el inicio del parto por la posible disminución de la contractibilidad uterina, y prolongarse su duración. (Martindale, 2009)

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Las interacciones más frecuentes de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) consisten en el aumento de los efectos de los anticoagulantes orales y el aumento de las concentraciones plasmáticas de litio, metotrexato y glucósidos cardiotónicos. (Martindale, 2009)

El riesgo de nefrotoxicidad puede aumentarse si se administra junto con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), ciclosporina, tacrolimus o diuréticos. Pueden presentar riesgo de hiperpotasemia con los inhibidores de la ECA y con los diuréticos ahorradores de potasio. (Martindale, 2009)

Los efectos de algunos fármacos antihipertensivos, como los inhibidores de la ECA, los  $\beta$ -bloqueadores y los diuréticos, pueden quedar reducidos. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



la administración del fármaco.  
(Martindale, 2009)

En pacientes con lesión auditiva previa o a dosis altas se presenta ototoxicidad y/o pérdida de capacidad auditiva. (Martindale, 2009)

El síndrome de Reye se observa casi exclusivamente en niños, suele presentarse después de una infección vírica como la varicela o la gripe y podría estar provocado por un desencadenante químico. Se ha descrito una asociación entre el síndrome de Reye y la ingestión previa de AAS. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Interacción con alcohol:** Algunos de los efectos del AAS sobre el tubo digestivo aumentan con la ingestión de alcohol. (Taketomo, 2009)

**Administración oral:** administrar con agua, alimento o leche para disminuir las molestias gastrointestinales. No machacar o masticar las tabletas de liberación controlada, liberación programada o con cubierta entérica; estas presentaciones deben ingerirse completas. (Martindale, 2009)

**Interacción con alimentos:** el AAS puede incrementar la eliminación renal de vitamina C y disminuir las concentraciones séricas de folatos; algunos sugieren incrementar la ingesta dietética de alimentos ricos en vitamina C y ácido fólico. (Martindale, 2009)

**Factor de riesgo para el embarazo:** C (D si se administran dosis completas de ácido acetilsalicílico en el tercer trimestre). (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La intoxicación por salicilatos o salicilismo, ocurre, generalmente sólo después del uso repetido de dosis elevadas. La sobredosis con salicilatos puede producir hipoglucemia en niños. Dosis terapéuticas de salicilatos en adultos pueden disminuir las concentraciones de glucosa en sangre en pacientes diabéticos y no diabéticos de forma similar. Los pacientes con insuficiencia renal o aquellos que recibieron dosis elevadas como ocurre en el tratamiento de la artritis reumatoide, podrían ser vulnerables. Se ha descrito hipoglucemia en un paciente con insuficiencia renal tras una aplicación excesiva de una preparación tópica que contenía ácido salicílico. (Martindale, 2009)

Los síntomas consisten en mareos, acúfenos, sordera, sudoración, náuseas y vómitos, cefalea y confusión mental, estos remiten reduciendo la dosis. Los efectos adversos más graves se observan a concentraciones superiores a los 300 µg/ml. Los síntomas de la intoxicación grave o salicilismo agudo por sobredosis consisten en hiperventilación, fiebre, insomnio, cetosis, alcalosis respiratoria y acidosis metabólica. La depresión del sistema nervioso central (SNC) puede provocar coma; síncope e



### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Algunos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden interferir en las pruebas de función tiroidea al disminuir las concentraciones séricas de la hormona tiroidea. (Martindale, 2009)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más frecuentes suelen consistir en trastornos digestivos como molestias gastrointestinales, náuseas y diarrea; en caso grave pueden aparecer úlcera péptica y hemorragia digestiva. Se cree en general que los efectos gastrointestinales de los AINE se deben a la inhibición de la ciclooxigenasa-1 (COX-1); la inhibición selectiva de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) mejora la tolerancia digestiva. (Martindale, 2009)

Los efectos adversos hematológicos de los AINE consisten en anemia, trombopenia, neutropenia, eosinofilia y agranulocitosis; la inhibición de la agregación plaquetaria tiene carácter reversible. (Martindale, 2009)

Algunos AINE pueden producir nefrotoxicidad, como nefritis intersticial y síndrome nefrótico; puede aparecer insuficiencia renal provocada por los AINE, especialmente con pacientes con trastornos renales previos. El uso prolongado o el abuso de estos

pueden producir nefropatías. Otro efecto secundario que puede producirse es fotosensibilidad. Producen inducción o exacerbación de colitis. (Martindale, 2009)

En pacientes que siguen un tratamiento con aceclofenaco puede darse una reacción de hipersensibilidad grado III dándose vasculitis leucocitoclástica, junto con hemoptisis pulmonar. (Martindale, 2009)

Entre los efectos adversos raros están: alveolitis, la eosinofilia pulmonar, la pancreatitis, el síndrome de Steven Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. (Martindale, 2009)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos:

Los síntomas por intoxicación con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son náuseas, vómitos, cefalea, somnolencia, visión borrosa y mareos. En casos de toxicidad grave donde se presentan convulsiones, hipotensión, apnea, coma e insuficiencia renal. (Martindale, 2009)

Tratamiento:

El tratamiento de la sobredosis de AINE es exclusivamente de apoyo. El lavado gástrico y la administración de carbón activado pueden ser útiles si se realizan durante las primeras horas posteriores a la ingestión. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas, tabletas recubiertas  
simples y recubiertos con película.  
(Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35th Edition. Pharmaceutical Press. Pp 14, 96-100
2. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013





## ACETAZOLAMIDA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Acetazolamida. (Martindale, 2009)

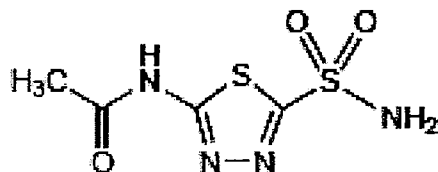
### NOMBRE QUÍMICO:

5-Acetamida-1,3,4-tiadazol-2-sulfonamida; N-(5-sulfamoyl-1,3,4-tiadazol-2-il)acetamida. (Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Anticonvulsivante, diversos;  
Diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica con actividad diurética débil y se utiliza principalmente en el tratamiento del glaucoma. Otras indicaciones incluyen la epilepsia y los trastornos a gran altitud como el mal agudo de montaña. (Taketomo, 2009)

Por la inhibición de la anhidrasa carbónica, en los ojos la acetazolamida disminuye la formación de humor acuoso y así disminuye la presión intraocular. Por ello se utiliza en el procedimiento preoperatorio de glaucoma de ángulo cerrado, o como coadyuvante en el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. (Taketomo, 2009)

La acetazolamida también se utiliza para prevenir o mejorar los síntomas provocados por trastornos de altura o mal agudo de montaña. La administración de este medicamento ayudara a tener una mejor respiración y también puede reducir los síntomas leves como frecuencia cardiaca, dificultad para respirar y vértigo. (Taketomo, 2009)

Además, la acetazolamida aumenta la excreción de bicarbonato y de los cationes, principalmente sodio y potasio, por la inhibición de la reacción catalizada por la anhidrasa carbónica en los túbulos renales, por lo que promueve una diuresis alcalina. Cuando se administra por vía oral como una preparación de liberación inmediata, su efecto se inicia dentro de los 60 a 90 minutos y tiene una duración de 8 a 12 horas. Sin embargo, el uso continuo se asocia con acidosis metabólica junto con una pérdida de actividad diurética. Por lo tanto, a pesar de que la acetazolamida se ha utilizado como diurético, ha sido ampliamente sustituido por drogas



como las tiazidas o furosemida.  
(Taketomo, 2009)

La acetazolamida puede utilizarse en el tratamiento de la epilepsia como una alternativa o complemento al fármaco de primera línea. También es eficaz en otras formas refractarias de la epilepsia incluyendo la epilepsia de ausencia atípica, tónicas, atónicas, mioclónicas y relacionado con convulsiones relacionadas con la menstruación (epilepsia catamenial). (Taketomo, 2009)

El efecto de la acetazolamida se cree se debe a la inhibición de la anhidrasa carbónica en las células gliales en el Sistema Nervioso Central. El principal inconveniente para el uso crónico de la acetazolamida es el rápido desarrollo de la tolerancia, lo cual se puede demorar o prevenir si se utiliza como complemento de otros antiepilépticos. La acetazolamida ha sido utilizada con éxito en la gestión de las convulsiones en los niños de 1 año de edad. (Taketomo, 2009)

La acetazolamida es el medicamento más frecuentemente usado para la profilaxis del mal de montaña. Este acelera el proceso de aclimatación, reduciendo así la incidencia del mal de montaña agudo y síntomas asociados como dolor de cabeza, náusea, vómitos y letargo. La acetazolamida también puede beneficiar el alivio de síntomas una vez se han desarrollado, aunque la experiencia es limitada. Ello no previene o

protege contra el edema pulmonar o cerebral. (Taketomo, 2009)

La acetazolamida se utiliza para tratar el edema macular asociado con uveítis. (Taketomo, 2009)

En la enfermedad de Ménière altas concentraciones de anhidrasa carbónica se encuentran en el compartimento del oído interno llamado laberinto y la acetazolamida como inhibidor de la anhidrasa carbónica, ha sido probada el diagnóstico y tratamiento. La dosis de 500 mg vía intravenosa se ha sugerido para el diagnóstico fluctuante de la enfermedad de Ménière. (Taketomo, 2009)

La acetazolamida puede ser beneficiosa en algunos desordenes neuromusculares, incluyendo parálisis periódica hipopotasémica. (Taketomo, 2009)

#### FARMACODINAMIA:

La acetazolamida produce inhibición competitiva reversible de la enzima anhidrasa carbónica, lo que eleva la excreción renal de sodio, potasio, bicarbonato y agua reduciendo así la formación de humor acuoso; también inhibe la anhidrasa carbónica en el sistema nervioso central (SNC) y retarda la descarga neuronal excesiva anormal de neuronas centrales. (Martindale, 2009)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** se absorbe rápidamente por el tracto gastrointestinal, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas aproximadamente a las 2 horas. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** la acetazolamida está estrechamente ligada a la anhidrasa carbónica y las altas concentraciones están presentes en los tejidos que contienen esta enzima especialmente los glóbulos rojos y la corteza renal. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 95%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** aproximadamente del 3 a 6 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** se excreta sin cambio por la orina. También puede ser eliminada mediante diálisis. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

Tratamiento de glaucoma.

Dosis oral habitual	250 a 1000 mg/día; dosis divididas se deben utilizar para cantidades superiores a 250 mg/día
---------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Uso pediátrico

1 mes a 12 años de edad	10 a 20 mg/kg/día, hasta un máximo de 750 mg al día, en 2 a 4 dosis
-------------------------	---

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento como anticonvulsivante

Dosis oral en adultos	250 a 1000 mg al día en dosis individuales
Dosis oral en niños	8 a 30 mg/kg/día, hasta un máximo de 750 mg
Dosis oral en neonatos y niños de hasta 12 años de edad	Dosis inicial 2.5 mg/kg 2 a 3 veces al día, dosis de mantenimiento 5 a 7 mg/kg 2 a 3 veces al día

Fuente: Martindale, 2009

Nota: Cuando la administración oral no es factible, la acetazolamida puede administrarse por vía parenteral como sal de sodio, acetazolamida 275 mg de sodio es equivalente a aproximadamente 250 mg de acetazolamida. Puede ser administrada por inyección intramuscular pero la vía intravenosa es preferible debido a la alcalinidad de la solución. Las dosis son similares a las que figuran por vía oral. (Taketomo, 2009)

Tratamiento mal de montaña

Dosis habitual	500 a 1000 mg/día, en dosis divididas
----------------	---------------------------------------

Fuente: Martindale, 2009

Uso diurético, alcalinización de la orina

Dosis habitual, vía oral	250 a 375 mg, administrándose una vez al día o
--------------------------	--



	en días alternos, siendo el tratamiento intermitente es necesario para un efecto continuo
--	---

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de hipertensión intracraneal

Dosis inicial en niños de 1 mes a 12 años; vía oral o intravenosa	8 mg/kg 3 veces al día; la dosis puede aumentar hasta un máximo de 100 mg/kg al día si es necesario.
---	--

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La acetazolamida está contraindicada en la depleción de sodio o potasio, en acidosis hiperclorémica, en la enfermedad de Addison, insuficiencia suprarrenal e insuficiencia hepática y renal. Los pacientes con disfunción hepática pueden precipitar encefalopatía. La acetazolamida no debe utilizarse en glaucoma de ángulo cerrado crónica, ya que puede enmascarar el deterioro de la condición. Dado que la acetazolamida es un derivado de las sulfamidas está contraindicado en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las sulfamidas. (Taketomo, 2009)

La acetazolamida debe darse con precaución a pacientes propensos a desarrollar acidosis o con diabetes mellitus; la acidosis metabólica severa puede ocurrir en ancianos y

en pacientes con disfunción renal, obstrucción pulmonar o enfisema. La acetazolamida puede aumentar el riesgo de hiperglucemia en pacientes diabéticos. (Taketomo, 2009)

El monitoreo periódico de los electrolitos en plasma y el conteo de glóbulos rojos se recomienda en la terapia a largo plazo y se debe advertir a los pacientes de reportar cualquier erupción cutánea inusual. La acetazolamida es teratogénico en animales. (Taketomo, 2009)

Algunos efectos adversos como la somnolencia y la miopía pueden afectar la capacidad del paciente para realizar tareas especializadas incluyendo la conducción. (Taketomo, 2009)

La acetazolamida se ha detectado en la leche materna. Sin embargo, no ha habido reportes de efectos adversos en los lactantes cuyas madres recibieron acetazolamida y la Academia Americana de Pediatría (American Academy of Pediatrics) considera que la acetazolamida es compatible en periodo de lactancia. (Taketomo, 2009)

La concentración plasmática excesiva se atribuye a la edad relacionada con la función renal. Por lo tanto se sugiere reducir la dosis de acetazolamida en pacientes ancianos. (Taketomo, 2009)



### **INTERACCIONES MEDICAMENTOS: CON**

La acetazolamida reduce la excreción urinaria cuando esta es alcalina, por lo que puede aumentar los efectos de drogas como anfetaminas, efedrina y quinidina; aumenta también la solubilidad del metotrexato. Por el contrario, la alcalinización de la orina puede reducir los efectos de la metenamina y sus compuestos. (Martindale, 2009)

La acetazolamida puede inducir el aumento de la osteomalacia con los antiepilépticos como la fenitoína. El uso de acetazolamida junto con aspirina puede resultar en severa acidosis y aumento de toxicidad al SNC. La acetazolamida puede afectar el equilibrio de líquidos y electrolitos que conducen a las interacciones similares a las de las tiazidas. A diferencia de las tiazidas, sin embargo, la acetazolamida puede aumentar la excreción de litio. (Taketomo, 2009)

La terapia con antiácidos como el bicarbonato de sodio mejora el riesgo de formación de cálculos renales en pacientes que toman acetazolamida. (Taketomo, 2009)

La administración conjunta de acetazolamida con benzodiazepinas como el triazolam potencia la depresión respiratoria en trastornos de altura como el mal de montaña agudo. (Taketomo, 2009)

Los salicilatos desplazan la acetazolamida de la unión a

proteínas plasmáticas y reducen la depuración renal, lo que eleva las concentraciones plasmáticas de acetazolamida. La acidosis producida por la acetazolamida puede aumentar la toxicidad de los salicilatos presentando síntomas como letargo, confusión, somnolencia y anorexia. (Taketomo, 2009)

La acetazolamida potencia la acción de anticoagulantes orales o antidiabéticos orales. (Taketomo, 2009)

### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

La acetazolamida interfiere con el método de cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) que se utiliza para el ensayo de cuantificación de teofilina resultando como una reducción de la dosis innecesaria y empeorando la apnea en niños. (Taketomo, 2009)

Puede causar resultados falsos positivos de proteínas urinarias con pruebas para albúmina. (Martindale, 2009)

### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos comunes de la acetazolamida son malestar general, fatiga, depresión, agitación, dolor de cabeza, pérdida de peso y trastornos gastrointestinales. Somnolencia y parestesia junto con entumecimiento y hormigueo del rostro y de extremidades también son comunes con dosis altas



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



particularmente. La diuresis puede ser problemática, cosa que disminuye después de unos días de tratamiento continuo. La acidosis se puede desarrollar durante el tratamiento y es generalmente leve, la acidosis metabólica severa, en ocasiones se ha reportado, especialmente en pacientes ancianos o diabéticos o aquellos con disfunción renal. El desequilibrio electrolítico incluyen hiponatremia e hipopotasemia; la hipopotasemia es generalmente transitorio y rara vez es clínicamente significativa. (Taketomo, 2009)

Los trastornos sanguíneos son raros y pueden incluir anemia aplásica, agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia, y púrpura trombocitopénica. La acetazolamida puede dar lugar a cristaluria, litiasis renal y cólico renal; lesiones renales, posiblemente se deben a una reacción de hipersensibilidad, lo cual también se ha reportado. (Taketomo, 2009)

Otras reacciones adversas incluyen reacciones alérgicas en la piel, fiebre, sed, vértigo, ataxia, irritabilidad, confusión, reducción del libido, hematuria, glucosuria, insuficiencia renal, alteraciones de las pruebas hepáticas, pérdida del apetito, alteraciones en el sentido del gusto, miopía transitoria, tinitus y alteraciones de la audición. Las reacciones raras incluyen fotosensibilidad, hepatitis o ictericia colestática, parálisis flácida y convulsiones. (Taketomo, 2009)

Las inyecciones intramusculares son dolorosas debido a la alcalinidad de la solución. (Taketomo, 2009)

Se ha informado que la acetazolamida causa acidosis metabólica sintomática en los ancianos, los pacientes diabéticos y en aquellos con insuficiencia renal. (Taketomo, 2009)

Una hipersensibilidad grave puede convertirse en una marcada ictericia, hepatitis, llegando a provocar una ictericia colestásica y en el peor caso coma hepático. (Taketomo, 2009)

Erupciones, incluyendo reacciones cutáneas graves tales como eritema multiforme, síndrome de Steven Johnson y necrólisis epidérmica tóxica; el hecho que la acetazolamida es un derivado de sulfonamida se ha sugerido como causa de estas reacciones. La fotosensibilidad también se ha observado en raras ocasiones. (Taketomo, 2009)

Severas exacerbaciones de la rosácea ocurrieron en pacientes que toman acetazolamida para el glaucoma; la rosácea mejora en la retirada de acetazolamida y se da una recaída en su reintroducción. (Taketomo, 2009)

La extravasación se reportó en un paciente luego de la administración intravenosa de acetazolamida lo cual llevó a la ulceración severa que requiere cirugía para reparar el defecto de la piel. Se recomendó



que 1 de 2 mL de citrato de sodio al 3.8% por vía subcutánea cerca del lugar de la extravasación con el fin de neutralizar los efectos alcalinos de la inyección de acetazolamida. (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Indicaciones:** las cápsulas de liberación prolongada sólo están indicadas para el tratamiento adyuvante del glaucoma de ángulo abierto o secundario y en la prevención del mal de montaña; evitar usar las cápsulas de liberación prolongada para tratamiento anticonvulsivo o diurético. (Martindale, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Ver efectos adversos, contraindicaciones y precauciones.

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas; Cápsulas de liberación prolongada. (Base de datos – MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35th Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1875-1877
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15ª Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp.

2009. Pp Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35th Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 52-55

3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



## ACETAMINOFÉN

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Acetaminofén. (Martindale, 2009)

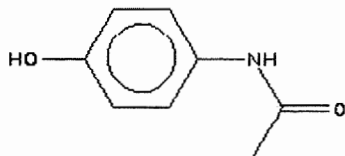
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

N-acetil-P-aminofenol; paracetamol.  
(Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Analgésico no narcótico; antipirético.  
(Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Tratamiento de dolor de leve a moderado y fiebre; no tiene efectos antirreumáticos ni antiinflamatorios sistémicos. (Taketomo, 2009)

Es a menudo el analgésico o antipirético de elección, especialmente en los pacientes en quienes están contraindicados los salicilatos u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como lo son, los asmáticos, los individuos con antecedentes de úlcera péptica y

los niños. Se prefiere su uso en ancianos. (Martindale, 2009)

A menudo, comparado con otros medicamentos se emplea como primera elección en el tratamiento sintomático de diversos tipos de cefalea, incluida la migraña y la cefalea tensional. (Martindale, 2009)

El acetaminofén es el fármaco de elección para el tratamiento del dolor en la infancia, dada la asociación de Ácido Acetil Salicílico (AAS) con el síndrome de Reye en este grupo de edad. En el tratamiento de los trastornos reumáticos, su débil efecto antiinflamatorio limita su utilización. Sin embargo, puede ser beneficioso para el control del dolor en la artritis reumatoide y en la espondilitis anquilosante; aunque estos pacientes requieren los efectos antiinflamatorios adicionales que proporcionan los AINE. La inflamación sinovial suele ser una manifestación menor de la artrosis por lo que generalmente se recomienda el acetaminofén como primera opción terapéutica, antes de ensayar los AINE. También se utiliza para las lumbalgias agudas. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el sistema nervioso central (SNC) y bloquea en forma periférica la generación del impulso del dolor; produce antipiresis mediante la

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)





inhibición del centro hipotalámico de regulación de temperatura. (Taketomo, 2009)

la necrosis de células hepáticas. (Taketomo, 2009)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** se absorbe fácilmente en el tubo digestivo. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye a la mayoría de los tejidos corporales. Atraviesa la barrera placentaria y se encuentra en la leche materna. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** 20 a 50% a las proteínas plasmáticas. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** Neonatos: 2 a 5 horas; Adultos: 1 a 3 horas. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** en las dosis terapéuticas normales el compuesto madre se metaboliza en el hígado en metabolitos sulfato y glucurónido, mientras que una pequeña cantidad es metabolizada por oxidasas microsómicas de función mixta en un intermediario altamente reactivo (N-acetilimidoquinona), el cual se conjuga con glutatión y se inactiva; en dosis tóxicas (4 g/día) el glutatión puede agotarse y la conjugación resulta insuficiente para satisfacer la demanda metabólica, de modo que se incrementa la concentración de N-acetilimidoquinona, a causa de

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para el dolor y/o fiebre

Dosis oral.	325 a 500 mg cada 3 h, máximo de 4g/día en dosis divididas.
-------------	---

Fuente: Martindale, 2003; USP DI, 2002

**NIÑOS**

Tratamiento para el dolor y/o fiebre

0 a 3 meses.	40 mg cada 4 h.
4 a 12 meses.	80 mg cada 4 h.
1 a 2 años.	120 mg cada 4 h.
2 a 4 años.	160 mg cada 4 h.
4 a 6 años.	240 mg cada 4 h.
6 a 9 años.	320 mg cada 4 h.
9 a 11 años.	320 a 400 mg cada 4 h.
11 a 12 años.	320 a 480 mg cada 4 h.

Fuente: Martindale, 2003; USP DI, 2002

Nota: en la fiebre posvacunal se ha recomendado una dosis de 60 mg para los niños de 2 a 3 meses de edad. Se puede administrar una segunda dosis al cabo de 4 a 6 h; si la fiebre persiste después de esa dosis, hay que solicitar asistencia médica. (Martindale, 2009)

Dosis rectal

Niños de 1 a 5 años.	125 a 250 mg.
Niños de 6 a 12 años.	250 a 500 mg.



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Adultos y niños. mayores de 12 años	0,5 a 1 g.
---	------------

Fuente: Martindale, 2003; USP DI, 2007

Nota: Pueden repetirse las dosis hasta 4 veces al día. (Martindale, 2009)

#### **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El acetaminofén debe administrarse con precaución a pacientes con trastornos funcionales renales o hepáticos, así como a individuos con dependencia alcohólica. (Martindale, 2009)

Las concentraciones plasmáticas de acetaminofén y sus conjugados de glucoronido y sulfato están aumentadas en los pacientes con insuficiencia renal moderada y en los sometidos a diálisis. (Martindale, 2009)

Los analgésicos no opiáceos como el acetaminofén no suelen presentar problemas de dependencia ni de tolerancia, pero existe un techo de eficacia superado, el cual no mejora el efecto terapéutico al aumentar las dosis. (Martindale, 2009)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Toxicidad aumentada por: barbitúricos, carbamazepina, fenitoína, rifampicina, isoniazida y cotrimoxazol. Incremento de la absorción por: metoclopramida y se disminuye por: la colestiramida. La excreción y biodisponibilidad se ve afectada por el probenecid. Aumenta el efecto de:

anticoagulantes orales, del interferón alfa. Disminuye efecto de: lamotrigina. (Martindale, 2009)

Las concentraciones plasmáticas que se consideran indicativas de la necesidad de emplear un antídoto, deben reducirse a la mitad en los pacientes que toman inductores enzimáticos como la rifampicina. (Martindale, 2009)

El acetaminofén intravenoso (IV) aumenta la semivida del cloranfenicol IV. El acetaminofén oral reduce la semivida del cloranfenicol IV. (Martindale, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos del acetaminofén son raros y habitualmente leves, aunque se han descrito reacciones hematológicas como trombocitopenia, leucopenia, pancitopenia, neutropenia y agranulocitosis. Ocasionalmente pueden producirse reacciones de hipersensibilidad. (Martindale, 2009)

El abuso o el uso excesivamente prolongado de analgésicos pueden provocar una nefropatía con necrosis papilar renal, nefritis intersticial crónica y posteriormente, insuficiencia renal. La fenacetina, derivado del para-aminofenol, es uno de los principales fármacos responsables de la nefropatía por analgésicos, pero ésta se ha relacionado también con el uso prolongado de AINE y de acetaminofén sin fenacetina. (Martindale, 2009)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Tanto en adultos como en niños, se han producido reacciones caracterizadas por urticaria, disnea, e hipotensión; angioedema y erupciones medicamentosas fijas, confirmadas por la reexposición, así como necrólisis epidérmica tóxica. (Martindale, 2009)

Pancreatitis ocurre sólo en pacientes que superan la dosis recomendada. (Martindale, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Interacción con alimentos:** Su velocidad de absorción puede disminuir cuando se administra con alimentos con alto contenido de carbohidratos. (Taketomo, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Efectos clínicos

La sobredosis de acetaminofén puede ocasionar alteraciones hepáticas graves y a veces necrosis tubular renal aguda. Es indispensable el tratamiento precoz con N-acetilcisteína o metionina. (Martindale, 2009)

La sobredosificación aguda con acetaminofén ya sea accidental o deliberada, es relativamente frecuente y puede ser muy grave debido al estrecho margen existente entre las dosis terapéuticas y las tóxicas. La ingestión de cantidades tan pequeñas como 10 a 15 g de

acetaminofén en el adulto puede causar una grave necrosis hepatocelular y con menor frecuencia, necrosis tubular renal. Por lo que debe considerarse el riesgo de lesión hepática grave en cualquier paciente que ingiera más de 150mg/kg o 12 g en total (la menor de las dos cantidades). (Martindale, 2009)

Los primeros síntomas de sobredosificación, como náuseas y vómitos, suelen aparecer en el plazo de 24 h; otros síntomas somnolencia y sudoración. El dolor abdominal suele ser la primera indicación de lesión hepática, que no suele manifestarse hasta después de 24 o 48 h y que a veces puede retrasarse hasta 4 o 6 días después de la ingestión. Puede aparecer insuficiencia hepática, encefalopatía y coma, en ocasiones mortales. Las complicaciones de la insuficiencia hepática consisten en acidosis, edema cerebral, hemorragias, hipoglucemia, hipotensión, infecciones e insuficiencia renal. (Martindale, 2009)

La prolongación del tiempo de protrombina constituye un claro indicativo del deterioro de la función hepática, siendo aconsejable determinarla con regularidad. También se considera útil medir las concentraciones séricas de aspartato aminotransferasa. Los pacientes que toman fármacos inductores enzimáticos o los que tienen antecedentes de abuso de bebidas alcohólicas, presenta un riesgo especial de sufrir lesiones

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intennet.com](mailto:cegimed@intennet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



hepáticas, al igual que los pacientes malnutridos, como los anoréxicos o los afectados de SIDA. También el ayuno puede predisponer a la hepatotoxicidad. (Martindale, 2009)

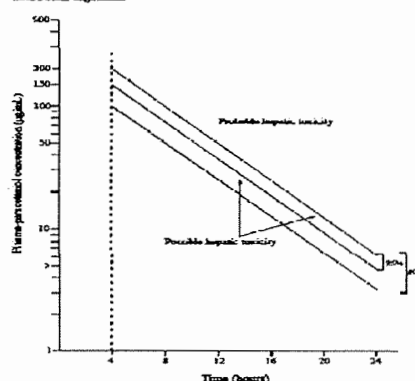
La acción tóxica por sobredosificación de acetaminofén se ha atribuido a la producción de un metabolito menor, pero muy reactivo, el N-acetil-p-benzoquinoneimina (NAPBQ), por parte de oxidasas de función mixta hepática y renal. La cantidad de NAPBQ que se produce tras una dosis normal de acetaminofén suele desintoxicarse completamente por conjugación mercaptúrico y cisteína. En la sobredosificación de acetaminofén se agotan los depósitos de glutatión en los tejidos, por lo que se acumula NAPBQ y se une a grupos sulfhidrilo en el interior de los hepatocitos, originando lesiones hepáticas. Las sustancias capaces de reponer los depósitos de glutatión agotados, como la N-acetilcisteína o la metionina, se utilizan, por tanto, como antidotos en la sobredosificación de acetaminofén. (Martindale, 2009)

Tratamiento de la sobredosificación del acetaminofén. Es importante la precocidad del tratamiento, incluso aunque no existan síntomas evidentes. Tratamiento de descontaminación, utilizar carbón activado para reducir la absorción digestiva durante la primera hora posterior a la sobredosificación, cuando se hayan ingerido más de 150 mg/kg de acetaminofén (Dosis máxima 4g/día). Sin embargo, si se administra N-acetilcisteína o

metionina por vía oral, es preferible eliminar el carbón activado del estómago para evitar que impida la absorción del antidoto. Existen pocos indicios de que el lavado gástrico sea beneficioso en quienes han sufrido una sobredosificación exclusivamente con acetaminofén. (Martindale, 2009)

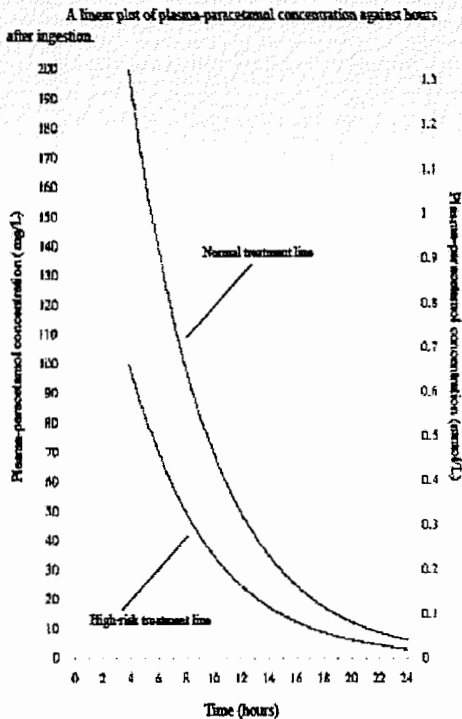
Para valorar el riesgo de lesión hepática hay que determinar lo antes posible la concentración plasmática de acetaminofén, aunque el análisis no debe practicarse durante las primeras 4 h para asegurarse de que se obtiene las concentraciones máximas. La concentración plasmática de acetaminofén que presenta el paciente se compara con una línea de referencia en un nomograma estándar donde se representa gráficamente la concentración plasmática frente a las horas transcurridas desde la ingestión. (Martindale, 2009)

A semi-logarithmic plot of plasma-paracetamol concentration against hours after ingestion.



Adapted from Martindale 2005, Martindale 10: A Comprehensive Drug Reference, Philadelphia 2005; 95: 871-2.  
Notes for the use of this chart:  
1. The chart correlates only to those after ingestion.  
2. Plasma-paracetamol concentrations above 1500 µg/ml 4 hours may not represent peak concentrations.  
3. The chart should be used only in relation to a single dose ingestion.  
4. The solid line 25% below the standard nomogram is included to allow for possible errors in plasma assay and estimated time from ingestion of an overdose.  
5. The solid line 50% below the standard nomogram is to assess the potential impact toxicity in patients receiving enzyme-inducing drugs or with malnutrition or a history of alcohol abuse.  
6. The values of each chart is constant if the patient is first seen 12 hours or more after ingestion, or has taken marked volume proportions of paracetamol.

Fuente: Martindale, 2009



Courtesy of P. A. Rowledge.

Notes for the use of this chart:

1. The time coordinates refer to time after ingestion.
2. Plasma-paracetamol concentrations drawn before 4 hours may not represent peak concentrations.
3. The graph should be used only in relation to a single acute ingestion.
4. Patients whose plasma-paracetamol concentrations are above the normal treatment line should be treated.
5. Patients on enzyme-inducing drugs or with malnutrition or a history of alcohol abuse should be treated if their plasma-paracetamol concentrations are above the high-risk treatment line.
6. The value of such charts is uncertain if the patient is first seen 15 hours or more after ingestion, or has taken modified release preparations of paracetamol.

Fuente: Martindale, 2009

Generalmente se precisa tratamiento con un antídoto si la concentración plasmática de acetaminofén se encuentra por encima de la mencionada línea. La concentración plasmática de acetaminofén medidas a partir de las 16 h posteriores a la ingestión no constituye indicaciones fiables a la toxicidad hepática. Además es posible que el nomograma no refleje el riesgo real de toxicidad si el acetaminofén ingerido es de liberación retardada. (Martindale, 2009)

En la existencia de dudas acerca del momento de la ingestión o de la necesidad de tratar, debe administrarse un antídoto. Por lo tanto, este tratamiento debe iniciarse lo antes posible tras la sospecha de ingestión de acetaminofén y no debe retrasarse en espera de los resultados analíticos. Una vez conocidos los resultados analíticos, puede suspenderse el tratamiento si la concentración inicial se encuentra por debajo de la línea de referencia del nomograma. Sin embargo, si dicha concentración se halla por encima de la mencionada línea, debe administrarse el tratamiento completo del antídoto y no suspenderlo cuando las concentraciones plasmáticas posteriores se sitúen por debajo de la línea de referencia. Los pacientes que toman inductores enzimáticos como carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, o rifampicina, así como los individuos malnutridos o con antecedentes de abuso de alcohol, deben tratarse con antídoto aunque las concentraciones plasmáticas de acetaminofén se hallen por debajo del 50% de la línea de referencia estándar. (Martindale, 2009)

*Elección del antídoto.* La N-acetilcisteína suele ser el antídoto de elección y puede administrarse por distintas vías. La vía intravenosa se asocia con reacciones anafilácticas, aun así es la preferida porque los vómitos y la presencia de carbón activado pueden disminuir la absorción oral del antídoto. Las náuseas y los vómitos son los síntomas precoces



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



más frecuentes en la sobredosificación de acetaminofén y pueden exacerbarse por el gusto y el olor de la N-acetilcisteína oral, extremadamente desagradable. (Martindale, 2009)

La metionina es una alternativa empleada por vía oral, más económica y fácil de administrar que la N-acetilcisteína intravenosa. Puede utilizarse también cuando el paciente no puede trasladarse al hospital, siempre y cuando se administre durante las primeras 10 a 12 h y el paciente no presente vómitos. La absorción de metionina se altera si se ha administrado carbón activado o hay vómitos. (Martindale, 2009)

La *N-acetilcisteína* alcanza su máxima eficacia cuando se administra durante las primeras 8 h tras la sobredosis y sus efectos disminuyen progresivamente pasado este plazo. (Martindale, 2009)

Se recomienda administrar una dosis de ataque inicial de N-acetilcisteína de 150mg/kg en 200 mL de dextrosa al 5%, por vía intravenosa durante 15 min, seguida de una perfusión intravenosa de 50 mg/kg en 500 mL de dextrosa al 5% durante las 4 h siguientes y luego 100 mg/kg en 1L de dextrosa al 5% durante las 16 h posteriores. Puede emplearse cloruro sódico al 0,9% cuando la dextrosa al 5% no sea posible. El volumen de líquidos intravenosos debe modificarse en la infancia. Si aparece una reacción

anafiláctica se debe detener la perfusión y administrar un antihistamínico; o continuar la perfusión a un ritmo más lento. (Martindale, 2009)

La *metionina* constituye una alternativa a la N-acetilcisteína y al igual que esta alcanza su máxima eficacia cuando se administra lo más precozmente posible tras la sobredosis de acetaminofén. Sin embargo, no es tan eficaz en el tratamiento tardío y la incidencia y la gravedad de la lesión hepática es mayor si el tratamiento con metionina se inicia después de las primeras 10 h tras la ingestión; también puede producir encefalopatía hepática. La dosis habitual de metionina es de 2,5 g por vía oral cada 4 h, repetida 4 veces e iniciada menos de 10 a 12 h después de la ingestión de acetaminofén siempre y cuando el paciente sufra vómitos. Se ha administrado también por vía intravenosa. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Solución oral, solución oral gotas, jarabe, tabletas, cápsulas, tabletas masticables, capleta, supositorios, suspensión oral, cápsulas de gelatina suave y elixir. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35th Edition.
- 2.





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Pharmaceutical Press. Pp 108-111

3. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15ª Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 37
4. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22th Edition. 2002. Vol. I. Pp.18
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## ACETÓNIDO DE FLUOCINOLONA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Acetónido de fluocinolona.  
(Martindale, 2009)

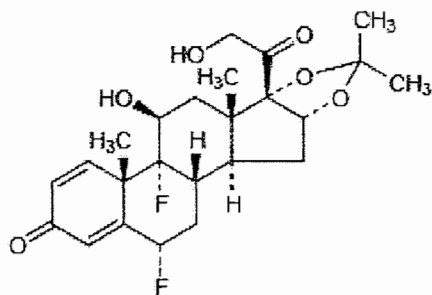
### NOMBRE QUÍMICO:

6 $\alpha$ ,9 $\alpha$ -Difluoro-16 $\alpha$ -hidroxiprednisolona Acetónido;  
6 $\alpha$ ,9 $\alpha$ -Difluoro-11 $\beta$ ,21-dihidroxi-16 $\alpha$ ,17 $\alpha$ -isopropilidenodioxipregna-1,4-dieno-3,20-diona. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Corticosteroide (tópico);  
Antiinflamatorio; esteroide (tópico).  
(Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El acetónido de fluocinolona es un corticosteroide utilizado tópicamente por su actividad glucocorticoide en el tratamiento de varios desordenes en la piel como el prurito, prurito anal asociado con hemorroides, enrojecimiento, o sequedad de la piel y mucosas así como la formación de costras, despellejamiento, inflamación, inflamación anorrectal y malestar asociado a diversas enfermedades de la piel. (Martindale, 2009)

El acetónido de fluocinolona también se utiliza tópicamente con un antibiótico en el tratamiento de infección inflamatoria de ojo, oído y nariz. (Martindale, 2009)

Se utiliza como implante estéril por vía intravítrea para el tratamiento de enfermedades crónicas no infecciosas, uveítis posterior. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Los corticosteroides difunden a través de membranas celulares y complejos con receptores citoplasmáticos específicos. A continuación estos complejos entran en el núcleo de la célula uniéndose al ADN (cromatina) y luego estimulan la transcripción del ARN mensajero (ARNm) y la síntesis de





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



proteínas, después de varias enzimas inhibitoras responsables de los efectos antiinflamatorios de los corticosteroides tópicos. Estos efectos antiinflamatorios incluyen la inhibición temprana de procesos como el edema, deposición de fibrina, dilatación capilar, movimiento de fagocitos en la zona y actividad fagocítica. Procesos posteriores, tales como producción capilar, deposición de colágeno y formación de queloides son inhibidos por corticosteroides. La acción global de los corticosteroides es catabólica y presentan acción antiinflamatoria y antipruriginosa. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### FARMACOCINÉTICA:

- **Vida media:** 1.3 a 1.7 horas. (Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental, 2012)
- **Metabolismo:** principalmente en la piel. Los corticosteroides que contiene subsecuentemente grupos hidroxilo o son fluorados son resistentes al metabolismo local en la piel. La aplicación repetida puede dar como resultado un efecto de depósito acumulado en la piel, lo que puede llevar a una duración de acción prolongada, aumentado los efectos adversos y la absorción sistémica. (Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental, 2012)

- **Excreción:** los metabolitos se excretan como glucurónidos, sulfatos y compuestos no conjugados. (Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental, 2012)

#### DOSIS:

El rango normal de concentración es de 0.0025 a 0.025%, aunque pueden estar disponibles preparaciones de mayor resistencia. (Martindale, 2009)

#### ADULTOS

Para la piel dos a cuatro veces al día. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### NIÑOS

Para la piel utilizar cremas con 0.01% una o dos veces al día o 0.025 o 0.2% una vez al día. Al utilizar pomadas se debe aplicar una vez al día y la solución tópica USP se aplica una o dos veces al día. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Nota: el 0.2% no se recomienda para el uso en niños de hasta 2 años de edad, tampoco para periodos prolongados y no se debe utilizar en cantidades mayores de 2 g por día. La dosis rectal para adultos y niños mayores de 12 años, para hemorroides víricas o fúngicas se debe aplicar de una a dos veces al día (2 cm)/día. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Los corticosteroides tópicos, especialmente los más potentes, no deben utilizarse en grandes cantidades o durante periodos prolongados en pacientes embarazadas o en pacientes que planeen quedar embarazadas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Se ha documentado en niños de acuerdo a la relación existente con la absorción sistémica de los corticosteroides tópicos la aparición de la supresión adrenal, síndrome de Cushing, hipertensión intracraneal y retraso en el crecimiento. Por lo tanto, se debe llevar un cuidado especial cuando se utilice el medicamento en niños y adolescentes. Se recomienda utilizar en este tipo de pacientes agentes de baja potencia o corticosteroides libres del grupo 17-hidroxi a menos que sea demostrada la necesidad de utilizar otro corticosteroide tópico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Precaución en pacientes geriátricos. Los corticosteroides tópicos se deben utilizar pocas veces, por periodos breves o bajo estrecha supervisión médica en pacientes con evidencia de la pre-existencia atrofia en la piel. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Los corticosteroides tópicos están contraindicados en la

hipersensibilidad a los corticosteroides, infección en el sitio de tratamiento, pre-existente atrofia en piel, herpes simple en el sitio de tratamiento, cataratas, diabetes mellitus, glaucoma y tuberculosis. Además, hipersensibilidad, hemorragia hemorroidal, infecciones bacterianas, víricas o fúngicas en la región a tratar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Recuento total de eosinófilos puede disminuir como disminuye la concentración plasmática de cortisol. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La concentración de glucosa en sangre y orina puede aumentar si se absorbe una cantidad significativa de corticosteroides y esto debido a la actividad intrínseca hiperglucémica de los corticosteroides. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA o eje HTPA) su función según la evaluación de: la hormona adrenocorticotropica (ACTH, corticotropina), o cortisol en sangre y orina (24 horas) o 17-hidroxycorticosteoide en orina (24 horas). Este puede disminuir si ocurre una absorción significativa del corticosteroide, especialmente en niños. (Drug Information for the



Health Care Professional USP DI, 2002)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Generalmente los efectos adversos locales o sistémicos no ocurren a menudo con el uso de corticosteroides tópicos de baja potencia. Sin embargo, como con todos los corticosteroides tópicos, la incidencia y severidad de los efectos secundarios aumentan junto con factores que aumentan la absorción percutánea. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La absorción percutánea de corticosteroides tópicos ha resultado en efectos secundarios sistémicos como hiperglucemia, glucosuria y supresión del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA o eje HTPA). La supresión de del eje HPA se da por el uso de dosis bajas de productos de alta potencia y por usar esteroides de menor potencia con vendajes oclusivos o cantidades excesivas. En todos los casos de la supresión del eje HPA es reversible cuando se retira el tratamiento. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Efectos adversos de menor frecuencia o raros son: dermatitis alérgica de contacto, foliculitis, forunculosis, pústulas, piodermia o vesiculación, más frecuente con la oclusión o el uso de pomadas en las zonas intertriginosas; hiperestesia, entumecimiento de los dedos;

purpura; atrofia en piel; infección secundaria en piel; despojação de la capa epidérmica; telangiectasias, quemazón, picor, irritación, sequedad y estrías. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Efectos adversos de incidencia rara son: erupciones acneiformes, representado por acné, piel oleosa. Cataratas subcapsular, síndrome de Cushing; dermatitis perioral; equimosis; edema; úlcera gástrica; glaucoma secundaria, hirsutismo; hipertrichosis; hipertensión; síndrome hipopotasémico; hipopigmentación u otro cambio en la pigmentación de la piel; atrofia de los tejidos subcutáneos; pérdida inusual de cabello. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental, 2012)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

En casos crónicos se produce hipercorticismismo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento para la sobredosis tópica. El tratamiento es sintomático, de soporte, y consisten en la discontinuidad de la terapia con corticosteroides. La retirada



gradual de la preparación puede que sea necesaria. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013.

Tratamiento de la sobredosis aguda por vía oral. El tratamiento consiste en la dilución con fluidos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Crema tópica. (Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35th Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1531
2. Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental/BVSDE. Hazardous Substances Data Bank. The Chemical Society. Foreign Compound Metabolism in Mammals. Volume 2: A Review of the Literature Published Between 1970 and 1971. London: The Chemical Society, 1972. p. 426. Disponible en: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~P45biu:1>
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22th Edition. 2002. Vol. I. Pp 981-985, 992
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia



## ACICLOVIR

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Aciclovir. (Martindale, 2009)

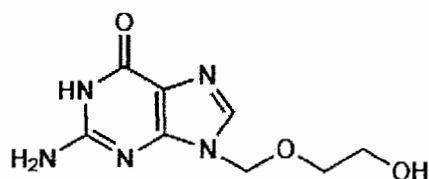
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMOS:

Acicloguanosina; ACV; 9-  
[(2Hidroxietoxi)metil]guanina; 2-  
Amino-1,9-dihidro-9-(2-  
hidroxietoximetil)-6H-purin-6-ona.  
(Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEÚTICA:

Agente antiviral oral; Agente antiviral parenteral; Agente antiviral tóxico. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El aciclovir se utiliza principalmente para el tratamiento y profilaxis de las infecciones virales, debidas al virus del herpes simple tipo 1 y tipo 2 y al virus de varicela zoster. (Martindale, 2009)

Infecciones por herpes simple, incluyendo la queratitis por herpes, herpes labial y el herpes genital, responden a aciclovir por vía intravenosa, oral o tópica, dado tan pronto como sea posible después de que aparezcan los síntomas. Tanto las infecciones iniciales como las recurrentes pueden ser tratadas con éxito, estos efectos pueden ser más beneficiosos y marcados en los pacientes inmunocomprometidos. El tratamiento prolongado puede reducir la incidencia de recurrencia particularmente en pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, cuando el tratamiento prolongado se retira, las infecciones pueden reaparecer. (Martindale, 2009)

Aciclovir también mejora la cicatrización de las lesiones del herpes zoster y reduce el dolor agudo cuando se administra por vía intravenosa o por vía oral; el uso para prevenir la neuralgia post-herpética (NPH) es controversial. (Martindale, 2009)

Aciclovir está autorizado para su uso en infantes y niños para el tratamiento de herpes simple, infecciones por varicela zoster y como profilaxis de infecciones por herpes simple en pacientes inmunocomprometidos. Este puede ser administrado por medio de infusión intravenosa en una hora o por vía oral. (Martindale, 2009)

Para pacientes adultos con eritema multiforme recurrente asociado con



infecciones por herpes simple de 5 días en curso con aciclovir oral. Al inicio de la infección ha sido propuesto para prevenir lesiones subsecuentes en piel. Si esto falla, un curso de 6 meses con aciclovir oral se ha observado ser beneficioso, aun si la asociación con herpes no es obvia. Sin embargo, cabe señalar, que el eritema multiforme puede ocurrir como un efecto adverso del aciclovir sistémico. (Martindale, 2009)

#### FARMACODINAMIA:

El aciclovir es un nucleósido sintético análogo de la purina que posee *in vitro* e *in vivo* actividad inhibitoria contra el virus del herpes simple tipo HSV-1, HSV-2 y virus de varicela zoster (VZV). La actividad inhibitoria del aciclovir es altamente selectiva debido a su afinidad por la enzima timidina cinasa codificada por HSV y VZV. *In vitro*, el aciclovir exhibe una fuerte actividad antiviral contra el HSV-1, seguido del HSV-2 y VZV en orden decreciente de potencia. La razón para la afinidad contra el HSV comparada contra el VZV es más eficiente por la fosforilación del aciclovir por la HSV timidina cinasa. (USP DI, 2002)

El aciclovir es convertido en el nucleótido análogo de monofosfato de aciclovir por la enzima viral de timidina cinasa del virus del herpes simple (VHS-1 y HSV-2) y virus de varicela zoster (VZV). El monofosfato de aciclovir es convertido a difosfato por la quinasa

guanilato celular y a trifosfato por un número de enzimas celulares. La actividad antiviral del aciclovir se logra por la prevención de la replicación del ADN viral por el trifosfato de aciclovir. La replicación del ADN viral se previene mediante tres mecanismos: 1. inhibición competitiva de la polimerasa de ADN viral; 2. incorporación y la terminación de la cadena creciente de ADN viral y 3. inactivación de la polimerasa del ADN viral. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Aciclovir carece de actividad contra los virus latentes, pero existe evidencia de que inhibe el virus latente del herpes simple en una etapa temprana de la reactivación. (Martindale, 2009)

#### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe pobremente a través del tracto gastrointestinal después de la dosis oral. Sin embargo, no se ve afectada significativamente por la comida. Profármacos activos por vía oral, como valaciclovir se han desarrollado para superar la mala absorción. (Martindale, 2009; USP DI, 2002)

La absorción tópica del aciclovir es generalmente leve, en piel intacta. (Martindale, 2009)

- **Distribución:** es extensamente distribuido hacia los tejidos y fluidos corporales incluyendo el





líquido cefalorraquídeo. El aciclovir atraviesa la barrera placentaria y se encuentra en la leche materna en concentraciones de aproximadamente 3 veces mayor que las del suero materno. (Martindale, 2009)

- **Unión a proteínas:** 9 al 33%. (Martindale, 2009)
- **Excreción:** se excreta sin cambios por la orina, a través de filtración glomerular y secreción tubular activa, la orina contiene hasta un 14% de metabolitos activos como el 9-carboximetoximetilguanina. Un 2% de la dosis se excreta por las heces. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** aproximadamente 2 a 3 horas. En pacientes con insuficiencia renal crónica, este valor aumenta hasta 19.5 horas. Durante la hemodiálisis la vida media disminuye a 5.7 horas. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS Y ADOLESCENTES**

Tratamiento para infecciones por herpes simple en pacientes inmunocomprometidos, herpes genital inicial severo o profilaxis de infecciones por herpes simple en pacientes inmunocomprometidos.

Dosis por vía intravenosa (IV).	5 mg/kg cada 8 horas, por 5 a 7 días.
Dosis oral; para el tratamiento de	200 mg 5 veces al día,

infecciones primarias, como herpes genital.	cada 4 horas (mientras está despierto) durante 5 a 10 días.
Dosis oral; para pacientes gravemente inmunocomprometidos o con alteración de la absorción.	400 mg 5 veces al día durante 5 días.
Dosis oral; profilaxis del herpes simple.	200 a 400 mg 4 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009

**Tratamiento de la encefalitis del herpes simple**

Dosis.	10 mg/kg cada 8 horas, durante 10 días.
--------	---

Fuente: Martindale, 2009

**Supresión de herpes simple en pacientes inmunocomprometidos**

Dosis oral.	800 mg al día de 2 a 4 dosis divididas.
Reducción de la dosis; evaluar según paciente.	400 a 600 mg diarios.
Dosis máxima.	1 g diario.
Tratamiento supresor crónico.	No aplica para recurrencias leves o poco frecuentes del herpes simple.
Tratamiento episódico de las recurrencias.	200 mg 5 veces al día durante 5 días, iniciando desde el período prodrómico.

Fuente: Martindale, 2009

**Nota:** Debe interrumpirse el tratamiento cada 6 a 12 meses para efectuar la evaluación de la condición. (Martindale, 2009)



Tratamiento de la varicela zoster en pacientes inmunocomprometidos

Dosis	vía	5 mg/kg cada 8 h.
Dosis máxima (IV).		10 mg/kg cada 8 h.
Dosis varicela.	oral;	800 mg 4 o 5 veces al día durante 5 a 7 días.
Dosis oral; herpes zoster.		800 mg 5 veces al día puede por 7 a 10 días.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de infecciones por herpes simple de la piel, incluyendo el herpes genital y herpes labial

Tratamiento tópico con una pomada o crema.	aciclovir 5% aplicándose de 5 a 6 veces al día durante periodos de 5 a 10 días.
--	---

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de herpes simple, queratitis

Tratamiento tópico.	Ungüento para los ojos al 3% aplicándose 5 veces todos los días hasta 3 días después de la curación.
---------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

**NIÑOS**

Tratamiento de varicela zoster

Niños menores de 2 años de edad; dosis oral.	80 mg/kg/día.
Niños de 2 a 12 años de edad, hasta 40 kg de peso; dosis oral.	20 mg/kg, hasta 800 mg por dosis, 4 veces al día por 5 días.
Niños de 2 a 12 años	800 mg 4

de edad, con 40 kg de peso o más; dosis oral.	veces al día por 5 días.
Niños hasta 12 años de edad, inmunocomprometidos; infusión intravenosa.	20 mg (base)/kg cada 8 h por 7 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.
Niños de 12 años o mayores; infusión intravenosa.	10 mg (base)/kg cada 8 h por 7 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.

Fuente: USP DI, 2002

Infección de herpes genital, episodio inicial e infección severa

Niños hasta 12 años de edad; infusión intravenosa.	250 mg/m <sup>2</sup> de superficie corporal cada 8 h por 5 días.
Niños de 12 años y más; infusión intravenosa.	5 mg/kg cada 8 h por 5 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.

Fuente: USP DI, 2002

Tratamiento de infecciones por herpes simple, mucocutánea, en pacientes inmunocomprometidos

Niños hasta 12 años de edad; infusión intravenosa.	10 mg/kg cada 8 h por 7 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.
Niños de 12 años y más; infusión intravenosa.	5 mg/kg cada 8 h por 7 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.
Infección herpes	10 mg/kg cada 8 h





simple en neonatos, del nacimiento a 3 meses de edad; infusión intravenosa.	por 10 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.
---	---

Fuente: USP DI, 2002

	dosis usual cada 24 h además de un extra de la mitad de la dosis después de la hemodiálisis.
--	--

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de encefalitis por herpes zoster

Niños hasta 12 años de edad; infusión intravenosa.	20 mg/kg cada 8 h por 7 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.
Niños de 12 años y más; infusión intravenosa.	10 mg/kg cada 8 h por 10 días, administrarlo a un ritmo constate por periodos de 1 h.

Fuente: USP DI, 2002

Dosis de aciclovir debe reducirse en pacientes con insuficiencia renal basándose en el aclaramiento de creatinina

Dosis oral	
Aclaramiento de creatinina.	Dosis.
< 10 mL/min.	Herpes simple 200 mg cada 12 h; varicela zoster 800 mg cada 12 h.
Entre 10 y 25 mL/min.	Varicela zoster 800 mg 3 veces al día cada 8 h.
Dosis intravenosa	
Aclaramiento de creatinina	Dosis
Entre 25 y 50 mL/min.	El intervalo entre cada infusión debe aumentarse a 12 h.
Entre 10 y 25 mL/min.	El intervalo entre cada infusión debe aumentar a 24 h.
< 10 mL/min.	Pacientes con diálisis peritoneal deben recibir la mitad de la dosis usual, administrándola 1 veces cada 24 h; pacientes en hemodiálisis deben recibir la mitad de la

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Aciclovir está contraindicado en hipersensibilidad al Aciclovir, flaciclovir o ganciclovir. El aciclovir sistémico se debe utilizar con precaución y disminuir la dosis en pacientes con insuficiencia renal. Los ancianos y pacientes con insuficiencia renal existente deben ser estrechamente monitorizados por efectos adversos neurológicos. Una hidratación adecuada debe mantenerse en pacientes que recibieron dosis orales o parenterales altas de aciclovir. La administración por vía intravenosa debe realizarse por infusión durante una hora para evitar la precipitación del aciclovir en el riñón; inyección rápida o formación de bolo debe evitarse. El riesgo de insuficiencia renal se incrementa por el uso de otros fármacos nefrotóxicos. Aciclovir por vía intravenosa también debe ser utilizado con precaución en pacientes con alteraciones neurológicas subyacentes, con hipoxia significativa, o con enfermedades hepáticas graves o alteraciones electrolíticas. (Martindale, 2009)

Aciclovir se distribuye en la leche materna y en algunos casos se obtienen mayores concentraciones que en el suero de la madre. Información de los productos con



licencia reportaron que una dosis oral a la madre de 200 mg, cinco veces al día podría exponer a un lactante alimentado con leche materna a 300 µg/kg al día y se aconseja precaución al dar a las madres lactantes aciclovir. Sin embargo, no se han visto efectos adversos en los lactantes cuyas madres tomaron aciclovir. En caso de lesión visible de herpes genital evitar relación sexual. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Probenecid bloquea el aclaramiento renal de aciclovir. El riesgo de insuficiencia renal se incrementa con el uso de otros fármacos nefrotóxicos. (Martindale, 2009)

El aciclovir inhibe el metabolismo de la teofilina (xantina), dando como resultado la acumulación. (Martindale, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Nitrógeno de urea en sangre (BUN) y creatinina en suero; las concentraciones pueden aumentar por la obstrucción en los túbulos renales causado por el uso de aciclovir intravenoso; en general no se produce aumento con la dosis y la hidratación adecuada. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Pruebas de función hepática: Pueden aumentar las concentraciones séricas de bilirrubina y enzimas hepáticas tanto con aciclovir oral como parenteral. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Neurotoxicidad, temblores, confusión, mioclono, agitación, letargo, alucinación, son efectos adversos comunes del aciclovir y pueden ser difíciles de distinguir de la progresión de la enfermedad subyacente. (Martindale, 2009)

El aciclovir es generalmente bien tolerado. Cuando se administra por vía intravenosa como aciclovir sódico puede causar reacciones locales en el sitio de la inyección con la inflamación y flebitis; estas reacciones pueden estar asociadas con extravasación que puede conducir a la necrosis de los tejidos. La insuficiencia renal puede estar asociada con el uso sistémico de aciclovir en algunos pacientes, por lo general es reversible y se informa responde a la hidratación y/o reducción de la dosis o el retiro del mismo, pero puede progresar a insuficiencia renal aguda. (Martindale, 2009)

El riesgo de toxicidad renal se incrementa por las condiciones, favoreciendo el depósito de cristales de aciclovir en el túbulo renal, como cuando el paciente está pobremente hidratado, padece de insuficiencia renal, o cuando el



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



medicamento lo administra en una dosis alta o por inyección rápida o bolo. Algunos pacientes con aciclovir sistémico pueden tener aumentos transitorios en las concentraciones sanguíneas de urea y creatinina aunque esto es más grave con la dosis intravenosa. (Martindale, 2009)

Ocasionalmente efectos adversos después de su uso sistémico incluyen aumento de la bilirrubina sérica y las enzimas hepáticas, cambios hematológicos, erupciones en la piel (incluyendo eritema multiforme), el síndrome de Stevens Johnson y necrólisis epidérmica tóxica, fiebre, dolor de cabeza, mareos y los efectos secundarios gastrointestinales tales como náuseas, vómitos y diarrea. Se ha reportado anafilaxia. Hepatitis y la ictericia se han reportado raramente. Efectos neurológicos reversibles, incluyendo el letargo, somnolencia, confusión, alucinaciones, agitación, temblores, psicosis, convulsiones, coma y se ha informado en un pequeño número de pacientes, especialmente en aquellos por vía intravenosa administrada aciclovir y con factores predisponentes, como insuficiencia renal, estos efectos pueden ser más marcados en pacientes de edad avanzada. La púrpura trombótica trombocitopénica y el síndrome urémico hemolítico, resultando a veces en la muerte, ocurriendo en pacientes inmunocomprometidos que recibieron altas dosis de aciclovir parenteral. La pérdida de cabello difusa

acelerada también ha sido reportada. (Martindale, 2009)

La aplicación tópica de aciclovir puede producir picazón transitoria, ardor, prurito o eritema. Ungüentos para los ojos ocasionalmente producen picor transitorio y superficial queratopatía punctata, blefaritis o conjuntivitis. No existe evidencia de la toxicidad de la médula ósea en los pacientes que recibieron aciclovir después del trasplante de médula ósea. Sin embargo, la hematopoyesis megaloblástica se ha visto en la médula ósea de los pacientes que recibieron aciclovir por sospecha de encefalitis por herpes simple. La inhibición de los linfocitos de sangre periférica en muestras tomadas de sujetos sanos que recibieron aciclovir. (Martindale, 2009)

Aciclovir se excreta principalmente por el riñón, alcanzando concentraciones elevadas en la luz tubular, pero es relativamente insoluble en la orina y por lo tanto, puede causar precipitación intratubular de cristales en el riñón. Aunque suele ser asintomática pueden presentarse náuseas, vómitos y dolor en el costado, junto con hematuria y piuria. La mayoría de los pacientes se recuperan al retirar el medicamento y la reposición de volumen, aunque en algunos casos se necesita diálisis temporal; también el uso de un diurético de asa puede ser útil en algunos casos. Infusión lenta y la hidratación adecuada puede ayudar a prevenir la precipitación de cristales y la dosis debe ser

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



reducida en pacientes con una insuficiencia renal. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Incompatibilidad:** el aciclovir se ha reportado ser incompatible con foscarnet. (Martindale, 2009)

**Resistencia:** el virus del herpes simple desarrolla resistencia al aciclovir *in vitro* e *in vivo* mediante la selección de mutantes deficientes en timidina quinasa; pueden crear resistencia cruzada a otros antivirales fosforilados por dicha enzima, tales como la *brivudina*, *idoxuridina* y *ganciclovir*. Otros mecanismos de resistencia incluyen una alteración en la especificidad por el sustrato de la timidina quinasa, pueden mostrar resistencia cruzada a *brivudina* y por la disminución de la sensibilidad por la polimerasa del ADN viral, pueden ser resistentes a *brivudina* y *vidarabina*. También se ha informado resistencia a la varicela zoster por mecanismos similares. (Martindale, 2009)

Con la resistencia de los virus a ciertos medicamentos, los pacientes con una respuesta inmune suprimida; como el SIDA pueden ser particularmente propensos a padecer de infecciones mucocutánea por el virus herpes simple por la resistencia al aciclovir. (Martindale, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos:

Pacientes que han ingerido sobredosis intencional arriba de 20g de aciclovir oral se presentan sin efectos adversos esperados. La sobredosis de aciclovir parenteral (seguido de la administración de un bolo inyectado, altas dosis inapropiadas o en pacientes cuyos fluidos o balance electrolítico no está adecuadamente monitoreado) resulta en la elevación de urea en sangre y las concentraciones séricas de creatinina con la subsecuente falla renal. Letargo, convulsiones, y coma se han reportado raramente. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento:

Para mejorar la eliminación, el flujo de la orina se debe mantener para evitar la precipitación del aciclovir en los túbulos renales. La salida de orina recomendada es de 500 mL/g de aciclovir infundido. Una sesión de 6 horas de hemodiálisis disminuye en un 60% la concentración de aciclovir en el plasma. La diálisis peritoneal puede ser significativamente menos eficiente al remover el aciclovir de la sangre. En la insuficiencia renal aguda y anuria, el paciente puede beneficiarse de la hemodiálisis hasta que la función renal se restaure. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Crema tópica, tabletas, labial crema tópica, ungüento tópico y oftálmico, suspensión oral, comprimidos, cápsulas, solución inyectable. (Base de datos -MSPA-, 2013)

### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 862-864,911.
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 59-61.
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 26-33
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición: 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013.

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido acetilsalicílico (AAS).  
(Martindale, 2009)

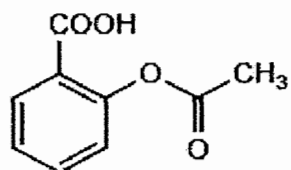
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Ácido 2-acetobenzoico; Aspirina.  
(Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antiinflamatorio; Agente antiplaquetario; Analgésico no narcótico; Antipirético; Antiinflamatorio no esteroideo (AINE), oral. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido acetilsalicílico (AAS) es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) salicilado con propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. Se utiliza para el alivio del dolor leve o moderado como la cefalea, la dismenorrea, las mialgias y el dolor dental. Para el tratamiento

del dolor y la inflamación en trastornos reumáticos agudos y crónicos como la artritis reumatoide, la artritis juvenil ideopática, la osteoartritis y la espondilitis anquilosante. En el tratamiento de cuadros febriles menores, como resfriados o gripe. (Martindale, 2009)

Por su actividad antiagregante plaquetaria se utiliza en el tratamiento inicial de los trastornos cardiovasculares como la angina de pecho y el infarto de miocardio, para la prevención de episodios cardiovasculares en numerosas enfermedades o procesos en pacientes de riesgo. (Martindale, 2009)

El tratamiento con AAS en niños es para la artritis juvenil idiopática y la enfermedad de Still. El AAS se utiliza en el tratamiento asintomático de varios tipos de cefalea como la migraña y la cefalea de tipo tensional, ataque agudo de migraña (inicio de tratamiento). Sin embargo, la absorción podría ser menor de lo normal debido a la estasis gástrica que suele estar presente en la migraña<sup>1</sup>. (Martindale, 2009)

Se ha utilizado como parte del tratamiento inicial de la angina inestable, en el tratamiento precoz del infarto de miocardio, en el tratamiento inicial del accidente isquémico agudo. El AAS reduce el

<sup>1</sup> Por esta razón, se recomiendan las formas farmacéuticas dispersables y efervescentes y las especialidades compuestas que contienen fármacos como la metoclopramida, que alivia la estasis gástrica. (Martindale, 2009)





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



riesgo de futuros episodios cardiovasculares entre ellos el accidente cerebrovascular, en el tratamiento a largo plazo de la fibrilación auricular en la prevención de accidente cerebrovascular en pacientes con contraindicaciones a la warfarina o en ausencia de otros factores de riesgo. (Martindale, 2009)

Se recomienda su empleo en la prevención de las complicaciones tromboticas relacionadas con procesos como la angioplastia y el injerto de derivación coronaria. Se administra de forma complementaria en pacientes con tromboembolia arterial periférica evitando la propagación del coágulo y las complicaciones post-operatorias. Puede tener algún efecto en el retraso de la progresión de la enfermedad y en la prevención de los accidentes vasculares en pacientes con enfermedad arterial periférica. (Martindale, 2009)

Por su actividad antiagregante, se utiliza en el tratamiento de la enfermedad de Kawasaki. También en el tratamiento de los síntomas tromboticos relacionados con el síndrome antifosfolipídico, como ocurre en pacientes con lupus eritematoso sistémico y se ha recomendado para uso preventivo en pacientes embarazadas con anticuerpos antifosfolipidos con riesgo de pérdida del feto. El AAS se utiliza en hipertensión provocada por el embarazo, para la prevención de la preeclampsia y el retraso de crecimiento intrauterino, únicamente

en mujeres con riesgo elevado. (Martindale, 2009)

El AAS a dosis bajas puede emplearse para aliviar los síntomas de la entromelalgia (dolor quemante y eritema de manos y pies) en pacientes con policitemia vera y trombocitemia esencial. (Martindale, 2009)

#### FARMACODINAMIA:

El AAS y otros salicilatos actúan como inhibidores de la ciclooxigenasa, provocando la inhibición directa de la biosíntesis de las prostaglandinas y del los tromboxanos a partir del ácido araquidónico. El AAS también inhibe la agregación plaquetaria, previniendo la formación de agregante plaquetario tromboxano A<sub>2</sub>. (Taketomo, 2009)

#### FARMACOCINÉTICA:

Se requieren concentraciones plasmáticas de salicilatos de 150 a 300 µg/ml para una actividad antiinflamatoria óptima. La dosis debe ajustarse individualmente para conseguir concentraciones óptimas. En general dosis de aproximadamente 4 a 8 g diarios en dosis fraccionadas se utilizan para trastornos reumáticos agudos como la artritis reumatoide o la osteoartritis. Dosis de hasta 5,4 g diarios en dosis fraccionadas podrían ser suficientes en procesos crónicos. (Martindale, 2009)



- **Absorción:** se absorbe rápidamente en el tubo digestivo; la absorción vía rectal es más irregular. También se absorbe a través de la piel. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 80 a 90 %. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye con facilidad en la mayor parte de líquidos y tejidos corporales. El salicilato se distribuye en la leche materna y atraviesa la barrera placentaria. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** principalmente por enzimas microsomales hepáticas. Una parte se hidroliza en salicilato (activo) mediante esterasas, en la mucosa gastrointestinal, eritrocitos, líquido sinovial y sangre. Entre los metabolitos se incluyen el ácido salicílico, el glucurónido salicílico, el glucurónido acilsalicílico, el ácido gálico y el ácido gálico. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 15 a 20 minutos; sus vías metabólicas son saturables, de tal manera que la vida media del salicilato depende de la dosis y varía desde 3 horas con las dosis más bajas (300 a 600 mg), hasta 5 o 6 horas (después de 1 g) y 10 horas con las dosis más elevadas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** el salicilato se elimina principalmente por

metabolismo hepático; El salicilato también se excreta en forma inalterada por la orina; la cantidad excretada por esta vía aumenta con el incremento de la dosis y también en función del pH urinario, aproximadamente el 30% de una dosis se excretará si la orina es alcalina comparado con el 2 % de la dosis si la orina es ácida. (Martindale, 2009)

#### DOSIS:

#### ADULTOS

Indicación	Dosificación
Analgésica y antipirética.	Oral, rectal: 325 a 1,000 mg cada 4 a 6 h, hasta 4 g/día.
Antiinflamatoria.	Oral, inicial: 2.4 a 3.6 g/día divididos en varias dosis, mantenimiento: 3.6 a 5.4 g/día, vigilar las concentraciones séricas.
Sospecha de infarto miocárdico (IM) agudo.	Oral: inicial: 160 a 162.5 mg tan pronto se sospecha IM, en seguida 160 a 162.5 mg/día durante 30 días después del IM, luego considerar tratamiento a largo plazo.
Profilaxis de IM.	Oral: 75 a 325 mg/día (continuar por tiempo indefinido).





Prevención de accidente cerebrovascular (AVC) después de AVC isquémico o AIT.	Oral: 50 a 325 mg/día (continuar por tiempo indefinido).
---	--

Fuente: Taketomo, 2009.

### NIÑOS

Indicación	Dosificación
Analgésico y antipirético.	Oral, rectal: 10 a 15 mg/7kg/ dosis cada 4 a 6 h; dosis máxima: 4 g/día.
Antiinflamatorio.	Oral: inicial: 60 a 90 mg/kg/día divididos en varias dosis; mantenimiento: 80 a 100 mg/kg/día divididos cada 6 a 8 h, vigilar las concentraciones séricas.
Efectos antiplaquetarios.	3 a 5 mg/kg/día hasta 5 a 10 mg/kg/día, administrados como dosis única diaria
Prótesis mecánicas de válvulas cardíacas.	6 a 20 mg/kg/día administrados en dosis única diaria (en combinación con un anticoagulante oral en niños con embolia sistémica a pesar de la terapéutica adecuada de anticoagulantes cuando la dosis oral anticoagulante completa está contraindicada)
Cortocircuito de Blalock-Taussing.	3 a 5 mg/kg/día administrados como dosis única diaria.
Profilaxia primaria tras cirugía de Fontan.	5 mg/kg/día administrados como dosis única.
Accidente vasculocerebral arterial isquémico.	2 a 5 mg/kg/día administrados como dosis única diaria.

Enfermedad de Kawasaki.	Oral: 80 a 100 mg/kg/día divididos cada 6 h hasta por 14 días; vigilar las concentraciones séricas; una vez que la fiebre se resuelva: 3 a 5 mg/kg/día como única dosis diaria; en individuos sin anomalías coronarias administrar la dosis por más de 7 semanas. Debe continuarse el AAS en dosis bajas por tiempo indefinido.
-------------------------	---

Fuente: Taketomo, 2009.

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El AAS está contraindicado en pacientes con úlcera péptica y debe utilizarse con precaución o evitar su empleo cuando existen antecedentes de esta índole, dispepsia o en los que se diagnostique una lesión de la mucosa gástrica. No debería administrarse a pacientes con hemofilia u otros trastornos hemorrágicos y/o gota, ya que dosis bajas incrementan la concentración de uratos. (Martindale, 2009)

El AAS está contraindicado en pacientes con antecedentes de reacciones de hipersensibilidad al AAS u otros AINE. Debe emplearse con precaución en pacientes con asma y alergia. (Martindale, 2009)

Debe emplearse con precaución



cuando la función hepática o renal está alterada; el AAS debe evitarse en caso de insuficiencia hepática o renal grave. El AAS debe utilizarse con cautela en pacientes deshidratados o hipertensos que no reciben tratamiento. Dosis elevadas puede precipitar una anemia hemolítica aguda en pacientes con déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa. El AAS podría interferir en el control de la insulina y el glucagón en diabéticos. (Martindale, 2009)

El uso del AAS en niños menores de 12 años está contraindicado debido al riesgo de síndrome de Reye. (Martindale, 2009)

Está contraindicado administrar dosis analgésicas de AAS en las últimas semanas del embarazo, ya que podría retrasar el inicio y prolongar el parto, así como provocar hemorragias maternas y neonatales. Dosis elevadas pueden causar el cierre del conducto arterial fetal antes del nacimiento y posiblemente hipertensión pulmonar persistente en el recién nacido; los recién nacidos con ictericia pueden presentar querníctero. Las madres que amamantan a sus hijos no deben tomar AAS. (Martindale, 2009)

Debe evitarse el uso prolongado de AAS en acianos debido al riesgo de hemorragias digestivas. El AAS debe interrumpirse varios días antes de las intervenciones quirúrgicas programadas. (Martindale, 2009)

#### **INTERACCIONES MEDICAMENTOS: CON**

Aumenta las concentraciones plasmáticas de salicilatos con: dipiridamol, metoclopramida, metoprolol, y otros salicilatos e inhibidores de la anhidrasa carbónica; antimicóticos (griseoflúvina). Produce intoxicación por salicilatos: al suprimir el tratamiento con corticosteroides. (Martindale, 2009)

La concentración plasmática de salicilatos disminuye con: corticosteroides, antiácidos. El AAS disminuye la concentración plasmática de: otros AINE (fenbufén, indometacina y piroxicam). (Martindale, 2009)

El riesgo de hemorragia digestiva y úlcera relacionados con el AAS es mayor cuando se administra con corticosteroides. La administración de compuestos de oro con AAS puede exacerbar las lesiones hepáticas inducidas por AAS. La administración de AAS a individuos sanos tratados con espironolactona produce disminución sustancial de la excreción de sodio y reduce la excreción del metabolito activo de la espironolactona, carenona. (Martindale, 2009)

El AAS incrementa la actividad de: anticoagulantes cumarínicos, fármacos hipoglucémicos de sulfonilurea, azafirlukast, metotrexato, fenitoína, valproato y tiopental. Los efectos antiagregantes del AAS y los antagonistas del calcio pueden aumentar cuando se utilizan



simultáneamente. (Martindale, 2009)

El AAS disminuye los efectos de: uricosúricos (probenecid y sulfipirazona), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Resultados falsos negativos en pruebas de glucosa urinaria con oxidasa de glucosa, falsos positivos con el método de sulfato cúprico, interfiere con la prueba de Gerhardt y las determinaciones de ácido vanillilmandélico, ácido 5-hidroxiindolacético, la prueba de tolerancia a xilosa y T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>. (Taketomo, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los más frecuentes son trastornos gastrointestinales como náuseas, dispepsia y vómitos. Puede producirse irritación de la mucosa gástrica con erosión, ulceración, hematemesis y melenas. (Martindale, 2009)

Los pacientes con asma, urticaria crónica o rinitis crónica, presentan una gran sensibilidad al AAS, lo que puede provocar urticaria y otras erupciones cutáneas, angioedema, rinitis, espasmo bronquial paroxístico grave e incluso mortal y disnea. Las personas sensibles al AAS presentan a menudo sensibilidad cruzada con otros AINE. La aparición de la sensibilidad al AAS en pacientes

con asma y pólipos nasales se ha denominado como la triada de la aspirina. (Martindale, 2009)

El AAS puede causar hipoprotrombinemia asociado a otros trastornos sanguíneos entre ellos trombocitopenia, anemia aplásica y granulocitosis o pancitopenia. El AAS también se ha asociado con anemia hemolítica en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (Martindale, 2009)

El AAS y otros salicilatos pueden ser hepatotóxicos, especialmente en pacientes con artritis juvenil idiopática u otras alteraciones del tejido conjuntivo. En niños, el uso del AAS está relacionado con el síndrome de Reye lo que lo conlleva a su contraindicación. (Martindale, 2009)

El AAS administrado por vía rectal puede causar irritación local, se ha descrito estenosis anorrectal. (Martindale, 2009)

Efectos sobre el hígado. Las alteraciones hepáticas inducidas por el AAS suelen ser leves y se manifiestan como un aumento de leve a moderado en los valores de las aminotransferasas; sin embargo, existe riesgo de insuficiencia hepática grave. (Martindale, 2009)

La hepatotoxicidad parece tener relación con concentraciones séricas de salicilatos superiores a 150 µg/ml y con la enfermedad reumatoide activa. La lesión hepática inducida por el AAS suele ser reversible cuando se interrumpe



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



la administración del fármaco.  
(Martindale, 2009)

En pacientes con lesión auditiva previa o a dosis altas se presenta ototoxicidad y/o pérdida de capacidad auditiva. (Martindale, 2009)

El síndrome de Reye se observa casi exclusivamente en niños, suele presentarse después de una infección vírica como la varicela o la gripe y podría estar provocado por un desencadenante químico. Se ha descrito una asociación entre el síndrome de Reye y la ingestión previa de AAS. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Interacción con alcohol:** Algunos de los efectos del AAS sobre el tubo digestivo aumentan con la ingestión de alcohol. (Taketomo, 2009)

**Administración oral:** administrar con agua, alimento o leche para disminuir las molestias gastrointestinales. No machacar o masticar las tabletas de liberación controlada, liberación programada o con cubierta entérica; estas presentaciones deben ingerirse completas. (Martindale, 2009)

**Interacción con alimentos:** el AAS puede incrementar la eliminación renal de vitamina C y disminuir las concentraciones séricas de folatos; algunos sugieren incrementar la ingesta dietética de alimentos ricos en vitamina C y ácido fólico. (Martindale, 2009)

**Factor de riesgo para el embarazo:** C (D si se administran dosis completas de ácido acetilsalicílico en el tercer trimestre). (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La intoxicación por salicilatos o salicilismo, ocurre, generalmente sólo después del uso repetido de dosis elevadas. La sobredosis con salicilatos puede producir hipoglucemia en niños. Dosis terapéuticas de salicilatos en adultos pueden disminuir las concentraciones de glucosa en sangre en pacientes diabéticos y no diabéticos de forma similar. Los pacientes con insuficiencia renal o aquellos que recibieron dosis elevadas como ocurre en el tratamiento de la artritis reumatoide, podrían ser vulnerables. Se ha descrito hipoglucemia en un paciente con insuficiencia renal tras una aplicación excesiva de una preparación tópica que contenía ácido salicílico. (Martindale, 2009)

Los síntomas consisten en mareos, acúfenos, sordera, sudoración, náuseas y vómitos, cefalea y confusión mental, estos remiten reduciendo la dosis. Los efectos adversos más graves se observan a concentraciones superiores a los 300 µg/ml. Los síntomas de la intoxicación grave o salicilismo agudo por sobredosis consisten en hiperventilación, fiebre, insomnio, cetosis, alcalosis respiratoria y acidosis metabólica. La depresión del sistema nervioso central (SNC) puede provocar coma; síncope e



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



insuficiencia respiratoria. En niños, la somnolencia y la acidosis metabólica son habituales. (Martindale, 2009)

**Tratamiento:**

En el tratamiento de la sobredosis aguda de salicilatos por vía oral, se pueden administrar dosis repetidas de carbón activado por vía oral si se sospecha que el paciente ha ingerido más de 250 mg de salicilatos/kg de peso corporal. La administración de carbón activado no sólo evita la absorción de cualquier salicilato remanente en el estómago, sino que también ayuda a la eliminación de cualquiera que haya sido absorbido. (Martindale, 2009)

La absorción de AAS puede retrasarse como consecuencia de un vaciado gástrico lento, la formación de agregados en el estómago o como resultado de la ingestión de preparados con cubierta entérica. En consecuencia, las concentraciones plasmáticas deben medirse al menos 2 horas después de la ingestión y repetir la medición 2 horas más tarde, con una monitorización continua de las concentraciones plasmáticas. (Martindale, 2009)

El control de los fluidos y los electrolitos es esencial para corregir la acidosis, la hiperpirexia, la hipopotasemia y la deshidratación. Se administra bicarbonato sódico por vía intravenosa para aumentar la excreción de salicilatos por la orina si la concentración plasmática de ésta supera los 500 µg/ml (350 µg/ml en niños). La hemodiálisis o la

hemoperfusión son también métodos eficaces de eliminación de salicilatos del plasma. (Martindale, 2009)

**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas, polvo para solución oral, tabletas recubiertas entéricas, comprimidos masticables y comprimidos. (Base de datos – MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. Guía Completa de Consulta Farmacoterapéutica. 2003. 1era. Edición en español. Pp. 13 – 17, 46, 47, 115, 1169.
2. Taketomo, C., hodding, J, Manual de Prescripción Pediátrica. 15ª Edición. Editores Inter Sistemas. LEXI-COMP. 2009. Pp 729, 730.
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: 2013



## ÁCIDO CITRICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido cítrico. (Martindale, 2009)

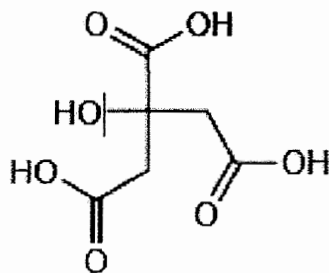
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Citrato; Ácido cítrico anhidro; Solución de Shohl modificada; Ácido 2-Hidroxipropano-1,2,3,-tricarboxílico. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente alcalinizante oral. Agente antiurótico. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido cítrico monohidratado se utiliza como un sinérgico, para potenciar la efectividad de los

antioxidantes. También se utiliza en preparaciones para manejar la sequedad de la boca, disolver los cálculos renales, alcalinizar la orina, y para prevenir la incrustación de catéteres urinarios. (Martindale, 2009)

El ácido cítrico también ha sido utilizado en preparaciones para el tratamiento de la toz, trastornos gastrointestinales y acidosis metabólica. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Las sales de citrato se oxidan en el organismo, hasta formar bicarbonato. (Taketomo, 2009)

### DOSIS:

Dosis oral (diluir en agua o jugo de frutas). (Taketomo, 2009)

### ADULTOS

Dosis solución.	oral;	15 a 30 mL después de los alimentos y a la hora de acostarse.
Dosis tabletas matriz de cera.	oral; con	30 a 60 mEq/día divididos 3 a 4 veces al día.

Fuente: Taketomo, 2009





## NIÑOS

Dosis oral	2 a 3 mEq/kg/día divididos 3 a 4 veces al día o 5 a 15 mL con agua después de los alimentos y a la hora de acostarse.
------------	---

Fuente: Taketomo, 2009

## CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Está contraindicado en presencia de hipersensibilidad a citrato, ácido cítrico o cualquier componente de la fórmula; personas que reciben dieta con restricción de sodio (sales de sodio); disfunción renal grave con oliguria, azoemia o anuria; enfermedad de Addison no tratada, deshidratación aguda, espasmos por calor, lesión miocárdica grave, hiperpotasemia (sales de potasio); la tableta con matriz de cera está contraindicada en pacientes con retraso de vaciamiento gástrico, obstrucción o estenosis intestinal, al utilizar medicamentos anticolinérgicos o sujetos con úlcera péptica. (Martindale, 2009)

Las sales de sodio se deben utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia congestiva, hipertensión y edema pulmonar ya que puede predisponer a urolitiasis. (Taketomo, 2009)

## INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Con el hidróxido de aluminio la absorción intestinal de los iones de aluminio puede ser potenciada mediante dosis orales de citratos. Se incrementan los efectos tóxicos y los niveles de anfetaminas, flecainida, efedrina, pseudoefedrina, quinidina y quinina, por alcalinización de la orina. (Taketomo, 2009)

Diuréticos ahorradores de potasio, sustitutos de sal de mesa, captopril y enalapril, pueden incrementar las concentraciones séricas de potasio (sólo las sales que contienen potasio). (Taketomo, 2009)

Disminución del efecto y los niveles de cloropropamida, litio, metenarnina, metotrexato, salicilatos y tetraciclinas, por alcalinización de la orina. (Taketomo, 2009)

## INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Valores de creatinina, magnesio y fosfatos en suero pueden elevarse. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

## EFFECTOS ADVERSOS:

La ingestión frecuente de ácido cítrico o en grandes cantidades puede causar erosión en la dentadura y tiene una acción irritante local. (Martindale, 2009)



Los efectos adversos reportados son tetania; alcalosis metabólica, hipernatremia (si se utiliza sal de sodio), hipocalcemia, hiperpotasemia (si se utiliza sal de potasio); diarrea, náusea, vómito, lesiones estenósicas o ulcerosas (tabletas con matriz de cera). (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

La conversión de bicarbonato puede disminuir en pacientes con insuficiencia hepática, en choque o en estado muy grave. Algunos productos contienen benzoato de sodio; el ácido benzoico (benzoato) es un metabolito del alcohol bencílico (>99 mg/kg/día) se relacionan con toxicidad potencialmente mortal "síndrome de jadeo" en recién nacidos, este consiste en acidosis metabólica, dificultad respiratoria, respiración jadeante, disfunción del SNC (convulsiones, hemorragia intracraneal), hipertensión y colapso cardiovascular. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos: paro cardíaco, dolor de pecho, confusión; hiporreflexia; mareo; náusea; falta de aliento o dificultad para respirar; cansancio y debilidad. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### Tratamiento:

Para disminuir la absorción: discontinuar la irrigación con ácido cítrico, glucono-delta-lactona, solución de carbonato de magnesio. Tratamiento específico: Administrar gluconato de calcio intravenoso. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Los cuidados de soporte son el administrar fluidos y diuréticos en casos severos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Granulado efervescente. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 2284
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 367-368
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 26-33
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: 2013





## ÁCIDO CLAVULÁNICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido clavulánico. (Martindale, 2009)

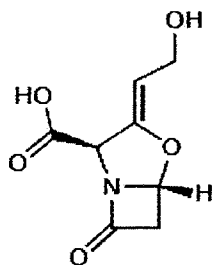
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

(Z)-(2R,5R)-3-(2-Hidroxietilideno)-7-oxo-4-oxa-1-azabicyclo[3.2.0]heptano-2-ácido carboxílico.  
(Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacterial (sistémico).  
(Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido clavulánico se usa para tratar las infecciones bacterianas que puedan ser causadas por beta-lactamasas productoras de cepas resistentes a amoxicilina y el tratamiento por lo general no debe

exceder de 14 días. (Martindale, 2009)

Principales indicaciones a considerar: sinusitis, otitis media, amigdalitis recurrente, exacerbaciones agudas de bronquitis crónica, bronconeumonía, infecciones del tracto urinario, especialmente cuando la prostatitis es recurrente o complicada, aborto séptico, sepsis pélvica o puerperal y sepsis intra-abdominal así como para la celulitis, mordeduras de animales y abscesos dentales severos con celulitis diseminada. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El ácido clavulánico es producido por cultivos de *Streptomyces clavuligerus*. Tiene una estructura de beta-lactama que se asemeja a la del núcleo de la penicilina que es sustituido por un anillo de oxazolidina. El ácido clavulánico es un bactericida de amplio especto que penetra las paredes celulares de las bacterias inactivando las enzimas extracelulares. Su modo de acción depende de la enzima inhibidora que por lo general actúa como inhibidor competitivo e irreversible. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Fuente:** compuesto natural producido por *Streptomyces clavuligerus*. (Taketomo, 2009)
- **Absorción:** es bien absorbido luego de la administración oral siendo estable ante el ácido gástrico. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** los inhibidores de beta-lactamasas son bien distribuidos a la mayoría de tejidos y fluidos corporales, incluyendo fluido peritoneal, líquido de ampollas, orina (altas concentraciones), fluido pleural, líquido en oído medio, mucosa intestinal, huesos, vesícula biliar, pulmón, tejidos reproductivos femeninos y la bilis. La distribución en el líquido cefalorraquídeo es baja en pacientes con meningitis no inflamadas, como es la penetración en las secreciones bronquiales purulentas. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 22 a 30 %. (Taketomo, 2009)
- **Biotransformación:** menos del 50% de la dosis es metabolizada por vía hepática. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 1 hora; con insuficiencia renal severa la vida media es aproximadamente 3 horas. (Taketomo, 2009)

- **Excreción:** el 40% se elimina por vía renal por filtración glomerular y secreción tubular, sin cambios en la orina entre las primeras 6 horas después de su administración. El ácido clavulánico también puede ser removido por hemodiálisis. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**AMOXICILINA Y ÁCIDO CLAVULÁNICO POTÁSICO**

**ADULTOS**

Tratamiento antibacterial

Neumonía; dosis oral.	875 mg de amoxicilina y 125 mg de ácido clavulánico cada 12 h.
Otras infecciones; dosis oral.	500 mg de amoxicilina y 125 mg de ácido clavulánico cada 12 h.

Fuente: USP DI, 2002

**TICARCILINA Y ÁCIDO CLAVULÁNICO**

**ADULTOS**

Tratamiento antibacterial

Adultos con peso corporal de 60 Kg y más.	
Infecciones ginecológicas, dosis intravenosa (IV).	Infección moderada: 50 mg de ticarcilina y 1.7 mg de ácido clavulánico por Kg de peso corporal



	cada 6 h. Infección severa: 50 mg de ticarcilina y 1.7 mg de ácido clavulánico por Kg de peso corporal cada 4 h. Otra infección: 3 g de triacilina y 100 mg de ácido clavulánico cada 4 a 6 h.
Adultos de peso corporal menor a 60 kg.	
Infecciones ginecológicas y otras; dosis intravenosa (IV).	50 mg de ticarcilina y 1.7 mg de ácido clavulánico por Kg de peso corporal cada 4 a 6 h.
Profilaxis quirúrgica; dosis intravenosa (IV).	3 g de triacilina y 100 mg de ácido clavulánico 30 min a 1 h antes de la cirugía y en procesos de cesaría tan pronto el cordón umbilical está sujeto y luego 3 g de triacilina y 100 mg de ácido clavulánico en intervalos de 4 h hasta un total de 3 dosis.

Fuente: USP DI, 2002

### NIÑOS

#### Tratamiento antibacterial

De 1 mes a 12 años de edad; dosis intravenosa	50 mg de triacilina y 1.7 mg de ácido clavulánico por Kg de peso corporal
---	---

(IV).	por día en dosis divididas
De 12 años de edad y más	Ver dosis de adultos con peso corporal de hasta 60 kg

Fuente: USP DI, 2002

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El ácido clavulánico está contraindicado en pacientes con sensibilidad cruzada; pacientes alérgicos a cefalosporinas, cefamicinas o inhibidores de beta-lactamasas pueden ser alérgicos a penicilinas e inhibidores de beta-lactamasas y a sus combinaciones. También se contraindica en pacientes con antecedentes de ictericia colestásica o disfunción hepática se les contraindica tomar combinados de amoxicilina con ácido clavulánico. (Taketomo, 2009)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El ácido clavulánico aumenta la actividad de antibacterianos como la penicilina y la cefalosporina contra muchas cepas de bacterias resistentes. (Martindale, 2009)

Al igual que con otros antibióticos de amplio espectro, las penicilinas y los inhibidores de las beta-lactamasas pueden disminuir la eficacia de los anticonceptivos orales. (Taketomo, 2009)

No administrar con: probenecid, antibióticos bacteriostáticos, disulfiram. Aumenta probabilidad de



reacción alérgica cutánea con alopurinol. Reduce excreción de: metotrexato, monitorear nivel sérico por riesgo de toxicidad. Puede aumentar absorción de: digoxina. (Vademecum, 2013)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Disminuye el resultado de nivel de glucemia, interfiere en la determinación de proteínas totales séricas por reacción de coloración. Falso positivo de glucosuria por método no enzimático en test de Coombs. (Vademecum, 2013)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

El uso de ácido clavulánico con penicilinas se ha asociado con el desarrollo de ictericia colestásica y hepatitis. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** la suspensión oral reconstituida debe refrigerarse; desechar la suspensión no usada después de 10 días; almacenar las tabletas masticables y el polvo para suspensión oral a temperatura ambiente. (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimidos recubiertos, polvo para suspensión oral. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 250
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 117
3. 2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22th Edition. 2002. Vol. I. Pp 2332 – 2342
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición: 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ÁCIDO FOLÍNICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido Folínico. (Martindale, 2009)

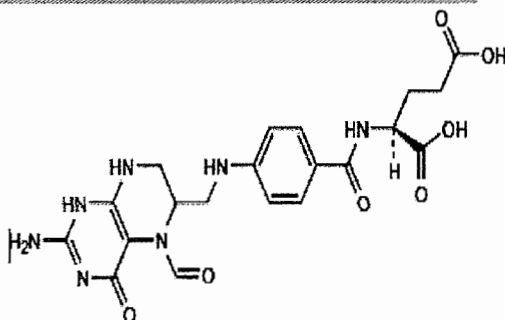
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMOS:

Ácido folínico; *Factor Citrovorum*; 5-formiltetrahidrofolato, Leucovorín cálcico; Leucovorín calcio. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antídoto para intoxicación por metotrexate; Derivado de ácido fólico. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido folínico es el derivado ácido 5-formiltetrahidrofolico, la forma activa del ácido fólico. El ácido folínico se utiliza principalmente como un antídoto para los antagonistas del ácido fólico, como

el metotrexato, reduciendo así su toxicidad hematológica. (Martindale, 2009)

El ácido folínico está indicado para tratar la anemia megaloblástica asociada con enfermedad celiaca, deficiencia nutricional, embarazo y lactancia cuando la terapia oral de ácido fólico no es factible. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Además está indicado en combinación con fluorouracilo para prolongar la supervivencia en el tratamiento paliativo de pacientes con cáncer colorrectal avanzado. También se utiliza en combinación con fluorouracilo o altas dosis de metotrexato, como tratamiento de segunda línea de la cabeza de células escamosas y el carcinoma de cuello. Se usa en combinación con altas dosis de metotrexato como tratamiento de primera línea de neoplasmas trofoblásticos gestacionales y de segunda línea de sarcoma de Ewing y linfoma no Hodgkin. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El ácido fólico reduce las concentraciones de homocisteína en sangre, la vitamina B<sub>12</sub> y B<sub>6</sub> tienen un efecto adicional. Cuanto mayor sea la línea base de concentración de homocisteína en sangre o cuanto menor sea el valor de referencia de folatos, mayor será



el efecto de los suplementos de ácido fólico. (Martindale, 2009)

La deficiencia cerebral de folatos ha sido definida como cualquier síndrome neurológico asociado con bajas concentraciones de 5-metiltetrahidrofolato, el metabolito activo del ácido fólico se debe tratar con ácido folínico por vía oral para evitar el daño a las células neuronales. (Martindale, 2009)

**FARMACODINAMIA:**

El ácido folínico (*Leucovorin*) es un metabolito activo del ácido fólico y actúa contrarrestando la acción de los antagonistas del ácido fólico tales como el metotrexato. Por lo tanto, desplaza al metotrexato de los sitios de unión intracelulares y restaura el ácido fólico necesario para la síntesis del ADN y ARN. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** rápida absorción luego de la administración oral. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Distribución:** atraviesa la barrera hematoencefálica en cantidades moderadas; gran parte de los folatos se concentran en el hígado y en el líquido cefalorraquídeo, aunque la distribución se efectúe a todos los tejidos del cuerpo. (Martindale, 2009; Drug

Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Metabolismo:** metabolizado vía hepática e intestinal, pasando sobre todo a 5-metiltetrahidrofolato (activo). Después de la administración oral, el ácido folínico es metabolizado rápidamente (30 minutos) y sustancialmente (en un 90%). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** 6.2 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** 80 a 90% de los folatos se excretan en la orina, también se elimina en pequeñas cantidades por las heces en un 5 a 8%. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

Antídoto para antagonistas del ácido fólico

Para Metotrexato.	Dosis oral, IV e IM; 10 mg/m <sup>2</sup> cada 6 h hasta que la concentración de metotrexato en sangre sea >5x10 <sup>-8</sup> M.
Para Trimetoprim o Pirimetamina.	Prevención – Dosis oral, IM; 0.4 mg a 5 mg/dosis del antagonista del ácido fólico. Tratamiento – Dosis





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
**CEGIMED**  
 Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**



	oral, IM; 5 a 15 mg/día.
--	--------------------------

Fuente: USP DI, 2007

Nota: las dosis orales no deben ser mayores de 50 mg, ya que la absorción es saturable. (Martindale, 2009)

Anemia megaloblástica secundaria a la deficiencia de folato

Dosis oral e IM.	Hasta 1 mg/día.
------------------	-----------------

Fuente: USP DI, 2002

Nota: Dosis mayores de 25 mg deben administrarse vía parenteral debido a que la absorción oral es saturable con dosis superiores a 25 mg. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)

Tratamiento adyuvante de carcinoma colorrectal

Dosis intravenosa (IV)	200 mg/m <sup>2</sup> después de 1 min o 3 min, seguido de fluorouracilo 370 mg/m <sup>2</sup> o 20 mg/m <sup>2</sup> con 425 mg/m <sup>2</sup> de fluorouracilo; diariamente durante 5 días y el curso puede repetirse a intervalos de 4 semanas.
------------------------	--

Fuente: USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El ácido folínico está contraindicado en su administración individual o con cantidades inadecuadas de vitamina B<sub>12</sub> para el tratamiento de anemia megaloblástica no

diagnosticada, ya que al igual que el ácido fólico este puede producir una respuesta hematopoyética en pacientes con una anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> sin agravar la prevención de los síntomas neurológicos. Este enmascaramiento del estado de deficiencia puede provocar daños neurológicos, tales como la degeneración combinada subaguda de la médula espinal. (Martindale, 2009)

El ácido folínico puede incrementar la frecuencia de las convulsiones en los pacientes pediátricos susceptibles de contrarrestar los efectos anticonvulsivos de los barbitúricos, anticonvulsivantes de hidantoína y primidona. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Los pacientes ancianos son más propensos a tener relacionada la edad con la disfunción renal, lo que puede requerir ajuste de dosis en pacientes que reciben ácido folínico como rescate de los efectos de dosis altas de metotrexato. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El ácido fólico no se debe utilizar en la anemia megaloblástica debido a la deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, porque no previene las manifestaciones neurológicas dadas por dicha deficiencia y puede retrasar el diagnóstico de la misma. (Martindale, 2009)



Se recomienda que toda mujer en edad reproductiva consuma 400 mg diarios de ácido fólico, además de la ingesta diaria; también se propuso un consumo adicional mínimo de 200 mg diarios de ácido fólico provenientes de alimentos fortificados. (Martindale, 2009)

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El ácido folínico anula el efecto de los antagonistas del ácido fólico así como el metotrexato. El ácido Folínico aumenta la toxicidad, así como la acción antineoplásica de fluorouracilo. (Martindale, 2009)

El estado de deficiencia de folatos puede producirse por antiepilépticos, anticonceptivos orales, fármacos antituberculosos, alcohol, y antagonistas del ácido fólico como el metotrexato, pirimetamina, triamtereno, trimetoprim y sulfonamidas. (Martindale, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Hipersensibilidad ocasional, incluyendo reacción anafiláctica; se ha presentado raramente pirexia luego del uso inyectado. Trastornos gastrointestinales, insomnio, agitación y se ha reportado depresión raramente luego de dosis altas. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** cuando se reconstituye el polvo para inyección con agua estéril inyectable bacteriostática, es estable siete días a temperatura ambiente; proteger de la luz; cuando se utilizan dosis  $> 10 \text{ mg/m}^2$ , es necesario preparar el ácido folínico con agua estéril inyectable sin conservadores para disminuir la dosis de alcohol bencílico que se administra; no mezclar en la misma solución con 5-fluorouracilo ya que ocurre precipitación. (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas recubiertas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1943-1945
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 58-59
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1861-1864
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ÁCIDO FUSÍDICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido fusídico. (Martindale, 2009)

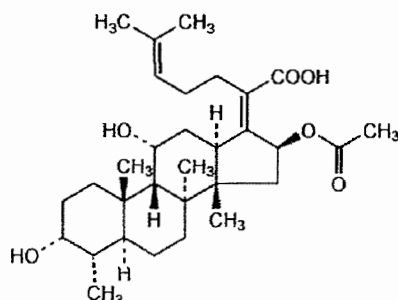
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Acidum Fusidicum; ent-16 $\alpha$ -metoxi-3 $\beta$ -hidroxi-4 $\beta$ , 8 $\beta$ , 14 $\alpha$ -trimetil-18-nor-5 $\beta$ , 10 $\alpha$ -colestasis (17Z) - 17 (20),24-dien-21-oico ácido hemihidrato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacteriano esteroideo;  
 Bacteriostático; Bactericida.  
 (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido fusídico es un antibacteriano utilizado principalmente en el tratamiento de

las infecciones estafilocócicas, a menudo con otros fármacos. También se ha utilizado en el tratamiento de abscesos, incluyendo absceso cerebral, en huesos y articulaciones; en el tratamiento de la endocarditis por estafilococos y por vía tópica en infecciones oculares e infecciones de la piel. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El ácido fusídico es un antibacteriano esteroideo con actividad bacteriostática o bactericida, principalmente contra las bacterias Gram-positivas. Su acción se da por la inhibición de la síntesis de proteína bacteriana. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** el fusidato de sodio es bien absorbido en el tracto gastrointestinal; las suspensiones orales de ácido fusídico no están tan bien absorbidas. La absorción puede ser retrasada por alimentos y puede ser más rápido en niños que en adultos. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** el fusidato se distribuye ampliamente en los tejidos y fluidos corporales, los huesos, pus y líquido sinovial. Se ha encontrado en la



circulación fetal y en la leche materna. (Martindale, 2009)

- **Unión a proteínas:** 95%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** aproximadamente de 10 a 15 horas. (Martindale, 2009)
- **Excreción:** se excreta por la bilis, casi en su totalidad en forma de metabolitos. Alrededor del 2% aparece inalterado en las heces. Hay poca eliminación en la orina o removido por hemodiálisis. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para infecciones graves

Dosis oral.	500 mg cada 8 h.
Dosis por perfusión intravenosa lenta (paciente con > 50 Kg de peso)	500 mg 3 veces al día.
Dosis por perfusión intravenosa lenta (paciente con < 50 Kg de peso)	6 a 7 mg/kg 3 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009

Nota: Cada dosis de 500 mg se administra con una solución buffer (pH 7,4 a 7,6), diluido a 500 mL con cloruro de sodio u otro tipo de solución intravenosa adecuada. (Martindale, 2009)

Tratamiento para infecciones cutáneas por estafilococos

Dosis oral.	250 mg 2 veces al día.
Dosis oral, suspensión.	750 mg de ácido fusídico 3 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009

El fusidato de sodio se utiliza como ungüento o apósito al 2% o ácido fusídico en crema o gel al 2%, en el tratamiento local de infecciones dermatológicas. Gotas para los ojos que contienen ácido fusídico se utilizan al 1% en infecciones oculares. El uso tópico puede conducir a problemas de resistencia a los antimicrobianos. (Martindale, 2009)

**NIÑOS**

Dosis orales, teniendo en cuenta la administración tres veces al día, para el tratamiento de infecciones:

Hasta 1 año de edad.	Alrededor de 15 mg/kg.
1 a 5 años.	250 mg.
5 a 12 años.	500 mg.
Más de 12 años.	Ver dosis habituales para adultos.

Fuente: Martindale, 2009

Dosis sugerida de fusidato sódico por infusión intravenosa para el tratamiento de infecciones

1 mes de edad o más.	6 a 7 mg/kg, 3 veces al día
Recién nacidos hasta 1 mes de edad.	10 mg/kg cada 12 h.

Fuente: Martindale, 2009



**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Los fusidatos deben administrarse con precaución a pacientes con insuficiencia hepática y se debe realizar un monitoreo periódico de la función hepática en dichos pacientes y en aquellos que reciben altas dosis orales. También se requiere precaución en la enfermedad biliar u obstrucción biliar. (Martindale, 2009)

El uso del ácido fusídico esta contraindicado por vía intramuscular o subcutánea ya que puede dar lugar a necrosis de los tejidos. (Martindale, 2009)

En pacientes a los que se les administro fusidatos vía intravenosa presentaron venospasmos, tromboflebitis y hemólisis. Por lo que, para reducir esto se recomienda que las soluciones contengan buffer (amortiguador) y se administren mediante infusión lenta a través de una vena grande donde haya mayor flujo sanguíneo. (Martindale, 2009)

El uso por vía intramuscular o subcutánea puede dar lugar a necrosis de los tejidos, por lo que se contraindica. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La concentración plasmática del ácido fusídico aumenta con el uso conjunto con ritonavir y saquinavir que también presentan concentraciones elevadas. La

interacción puede ser debido a la inhibición mutua del metabolismo entre los inhibidores de la proteasa del VIH y el ácido fusídico, por lo que se recomienda evitarse el uso. (Martindale, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Aparte de leves molestias gastrointestinales, el ácido fusídico parece ser bien tolerado cuando se administra por vía oral. El tratamiento con fusidatos, por vía oral o intravenosa, se ha asociado con ictericia y cambios en la función hepática; la función hepática normal generalmente se restablece cuando se interrumpe el tratamiento. (Martindale, 2009)

Las reacciones de hipersensibilidad se presentan en forma de erupciones e irritación, lo cual puede ocurrir con fusidatos tópicos. (Martindale, 2009)

Otros efectos adversos reportados son granulocitopenia y trombocitopenia después del uso sistémico de ácido fusídico. La anemia sideroblástica también se ha reportado; neutropenia, agranulocitosis y pancitopenia. (Martindale, 2009)

**ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo de para el embarazo:** B. (Martindale, 2009)

**Incompatibilidad:** el fusidato de sodio reconstituido para uso



inyectado es incompatible con infusiones de soluciones que contengan glucosa al 20% o más, infusiones de lípidos y los líquidos de diálisis peritoneal; precipitación puede ocurrir en las soluciones con un pH inferior a 7,4. (Martindale, 2009)

2. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

**Resistencia:** la resistencia puede ser mediada cromosómicamente, lo que representa la síntesis de proteínas modificadas, o mediada por plásmidos, que parece ser debido a la penetración reducida del fármaco activo en la célula. (Martindale, 2009)

La tasa de resistencia a los ciclos cortos de ácido fusídico utilizado en monoterapia sistémica es alrededor del 5%. Por el contrario, cuando se administra sistémicamente con otros antibacterianos, la tasa de resistencia sigue siendo baja en el 0,8%. Por lo tanto, se ha sugerido que el ácido fusídico sistémico debe limitarse a su uso con otros agentes antibacterianos cuando este clínicamente indicado para reducir la tasa de resistencia. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Crema tópica y gel oftálmico. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 279



## ÁCIDO IBANDRÓNICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido Ibandrónico. (Martindale, 2009)

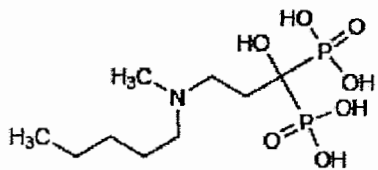
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMOS:

[1-hidroxi-3-(metilpentilamino) propilideno] difosfónico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente que afecta la estructura ósea y la mineralización. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ibandronato es un aminobifosfonato inhibidor potente de la resorción ósea. Se utiliza como sal de sodio en la hipercalcemia de malignidad, para la prevención de fracturas y complicaciones óseas en pacientes

con cáncer de mama y metástasis óseas, así como para el tratamiento y la prevención de la osteoporosis postmenopáusica. (Martindale, 2009)

Los bisfosfonatos son beneficiosos en algunos pacientes con enfermedad ósea metastásica no sólo para controlar el dolor óseo e hipercalcemia, sino también reducen complicaciones esqueléticas como fracturas. En pacientes con metástasis óseas por cáncer de mama, tanto el ibandronato oral como intravenoso reduce la tasa de morbilidad esquelética. (Martindale, 2009)

Los bisfosfonatos se utilizan para la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Ibandronato por vía intravenosa también ha demostrado ser de beneficio en la reducción de la pérdida ósea después del trasplante renal. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El ácido ibandrónico es un bifosfonato que actúa de forma selectiva sobre el tejido óseo donde inhibe la actividad osteoclástica sin influir directamente en la formación de hueso. No impide el reclutamiento de los osteoclastos. (Martindale, 2009)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** es pobremente absorbido por vía oral. La absorción se ve disminuida por la comida, especialmente por productos que contengan calcio u otro catión polivalente. Aproximadamente la mitad de la porción absorbida se secuestra a los huesos. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** aproximadamente 87%. (Martindale, 2009)
- **Excreción:** los bifosfonatos no sufren metabolización por lo que la fracción absorbida que no se fija en el hueso se elimina por la orina y la fracción no absorbida del ibandronato es excretada de manera inalterada en las heces. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento de hipercalcemia de malignidad

Dosis intravenosa (IV), dosis única.	2 a 4 mg de ácido ibandrónico hasta un máximo de 6 mg; se diluye en 500 mL de NaCl al 0,9% o dextrosa al 5% y se administra por infusión durante 2 h.
--------------------------------------	---

Fuente: Martindale, 2009

Para la prevención de acontecimientos óseos en pacientes con cáncer de mama y metástasis óseas

Dosis intravenosa (IV).	6 mg de ácido ibandrónico diluido en 100 mL de NaCl al 0,9% o dextrosa al 5% y se administra por infusión durante al menos 15 min; cada 3 a 4 semanas.
Dosis oral (IV)	50 mg ácido ibandrónico.

Fuente: Martindale, 2009

Para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica

Dosis oral.	150 mg de ácido ibandrónico 1 vez al mes en la misma fecha cada mes; alternativamente, 2,5 mg diarios.
	20 mg cada 2 días o 20 mg por semana.
Dosis intravenosa (IV).	3 mg del ácido ibandrónico 1 vez cada 3 meses, la inyección se administra por más de 15 a 30 segundos.

Fuente: Martindale, 2009

Nota: Si la dosis de cada mes se pasa por alto y la próxima dosis es en más de 7 días, la dosis se debe tomar a la mañana siguiente y el paciente debe volver al cronograma original. Sin embargo, si la siguiente dosis es inferior a los 7 días, entonces el paciente debe esperar hasta que la próxima dosis. Dos comprimidos no deben tomarse





dentro de la misma semana.  
 (Martindale, 2009)

Si la dosis es olvidada, la inyección debe administrarse tan pronto como sea posible; la siguiente inyección debe entonces ser reprogramada de 3 meses a partir de esta inyección ya que no se debe administrar más de una vez cada 3 meses.  
 (Martindale, 2009)

Nota: En la osteoporosis inducida por corticosteroides, el ibandronato intravenoso 2 mg cada 3 meses es mejor que el alfacalcidol oral diario para reducir las fracturas vertebrales. (Martindale, 2009)

Tratamiento en la insuficiencia renal; dosis se debe ajustar en función del aclaramiento de creatinina (CC)

Insuficiencia renal leve o medrada ( $\geq$ CC de 30 mL/min).	Sin necesidad de ajuste
CC por debajo de 30 mL/min.	50 mg 1/semana
CC $\geq$ que 50 mL/min.	Sin necesidad de ajuste
CC inferior a 50 mL/min e $\geq$ que 30 mL/min.	6 mg en 500 mL de solución para infusión, dado durante 1 h
Inferior a 30 mL/min.	2 mg en 500 mL de solución para infusión de 1 h
Pacientes con osteoporosis; insuficiencia renal leve o moderada ( $\geq$ CC de 30 mL/min).	Sin necesidad de ajustes.
Pacientes con	No se recomienda

osteoporosis; CC por debajo de 30 mL/min.	
---	--

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Los bifosfonatos están contraindicados durante el embarazo, en hipersensibilidad a bifosfonatos e hipocalcemia. También en anomalías esofágicas que retrasen el vaciamiento esofágico (estenosis o acalasia); imposibilidad de permanecer erguido, tanto de pie como sentado, durante al menos 60 minutos. (Martindale, 2009)

No recomendado en niños, en insuficiencia hepática e insuficiencia renal grave. Se debe realizar examen dental a pacientes que reciben bifosfonatos por vía intravenosa, para un cuidado dental por riesgo a presentar osteonecrosis de la mandíbula. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los compuestos que contienen aluminio, calcio, hierro o magnesio, incluyendo los antiácidos, los suplementos vitamínicos y algunos laxantes osmóticos pueden poner en peligro la absorción de los bifosfonatos administrados por vía oral. (Martindale, 2009)



El uso de bifosfonatos con AINEs puede dar lugar a una mayor incidencia de los efectos adversos gastrointestinales o renales. Puede presentarse efectos aditivos de hipocalcemia con aminoglucósidos. (Martindale, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, dispepsia y náusea son los efectos adversos más frecuentes con ibandronato oral. Reacciones esofágicas graves tales como esofagitis y úlceras; los pacientes deben ser aconsejados para dejar de tomar las tabletas y buscar atención médica ante la aparición de síntomas como disfagia, dolor al tragar, dolor retroesternal o acidez gástrica. También se ha reportado úlcera gástrica. (Martindale, 2009)

La anemia y el broncoespasmo se han producido en raras ocasiones, al igual que alteraciones del sentido del gusto, parestesias y uremia. Se debe controlar el calcio sérico, magnesio y fosfato. La hipocalcemia debe corregirse antes de iniciar el tratamiento con ibandronato, al igual que es importante tener una ingesta adecuada de calcio y vitamina D. (Martindale, 2009)

Después del uso parenteral es común la presencia de fiebre transitoria. Se han reportado síntomas de gripe después de su uso por vía oral y parenteral, por lo

general al inicio del tratamiento. (Martindale, 2009)

Efecto aditivo con: aminoglucosidos, precaución. Dosis IV: no mezclar con soluciones que contengan calcio. (Vademecum, 2013)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

La sobredosis con bifosfonatos da lugar a síntomas de hipocalcemia; si es necesario, se puede administrar una infusión parenteral de sal de calcio. También se puede dar leche o antiácidos, para enlazar el bifosfonato y minimizar la absorción, lo cual es sugerido en la sobredosis vía oral. (Martindale, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución inyectable y comprimido recubierto. (Base de datos – MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1090, 1098 – 1099
2. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vadmeccum.es](http://www.vadmeccum.es)
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013





## ÁCIDO MEFENÁMICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido mefenámico. (Martindale, 2009)

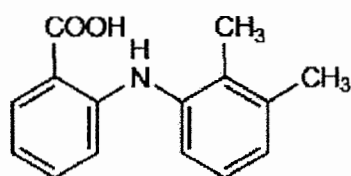
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

N-(2,3-Xililo) ácido antranílico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antiinflamatorio no esteroideo (AINE); Analgésico; Agente contra dismenorrea; Profiláctico para dolores de cabeza vasculares; Supresor del dolor de cabeza vascular. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido mefenámico está indicado para uso a corto plazo (7 días o menos), para aliviar el dolor y la dismenorrea, también puede ser usado para los ataques agudos de gota o la enfermedad por depósitos

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

de pirofosfato de calcio (pseudogota). (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Está indicado para el dolor asociado con enfermedades reumáticas inflamatorias o dolores de cabeza vasculares así como para la prevención de migrañas asociadas con la menstruación. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhiben la actividad de la enzima ciclooxigenasa, dando como resultado disminución en la producción de precursores de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico. Las prostaglandinas sensibilizan los receptores del dolor y su inhibición es la responsable de los efectos analgésicos del ácido mefenámico. También el ácido mefenámico ha demostrado inhibir competitivamente las acciones de las prostaglandinas. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** el ácido mefenámico es absorbido en el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



- **Distribución:** se distribuye en la leche materna. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** más del 90%. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** es metabolizado por la isoenzima del citocromo P450 CYP2C9 a 3-hidroximetil ácido mefenámico, que luego puede ser oxidado a 3-carboxi ácido mefenámico. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 2 a 4 horas. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** más del 50% de una dosis puede ser recuperado en la orina, como fármaco inalterado o principalmente en forma de conjugados de ácido mefenámico y sus metabolitos. (Martindale, 2009)

Cirugía; con la dosis habitual puede ser menos propenso que otros AINEs para inhibir la agregación plaquetaria significativamente, pero se ha reportado que causa hipoprotrombinemia. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Las interacciones del ácido mefenámico se ven asociadas con los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en general. Estos incluyen la mejora de los efectos de anticoagulantes orales y el aumento de las concentraciones plasmáticas de litio, metotrexato y glucósidos cardíacos. (Martindale, 2009)

El riesgo de nefrotoxicidad puede aumentar si se administra con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), ciclosporina, tacrolimus o diuréticos. También puede haber un aumento en el riesgo de hiperpotasemia con inhibidores de la ECA y algunos diuréticos, incluyendo diuréticos ahorradores de potasio. Los efectos de algunos antihipertensivos como los inhibidores de la ECA,  $\beta$ -Bloqueadores y diuréticos pueden disminuir. (Martindale, 2009)

Puede presentarse convulsiones debido a una interacción con las quinolonas. Los AINE pueden aumentar los efectos de la fenitoina y antidiabéticos de sulfonilurea. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

Tratamiento analgésico

Dosis oral	500 mg iniciales, seguidos por 250 mg cada 6 h si se requiere
------------	---

Fuente: USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El ácido mefenámico está contraindicado en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. (Martindale, 2009)



El uso de más de un antiinflamatorio no esteroideos (AINE) juntos (incluyendo aspirina) se debe evitar debido al mayor riesgo de efectos adversos. El riesgo de hemorragia gastrointestinal y ulceración se ve asociada con los corticoesteroides, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI), inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN), venlafaxina, el clopidogrel y la ticlopidina antiagregantes plaquetarios, iloprost, el erlotinib, sibutramina o posiblemente el alcohol, bisfosfonatos o pentoxifilina. (Martindale, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

El ácido mefenámico puede dar un falso positivo en algunas pruebas para determinar la presencia de bilis en la orina. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

El tratamiento con ácido mefenámico debe suspenderse si se produce diarrea o erupciones cutáneas. Otros efectos adversos incluyen somnolencia y efectos sobre la sangre, como trombocitopenia, anemia hemolítica y anemia aplásica rara. Pueden aparecer convulsiones en sobredosis. (Martindale, 2009)

La somnolencia puede afectar el desempeño de tareas especializadas. Se ha producido esteatorrea reversible con el ácido

mefenámico; también provoca colitis en pacientes sin antecedentes de esta condición. (Martindale, 2009)

Se ha producido insuficiencia renal no oligúrica en pacientes de edad avanzada que habían presentado diarrea y vómitos mientras toman ácido mefenámico y continúan el tratamiento. (Martindale, 2009)

Se da pancreatitis asociado con ácido mefenámico. El ácido mefenámico se considera no seguro en pacientes con Porfiria. (Martindale, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Efectos clínicos:

La sobredosis de ácido mefenámico se ha asociado con la toxicidad del SNC, especialmente convulsiones, que es el hallazgo predominante seguido de contracciones musculares, vómitos, diarrea, dolor abdominal, letargo, somnolencia y la academia. Menos frecuente se presenta depresión respiratoria, la hipertensión, coma, discinesias, agitación e inquietud, hemorragia gastrointestinal e insuficiencia renal aguda. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento:

Carbón activado, administrar en forma de suspensión (240 ml agua/30 g de carbón activado). Dosis habitual: 25 a 100 g en adultos y adolescentes, 25 a 50 g en niños (1 a 12 años), y 1 g/kg en niños menores de 1 año de edad.



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento para convulsiones: Administrar una benzodiazepina Diazepam IV; (ADULTOS: 5 a 10 mg, repetir cada 10 a 15 min como sea necesario. NIÑO: 0,2 a 0,5 mg/kg, repetir cada 5 min, según sea necesario) o lorazepam (ADULTOS: 2 a 4 mg; NIÑOS: 0,05 a 0,1 mg/kg). Considere la posibilidad de fenobarbital o propofol si las convulsiones se repiten después de 30 mg de diazepam (adultos) o 10 mg (niños > 5 años). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Vigilar la hipotensión, arritmias, las vías respiratorias, la depresión y la necesidad de intubación endotraqueal. Evaluar para la hipoglucemia, alteraciones electrolíticas, hipoxia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas recubiertas simples. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 80
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 413-428,438,439

3. Biblioteca virtual de desarrollo sostenible y salud ambiental/BVSDE. Hazardous Substances Data Bank. The Chemical Society. Última revisión: 20030214. Disponible en: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~kIQHN3:1:emt>
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## ÁCIDO NICOTÍNICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido nicotínico. (Martindale, 2009)

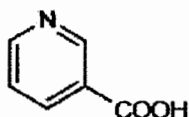
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Ácido nicotínico; Niacina; Piridina-3-carboxílico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Vitamina hidrosoluble;  
Antihiperlipidémico. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido nicotínico y nicotinamida se utilizan en el tratamiento y prevención de la deficiencia de vitamina B<sub>3</sub>. La nicotinamida se prefiere ya que no causa vasodilatación. (Martindale, 2009)

Aunque el tratamiento de primera línea para las hiperlipidemias sigue siendo las dietas balanceadas y la modificación en el estilo de vida; donde esto falle, se recomienda la

terapia medicamentosa. El ácido nicotínico tiene un efecto favorable en los perfiles de lípidos en sangre, aumentando las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y disminuyendo las lipoproteínas de baja densidad (LDL). (Martindale, 2009)

El ácido nicotínico se utiliza sobre todo en la hipertrigliceridemia familiar o en la hiperlipidemia familiar combinada, cuando las concentraciones de los triglicéridos y el colesterol se encuentran elevados. (Martindale, 2009)

El ácido nicotínico puede sustituir a una estatina para reducir el colesterol LDL cuando los pacientes no puedan tolerarlas. La terapia combinada se recomienda cuando la reducción del colesterol LDL no es suficiente con la monoterapia con estatinas o cuando el aumento del colesterol HDL podría ser beneficioso, en pacientes con diabetes mellitus o síndrome metabólico. El riesgo de toxicidad muscular con dicha combinación no se considera significativamente diferente a la monoterapia con estatina. (Martindale, 2009)

El tratamiento oral con nicotinamida y tetraciclina ha controlado las lesiones en el pénfigo y el pénfigoide, incluyendo pénfigoide gestacional persistente y el pénfigoide cicatricial local. (Martindale, 2009)



La nicotinamida tópica se utiliza en el tratamiento de acné inflamatorio leve a moderado. (Martindale, 2009)

cuerpo. El ácido nicotínico se encuentra en la leche materna. (Martindale, 2009)

**FARMACODINAMIA:**

*Suplemento alimenticio;* acción: La niacina, después de la conversión a niacinamida, es un componente de dos coenzimas, nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP), que son necesarios para las reacciones de transferencia de electrones en la cadena de respiración en los tejidos; glucogenólisis y lípidos, aminoácidos, proteínas y metabolismo de las purinas. (Taketomo, 2009)

Antihiperlipidemico; acción: La niacina disminuye el colesterol sérico y la concentración de triglicéridos mediante la inhibición de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que son precursores de lipoproteínas de baja densidad (LDL), el principal portador de colesterol sérico. (Taketomo, 2009)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** se absorben fácilmente desde el tracto gastrointestinal después de la dosis oral. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Distribución:** ampliamente distribuido en los tejidos del

- **Metabolismo:** presenta metabolismo hepático y se da la conversión a N-metilnicotinamida y los derivados de 2-piridona y 4-piridona, también se forma ácido nicotinúrico. (Martindale, 2009)

El triptófano en la dieta es convertido por las bacterias intestinales a niacina y niacinamida (aproximadamente 60 mg de triptófano es equivalente a 1 mg de niacina). La niacina también se convierte en niacinamida según sea necesario. (Martindale, 2009)

- **Eliminación:** pequeñas cantidades de ácido nicotínico y nicotinamida se excreta sin cambios por la orina. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para la hiperlipidemia

Dosis inicial.	1 g 3 veces al día; la dosis debe incrementarse 500 mg/día cada 2 a 4 semanas como sea necesario.
----------------	---

Fuente: USP DI, 2002





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Deficiencia de Vitamina B<sub>3</sub>;  
Profilaxis (Vía Oral)

Adolescentes y adultos masculinos.	15 a 20 mg.
Adolescentes y adultos femenino.	13 a 15 mg.
Mujeres embarazadas..	17 mg.
Mujeres lactantes	20 mg.

Fuente: USP DI, 2002

Nota: Dosis máxima en adultos es de 6 g por día. (Taketomo, 2009)

Deficiencia de Vitamina B<sub>3</sub>;  
Tratamiento (Vía Parenteral)

Intramuscular (IM).	50 a 100 mg 5 veces al día o más.
Intravenosa (lento).	25 a 100 mg 2 veces al día o más.

Fuente: USP DI, 2002

### NIÑOS

Deficiencia de Vitamina B<sub>3</sub>;  
Profilaxis (Vía oral)

0 a 3 años.	5 a 9 mg.
4 a 6 años.	12 mg.
7 a 10 años.	13 mg.

Fuente: USP DI, 2002

Deficiencia de Vitamina B<sub>3</sub>;  
Tratamiento (Vía Parenteral)

Intravenosa (lento).	Hasta 300 mg/día.
----------------------	-------------------

Fuente: USP DI, 2002

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El ácido nicotínico debe administrarse con precaución en pacientes con historia de úlcera péptica y aquellos con diabetes mellitus, gota o insuficiencia hepática. (Martindale, 2009)

Preparaciones de liberación prolongada no deben ser sustituidas por dosis equivalentes de preparaciones cristalinas de ácido nicotínico de liberación inmediata por la ocurrencia de casos de hepatotoxicidad grave, incluyendo necrosis hepática fulminante. Pruebas de función hepática y glucosa en plasma deben controlarse regularmente. (Martindale, 2009)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Puede haber mayor riesgo de miopatía o rabdomiólisis cuando el ácido nicotínico se utiliza con estatinas. El ácido nicotínico puede aumentar los requerimientos de insulina o hipoglucemiantes orales. La aspirina puede reducir el aclaramiento de ácido nicotínico. (Martindale, 2009)

La nicotina puede aumentar los efectos del ácido nicotínico por sinergismo. (Martindale, 2009)

Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas) y su uso concurrente con la niacina puede estar asociada con un mayor riesgo de rabdomiólisis e insuficiencia



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



renal aguda, la terapia combinada con lovastatina, paravastatina o simvastatina debe incluir una vigilancia cuidadosa de los síntomas de miopatía. (Taketomo, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnósticas de laboratorio: la concentración de las catecolaminas urinarias en mediciones por métodos fluorimétrico, el ácido nicotínico puede producir sustancias fluorescentes y los resultados pueden ser falsamente elevados. (Taketomo, 2009)

La determinación de glucosa en orina utilizando sulfato cúprico (reactivo de Benedict), puede dar un falso positivo con el ácido nicotínico. (Taketomo, 2009)

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Niveles de ácido úrico en sangre pueden aumentar con dosis elevadas de ácido nicotínico. (Taketomo, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

El ácido nicotínico tiene una acción vasodilatadora y cuando se administra por vía oral o por inyección puede causar enrojecimiento, sensación de calor, desmayos y dolor de cabeza. El enrojecimiento puede estar acompañado de mareos, taquicardia, palpitaciones, disnea, sudoración, escalofríos o edema.

Estos síntomas son transitorios. (Martindale, 2009)

Otros efectos por dosis elevadas de ácido nicotínico, incluyen sequedad de la piel, hiperpigmentación, prurito, calambres, diarrea, náusea y vómitos, anorexia, activación de la úlcera péptica, ambliopía, ictericia y deterioro de la función hepática, disminución de la tolerancia a la glucosa, hiperglucemia e hiperuricemia. También se ha reportado hipofosfatemia, reducción en el recuento de plaquetas y prolongación en el tiempo de protrombina. En raras ocasiones se puede presentar insomnio, mialgia, hipotensión y rinitis. (Martindale, 2009)

Los efectos sobre los ojos son sequedad (síndrome de sequedad), visión borrosa, párpados hinchados se puede asociar al tratamiento con ácido nicotínico en pacientes hiperlipidémicos. (Martindale, 2009)

La hepatotoxicidad, elevación de las enzimas hepáticas, en algunos casos llevar a insuficiencia hepática. Por lo tanto, se prefiere el uso de preparaciones cristalinas de liberación inmediata. Debe tenerse en cuenta que a dosis altas estos efectos también pueden presentarse con las preparaciones de liberación inmediata. (Martindale, 2009)

Se observa miopatía con el ácido nicotínico y rhabdomiólisis al administrarlo junto con lovastatina. (Martindale, 2009)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



La deficiencia de ácido nicotínico conduce al desarrollo del síndrome de pelagra, caracterizada por lesiones de la piel, especialmente en las áreas expuestas a la luz solar, con hiperpigmentación e hiperqueratinización. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Requerimientos humanos:** la necesidad humana de ácido nicotínico, aunque no se conoce con certeza, es probablemente alrededor de 15 a 20 mg. Las levaduras, carne, pescado, papas, legumbres y cereales integrales son buenas fuentes de ácido nicotínico y nicotinamida. Sin embargo, pueden estar presentes en forma ligada, no absorbible en los cereales, especialmente maíz. El ácido nicotínico también puede obtenerse a partir de la conversión de triptófano en el cuerpo, 60 mg de triptófano dietético se consideran equivalentes a 1 mg de ácido nicotínico dietético, por lo que los requisitos están influenciados por la ingesta de proteínas en la dieta. En general, hay poca pérdida de ácido nicotínico de los alimentos durante la cocción. (Martindale, 2009)

**Administración:** cuando se utiliza el ácido nicotínico (niacina) para el tratamiento de la pelagra, se administran en combinación con 5 mg de tiamina, riboflavina y piridoxina. (Martindale, 2009)

El ácido nicotínico o niacina debe administrarse vía oral junto con las

comidas o con leche si llega a ocurrir náusea, vómito o diarrea. (Martindale, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Tratamiento:

La retirada inmediata del ácido nicotínico es el tratamiento primario de la toxicidad aguda. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos o aspirina pueden ser utilizados para los síntomas. Para el tratamiento de la toxicidad crónica, el ácido nicotínico debe ser detenido y se debe dar atención a los síntomas y hallazgos. Los pacientes con hepatotoxicidad significativa requieren monitoreo, cuidados intensivos y cuidados de apoyo hasta que la función hepática sea estable. El tratamiento de la rabdomiólisis incluye el monitoreo de la función renal, la alcalinización urinaria y el mantenimiento de la producción de orina. (BVSDE, 2004)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimido de liberación inmediata y Comprimido recubierto de liberación prolongada. (Base de datos -MSPAS-, 2002)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1957-1959
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup>

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



- Edition. 2002. Vol. I. Pp 2161-2165
3. Biblioteca Virtual de Desarrollo Sostenible y Salud Ambiental (BVSDE)./Toxicología. Hazardous Substances Data Bank (HSDB). Dart, R.C. (ed). Medical Toxicology. Third Edition, Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA. 2004., p. 1023]; Disponible en: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~XoBLva:1:antr>
  4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ÁCIDO PANTOTÉNICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido pantoténico. (Martindale, 2009)

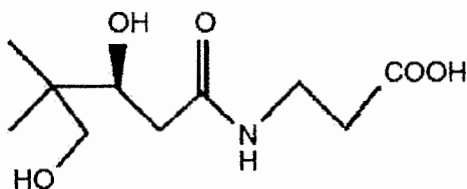
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Vitamina B<sub>5</sub>; D-ácido pantoténico; (+)-(R)-3-(2,4-Dihidroxi-3,3-dimetilbutiramida) ácido propiónico; [b-alanina-N-4-dihidroxi-3,3-dimetil-1-oxobutil)-(R). (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Vitamina hidrosoluble. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido pantoténico o vitamina B<sub>5</sub> es un componente de la coenzima A, esencial en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe en el tracto gastrointestinal luego de su administración vía oral. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye extensamente por los tejidos y aparece en la leche materna. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** el 70% del ácido pantoténico se elimina sin cambios en la orina y un 30% en las heces. (Martindale, 2009)

### EFFECTOS ADVERSOS:

El ácido pantoténico es considerado no tóxico. (Martindale, 2009)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Requerimientos humanos:** El ácido pantoténico se encuentra en alimentos como la carne, legumbres, cereales, huevo, leche, vegetales y frutas. (Martindale, 2009)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

El ácido pantoténico es considerado no tóxico. El ácido pantoténico es generalmente seguro, incluso a dosis extremadamente altas. Los excesos son en su mayoría



excretados en la orina. Dosis orales muy altas (> 1 g/día) de ácido pantoténico puede estar asociado con diarrea y molestias gastrointestinales. Sin embargo, no hay reportes de efectos por toxicidad aguda en humanos. De hecho no hay datos disponibles que sugieran neurotoxicidad, carcinogenicidad, genotoxicidad o toxicidad reproductiva. (Martindale, 2009; Rucker, 2007)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Cápsulas. (Base de datos -MSPAS-2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1959-1960
2. Rucker, Robert. Et al. 2007. Handbook of Vitamins. 4<sup>th</sup> Edition. Pp. 303, 304
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ÁCIDO SALICÍLICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido salicílico. (Martindale, 2009)

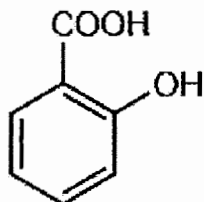
### NOMBRE QUÍMICO:

Ácido ortoxibenzoico; ácido 2-Hidroxibenzoico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente queratolítico. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido salicílico tiene propiedades queratolíticas y se usa tópicamente en el tratamiento de afecciones cutáneas hiperqueratósicas y escalado tales como la caspa y la dermatitis seborreica, ictiosis, psoriasis y acné. (Martindale, 2009)

Las preparaciones que contienen hasta un 60% de ácido salicílico se han utilizado como un cáustico para la eliminación de verrugas plantares o callosidades. (Martindale, 2009)

El ácido salicílico también posee propiedades fungicidas y se usa tópicamente en el tratamiento de dermatofitos e infecciones de la piel. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Produce descamación del epitelio hiperqueratósico, aumenta la hidratación del estrato córneo, lo que hace que la piel se hinche, se reblandezca y descame. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe fácilmente a través de la aplicación tópica. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** el ácido salicílico (52%), los glucurónidos de salicilato (42%) y el ácido salicílico (6%) son los principales metabolitos presentes en la orina después de la absorción cutánea del fármaco. (Taketomo, 2009)



**DOSIS:**

Niños > 2 años y adultos: aplicación tópica por forma farmacéutica

Loción, crema, gel.	Aplicar una capa delgada en la zona afectada, 1 o 2 veces al día.
Parche.	Cortar el tamaño que cubra la callosidad, aplicar y dejar colocado durante 48 h; no sobrepasar 5 aplicaciones en un período de 14 días.
Shampoo.	Utilizar diariamente o cada 3er día; aplicar al cabello húmedo y dar masaje vigoroso en la piel cabelluda; enjuagar el cabello. Aplicar 1 o 2 veces por semana.
Solución.	Aplicar una capa delgada sobre la verruga con el aplicador de cepillo una vez al día por una semana, según las instrucciones o hasta que se elimine la verruga.

Fuente: Taketomo, 2009

Concentraciones en preparados farmacéuticos

Loción tópica.	0.5% 0.6% 2%
Gel tópico.	2%
Crema tópica.	2%
Almohadillas tópicas.	1.25% 2%
Shampoo con sulfuros.	2%-2% 2%-3%

Shampoo con carbón.	2%-2%
	4%-10%
	5%-10%

Fuente: Medscape, 2012

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El ácido salicílico está contraindicado en hipersensibilidad al principio activo o a cualquier componente de la fórmula. (Taketomo, 2009)

El ácido salicílico se debe usar con precaución en las extremidades de pacientes con deterioro de la circulación periférica o diabetes; así también cuando se utilizan preparados cáusticos en pacientes con neuropatía periférica significativa. Es sólo para uso externo, evitar contacto con ojos, cara y mucosas. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

El ácido salicílico es un irritante moderado que puede producir dermatitis. Altas concentraciones de ácido salicílico pueden causar ulceración de la piel o erosión, formación de cicatrices faciales, eritema y descamación. A nivel local causa irritación y quemaduras. La piel sana que rodea las verrugas, callos, callosidades deben ser protegidos con vaselina o apósitos diseñados especialmente cuando estos preparados se utilizan. (Martindale, 2009)





El fármaco se absorbe fácilmente a través de la piel y puede causar intoxicación aguda sobre todo en niños. Para minimizar la absorción sistémica no debe usarse por periodos prolongados; en altas concentraciones; en las áreas grandes del cuerpo o en la piel inflamada o erosionada. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo.** C. (Taketomo, 2009)

**Uso sistémico:** no se utiliza por vía sistémica, debido a la irritación intensa que causa a la mucosa gastrointestinal. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Signos y síntomas de toxicidad por salicilatos: náusea, vómito, mareo, tinitus, sordera, letargo, diarrea, alteración de la función mental. (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Gel tópico, apósito para callos, ungüento tópico, solución tópica y loción tópica. (Base de datos - MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1612

2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 74
3. Medscape Reference; Drugs, Disease & Procedures. Salicylic acid/keratolytic agent. Disponible en:  
<http://search.medscape.com/reference-search?newSearch=1&queryText=salicylic+acid>  
Revisado: 29 de febrero de 2012
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-, Actualización: febrero 2013





## ÁCIDO TÁNICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido tánico. (Martindale, 2009)

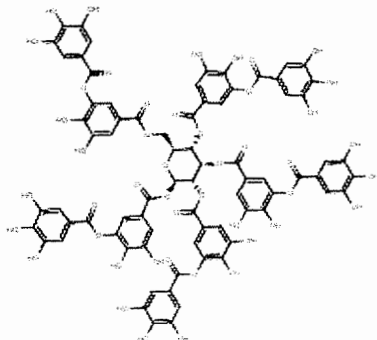
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Ácido gallotannic; Tanina; Tanino. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Astringente. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido tánico se utiliza como astringente para las mucosas de la boca y la garganta y en supositorios para el tratamiento de las hemorroides. (Martindale, 2009)

Otras aplicaciones que se le dan al ácido tánico son en quemaduras,

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

además de los enemas de sulfato de bario para mejorar la calidad de las imágenes radiológicas del colon y como ingrediente de antídoto universal. (Martindale, 2009)

Este puede ser utilizado por los cirujanos plásticos y dermatólogos para producir una quemadura controlada de un espesor parcial en la eliminación de tatuajes, se debe tener cuidado de la calidad del procedimiento debido a que se puede dar como resultado quemaduras de espesor completo que requieran injerto de piel para obtener la curación satisfactoria. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** puede ser absorbido desde el tracto gastrointestinal, superficies denudadas y membranas mucosas. (BVSDE/Goodman, 1975)

### EFFECTOS ADVERSOS:

El ácido tánico se ha asociado con hepatotoxicidad, a veces fatal. (Martindale, 2009)

### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Jarabe. (Base de datos –MSPAS–, 2013)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 2394, 2395
2. Biblioteca Virtual de Desarrollo Sostenible y Salud Ambiental (BVSDE)./Toxicología. Hazardous Substances Data Bank (HSDB)./ Tannic acid; Goodman, L.S., and A. Gilman. (eds.) The Pharmacological Basis of Therapeutics. 5th ed. New York: Macmillan Publishing Co., Inc., 1975., p. 951. Disponible en: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~TCedPM:1>
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ÁCIDO VALPROICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ácido valproico. (Martindale, 2009)

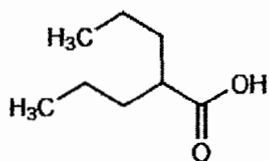
### NOMBRE QUÍMICO:

Valproato; Ácido dipropilacético; Ácido 2-propilpentanoico; Ácido 2-propilvalérico. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Anticonvulsivante; Antianémico; Profiláctico para la migraña; Tratamiento de espasmo infantil. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El ácido valproico es un antiepiléptico utilizado sobre todo en el tratamiento de crisis generalizadas primarias, tiene un beneficio notable en crisis de ausencia y mioclónicas, como

también se utiliza para las convulsiones parciales. El valproato también es utilizado para tratar la fase maníaca del trastorno bipolar agudo (se utiliza en presentación de liberación prolongada cuando el litio está contraindicado o no se tolera) y para profilaxis de la migraña; en pacientes refractarios a las drogas como el propanolol y para niños de edades comprendidas entre 7 y 16 años. El valproato sódico también puede usarse para los espasmos infantiles; se ha utilizado como profilaxis en los niños que se consideran en riesgo de recurrencia de convulsiones febriles. (Martindale, 2009)

El ácido valproico es el fármaco de elección en los síndromes epilépticos, tales como el síndrome de Lennox Gastaut, formas mixtas y epilepsias generalizadas secundarias. En los desordenes extrapiramidales es uno de los fármacos con acción GABAérgica (acción inhibitoria, por ser un neurotransmisor inhibidor del cerebro del ácido gama-aminobutírico), utilizado para el manejo de discinesia tardía. (Martindale, 2009)

El ácido valproico puede ser de utilidad en el tratamiento de hipo intratable, sobre todo los de origen neurogénico. (Martindale, 2009)

En la infección por el VIH/SIDA el valproato parece inducir la replicación del VIH, por ello este



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



efecto se ha utilizado para reducir la latencia y por lo tanto la resistencia al tratamiento de la infección por VIH en células T CD4 en reposo. Por vía intravenosa se utiliza solo para situaciones de urgencia sino es posible la terapia por vía oral. (Martindale, 2009)

La base del tratamiento de la espasticidad es la fisioterapia y un fármaco antiespasmódico. Por lo tanto, debido a su efecto clínico el ácido valproico también ha sido probada en el manejo de síndrome del hombre rígido que no responde al diazepam y con clonazepam se utiliza para mioclonus corticales. (Martindale, 2009)

A pesar que la carbamazepina es el fármaco de elección en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, el ácido valproico es un antiepiléptico alternativo que puede utilizarse en los pacientes que no toleran la carbamazepina. También ha demostrado éxito en la neuropatía diabética dolorosa, neuralgia post-herpética, dolor por cáncer y dolor neuropático. (Martindale, 2009)

#### FARMACODINAMIA:

El ácido valproico aumenta la disponibilidad del ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio, para las neuronas centrales o intensifica la acción del GABA o semeja su acción en receptores posinápticos. (Taketomo, 2009)

Por lo que el ácido valproico aumenta los niveles cerebrales de GABA, disminuyendo los de aminoácidos excitadores y modifica la conductividad de potasio. (Martindale, 2009)

#### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es rápido y completamente absorbido desde el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye a la leche materna y al líquido cefalorraquídeo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI. 2002)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** se une extensamente a las proteínas plasmáticas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** se metaboliza en el hígado, una gran parte por glucoronidación y el resto por una variedad de caminos complejos. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** Es variable, entre 6 a 16 horas; puede considerarse prolongada en pacientes con disfunción hepática, ancianos, niños de hasta 18 meses de edad; puede considerarse corta en pacientes que reciben anticonvulsivantes inductores de las enzimas hepáticas (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína o primidona). (Drug

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La vida media terminal de la monoterapia con valproato después de una infusión intravenosa de 60 minutos de 1000 mg fue de  $16 \pm 3$  horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Excreción:** se elimina en la orina casi en su totalidad en la forma de sus metabolitos, se excretan pequeñas cantidades en las heces y el aire expirado. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

En el tratamiento de la epilepsia, la dosis debe ser ajustada a las necesidades del paciente individual para conseguir un control adecuado de las convulsiones. (Martindale, 2009)

**ADULTOS**

Tratamiento de la epilepsia

Dosis inicial, vía oral.	10 a 15 mg/kg/día con intervalos de una semana por 5 a 10 mg/kg. Administrándose en 2 a 4 dosis divididas.
--------------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Nota: al igual que con otros antiepilépticos, la retirada o la transición hacia o desde otro tipo de tratamiento antiepiléptico debe

hacerse gradualmente para evitar precipitar un aumento en la frecuencia de las convulsiones. (Martindale, 2009)

Tratamiento para episodios maniaco agudo del trastorno bipolar

Dosis inicial, vía oral.	750 mg/día en 2 a 3 dosis divididas; máximo de 60 mg/kg/día.
--------------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Profilaxis de la migraña

Dosis vía oral.	250 mg 2 veces al día, hasta 1g/día.
-----------------	--------------------------------------

Fuente: Martindale, 2009

**NIÑOS**

Dosis oral según el peso

Niños con peso > a 20 Kg.	400 mg/día (sin importar el peso) en 2 tomas.
Dosis habitual en niños con peso > a 20 Kg.	20 a 30 mg/kg/día; máximo de 35 mg/kg/día.
Niños con peso < a 20 kg.	20 mg/kg/día en 2 tomas; hasta 40 mg/kg/día o más si es necesario.

Fuente: Martindale, 2009

Dosis vía oral o rectal según la edad

Recién nacidos.	Inicialmente 20 mg/kg/día; seguido de 10 mg/kg 2 veces al día.
1 mes a 12 años.	Inicialmente 5 a 7,5 mg/kg 2



	veces al día, seguido de 12,5 a 15 mg/kg 2 veces al día, hasta 30 mg/kg 2 veces al día.
--	--

Fuente: Martindale, 2009

Nota: ajuste de dosis en disfunción renal: CICR < 10 mL/min: no se requiere ajuste de dosis en pacientes en hemodiálisis (la depuración del valproato libre disminuye (27%) en estos pacientes, pero la hemodiálisis disminuye las concentraciones de valproato (20%). Su unión a proteínas se reduce en pacientes con insuficiencia renal; valorar sólo las concentraciones totales de valproato en suero puede llevar a conclusiones erróneas. (Taketomo, 2009)

#### **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El ácido valproico está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento, en enfermedad hepática pre-existencia o antecedentes familiares de disfunción hepática grave, anormalidades hematológicas (eosinofilia, neutropenia, trombocitopenia), oliguria, nefritis, artralgias y astenia. Los niños menores de 3 años de edad y aquellos con metabolismo congénito, trastornos degenerativos, enfermedad orgánica cerebral o trastornos convulsivos graves asociados al retraso mental pueden estar en riesgo particular de hepatotoxicidad. Por lo que se debe

utilizar el medicamento con precaución. (Martindale, 2009)

El valproato se debe utilizar con precaución si el paciente está en riesgo de lupus eritematoso sistémico. Es necesario cuantificar la amonemia; suspender el ácido valproico en pacientes sintomáticos con hiperamonemia; tratar la alteración metabólica y descartar defectos del ciclo de la urea. (Martindale, 2009)

No se debe suspender el tratamiento en forma abrupta, por el riesgo de incrementar la frecuencia de las convulsiones; el ácido valproico debe reducirse de manera paulatina, para minimizar la posibilidad de aumentar la frecuencia de las convulsiones, a menos que se requiera su suspensión rápida por cuestiones de seguridad. Los pacientes bajo tratamiento por trastorno bipolar deben vigilarse de cerca en busca de agravamiento clínico o tendencia suicida; expedir las recetas por la menor cantidad de fármaco que permita una buena atención al paciente. (Taketomo, 2009)

El ácido valproico está contraindicado en pacientes con porfiria, ya que ha demostrado ser porfirinogénico en animales o sistemas in vitro. (Martindale, 2009)

Durante el primer trimestre de embarazo; el ácido valproico atraviesa la placenta lo cual reporta tener efecto teratogénico, incluyendo defectos del tubo neural (anencefalia, mielomeningocele y





espinas bífidas) en el feto. El factor de riesgo para el embarazo es D. El factor riesgo/beneficio se debe considerar cuando se requiere del medicamento para terapia de la epilepsia en pacientes embarazadas que no toleren el medicamento o no dé el efecto deseado. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)

### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Potencia el efecto de neurolépticos, inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), antidepresivos y benzodiacepinas. El efecto del ácido valproico puede aumentar con medicamentos que interfieren con la coagulación de la sangre, como aspirina o warfarina, eritromicina e isoniazida y así potenciar la toxicidad. El uso con otros fármacos hepatotóxicos debe ser evitado. El uso de fármacos de proteínas muy ligados con ácido valproico puede aumentar las concentraciones plasmáticas libres del mismo. (Martindale, 2009)

La colestiramina puede disminuir la absorción de valproato. Las disminuciones en las concentraciones plasmáticas de ácido valproico a niveles subterapéuticos lo provoca el ertapenem, imipenem o meropenem, fenobarbital, carbamazepina, fenitoína, antipalúdicos como la mefloquina. (Martindale, 2009)

El uso conjunto de valproato con anticonceptivo oral combinado disminuye las concentraciones de valproato en suero y aumenta la frecuencia de la crisis durante la fase de pastilla activa en comparación con la fase de píldora inactiva. También el aclaramiento oral aparente y el ácido valproico no unido se incrementó durante la ingesta de anticonceptivos en comparación con el intervalo libre de píldora, siendo el efecto por la inducción de la glucuronidación de valproato por el etinilestradiol. (Martindale, 2009)

Los antidepresivos pueden antagonizar la actividad antiepiléptica de valproato reduciendo el umbral convulsivo. (Martindale, 2009)

La insuficiencia hepática reversible se ha informado cuando se administra topiramato junto con el ácido valproico así como se asocia con hiperamonemia y encefalopatía. El ácido valproico inhibe el metabolismo de lamotrigina que puede resultar en serias reacciones tóxicas como hepatotoxicidad, pérdida del apetito, náusea y vómitos. (Martindale, 2009)

El uso conjunto con un antiácido (hidróxido de aluminio e hidróxidos de magnesio) aumenta significativamente la biodisponibilidad de una preparación de ácido valproico en sujetos sanos. La cimetidina aumenta significativamente la vida media y la disminución de la





liquidación del ácido valproico.  
(Martindale, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Con pruebas de diagnóstico:

Prueba de metirapona, hay aumento del metabolismo de metirapona por medio de la inducción de enzimas hepáticas a partir del ácido valproico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Prueba de la función tiroidea; los resultados pueden ser alterados, disminuyendo las concentraciones de  $T_3$  y  $T_4$  libre. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Prueba de cuerpos cetónicos en orina; el uso de ácido valproico puede dar un resultado falso-positivo porque se excreta un metabolito cetónico en la orina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Valores de alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa pueden elevarse en suero, las concentraciones se producen con frecuencia y parecen estar relacionados con la dosis, las evaluaciones pueden indicar hepatotoxicidad asintomática. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La detección de aminoácidos puede ser elevada en glicina. La

concentración sérica de bilirrubina puede aumentar lo cual puede indicar una hepatotoxicidad severa. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos más frecuentes asociados con la terapia con ácido valproico son alteraciones gastrointestinales como dolor abdominal, náusea, diarrea y aumento de peso, particularmente en el inicio de la terapia; formulaciones con recubrimiento entérico, tomando las dosis con las comidas y empezando con dosis bajas puede minimizar los síntomas. (Martindale, 2009)

Los efectos adversos menos comunes incluyen edema, dolor de cabeza, prolongación reversible del tiempo de sangrado y trombocitopenia. También se ha reportado leucopenia y depresión de la médula ósea. (Martindale, 2009)

Efectos raros asociados con dosis demasiado altas de partida, el aumento de dosis demasiado rápido o utilizar con otros antiepilépticos son los efectos neurológicos como ataxia, temblor, sedación, letargo, confusión y más raramente la encefalopatía y coma. Casos muy raros de síntomas extrapiramidales (rigidez, bradicinesia, trastornos posturales, temblor, disquinesias) o demencia reversible asociada con atrofia cerebral también se han reportado. Otros efectos



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



observados son agresión, hiperactividad, pérdida de audición, erupciones, hirsutismo, acné, necrólisis, epidérmica tóxica y síndrome de Stevens Johnson o eritema multiforme. (Martindale, 2009)

La disfunción hepática, incluyendo insuficiencia hepática en ocasiones se ha reportado por lo general en los primeros meses de tratamiento y exige la retirada del ácido valproico ya que puede producir efectos mortales. De manera transitoria se elevan las enzimas hepáticas con relación de la dosis. Se ha reportado hiperamonemia, hiperglicinaemia, síndrome de Reye, pancreatitis así como defectos reversibles en la función tubular renal (síndrome de Fanconi). Los efectos cardiovasculares son dolor torácico, hipertensión, palpitación, edema periférico y taquicardia. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Las malformaciones congénitas se han reportado en niños nacidos de mujeres que habían recibido antiepilépticos como el ácido valproico durante el embarazo. Las reacciones inflamatorias y dolor se han reportado en el sitio de la inyección después de dosis intravenosa. (Martindale, 2009)

La deficiencia de carnitina en ocasiones puede surgir durante el uso a largo plazo. Causa neutropenia, leucopenia y trombocitopenia, aplasia de glóbulos rojos. (Martindale, 2009)

Disfonía espasmódica; pancreatitis; pacientes a quienes se les rizo el cabello durante el tratamiento con 1 g diario de valproato sódico seguido de efecto de alopecia. El cabello vuelve a su normalidad al tiempo de detener la terapia. (Martindale, 2009)

El valproato induce la deficiencia de ácido nicotínico asociado con síndrome de pelagra dado en jóvenes, la condición responde dramáticamente al tratamiento con nicotinamida. (Martindale, 2009)

La reducción de la concentración sérica de zinc y manifestación cutánea por deficiencia de zinc se da en pacientes que reciben fármacos antiepilépticos. Se considera que la deficiencia es debida a la quelación por ácido valproico y posiblemente por fenitoina en la asociación con mala absorción. Los efectos son alopecia, eritema multiforme, equimosis, xerodermia, petequias, prurito, exantema. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Efectos locales: IV: dolor y reacción local en el sitio de la inyección. Neuromusculares y esqueléticas: temblor, astenia, cojera anormal, artralgias, dorsalgia, hipertonia, calambres en piernas, mialgias, miastenia, parestesias, fasciculaciones. Oculares: diplopía, visión borrosa, nistagmo. Óticas: sordera, otitis media, tinitus. Respiratorias: aumento de la tos, disnea, epistaxis, faringitis, neumonía, sinusitis. (Taketomo, 2009)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



El ácido valproico reporta casos de vasculitis cutáneo. Raramente, ocurre eritema en piel por efectos de hipersensibilidad a antiepilépticos. Comparte el riesgo de desarrollar síndrome de Steven Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Administración:** se debe tomar preferiblemente con las comidas o después. (Martindale, 2009)

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

**Tratamiento:**  
El tratamiento a la sobredosis consiste en tomar medidas de soporte y sintomáticas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Para disminuir la absorción: La efectividad de la emesis o el lavado gástrico van a depender del tiempo transcurrido desde la ingestión. Las tabletas de recubrimiento entérico retrasan la absorción de 1 a 4 horas. Para mejorar la eliminación. Hemodiálisis o hemodiálisis conjunto con hemoperfusión pueden dar una reducción significativa de las concentraciones séricas de valproato. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**Tratamiento específico:** la naloxona revierte el efecto anticonvulsivante del ácido valproico y se administra cuando ocurre una depresión severa del sistema nervioso central. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**Cuidado de soporte:** pacientes en los que se confirma la sobredosis intencionada se deben referir a un psiquiatra. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Solución inyectable, cápsulas, cápsulas de gelatina suave y jarabe. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 508-513
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 77-82
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2877-2881
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## ADENOSINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Adenosina. (Martindale, 2009)

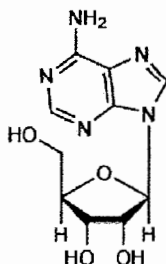
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

6-Amino-9-β-D-ribofuranosil-9H-purina. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORIA FARMACOTERAPEÚTICA:

Agente antiarrítmico; complementario de ayuda para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La adenosina se utiliza para restaurar el ritmo sinusal en el

tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular (TSVP), incluyendo la asociación con el síndrome de Wolff-Parkinson-White. También se utiliza para el diagnóstico diferencial de anchos o estrechos taquicardias supraventriculares complejas y en las imágenes de miocardio. (Martindale, 2009)

La adenosina ha sido probada como un complemento para evitar la lesión de reperfusión en el manejo del infarto agudo de miocardio. La adenosina intracoronaria mejora el flujo sanguíneo coronario así como reduce la mionecrosis y la adenosina intravenosa e intracoronaria reducen el tamaño del infarto, pero no mejora los resultados clínicos. (Martindale, 2009)

Debido a los receptores de adenosina presentes en el SNC, la adenosina administrada por vía intravenosa o intratecal, puede tener un efecto analgésico. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Desacelera el tiempo de conducción a través del nodo auriculoventricular con lo que interrumpe las vías de reentrada a través de éste y restablece el ritmo sinusal normal. (Taketomo, 2009)



El mecanismo de acción de la adenosina como vasodilatador coronario no se comprende del todo. Sin embargo, se especula que la adenosina puede tener un efecto directo sobre los receptores del músculo liso y puede influir en la dinámica celular del calcio. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

metabolitos se excretan por el riñón. El metabolito final predominante excretado es el ácido úrico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

**FARMACOCINÉTICA:**

Tratamiento de taquicardia paroxística supraventricular (TSVP)

- **Absorción:** la adenosina intravenosa es rápidamente absorbida por un sistema de transporte activo en los eritrocitos y células endoteliales vasculares. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** se metaboliza rápidamente por las enzimas circulantes en los eritrocitos y en las células endoteliales vasculares, por desaminación, principalmente a inosina inactivo (más degradado a hipoxantina y luego a ácido úrico) y por fosforilación a adenosina monofosfato (AMP). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** inferior a 10 segundos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** la ruta de eliminación principal es por captación celular, principalmente por eritrocitos y células endoteliales vasculares así como por su metabolismo. Los

Dosis inicial, vía intravenosa.	3 mg; sino es eficaz luego de 1 a 2 min., administrar 6 mg; si no es eficaz de 6 mg se administra 12 mg después de 1 a 2 min.
---------------------------------	---

Fuente: Martindale, 2009

**Diagnóstico diferencial**

Taquicardia supraventricular.	3 mg, seguida de 6 mg y luego 12 mg en 1 a 2 intervalos de 1 min si es necesario.
Imágenes de miocardio; por infusión intravenosa.	140 µg/kg/min durante 6 min. El radionúclido se inyecta después de 3 min de la infusión.

Fuente: Martindale, 2009



## NIÑOS

### Tratamiento de la taquicardia supraventricular paroxística

Niños con peso < de 50 kg.	Dosis inicial de 50 a 100 µg/kg, puede aumentar si es necesario 50 a 100 µg/kg en incrementos de 1 a 2 intervalos de 1 min hasta controlar la arritmia o se alcanza una sola dosis de 300 µg/kg.
----------------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

La adenosina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad al medicamento, en bloqueo auriculoventricular de 2º y 3º grado, o en aquellos con enfermedad del nódulo sinusal, excepto si hay presencia de marcapaso, también se debe evitar o utilizarse con precaución en pacientes con prolongación del intervalo QT, está contraindicado en pacientes con angina inestable no estabilizada y usar con precaución en insuficiencia cardiaca descompensada y en el uso concomitante con dipiridamol. Está contraindicado también en pacientes asmáticos y se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

La infusión intravenosa de adenosina debe utilizarse con precaución en pacientes que pueden desarrollar hipotensión con complicaciones de disfunción autonómica, pericarditis o la enfermedad de estenosis valvular. Los pacientes con trasplante de corazón efectuado recientemente pueden ser más susceptibles a los efectos cardíacos de adenosina. (Martindale, 2009)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El dipiridamol aumenta los niveles de adenosina disminuyendo su metabolismo. (Martindale, 2009)

La teofilina u otras xantinas y la aminofilina son antagonistas competitivos de adenosina, evitar durante las 24 horas previas. (Martindale, 2009)

Con carbamazepina: aumenta el bloqueo cardiaco. La digoxina y el verapamilo: pueden causar fibrilación ventricular (raro). (Taketomo, 2009)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos de la adenosina suelen ser transitorios, durando menos de 1 minuto, debido a que su semivida plasmática es muy corta. Entre los efectos adversos se incluyen: náusea, mareo, sofocos, migraña, angina de pecho, aprensión y disnea. Se ha reportado broncoespasmo. (Martindale, 2009)



Efectos cardiovasculares: puede empeorar las arritmias, causa rubor, palpitaciones, dolor precordial, bradicardia, bloqueo cardiaco, trastornos hemodinámicos mínimos. La adenosina es un vasodilatador, por lo que reduce la presión arterial. Las dosis grandes de adenosina administradas por infusión intravenosa raramente produce hipotensión significativa (<1%) y taquicardia refleja. La infusión de adenosina también puede estar asociada con malestar en abdomen, garganta, cuello y mandíbula. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2002)

**Estabilidad:** No refrigerar, pues puede precipitarse. No contiene conservadores; desechar el volumen residual. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Debido a que la duración de la acción de la adenosina es extremadamente corta, los efectos adversos son generalmente autolimitados. El tratamiento a efectos adversos prolongados debe ser individualizado. Las xantinas como la cafeína y teofilina son antagonistas competitivos de la adenosina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Solución inyectable. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1202-1203.
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 72-73
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 35-37.
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013





## ALBENDAZOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Albendazol. (Martindale, 2009)

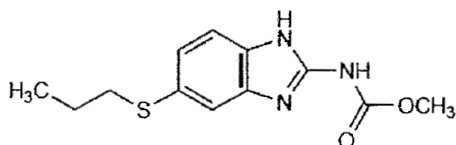
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Metil 5-propiltio-1 H-bencimidazol-2-ilcarbamato; Albendazol. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antihelmíntico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El albendazol es un antihelmíntico utilizado en el tratamiento de las infecciones del cestodo cisticercosis y equinococosis (hidatidosis) donde se utiliza como un complemento o en lugar de la cirugía; aunque se prefiere el mebendazol. En algunos países, el albendazol se utiliza en el tratamiento de infecciones por nematodos intestinales únicas o

combinadas con la ascariasis, enterobiasis, uncinariasis, estrogilodiasis y tricuriasis. También puede ser utilizado en el tratamiento de angiostrongiliasis, capilariasis, gnatostomiasis y tricostrongiliasis. (Martindale, 2009)

El albendazol puede ser eficaz en el tratamiento de las infecciones cutáneas por nematodos tisulares, toxocariasi, triquinosis y ha sido probado en loiasis y con otros antihelmínticos en la filariasis linfática endémica. (Martindale, 2009)

El albendazol es una alternativa del tiabendazol o ivermectina para el tratamiento de la larva migrans cutánea. (Martindale, 2009)

El uso de antihelmínticos en el tratamiento de la neurocisticercosis sigue siendo controvertido, donde el albendazol se considera el fármaco de elección. Se utiliza en el tratamiento de neurocisticercosis parenquimatosa secundaria a lesiones activas causadas por formas larvianas de *Taenia solium* (La niclosamida o el praziquantel se prefieren para el tratamiento de teniasis); tratamiento de los quistes en hígado, pulmón y peritoneo por la forma larvaria de *Echinococcus granulosus*; activo contra *Ascaris lumbricoides* (lombriz redonda), *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* (uncinada), *Enterobius vermicularis* (oxiuro), *Chlonorchis sinensis* (duela hepática china),



*Trichuris trichiura* (tricuró) y  
*Capillaria philippinensis*.  
(Martindale, 2009; Taketomo, 2009;  
Drug Information for the Health Care  
Professional USP DI, 2002)

El albendazol es eficaz para la  
infección extra-parenquimatosa,  
tales como subaracnoidea,  
ventricular y cisticercosis en  
médula ósea. (Martindale, 2009)

#### FARMACODINAMIA:

Es larvicida, ovicida y vermícida. La  
acción vermícida del albendazol se  
debe a que causa alteraciones  
degenerativas en las células  
intestinales y en el tegumento del  
gusano mediante la construcción en  
el sitio sensible a colchicina de la  
tubulina, inhibiendo así su  
polimerización o ensamblaje en los  
microtúbulos. La pérdida de los  
microtúbulos citoplasmáticos  
conduce a la disminución de la  
captación de glucosa por las fases  
larvianas y adultas de los parásitos  
sensibles y agota sus reservas de  
glucógeno. Los cambios  
degenerativos en el retículo  
endoplasmático, la mitocondria de  
la capa germinal y el envío posterior  
de los lisosomas resultan en la  
disminución de la producción de  
trifosfato de adenosina (ATP), que  
es la energía necesaria para la  
supervivencia de los helmintos.  
Debido a la disminución de la  
producción de energía el parásito se  
inmoviliza y finalmente muere.  
(Drug Information for the Health  
Care Professional USP DI, 2002)

El albendazol también inhibe la  
enzima fumarato reductasa,  
específica de los helmintos. La  
acción puede ser secundaria al  
efecto sobre los microtúbulos  
debido a la disminución de la  
absorción de glucosa. Esta acción  
se produce en presencia de  
cantidades reducidas de  
dinucleótido de nicotinamida  
adenina en su forma reducida  
(NADH), que es una coenzima  
involucrada en muchas reacciones  
celulares de oxidación-reducción.  
(Drug Information for the Health  
Care Professional USP DI, 2002)

#### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es pobremente  
absorbido en el tracto  
gastrointestinal. Se incrementa  
la absorción con alimentos que  
contienen altos niveles de grasa.  
(Martindale, 2009; Taketomo,  
2009; Drug Information for the  
Health Care Professional USP  
DI, 2002)
- **Distribución:** ampliamente  
distribuido en la bilis, líquido  
cefalorraquídeo, fluido en  
quistes hidatídicos, hígado,  
suero y orina. (Martindale, 2009;  
Taketomo, 2009; Drug  
Information for the Health Care  
Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** 70%.  
(Martindale, 2009; Taketomo,  
2009; Drug Information for the  
Health Care Professional USP  
DI, 2002)



- **Metabolismo:** sufre un extenso metabolismo de primer paso transformándose en su metabolito principal sulfóxido de albendazol, el cual aparece en la circulación sistémica a concentraciones detectables. El albendazol también es metabolizado a 6-Hidroxi sulfóxido y metabolitos de sulfona, pero no en cantidades detectables en plasma. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** el sulfóxido de albendazol tiene una vida media en plasma de alrededor de 8 a 12 horas. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** aproximadamente el 1% es excretado por la orina como sulfóxido de albendazol durante las primeras 24 horas. También se elimina por la bilis y una pequeña cantidad se encuentra en las heces. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento de la equinocosis quística

Dosis	oral,	400 mg 2 veces
pacientes con		al día durante 28
peso > 60 kg.		días.
Dosis	oral,	15 mg/kg/día,
pacientes con		hasta un

peso < 60 kg.	máximo de 800 mg/día.
---------------	-----------------------

Fuente: Martindale, 2009

Nota: Para equinocosis quística, el curso de 28 días se puede repetir después de 14 días sin tratamiento, para un total de 3 ciclos de tratamiento. Para la equinocosis alveolar, los ciclos de 28 días de tratamiento seguido de 14 días sin tratamiento pueden ser necesarios continuarlos por meses o años. (Martindale, 2009)

Tratamiento para neurocisticercosis

Dosis oral, pacientes con peso < 60 kg.	15 mg/kg por 8 días para la enfermedad del parénquima y 1 mes para la subaracnoidea.
Dosis oral, pacientes con peso > 60 kg.	800 mg/día durante 1 a 6 meses.

Fuente: Martindale, 2009; Taketomo, 2009

Nota: el tratamiento de 7 a 30 días puede repetirse tras 14 días sin tratamiento. (Taketomo, 2009)

Tratamiento para ascariasis, enterobiasis, anquilostomiasis o tricuriasis

Dosis oral única.	400 mg/día, puede repetirse después de 3 semanas si es necesario.
-------------------	---

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento para estrogiloidiasis

Dosis oral.	400 mg, 1 o 2 veces al día durante 3 días
-------------	---



	consecutivos, puede repetirse después de 3 semanas si es necesario.
--	---

Fuente: Martindale, 2009

#### Tratamiento para giardiasis

Dosis oral.	400 mg/día, durante 5 días
-------------	----------------------------

Fuente: Martindale, 2009

#### Tratamiento para capilariasis

Dosis oral.	400 mg/día durante 10 días.
-------------	-----------------------------

Fuente: Martindale, 2009

#### Tratamiento para larva migrans cutánea

Dosis oral.	400 mg/día por 3 a 5 días o hasta 7 días.
Aplicación tópica de pomada de albendazol al 10%.	Aplicar 3 veces al día durante 10 días.

Fuente: Martindale, 2009

#### Tratamiento para tricostrongiliasis

Dosis oral única (aplica a niños).	400 mg por 1 día, puede repetirse después de 3 semanas si es necesario.
------------------------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

#### Tratamiento de la gnatostomiasis

Dosis oral.	400 mg 1 a 2 veces al día durante 2 o 3 semanas.
-------------	--

Fuente: Martindale, 2009

#### Tratamiento de teniasis

Dosis oral única.	400 mg/día durante 3 días, puede repetirse después de 3 semanas.
-------------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

### NIÑOS

#### Tratamiento para ascariasis, enterobiasis, infecciones anquilostomiasis o tricuriasis

Niños de hasta 2 años de edad. Dosis oral única.	200 mg/día, puede repetirse después de 3 semanas si es necesario.
Niños de 2 años o más, dosis oral.	400 mg/día, puede repetirse después de 3 semanas si es necesario.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Martindale, 2009

#### Tratamiento para neurocisticercosis

Dosis oral.	15 mg/kg/día durante 1 mes.
-------------	-----------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Martindale, 2009

#### Tratamiento para capilariasis

Dosis oral.	400 mg/día durante 10 días.
-------------	-----------------------------

Fuente: Martindale, 2009

#### Tratamiento para larva migrans cutánea

Dosis oral.	5 mg/kg/día por 3 días.
-------------	-------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002



Tratamiento de hidatidosis

Niños de 6 años o más; dosis oral.	10 a 15 mg/kg/día por 28 días.
------------------------------------	--------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento de estrogiloidiasis o teniasis

Niños de hasta 2 años de edad; dosis oral única.	200 mg/día por 3 días, puede repetirse después de 3 semanas si es necesario
Niños de 2 años o más, dosis oral.	400 mg/día por 3 días.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El albendazol está contraindicado en hipersensibilidad al medicamento. Se ha informado que un régimen de dosis múltiples de albendazol en niños con tricuriasis asintomática se asocia con problemas de crecimiento en aquellos con bajos niveles de infección. (Martindale, 2009)

Para mujeres en edad fértil se recomienda utilizar entre los 7 días después de iniciada la menstruación. También después de una prueba de embarazo negativa, se debe utilizar métodos anticonceptivos evitando quedar embarazada durante un tratamiento con albendazol y por un mes después de interrumpido el tratamiento. (Drug Information for

the Health Care Professional USP DI, 2002)

Usar con cautela en pacientes con disfunción hepática o recuento leucocitario total disminuido; suspender el tratamiento si ocurre aumento significativo de las enzimas hepáticas; puede reiniciarse una vez que éstas disminuyen hasta los valores iniciales. Deben administrarse corticosteroides uno a dos días antes de iniciar el albendazol en pacientes con neurocisticercosis para minimizar las reacciones inflamatorias, y debe iniciarse a continuación un tratamiento concomitante con esferoides y anticonvulsivantes durante la primera semana de uso de albendazol para prevenir la hipertensión intracraneal. Es posible que el albendazol induzca daño retiniano adicional en pacientes que presentan lesiones locales por neurocisticercosis. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La concentración plasmática de sulfóxido de albendazol se incrementa con el uso de praziquantel (antihelmíntico), aunque las consecuencias prácticas de esta se consideran inciertas. También se incrementa con el uso conjunto de dexametasona y cimetidina. (Martindale, 2009)

La fenitoina, carbamazepina y fenobarbital parecen inducir el metabolismo oxidativo del



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



albendazol a través de la isoenzima del citocromo P450 CYP3A4 aproximadamente en la misma medida, lo que resulta en una reducción significativa de las concentraciones de sulfóxido de albendazol. (Martindale, 2009)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas:  
Alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa séricas pueden elevarse transitoriamente. Los leucocitos pueden disminuir transitoriamente. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Aunque el albendazol es generalmente bien tolerado, las reacciones adversas observadas son: fiebre, fatiga, dolor abdominal trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza intenso, hipersensibilidad, pérdida del cabello, trombocitopenia, urticaria, prurito y salida de *Ascaris* a través de la boca y nariz. (Martindale, 2009)

Se presentan una alteración de tipo hepatocelular atribuible al tratamiento con albendazol. Se presenta elevación de enzimas hepáticas, hepatotoxicidad. Reacción renal como insuficiencia renal aguda. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Tratamiento para disminuir la absorción, realizar lavado gástrico entre las primeras 2 o 3 horas después de la ingestión. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas masticables, suspensión oral, tableta y cápsula. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 139 - 141
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 37 - 41
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## ALENDRONATO SÓDICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Alendronato. (Martindale, 2009)

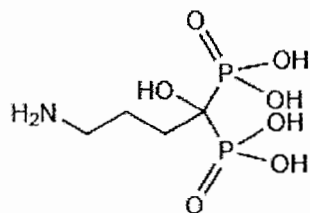
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Alendronato sódico; Alendronato monosódico; Trihidrogeno de sodio (4-amino-1-hidroxibutilideno) difosfonato trihidratado. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Inhibidor de la resorción ósea. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI. 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El alendronato es un aminobisfosfonato con propiedades generales similares a los otros bifosfonatos. Es un potente inhibidor de la resorción ósea por lo que se

da en el tratamiento de la osteoporosis ya sea solo o con vitamina D. El alendronato se utiliza para el tratamiento de la enfermedad ósea de Paget. También se ha dado en el tratamiento de la metástasis ósea e hipercalcemia de malignidad. (Martindale, 2009)

Esta indicado en el tratamiento de la neuroartropatía de Charcot (una deformidad a veces dolorosa en las extremidades que han perdido la inervación sensorial). El alendronato muestra mejora significativa del dolor, sensibilidad, hinchazón y en el movimiento que se presenta en el síndrome del dolor regional complejo. (Martindale, 2009)

El alendronato puede ser utilizado como adyuvante en la enfermedad de Gaucher, sobre todo en aquellos pacientes con riesgo de fractura de osteopenia, debido a que produce aumento de la densidad mineral ósea lumbar aunque carece de efecto sobre las lesiones focales. (Martindale, 2009)

El alendronato es indicado como tratamiento adyuvante en mujeres posmenopáusicas en quienes se confirma el hallazgo de masa ósea baja o por la presencia y/o antecedentes de fracturas por la osteoporosis. El alendronato debe utilizarse conjunto con vitamina D y calcio para prevenir la pérdida progresiva de masa ósea. (Drug





Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El alendronato es eficaz en el tratamiento de calcinosis asociada con dermatomiositis juvenil. (Martindale, 2009)

**FARMACODINAMIA:**

El alendronato muestra preferencia localizada por sitios de resorción ósea donde inhibe la actividad de los osteoclastos, pero no interfiere con el reclutamiento o fijación de los osteoclastos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** es pobremente absorbido luego de su administración vía oral. La absorción se ve disminuida por los alimentos, especialmente por productos ricos en calcio u otro cation polivalente. (USP DI, 2002)
- **Distribución:** se distribuye transitoriamente a los tejidos blandos, pero se redistribuye rápidamente al hueso. (USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** aproximadamente 78%. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** no son metabolizados. (Martindale, 2009)

- **Eliminación:** cerca de la mitad de la porción absorbida se excreta por la orina y el resto es secuestrado al hueso durante un período prolongado. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para la osteoporosis

Dosis oral.	10 mg/día administrados por la mañana; al menos 30 min antes de la comida, bebida u otro medicamento.
-------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Martindale, 2009

Nota: se debe tomar con agua. (Martindale, 2009)

Tratamiento para la enfermedad ósea de Paget

Dosis oral.	40 mg/día administrado por la mañana, al menos 30 min antes de la comida, bebida u otro medicamento. El tratamiento debe continuarse por 6 meses.
-------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El alendronato está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento, desordenes gastrointestinales como duodenitis, disfagia, enfermedades esofágicas sintomáticas, acidez, gastritis, reflujo gastroesofágico, hernia hiatal



o úlceras. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Antes de iniciar el tratamiento con alendronato debe corregirse la hipocalcemia. Deberían tratarse asimismo las demás alteraciones del metabolismo mineral (como deficiencia de la vitamina D). (Martindale, 2009)

Se debe tener precaución en riesgo de osteonecrosis mandibular, asociada a la extracción dental y/o infección local (incluida la osteomielitis). Considerar examen dental antes de iniciar el tratamiento en pacientes con cáncer (quimioterapia, radioterapia, corticoides), poca higiene oral y en fumadores. Se han notificado raras reacciones cutáneas como el síndrome de Steven Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. (Martindale, 2009)

El alendronato está contraindicado en la disfunción renal cuando el aclaramiento de creatinina es menor a los 35 mL/min. Por lo tanto, no se recomienda el uso de este medicamento ya que la eliminación puede verse disminuida, llegándose a dar la acumulación del alendronato en el hueso. No se recomienda su uso en pacientes menores de 18 años. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El uso de suplementos dietético (incluyendo el calcio); alimentos y bebidas; medicamentos de administración oral (incluyendo antiácidos) de manera simultánea con el alendronato puede interferir con la absorción del mismo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La ranitidina intravenosa duplica la biodisponibilidad del alendronato oral. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Salicilatos o compuestos que contienen salicilato aumentan los daños gastrointestinales en pacientes que toman más de 10 mg de alendronato conjuntamente. Riesgo de irritación intestinal con: antiinflamatorios no esteroideos (AINE). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Calcio sérico y fosfato sérico, se ha reportado que el alendronato causa una reducción del 2% en las concentraciones del calcio sérico y una reducción del 4 al 6% en las concentraciones del fosfato sérico en el primer mes desde el inicio de la terapia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



### EFFECTOS ADVERSOS:

Los síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, dispepsia, diarrea o estreñimiento son los efectos adversos más frecuentes con alendronato. También se reportan graves reacciones esofágicas tales como esofagitis, erosiones, úlceras y estenosis, por lo que se aconseja buscar atención médica. (Martindale, 2009)

Las alucinaciones auditivas y trastornos visuales del color rojo son efectos adversos observados en pacientes que toman alendronato para la osteoporosis. (Martindale, 2009)

Sobre el sistema músculo-esquelético se observan efectos como la mialgia difusa severa y transitoria poliartritis aguda simétrica. (Martindale, 2009)

El uso de estrógenos o la presencia de osteoporosis inducida por glucocorticoides pueden contribuir al desarrollo de la supresión del recambio óseo. (Martindale, 2009)

La osteonecrosis de la mandíbula se ha reportado después del uso de los bifosfonatos, incluyendo el alendronato. (Martindale, 2009)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Administración:** el alendronato administrado una vez a la semana se considera terapéuticamente equivalente a una dosis diaria tanto

en el tratamiento como en la prevención de osteoporosis. (Martindale, 2009)

**Reducción de riesgo de reacciones esofágicas:** El alendronato oral debe tomarse con abundante agua (no menos de 200 mL). Debe evitarse el agua mineral con una alta concentración de calcio. (Martindale, 2009)

El alendronato oral debe tomarse por la mañana, con el estómago vacío, por lo menos 30 minutos antes del desayuno o cualquier otra medicación oral. (Martindale, 2009)

Los pacientes deben permanecer en posición vertical después de tomar las pastillas (de pie o sentado durante al menos 30 minutos), y no debe acostarse antes de comer la primera comida del día. (Martindale, 2009)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La sobredosis por vía oral puede ocasionar hipocalcemia, hipofosfatemia y reacciones adversas gastrointestinales superiores como: malestar gástrico, pirosis, esofagitis, gastritis o úlcera. Se debe administrar leche o antiácidos para fijar el ácido alendronico. Debido al riesgo de irritación esofágica no se debe inducir el vómito y el paciente debe permanecer completamente erguido. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas, cápsulas de gelatina suave y comprimidos recubiertos.  
(Base de datos -MSPAS-, 2013)

### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1088 - 1089
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 52 – 54
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ALFACALCIDOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Alfacalcidol. (Martindale, 2009)

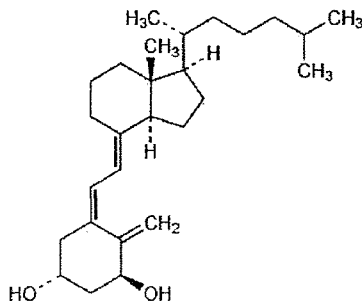
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Alfacalcidol; 1 $\alpha$ -Hidroxicolecalciferol ; 1 $\alpha$ -Hidroxivitamina D<sub>3</sub>; 1  $\alpha$ -(OH)D<sub>3</sub>; (5Z,7E)-9,10-secocolesta-5,7,10 (19) -trieno-1 $\alpha$ ,3 $\beta$ -diol. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antihipocalcémico. (Rucker, 2007)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Los compuestos de vitamina D se utilizan en el tratamiento y prevención de estados de deficiencia de vitamina D,

hipocalcemia e hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo secundario en pacientes con enfermedad renal crónica estadios 3-5. (Martindale, 2009)

El alfacalcidol es utilizado como agente terapéutico en el tratamiento de la osteoporosis, osteodistrofia renal, cáncer, síndrome de inmunodeficiencia, enfermedades autoinmunes y algunos trastornos de la piel. (Rucker, 2007)

La mala absorción intestinal de calcio que resulta de la insuficiencia renal crónica y el desarrollo posterior de raquitismo o la osteomalacia se pueden superar mediante la administración de vitamina D. (Rucker, 2007)

La vitamina D juega un papel en la homeostasis de glucosa y en el mecanismo de liberación de insulina. Se utiliza para alteraciones del metabolismo de calcio y fósforo por producción reducida de calcitriol. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Los principales efectos fisiológicos de la vitamina D son el aumento de la absorción activa de calcio en el intestino y el aumento de la mineralización ósea. Esto se logra mediante dos vías principales de transducción de señales, la genómica y por receptores de



membrana iniciados por respuestas rápidas. (Rucker, 2007)

Por lo que el alfacalcidol incrementa la absorción gastrointestinal de calcio y fosfatos, así como la reabsorción tubular de calcio. La excreción de fosfatos por la orina se reduce mediante la supresión de la hormona paratiroidea. (Vademecum, 2013)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** son bien absorbidos en el tracto gastrointestinal. La presencia de bilis es esencial para la absorción intestinal adecuada; la absorción puede verse disminuida en pacientes con disminución de la absorción de grasa. (Martindale, 2009)
- **Transporte de vitamina D:** la vitamina D de unión a proteína, es la proteína sérica que sirve como el transportista y el depósito de los principales metabolitos de la vitamina D en todo el sistema endocrino de la vitamina D. (Rucker, 2007)
- **Almacenamiento:** puede almacenarse en el tejido adiposo y tejido muscular durante largos períodos de tiempo. Luego se libera lentamente a partir de los lugares de almacenamiento y de la piel donde fotoquímicamente se produce por una exposición a la luz solar absorbiendo los rayos ultravioleta-B. (Martindale, 2009; Rucker, 2007)

Después de la absorción intestinal, la vitamina D es rápidamente absorbida por el hígado. Sin embargo, se ha demostrado que en la sangre se encuentra mayor concentración de vitamina D en comparación con otros tejidos. (Rucker, 2007)

- **Metabolismo:** la vitamina D es en gran parte biológicamente inerte; antes de que la vitamina D pueda presentar alguna actividad biológica, primero debe ser metabolizado en sus formas activas siendo 25(OH)D<sub>3</sub>, 1 α-25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (forma más activa) y 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. (Rucker, 2007)
- **Eliminación:** la excreción de la vitamina D y sus metabolitos se produce principalmente en las heces con la ayuda de las sales biliares. Muy poco aparecen en la orina. (Rucker, 2007)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Dosis oral media.	1 mg/día.
Dosis oral, ancianos y pacientes con osteoporosis	0.5 mg/día.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**NIÑOS**

Dosis oral, niños > 20 kg de peso.	0.05 mg/día.
------------------------------------	--------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La vitamina D no debe administrarse en pacientes con hipersensibilidad al medicamento; hipercalcemia. Se debe utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia renal o cálculos renales, enfermedades del corazón que podrían estar en mayor riesgo de daño orgánico si ocurre hipercalcemia. Las concentraciones plasmáticas de fosfato deben ser controladas durante la terapia con vitamina D reduciendo así el riesgo de calcificación ectópica. (Martindale, 2009)

Se aconseja que los pacientes que reciben dosis farmacológicas de vitamina D deben tener las concentraciones plasmáticas de calcio controladas a intervalos regulares, sobre todo al inicio del tratamiento o si los síntomas indican toxicidad. Se recomienda monitoreo similar en niños que son amamantados por madres que recibieron dosis farmacológicas de vitamina D. (Martindale, 2009)

Durante el embarazo puede producir trastornos congénitos en los hijos e hipoparatiroidismo neonatal. Sin embargo, los riesgos para el feto de la madre sin tratar hipoparatiroidismo se considera mayor que el riesgo de hipercalcemia debido a la terapia de la vitamina D. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Efecto reducido de la vitamina D con: el uso prolongado de medicamentos anticonvulsivos (difenilhidantoína, fenobarbital, carbamazepina, primidona); rifampicina e isoniazida. Resulta en una alteración del metabolismo del calcio y consecuente aparición de raquitismo u osteomalacia. Los corticosteroides pueden contrarrestar el efecto de la vitamina D. (Rucker, 2007)

La introducción de danazol parece reducir el requerimiento de mantenimiento de alfacalcidol. (Martindale, 2009)

Hay un mayor riesgo de hipercalcemia si la vitamina D se administra junto con diuréticos de tiazida, calcio o fósforo. (Rucker, 2007)

En el tratamiento postoperatorio de la tiroidectomía con dihidrotaquisterol, calcio y levotiroxina desarrolla hipercalcemia cuando se ha detenido la levotiroxina antes de una scan radioyodo (terapia con yodo radioactivo). (Martindale, 2009)

Los glucosidos cardiotónicos o digitálicos producen: hipercalcemia y arritmias. La absorción intestinal se reduce por: colestiramina o colestipol por lo que se debe espaciar la administración. Aumenta el riesgo de: hipermagnesemia con antiácidos que contengan magnesio. (Vademécum, 2013)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)





### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas de laboratorio fisiológicas:  
Las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina pueden disminuir ante el desarrollo de hipercalcemia al recibir dosis excesivas de alfacalcidol. (Rucker, 2007)

Las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa y el nitrógeno de urea pueden aumentar en casos de hipercalcemia con toxicidad de vitamina D. (Rucker, 2007)

Las concentraciones séricas de calcio, fósforo, magnesio y colesterol pueden aumentar con dosis altas. También puede aumentarse la albumina, el calcio y fósforo en la orina. (Martindale, 2009)

### EFFECTOS ADVERSOS:

La ingesta excesiva de vitamina D da lugar al desarrollo de hiperfosfatemia e hipercalcemia. Efectos asociados de la hipercalcemia incluyen hipercalciuria, debilidad muscular, apatía, dolor de cabeza, anorexia, náusea y vómito, dolor de huesos, calcificación ectópica, proteinuria, hipertensión y arritmias cardíacas. La hipercalcemia crónica puede conducir a la calcificación vascular generalizada, nefrocalcinosis y el rápido deterioro de la función renal. (Martindale, 2009)

Las reacciones de hipersensibilidad incluyen irritación de la piel o dermatitis de contacto al utilizar preparaciones tópicas. (Martindale, 2009)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Ingesta diaria recomendada:** La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la unidad internacional (UI) de la vitamina D<sub>3</sub> como "la actividad de vitamina D de 0.025 mg de la preparación del estándar internacional de vitamina D<sub>3</sub> cristalina". (Martindale, 2009)

La asignación actual de la ingesta adecuada de vitamina D recomendada en 1998 por los EE.UU. Food and Nutrition Board del Instituto de Medicina es de 200 UI al día (5 mg al día) para los niños, adultos varones y mujeres (incluyendo el embarazo y la lactancia) hasta los 51 años. Para los hombres y mujeres de edades entre 51-70 años o más de 70, el nivel adecuado es de 400 UI al día (10 mg al día) o 600 UI al día (15 mg al día), respectivamente. (Rucker, 2007)

La vitamina D está presente en pocos alimentos. Los aceites de hígado de pescado, en especial de aceite de hígado de bacalao, son buenas fuentes de vitamina D. Otras fuentes que contienen cantidades mucho más pequeñas, incluyen la mantequilla, los huevos y el hígado. Algunos alimentos están fortificados con vitamina D. Procesos de cocción no parecen



afectar a la actividad de la vitamina D. (Martindale, 2009)

### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

La intoxicación por vitamina D es una preocupación en los pacientes tratados con vitamina D o análogos de la vitamina D para el hipoparatiroidismo, vitamina D raquitismo resistente, osteodistrofia renal, osteoporosis, psoriasis, cáncer, o aquellos que toman suplementos vitamínicos. La hipervitaminosis D es un problema grave, ya que puede dar lugar a la calcificación irreversible del corazón, los pulmones, los riñones y otros tejidos blandos. Por lo tanto, se debe tener cuidado para detectar los primeros signos de intoxicación por vitamina D en pacientes que reciben dosis farmacológicas altas. (Rucker, 2007)

Los síntomas de la intoxicación incluyen hipercalcemia, hipercalcemia, hiper calciuria, anorexia, náusea, vómito, sed, poliuria, nicturia, sudoración, dolor de cabeza, somnolencia, vértigo, debilidad muscular, dolores en las articulaciones, desmineralización difusa de los huesos y la desorientación. (Rucker, 2007)

Los primeros efectos de la intoxicación son generalmente reversibles. El tratamiento consiste en la mera retirada de la vitamina D y tal vez reducir la ingesta de calcio en la dieta hasta que los niveles de calcio sérico bajen. En casos severos es necesario un tratamiento

que las acciones de la vitamina D sean antagonizadas y así facilitar la corrección de la hipercalcemia. Dado que la calcitonina puede provocar una disminución en los niveles séricos de calcio, también puede ser utilizado en el tratamiento. (Rucker, 2007)

### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Cápsula, cápsula de gelatina suave. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1986-1991.
2. Rucker, Robert. Et al. 2007. Handbook of Vitamins. 4<sup>th</sup> Edition. Pp. 51, 55, 57, 70, 77, 80, 81, 82, 87.
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2945-2950.
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [ww.vademecum.es](http://ww.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ALFAMETILDOPA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Metildopa. (Martindale, 2009)

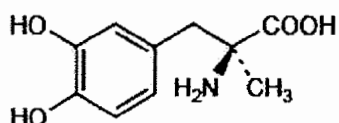
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Alfa-metildopa; Metildopa; Clorhidrato de metildopa; (-)-3-(3,4-dihidroxifenil)-2-metil-L-alanina sesquihidrato; (-)-2-Amino-2-(3,4-dihidroxibencil) sesquihidrato ácido propiónico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antihipertensivo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La metildopa es un antihipertensivo, puede ser el tratamiento de elección para la hipertensión en el embarazo. El edema y la tolerancia a veces se asocia con la terapia de metildopa y puede reducirse cuando se trata

junto con un diurético de tiazida. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La metildopa tiene acción principalmente central. Se descarboxila en el sistema nervioso central a alfa-metilnoradrenalina que estimula los adrenoreceptores alfa resultando en una reducción del tono simpático y una caída en la presión arterial. También puede actuar como un neurotransmisor falso y tener acciones inhibitorias sobre la actividad de la renina plasmática. Metildopa reduce las concentraciones tisulares de la dopamina, noradrenalina, adrenalina y serotonina. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** después de la administración oral la metildopa se absorbe de forma variable e incompletamente, al parecer por un transporte activo de aminoácidos. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** se une pobremente a las proteínas en un porcentaje menor al 20%. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento antihipertensivo

Dosis inicial, oral.	250 mg de 2 a 3 veces al día por 2 días; hasta 3 g/día.
----------------------	---

Fuente: USP DI, 2002

**NIÑOS**

Tratamiento antihipertensivo

Dosis oral.	10 mg/kg de peso, dividido en 2 a 4 dosis; hasta 65 mg/kg de peso corporal.
-------------	---

Fuente: USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La metildopa está contraindicada en hipersensibilidad al medicamento. Debe utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal o con antecedentes de anemia hemolítica, enfermedad en el hígado o depresión. Se aconseja tener cuidado en pacientes con parkinsonismo. La metildopa está contraindicada a pacientes con enfermedad hepática activa o depresión y no se recomienda para el feocromocitoma. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los efectos hipotensores de la metildopa se potencian por los diuréticos, los antihipertensivos y las

drogas con efectos hipotensores. Sin embargo, se ha reportado antagonismo paradójico de los efectos hipotensores por los antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos y betabloqueadores. Los simpaticomiméticos también antagonizan el efecto hipotensor. (Martindale, 2009)

Puede haber una interacción entre metildopa e inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) y la atención se requiere si se administran juntos. Se debe tener cuidado con los inhibidores de catecol-o-metiltransferasa ya que podrían reducir el metabolismo de la metildopa. (Martindale, 2009)

Los pacientes tratados con metildopa pueden requerir dosis más bajas de los anestésicos generales. (Martindale, 2009)

Incontinencia urinaria puede ocurrir cuando se administra metildopa junto con fenoxibenzamina un betabloqueador. (Martindale, 2009)

Una erupción pruriginosa pustulosa se produjo después del uso de cefazona y cefadrina al utilizarlo conjuntamente con metildopa. (Martindale, 2009)

La absorción de metildopa se reduce cuando se toma con una dosis de sulfato ferroso o gluconato ferroso. También se presenta aumento de la presión arterial reduciéndose al retirar el sulfato ferroso. (Martindale, 2009)



### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

#### Pruebas de diagnóstico:

La metildopa puede interferir en la medición sérica por métodos colorimétricos de aspartato aminotransferasa. También interfiere con la medición sérica de creatinina usando el método de picrato alcalino. La metildopa da resultados falsos en la medición urinaria de catecolaminas. Al utilizar el método de fosfotungsteno para la medición del ácido úrico en orina puede afectarse al tomar metildopa. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### Pruebas de laboratorio:

Metildopa puede aumentar las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa, alcalina aminotransferasa y alcalina fosfatasa, aspartato aminotransferasa y bilirrubina, indicando una posible hepatotoxicidad. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Puede haber aumento de las concentraciones de nitrógeno de urea, potasio, sodio, prolactina y ácido úrico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El tiempo de protrombina puede prolongarse. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### EFFECTOS ADVERSOS:

La mayoría de los efectos adversos de metildopa son transitorios o reversibles. La somnolencia es común, sobre todo al principio y después de un aumento en la dosis. Mareos y vértigo pueden estar asociados con hipotensión ortostática; dolor de cabeza, debilidad, fatiga, disminución de la libido e impotencia. (Martindale, 2009)

Los efectos neurológicos y mentales que causa la metildopa incluyen disminución de la concentración y la memoria, psicosis leve, depresión, trastornos del sueño y pesadillas, parálisis de Bell, movimientos involuntarios coreoatetósicos (movimiento lento incontrolable) y parkinsonismo. (Martindale, 2009)

La metildopa se asocia con la retención de líquidos y edema lo cual responde a diuréticos, pero rara vez puede progresar a insuficiencia cardíaca; bradicardia, síncope e hipersensibilidad del seno carotídeo. Metildopa intravenosa se ha asociado con un aumento paradójico en la presión arterial. (Martindale, 2009)

La metildopa puede producir trastornos gastrointestinales, como náusea, vómitos, diarrea, estreñimiento y raramente pancreatitis y colitis. Una lengua de color negro, dolor, inflamación de las glándulas salivales así como resequedad de la boca. (Martindale, 2009)



La metildopa puede en ocasiones hacer que la orina se oscurezca con la exposición al aire debido a la ruptura de la droga o sus metabolitos. (Martindale, 2009)

Se ha reportado anemia hemolítica como efectos sobre la sangre y sobre el hígado hepáticos. Los síntomas por alteraciones hepáticas son malestar general, fatiga, anorexia, pérdida de peso, náusea y vómito y los cambios histopatológicos similares a los de la hepatitis viral. Los síntomas generalmente inician de 1 a 4 semanas después de la primera dosis de metildopa. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2002)

**Interacción con alimentos:** Evitar el orozuz o regaliz natural (causa retención de sodio y agua, e incrementa la excreción de potasio); los requerimientos diarios de vitamina B<sub>1</sub> y folato pueden aumentar con dosis altas de metildopa. (Taketomo, 2009)



Imagen: Orozuz o regaliz natural

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La ingestión de 2.5 g de metildopa produce coma, hipotermia, hipotensión, bradicardia y sequedad en la boca. (Martindale, 2009)

La retirada de metildopa o la reducción en la dosis provoca la inversión de muchos efectos adversos. En casos de sobredosis, el beneficio de la descontaminación gástrica es incierto, pero los pacientes que se presentan dentro de una hora puede dárseles carbón activado. El tratamiento es principalmente sintomático, pero si es necesario, las infusiones de fluidos por vía intravenosa pueden ser administradas para promover la excreción urinaria y se debe administrar vasopresores con precaución. La atropina puede darse para la bradicardia. La hipotensión severa puede responder a la colocación del paciente en posición supina con los pies plantados. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas recubiertas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1334-1336
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



- Pediátrica. 15ª Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 1010-1012
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2029
  4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## ALFUZOSINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Alfuzosina. (Martindale, 2009)

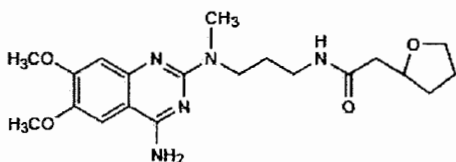
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Hidrocloruro de alfuzosina;  
 Alfuzosina N-{3-[4-amino-6,7-dimethoxyquinazolin-2-il-(metil)amino] propil}-tetrahydro-2-furamide hidrocloruro. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antagonista de los receptores  $\alpha_1$ -adrenérgicos. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Alfuzosina se utiliza en la hiperplasia benigna de la próstata para aliviar los síntomas de la obstrucción urinaria, incluyendo la retención urinaria aguda. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Antagonista selectivo de los receptores  $\alpha_1$ -adrenérgicos postsinápticos. Disminuye la obstrucción intravesical a través de su acción directa sobre el musculo liso prostático, disminuyendo la resistencia al flujo vesical. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es rápidamente absorbida después de dosis orales y se mejora con la administración conjunta a los alimentos. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** 90%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 3 a 5 horas. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** se metaboliza en el hígado, principalmente por la isoenzima CYP3A4 del citocromo P450 a metabolitos inactivos. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** los metabolitos inactivos se excretan principalmente por las heces a través de la bilis. Sólo alrededor del 11% de la dosis se excreta sin cambios en la orina. (Martindale, 2009)



**DOSIS:**

Tratamiento para hiperplasia prostática benigna

Dosis inicial, vía oral.	2.5 mg 3 veces al día; aumentar a 10 mg/día si es necesario.
Dosis en ancianos > 65 años, con insuficiencia renal e hipertensos.	25 mg 2 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009.

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La alfuzosina está contraindicada en hipersensibilidad al medicamento, antecedentes de hipotensión ortostática, asociación con otros  $\alpha$ -bloqueantes. Se debe evitar en insuficiencia hepática grave y puede ser necesario reducir la dosis en insuficiencia hepática leve a moderada y en insuficiencia renal. (Martindale, 2009)

Puede causar el colapso en algunos pacientes tras la primera dosis, por lo tanto, debe administrarse justo antes de acostarse para reducir el riesgo. La alfuzosina no está indicada en niños entre 12-16 años. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los inhibidores potentes de la isoenzima CYP3A4 del citocromo

P450, como ketoconazol, itraconazol y ritonavir, pueden aumentar las concentraciones sanguíneas de alfuzosina. El riesgo de hipotensión se da con: nitrato. Con anestésicos generales puede producir hipotensión acusada. (Martindale, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos más frecuentes son en su mayoría de naturaleza vasodilatadora incluyendo vértigo o mareos, síncope o malestar general, hipotensión postural, dolor de cabeza, astenia, dolor abdominal, diarrea, sequedad de boca. También se ha asociado con el síndrome de iris laxo intraoperatorio en los pacientes de cirugía de catarata. (Martindale, 2009)

**INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

En caso de sobredosificación, el paciente debe ser hospitalizado, colocado en posición supina y se debe aplicar un tratamiento convencional de la hipotensión. Alfuzosina es difícilmente dializable debido a su alto grado de unión a las proteínas plasmáticas. (Martindale, 2009)

**PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas, comprimidos de liberación prolongada. (Base de datos – MSPAS-, 2013)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 2183
2. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.-MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## ALOPURINOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Alopurinol. (Martindale, 2009)

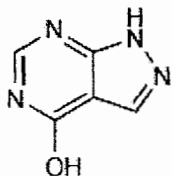
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Alopurinol; Alopurinol sódico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente para disminuir las cantidades de ácido úrico; Agente para el tratamiento de la gota; Antiurótico (cálculos de ácido úrico, cálculos de oxalato de calcio). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El alopurinol es utilizado para el tratamiento de hiperuricemia asociada con gota crónica, nefropatía aguda por ácido úrico, formación de cálculos de ácido

úrico, desordenes enzimáticos o cáncer. No es utilizado en hiperuricemia asintomática. El alopurinol también se utiliza en la gestión de cálculos renales causados por la deposición de oxalato de calcio (en presencia de hiperuricosuria) y de 2,8-dihidroxiadenina. Puede tener el potencial para reducir la tensión oxidativa mediante el bloqueo de la producción de radicales libres. Además el alopurinol tiene actividad antiprotozoaria y se ha utilizado en la leishmaniasis y tripanosomiasis americana. (Martindale, 2009)

El alopurinol se ha añadido al tratamiento inmunosupresor para trasplante renal y se dice que reduce la frecuencia de rechazo agudo. Una posible explicación de este efecto es la capacidad que tiene el alopurinol para suprimir la producción de radicales libres. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El alopurinol y sus metabolitos, oxipurinol (aloxantina) disminuyen la producción de ácido úrico mediante la inhibición de la acción de la oxidasa de xantina, enzima que convierte la hipoxantina a xantina y la xantina a ácido úrico. La disminución del ácido úrico sérico ocurre en 1 o 2 días. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



También aumenta la reutilización de hipoxantina y xantina para la síntesis de nucleótidos y ácidos nucleicos por la vía de la enzima guanina hipoxantina fosforribosiltransferasa (HGPRTasa). El incremento en la concentración de nucleótidos conduce a la inhibición por retroalimentación de la síntesis de ruina de novo. Alopurinol con ello disminuye la concentración de ácido úrico en el suero y en la orina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

su metabolito oxipurinol. Un 20% de la dosis se excreta por las heces. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

**Tratamiento Antigota**

Dosis inicial, oral.	100 mg/día; se incrementará en 100 mg/día a intervalos de una semana, sin exceder la dosis máxima recomendada de 800 mg/día.
----------------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**Terapia de la enfermedad neoplásica**

Dosis inicial, oral.	600 a 800 mg/día a 3 días antes del iniciar la radiación o quimioterapia.
----------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**Tratamiento Antiurótico (cálculos de ácido úrico)**

Dosis oral.	300 mg/día.
-------------	-------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**Tratamiento Antiurótico (cálculos de oxalato de calcio)**

Dosis oral.	200 a 300 mg/día como dosis única o divididas.
-------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** 80% absorbida en el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** ni el alopurinol, ni su metabolito oxipurinol (< 1%), se unen a las proteínas plasmáticas. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** 76% es metabolizado vía hepática al metabolito activo, oxipurinol. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** alopurinol 1 a 3 horas y oxipurinol de 12 a 30 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** un 12% de la dosis se excreta sin cambio como alopurinol y un 70 a 76% como



Aclaramiento de creatinina mL/min	Dosis
10 a 20	200 mg al día
3 a 10	No mas de 100 mg diarios
< 30	100 mg a intervalos de mas de 24 h

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

### NIÑOS

Tratamiento antihiperuricemico; en terapia de la enfermedad neoplásica

Niños hasta 6 años de edad, dosis oral.	50 mg 3 veces al día.
Niños de 6 a 10 años de edad, dosis oral	300 mg/día.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Terapia de enfermedad neoplásica

Dosis inicial, vía intravenosa (IV).	200 mg/m <sup>2</sup> /día 24 a 48 h antes de la quimioterapia.
--------------------------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Alopurinol no debe ser utilizado para el tratamiento de un ataque agudo de gota; adicionalmente, la terapia con alopurinol no debe iniciarse por cualquier propósito durante un ataque agudo. Sin embargo, el alopurinol se continúa cuando los ataques agudos se producen en pacientes que ya reciben la droga y el ataque agudo es tratado por separado. (Martindale, 2009)

El tratamiento debe interrumpirse inmediatamente si las reacciones cutáneas u otros signos de hipersensibilidad se desarrollan. La dosificación debe ser reducida en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Se recomienda atención cuidadosa en pacientes que reciben tratamiento para la hipertensión o la insuficiencia cardiaca, que también pueden tener insuficiencia renal. Para reducir el riesgo a la deposición renal de xantinas se recomienda una adecuada ingesta de líquidos (1 a 3 litros al día). Además, es deseable una orina neutra o ligeramente alcalina. (Martindale, 2009)

El alopurinol y su metabolito oxipurinol se distribuyen en la leche materna por lo que debe ser utilizado con precaución en las madres lactantes. (Martindale, 2009)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Los fármacos que pueden aumentar las concentraciones de ácido úrico pueden disminuir la eficacia del alopurinol. La aspirina y los salicilatos poseen dicha actividad, por lo que deben evitarse en la hiperuricemia y la gota. Un aumento en las reacciones de hipersensibilidad y posiblemente otros efectos adversos se han reportado en pacientes que toman alopurinol junto con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o diuréticos tiazídicos, particularmente en pacientes con insuficiencia renal



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Aumento de la frecuencia de erupciones cutáneas con: ampicilina y amoxicilina. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

El metabolismo de la azatropina, ciclosporina, arabinósido de adenina y la mercaptopurina es inhibida por el alopurinol y sus dosis se reducen notablemente cuando alguno de ellos se administra con alopurinol para evitar potencialmente la toxicidad mortal. También se ha informado que el alopurinol mejora la actividad y aumenta la toxicidad de una serie de otras drogas, incluyendo algunos antibacterianos, anticoagulantes, algunos antineoplásicos, ciclosporina, antidiabéticos de sulfonilurea, teofilina, warfarina y vidarabina. (Martindale, 2009)

El efecto de reducción de la concentración sérica de ácido úrico por parte del alopurinol es inhibido al administrarlo conjuntamente con hidróxido de aluminio. Sin embargo, si el alopurinol es administrado tres horas después de tomar hidróxido de aluminio, la disminución esperada de las concentraciones de ácido úrico ocurre. (Martindale, 2009)

Los uricosúricos pueden aumentar la eliminación renal de oxipurinol (principal metabolito activo del alopurinol). El probenecid y altas dosis de salicilatos disminuyen el aclaramiento de ribósido alopurinol oral. (Martindale, 2009)

### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Actividad de la fosfatasa alcalina en suero, concentración de bilirrubina en suero y actividad de la transaminasa en suero pueden aumentar indicando hepatotoxicidad especialmente en pacientes con enfermedad renal o hepática pre-existente. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Nitrógeno de urea y creatinina en suero pueden aumentar sus concentraciones indicando así nefrotoxicidad, especialmente en pacientes con enfermedad renal pre-existente. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### EFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más comunes del alopurinol son las erupciones en la piel. Las erupciones son generalmente maculopapulares o prurito, algunas veces purpura, pero las reacciones de hipersensibilidad más graves pueden incluir erupciones exfoliativas, el síndrome de Stevens Johnson y necrosis epidérmica tóxica. Otros síntomas de hipersensibilidad incluyen fiebre y escalofríos, linfadenopatía, leucopenia o leucocitosis, eosinofilia, artralgia, vasculitis y que lleva a daño renal y hepático y muy raramente convulsiones. (Martindale, 2009)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)





Efectos hematológicos incluyen trombocitopenia, anemia aplásica, agranulocitosis y anemia hemolítica. Raramente se han observado efectos adversos como parestesia, neuropatía periférica, alopecia, ginecomastia, hipertensión arterial, alteraciones del gusto, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, dolor de cabeza, malestar general, somnolencia, vértigo y trastornos visuales. (Martindale, 2009)

Los pacientes con gota pueden tener un aumento en los ataques agudos al comenzar el tratamiento con alopurinol, aunque los ataques suelen generarse luego de varios meses. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Administración:** las dosis de hasta 300 mg pueden ser tomadas como dosis única diaria; cantidades mayores se deben tomar en dosis divididas para reducir el riesgo de irritación gástrica. Los pacientes deben tener una ingesta adecuada de líquidos para evitar la deposición de xantina a nivel renal. Por lo que se debe administrar después de las comidas con líquidos abundantes. También se debe reducir la dosis de alopurinol en pacientes con insuficiencia renal. (Martindale, 2009; Taketomo: 2009)

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Tratamiento de intoxicación: Descontinuar inmediatamente el alopurinol. Para disminuir la absorción realizar lavado gástrico, si se han ingerido cantidades grandes. El cuidado de soporte se basa en la hidratación. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas, cápsulas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 552-555
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 108-110
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 56-61
4. Base de datos. Ministerio de Salud Público y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## ALPRAZOLAM

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Alprazolam. (Martindale, 2009)

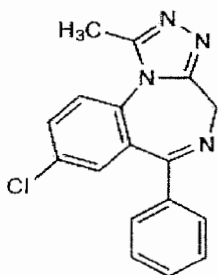
### NOMBRE QUÍMICO:

Alprazolam; 8-Cloro-1-metil-6-fenil-4h-1,2,4-triazolo[4,3-a]-[1,4]-benzo-Diacepina. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente ansiolítico;  
Sedante/hipnótico; Agente antitremor; Benzodiacepínico.  
(Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El alprazolam es una benzodiacepina de acción corta con propiedades generales similares a las del diazepam. Se utiliza en el

tratamiento a corto plazo de los trastornos de ansiedad. Esta indicado en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada (TAG); ansiedad vinculada con depresión; manejo del trastorno de pánico, con o sin agorafobia. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

En general las benzodiacepinas actúan como depresivos del sistema nervioso central (SNC), deprimiendo el SNC en todos los niveles, incluyendo el sistema límbico y la formación reticular. Al unirse al sitio para benzodiacepinas en el complejo receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitor importante en el cerebro y modulando su acción. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es bien absorbido tras la administración oral por el tracto gastrointestinal, usualmente entre 1 a 2 h. La velocidad de absorción se incrementa después de la dosificación nocturna. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



- **Metabolismo:** es metabolizado en el hígado y experimenta hidroxilación catalizada por la isoenzima CYP3A4 del citocromo P450. Los principales metabolitos son alfa-hidroxiaprazolam (potencia de acción cercana a 50% de alprazolam), 4-hidroxiaprazolam (activo) y un metabolito benzofenona (inactivo). Es probable que los metabolitos activos no contribuyan a los efectos farmacológicos debido a sus niveles de actividad y concentraciones bajos. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Distribución:** 0.9 a 1.2 L/kg se distribuye en la leche materna. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 80%. (Taketomo, 2009)
- Vida media: Adultos: 6.3 a 26.9 horas en promedio de 11.2 horas. Tabletas de liberación prolongada: 1-2 horas. Tabletas de desintegración oral: 1.5 a 2 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** metabolitos y compuesto madre en orina. (Taketomo, 2009)

## DOSIS:

### ADULTOS

#### Tratamiento para la ansiedad

Dosis oral.	0.25 a 0.5 mg 3 veces al día, máximo 4 mg/día.
-------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Taketomo, 2009

#### Tratamiento de pánico

Dosis oral.	0.5 mg 3 veces al día; máximo de 10 mg/día
-------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Taketomo, 2009

## CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El alprazolam está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento u otra benzodiazepina; con el uso conjunto con ketoconazol e itraconazol. El uso de alprazolam en pacientes con insuficiencia hepática o renal debe ser con precaución, está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática grave, glaucoma de ángulo agudo, depresión respiratoria grave, depresión pre-existente del sistema nervioso central. No debe utilizarse durante el embarazo o lactancia. (Martindale, 2009)

## INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El uso concomitante de alprazolam reporta la elevación de las concentraciones plasmáticas en estado estacionario de la imipramina y la desipramina. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Los inductores enzimáticos pueden incrementar el metabolismo del alprazolam. Los depresores del SNC, entre ellos el alcohol, pueden intensificar sus efectos sobre el sistema nervioso central (SNC). (Taketomo, 2009)

La cimetidina, claritromicina, diltiacem, ritromicina, fluvoxamina, fluoxetina, isoniazida, nefazodona, propoxifeno, delavirdina, ritonavir, ketoconazol o itraconazol y anticonceptivos orales pueden disminuir el metabolismo del alprazolam. (Taketomo, 2009)

Los medicamentos que ocasionan sequedad de boca o aumentan el pH gástrico pueden retardar la desintegración de las tabletas de disolución oral y dar como resultado absorción más lenta o menor. (Taketomo, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Con el uso de benzodiazepinas se puede desarrollar dependencia psicológica o física así como también tolerancia especialmente al utilizar dosis altas o llevar un uso prolongado. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La administración oral de las benzodiazepinas puede causar apnea, hipotensión, bradicardia, paro cardíaco especialmente en pacientes geriátricos o gravemente enfermos, así como en pacientes con función pulmonar limitada.

(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Sobre el sistema nervioso central (SNC): somnolencia, mareo, confusión, sedación, fatiga, cefalea, ataxia, coordinación anormal, estado soporoso, disartria, deterioro de la memoria y depresión. (Taketomo, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Taketomo, 2009)

Se informan síntomas de supresión (inclusive convulsiones) 18 horas a tres días después de suspender el fármaco de manera abrupta; para suspender el tratamiento, reducir la dosis diaria no más de 0.5 mg cada tres días; disminuir la dosis en pacientes con enfermedad hepática importante. (Taketomo, 200)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

La intoxicación por benzodiazepinas produce confusión, disminución de reflejos, somnolencia grave o estado de coma, convulsiones, temblores, disminución de la frecuencia cardíaca, dificultad para hablar, dificultad para respirar, debilidad. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI; 2002)

Tratamiento:

Para disminuir la absorción, si el paciente se encuentra consciente, se puede inducir el vómito o se

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



utilizan eméticos. También, se puede utilizar carbón activado administrado vía oral para producir el aclaramiento y disminuir la absorción de la benzodiazepina. Si el paciente se encuentra inconsciente se debe realizar un lavado gástrico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Social. Actualización: febrero  
2013

#### Tratamiento específico:

El fumazenil es un antagonista específico de las benzodiazepinas, se administra para contrarrestar los efectos sedantes. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas, comprimidos de liberación controlada, comprimidos sublinguales, tabletas de acción prolongada y solución oral (gotas). (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 960
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 110-113
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 574-583
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia



## AMBROXOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ambroxol. (Martindale, 2009)

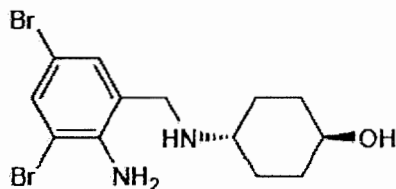
### NOMBRE QUÍMICO:

Clorhidrato de ambroxol;  
Hidrocloruro de ambroxol; Trans-4-(2-amino-3,5-dibromobenzylamino)hidrocloruro de ciclohexanol. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Mucolítico; Expectorante. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Ambroxol es un metabolito de la bromhexina y se utiliza de manera similar a un mucolítico. Está indicado en afecciones agudas y crónicas de las vías respiratorias que requieren tratamiento secretolítico. También se indica para afecciones como la bronquitis

obstructiva crónica, bronquitis aguda y silicosis. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El ambroxol, un derivado de la bencilamina, es un metabolito N-desmetil activo de la bromhexina. El ambroxol tiene actividad secretolítica y secretomotora en el tracto bronquial (fluidificante y expectorante). (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe casi completamente. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 85%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 7-12 horas. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** atraviesa la barrera hematoencefálica, placentaria y pasa a la leche materna. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** la excreción renal es de aproximadamente 90%, principalmente en forma de metabolito. Menos del 10% es excretado por vía renal en forma inalterada. (Martindale, 2009)



#### DOSIS:

Tratamiento con ambroxol

Dosis habitual.	60 a 120 mg dividido en 2 dosis.
-----------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Pharmaceutical Press. Pp. 1550  
– 1551

2. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización: febrero 2013

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Se debe tener precaución al administrar ambroxol en pacientes con antecedentes de enfermedad convulsiva. (Martindale, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

No se ha informado reacciones graves o intolerancia durante el tratamiento con ambroxol. No se han reportado sensaciones molestas en el tracto respiratorio superior, ni supresión adversa de la tos; tampoco se deprime el reflejo de la deglución. (Martindale, 2009)

Se ha reportado alergia por contacto al ambroxol, no así a la bromhexina. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Solución oral, jarabe. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition.



## AMIKACINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Amikacina. (Martindale, 2009)

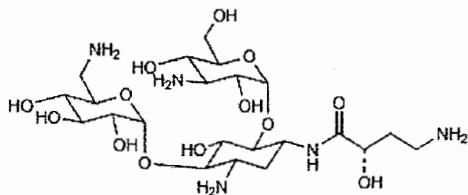
### NOMBRE QUÍMICO:

Amikacina; 6-O-(3-amino-3-desoxi- $\alpha$ -D-glucopiranosil)-4-O-(6-amino-6-desoxi- $\alpha$ -D-glucopiranosil)-N1-[(2S)-4-amino-2-hidroxitiril]-2-desoxiestreptamina; Sulfato de amikacina. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacterial sistémico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La amikacina es un antibiótico aminoglucósido semisintético derivado de la kanamicina y se utiliza de manera similar a la

gentamicina en el tratamiento de infecciones graves por bacterias gramnegativas y otros. La amikacina también se ha dado con antimicobacterianos en el tratamiento de infecciones por micobacterias atípicas. La amikacina puede ser utilizada con las penicilinas y cefalosporinas en el tratamiento de infecciones graves por *Pseudomonas aeruginosas* (administrar en sitios separados). (Martindale, 2009)

El espectro de acción de los aminoglucósidos cubre los bacilos aeróbicos gran-negativos y algunos organismos gran-positivos. Estos no son activos contra los organismos anaeróbicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACODINAMIA:

La amikacina es transportada activamente a través de la membrana celular de la bacteria, uniéndose de manera irreversible a receptores específicos de proteínas en la subunidad 30S ribosómica interfiriendo con el complejo de iniciación entre el ARNm y la subunidad 30S. El ADN puede malinterpretar las proteínas disfuncionales, apartando los poliribosomas siendo incapaces de sintetizar proteínas. El resultado de esto es acelerar el transporte de aminoglucósidos, aumentar la ruptura de la membrana



citoplasmática bacteriana y eventualmente provocar la muerte celular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Eliminación:** la mayoría se excreta por filtración glomerular por la orina en 24 horas. (Martindale, 2009)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** los aminoglucósidos se absorben rápido y completamente luego de administrarlos vía intramuscular. Es pobremente absorbido por el tracto gastrointestinal luego de la administración oral, se puede llegar a acumular en pacientes con insuficiencia renal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Distribución:** todos los aminoglucósidos se distribuyen al líquido extracelular. Se encuentran altas concentraciones en orina y bajas concentraciones en la bilis, leche materna, humor acuoso, secreciones bronquiales, fluido cerebro espinal. También atraviesa la barrera placentaria. Se encuentran altas dosis en órganos como el hígado, pulmones, y especialmente en los riñones. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** bajo de 0 a 10 %. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** 2 a 3 horas. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento antibacterial sistémico

Infusión intramuscular (IM) o intravenosa (IV).	5 mg/kg de peso cada 8 h por 7-10 días.
---	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**NIÑOS**

Tratamiento antibacterial sistémico

Infusión intramuscular (IM) o intravenosa (IV).	10 mg/kg de peso corporal por 7-10 días.
---	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La amikacina está contraindicada en pacientes con historia de hipersensibilidad y reacciones graves a la amikacina o a otros aminoglucósidos. No debe administrarse simultáneamente, con productos neurotóxicos o nefrotóxicos ni con potentes diuréticos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Deben observarse cuidadosamente las funciones tanto renal como del nervio auditivo en los pacientes con



insuficiencia renal (edad avanzada, etc.), cuando se use durante períodos largos, o cuando se administre en dosis superiores a las recomendadas, ya que han sido comunicados trastornos del factor VII del par craneal, así como de la función renal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Con el fin de prevenir potenciales efectos tóxicos en determinados pacientes, deben estudiarse los niveles plasmáticos de amikacina, ajustando su dosificación para evitar prolongados niveles superiores a 35 mg/ml. La orina deberá examinarse para detectar incrementos en la excreción de proteínas, la presencia de células o cilindros y disminución de la densidad. La aparición de signos de nefro u ototoxicidad determinará un reajuste de la dosificación o la suspensión del tratamiento, según los casos. Los pacientes deben ser bien hidratados durante el tratamiento. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La amikacina deberá ser utilizada con precaución en pacientes con trastornos musculares, tales como miastenia gravis o parkinsonismo, ya que la amikacina puede agravar la debilidad muscular a causa de su potencial efecto curarizante. En caso de aparecer sobreinfecciones producidas por gérmenes resistentes, debe suspenderse el tratamiento y aplicarse la terapia adecuada. (Drug Information for the

Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El uso concomitante de aminoglucósidos con metoxiflurano y capreomicina debe evitarse debido a que puede aumentar el potencial de ototoxicidad, nefrotoxicidad y el bloqueo neuromuscular, puede ocurrir pérdida de audición hasta llegar a la sordera, incluso después de discontinuado el tratamiento. La pérdida de la audición puede ser reversible, pero por lo general es permanente, el bloqueo neuromuscular puede causar debilidad muscular y depresión respiratoria o parálisis (apnea). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Los aminoglucósidos pueden ser inactivados por los betalactámicos (cefalosporinas, penicilinas). La degradación depende de las concentraciones usadas de los betalactámicos, tiempo de almacenamiento y la temperatura. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La indometacina aumenta los niveles de amikacina por la disminución del aclaramiento renal. La interacción se produce principalmente en recién nacidos prematuros. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Pueden aumentar los valores en suero de: alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, bilirrubina, lactato dehidrogenasa así como del nitrógeno de urea y creatinina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Las concentraciones en suero de calcio, magnesio, potasio y sodio pueden disminuir. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Todos los aminoglucósidos tienen el potencial de inducir toxicidad auditiva, vestibular y renal, así como también bloqueo neuromuscular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Los efectos tóxicos en el VIII par craneal pueden resultar en pérdida auditiva, pérdida del equilibrio o ambos. El sulfato de amikacina afecta principalmente la función auditiva. El daño coclear incluye sordera de alta frecuencia, y ocurre por lo general antes de que se detecte la pérdida clínica de la audición. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Se ha reportado la elevación de creatinina sérica, albuminuria, presencia de glóbulos rojos y

blancos, cilindros, azoemia y oliguria. Los cambios en la función renal pueden ser, por lo general, reversibles cuando se suspende el medicamento. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Además de las descritas anteriormente, otras reacciones adversas que se han reportado en raras ocasiones son: exantema, fiebre por medicamentos, cefalea, parestesia, *tremor*, náusea y vómito, eosinofilia, artralgia, anemia e hipotensión, hipomagnesemia e infarto de las máculas en la inyección (intraocular). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**Estabilidad:** la amikacina es estable por 24 horas a temperatura ambiente en concentraciones de 0,25 y 0,5 mg/mL en las siguientes soluciones inyectables: dextrosa 5%, dextrosa 5% y cloruro de sodio 0,45%, cloruro de sodio 0,9% (Fisiológico), ringer lactato. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

El efecto de sobredosis o reacción tóxica, la diálisis peritoneal o la

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



hemodiálisis ayudarán a depurar de la sangre el sulfato de amikacina. Los niveles de amikacina se reducen durante la hemofiltración arteriovenosa continua. En el recién nacido, también se puede considerar la exanguinotransfusión. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución inyectable. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 200 - 201
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1861-1864
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## AMILORIDA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Amilorida. (Martindale, 2009)

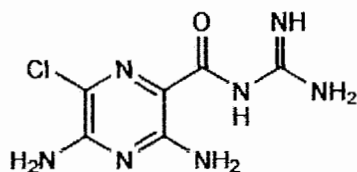
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cloridrato de Amilorida; Hidrocloruro de amilorida; N-Amidino-3,5-diamino-6-cloropirazina-2-carboxamida dihidrato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Diurético ahorrador de potasio; Antihipertensivo; Antihipocalcémico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



(amiloride)

Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La amilorida disminuye los efectos de los diuréticos caluréticos y puede producir un efecto adicional natriurético. La amilorida se utiliza

principalmente como un complemento a los diuréticos de tiazida como la hidroclorotiazida y los diuréticos de asa como la furosemida, para preservar el potasio en aquellos con riesgo de hipopotasemia durante el tratamiento a largo plazo del edema asociado con cirrosis hepática e insuficiencia cardíaca. También se utiliza con otros diuréticos en el tratamiento de la hipertensión. (Martindale, 2009)

Amilorida a veces se utiliza para gestionar la hipopotasemia en el hiperaldosteronismo primario. El tratamiento para la diabetes insípida de hidroclorotiazida con amilorida es tan eficaz como hidroclorotiazida indometacina. Además, amilorida evita la necesidad de suplementos de potasio. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La amilorida inhibe el sistema de transporte de sodio y cloro en el túbulo distal renal, disminuyendo la reabsorción de sodio y aumentando su excreción. Por lo que aumenta la excreción de sodio y reduce la excreción de potasio. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** es absorbida incompletamente por el tracto gastrointestinal en un 15 a 20%. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** unión mínima no significativa. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 6 a 9 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** se excreta sin cambio vía renal en un 20 a 50% y sin cambio por las heces un 40%. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

Tratamiento diurético o antihipertensivo

Dosis vía oral.	5 a 10 mg/día hasta un máximo de 20 mg/día.
-----------------	---

Fuente: USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Utilizar con cautela en pacientes con deshidratación, hiponatremia, alteraciones en la depuración renal o disfunción hepática; individuos que reciben otros diuréticos ahorradores de potasio o complementos de potasio. No se recomienda en niños, puede causar

hipercalcemia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La amilorida está contraindicada en presencia de hipersensibilidad a la amilorida; insuficiencia renal, anuria, hiperpotasemia e hipercalcemia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La amilorida presenta mayor riesgo de hiperpotasemia, si se da con suplementos de potasio o con otros diuréticos ahorradores de potasio. La hiperpotasemia también puede ocurrir en pacientes que recibieron amilorida con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de la angiotensina II, ciclosporina o trilostano. La amilorida con IECA, ciclosporina, tacrolimos produce hipercalcemia. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

En pacientes que toman AINE o amilorida con ciclosporina, el riesgo de nefrotoxicidad puede aumentar. (Martindale, 2009)

Puede ocurrir hiponatremia severa en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio con una tiazida, siendo este riesgo mayor en pacientes tratados con clorpropamida. La amilorida puede reducir las propiedades de curación de las úlceras de la carbenoxolona. Al igual que con otros diuréticos, amilorida puede aumentar los





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



efectos de otros fármacos antihipertensivos. (Martindale, 2009)

Hipotensión ortostática potenciada por: alcohol, barbitúricos y narcóticos.

Hipocalcemia intensificada con: corticosteroides. Aumento del efecto de: relajantes musculares no despolarizantes. Ajustar la dosis de los antidiabéticos. (Vademecum, 2013)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Las concentraciones en suero del nitrógeno de urea, creatinina, magnesio, potasio, ácido úrico pueden incrementarse así como la excreción urinaria de calcio y la actividad de la renina plasmática. Puede interferir con prueba de función paratiroidea y de la tolerancia a glucosa. (Vademecum, 2013; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

La amilorida puede provocar hiperpotasemia, sobre todo en pacientes de edad avanzada, diabéticos y pacientes con insuficiencia renal. La hiponatremia se ha reportado en pacientes que toman amilorida con otros diuréticos. La amilorida puede causar náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea o estreñimiento, parestesia, sed, mareo, erupción cutánea, prurito, debilidad, calambres musculares, dolor de

cabeza y cambios menores en psiquiátricos o visual. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Otros efectos adversos de la amilorida se incluyen la alopecia, tos, disnea, ictericia, encefalopatía, impotencia, angina de pecho, arritmias, palpitaciones; hipotensión ortostática. (Martindale, 2009)

Se asocia acidosis metabólica con amilorida o triamtereno y con el co-amilorida. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. Produce ictericia fetal y trombocitopenia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La sobredosis debe ser tratada inmediatamente con un lavado gástrico seguido de un tratamiento sintomático y un monitoreo de las concentraciones séricas de electrolitos y la función renal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas. (Base de datos –MSPAS-2013)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1209-1210
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1235-1238
3. Vademecum Internacional. Guía farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## AMINOFILINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Aminofilina. (Martindale, 2009)

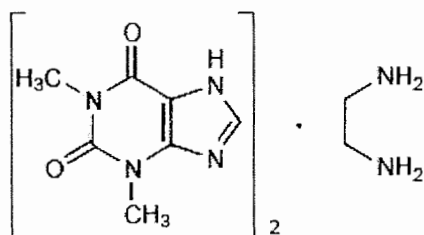
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Aminofilina; Teofilina-etilendiamina; Aminofilina anhidra; Aminofilina hidratada. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI 2002)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Broncodilatador; Profiláctico para asma; Estimulante respiratorio; Antídoto para intoxicación por dipiridamol. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La aminofilina tiene las acciones y los usos de la teofilina y se utiliza de manera similar como

broncodilatador en el tratamiento del asma y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Tratamiento para estados broncoespásticos asociados a bronquitis crónica o enfisema. (Martindale, 2009)

La aminofilina se usa también para aliviar la apnea neonatal. Tiene un papel importante en los pacientes con insuficiencia cardíaca que también sufren de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La aminofilina es una metilxantina que se convierte en teofilina. Tiene un efecto broncodilatador por mecanismo directo sobre el músculo liso bronquial y de los vasos pulmonares. Reduce la fatiga de la musculatura diafragmática, incrementa la eyección cardíaca, y disminuye las resistencias vasculares periféricas, aumenta el aclaramiento mucociliar. La mejoría de la cefalea tras punción dural se debe al bloqueo de los receptores de adenosina, con incremento de los niveles de adenosina monofosfato en las células del plexo coroideo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** la velocidad de absorción varía entre diferentes formulaciones y es más despacio en los productos de liberación prolongada. Las fluctuaciones de concentración séricas son más evidentes en los pacientes que demuestran mayor aclaramiento de teofilina. La coadministración de antiácidos o alimentos pueden disminuir la tasa de absorción de formulaciones de liberación prolongada. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Distribución:** se alcanzan efectivas concentraciones de teofilina en sangre y un rápido efecto después de la administración intravenosa de la aminofilina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** 40%. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** hepático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** No debe utilizarse en niños menores de 6 meses de edad. Lactantes recién nacidos > 24 horas. En lactantes hasta los 6 meses de edad hay una relación lineal entre edad y vida media. Niños mayores de 6 meses: 3,7 ± 1,1

horas. Adultos no fumadores con asma no complicada: 8,7 ± 2,2 horas. Fumadores (de 1 a 2 paquetes al día): 4 a 5 horas. Después de dejar de fumar, la normalización de la farmacocinética de la teofilina puede no producirse hasta un período que varía de 3 meses a 2 años. Adultos mayores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica u otras causas de insuficiencia cardíaca y hepatopatía: Puede sobrepasar las 24 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Eliminación:** renal; aproximadamente un 10% se excreta de manera inalterada en adultos y un 50% en neonatos. También puede ser eliminada mediante diálisis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento broncodilatador

Dosis inicial.	5 mg/kg.
Dosis de mantenimiento.	300 mg/día después de 3 días la dosis aumenta a 400 mg/día, 3 días más la dosis aumenta a 600 mg/día. Se administra cada 6 a 8 h.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002



### NIÑOS

#### Tratamiento broncodilatador

Dosis inicial.	7 mg/kg/dosis en 20-30 min.
Dosis de mantenimiento.	1-6 meses: 0,4mg/kg/hora, 6-12 meses: 0,6 mg/kg/hora, 1-9 años: 0,8 mg/Kg/hora, > 10 años: 0,7 mg/kg/hora.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

#### Estimulante respiratorio (apnea neonatal)

Dosis de carga.	5 mg/kg/dosis.
Dosis de mantenimiento.	Niños prematuros, menores de 24 semanas de edad: 1 mg/kg/dosis cada 12 h.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

#### Antídoto para toxicidad por dipiridamol

Dosis intravenosa.	50 a 100 mg en 30-60 segundos.
--------------------	--------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

La aminofilina atraviesa la placenta, por lo que su empleo durante el embarazo puede producir concentraciones séricas de teofilina y cafeína potencialmente peligrosas en el neonato. Los neonatos de madres que toman teofilina durante

el embarazo deben ser controlados para detectar signos de toxicidad por teofilina. Su uso en mujeres embarazadas tiene que balancearse contra el riesgo de asma incontrolable. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tener precaución especialmente en neonatos prematuros, a causa del posible descenso del aclaramiento plasmático y el aumento de las concentraciones séricas y/o toxicidad. No se deben administrar dosis repetidas si la frecuencia cardíaca es mayor de 180 latidos por minuto. Debido a la variación de la teofilina en el metabolismo de los infantes, este medicamento no es recomendable a menores de 6 meses de edad. También debe de utilizarse con precaución en los ancianos a causa del posible descenso del aclaramiento plasmático y el aumento del potencial de toxicidad. Ajustar dosis en presencia de angina de pecho inestable, hipertensión severa, hipertiroidismo, epilepsia, úlcera gástrica, insuficiencia renal y hepática. (Vademecum, 2013; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La aminofilina está contraindicada en hipersensibilidad conocida al medicamento o a sus componentes (teofilina o etilendiamina). No se administra a intervalos menores de 6 horas o conjuntamente con otros derivados de las xantinas. La administración intravenosa está contraindicada en: taquiarritmias agudas e infarto de miocardio



reciente; la administración oral en: porfiria y epilepsia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El aclaramiento de teofilina puede reducirse por la interacción con otras drogas, incluyendo el alopurinol, algunos antiarrítmicos, cimetidina, disulfiram, fluvoxamina, interferón alfa, antibacterianos macrólidos, quinolonas, anticonceptivos orales, tiabendazol y viloxazina, siendo necesario reducir la dosis de teofilina. (Martindale, 2009)

La fenitoína y algunos otros antiepilépticos, el ritonavir, rifampicina y sulfinpirazona pueden aumentar el aclaramiento de teofilina y requieren un aumento de la dosis o frecuencia de la dosis de teofilina. (Martindale, 2009)

Las xantinas pueden potenciar la hipopotasemia causada por la hipoxia o asociada con el uso de los receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos, corticosteroides y diuréticos. Se manifiesta con diarrea, calambres, debilidad muscular. (Martindale, 2009)

Hay un riesgo de toxicidad sinérgica si la teofilina se da con halotano o ketamina y pueden antagonizar los efectos de la adenosina y de los bloqueadores neuromusculares competitivos, la eliminación de litio puede mejorar con la consiguiente

pérdida de efecto. (Martindale, 2009)

Aumenta acción y toxicidad de: furosemida y digitálicos. Riesgo de taquicardias con: reserpina. La acción y toxicidad de la aminofilina es aumentada por: vacuna antigripal, efedrina u otro simpaticomimético, eritromicina, clindamicina, etc. (Vademecum, 2013)

### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas de diagnóstico:

Los broncodilatadores de teofilina revierten el efecto de dipiridamol en el flujo sanguíneo del miocardio, lo que interfiere con los resultados de pruebas de perfusión miocárdica asistida con dipiridamol. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Las concentraciones de colesterol, cortisol en orina, ácidos grasos libres, glucosa en plasma, HDL y HDL/LDL y ácido úrico en plasma pueden aumentar con la administración de aminofilina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Triyodotironina sérica; las concentraciones pueden disminuir de forma transitoria por las concentraciones séricas de teofilina en el rango terapéutico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos reportados son dolor abdominal continuo o severo, agitación, confusión o cambio en el comportamiento, diarrea, hematemesis, hipotensión, palpitaciones, taquicardia sinusal o ventricular, extrasístole, vasodilatación periférica e hipotensión, temblores y vómitos continuos, en casos graves se presenta taquicardia sinusal, arritmias o convulsiones tonicoclónicas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Por reflujo gastroesofágico (ardor de estómago, vómito), la aminofilina puede relajar el esfínter gastroesofágico, sin embargo, se producen vómitos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El uso de aminofilina produce dermatitis inducida por la hipersensibilidad a la etilendiamina dando ronchas, erupción cutánea, descamación de la piel. La hipersensibilidad a la etilendiamina puede aparecer hasta 48 horas después de la administración de aminofilina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Aminofilina se considera no seguro en pacientes con porfiria, ya que ha demostrado ser porfirinogénico en animales o en sistemas in vitro. (Martindale, 2009)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Incompatibilidad:** las soluciones de aminofilina no deben estar en contacto con metales. Las soluciones de aminofilina son alcalinas y si el pH cae por debajo de pH 8, los cristales de teofilina precipitarán. Los fármacos que se conocen son inestables en soluciones alcalinas no se deben mezclar con la aminofilina. (Martindale, 2009)

Evitar bebidas con cafeína. (Vademecum, 2013)

**Estabilidad:** solución oral: conservar entre 15-30 °C, en recipientes de cierre perfecto, por exposición al aire, las soluciones de aminofilina pierden etilendiamina, absorben dióxido de carbono y liberan teofilina libre; no utilizar soluciones que contengan cristales. Ampollas: conservar entre 15-39 °C salvo indicación del fabricante, no congelar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Tratamiento:  
Descontaminación gastrointestinal;  
Lavado gástrico (eficacia limitada a las primeras cuatro horas).  
Prevención de la absorción posterior de teofilina con ayuda de carbón activo (15-50 g). Utilizar catárticos hasta la aparición de diarrea (sorbitol, sulfato de sodio, citrato de magnesio). Para aumentar el





aclaramiento de la teofilina usar una dosis secuencial de carbón activado de 50 g cada 2 a 4 horas hasta que los niveles de teofilina sean menores a 20 mg/mL. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Si los niveles de teofilina son > 60 mg/mL en intoxicación crónica o > 100 mg/mL en intoxicación aguda con vómitos, convulsiones o taquiarritmias intratables. Se recomienda hemoperfusión con carbón activado (flujo sanguíneo > 200 mL/min); heparina o hemodiálisis (si la hemoperfusión no fuera aplicable). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento sintomático para tratar las alteraciones gastrointestinales como vómitos, utilizar metoclopramida o droperidol, 5 mg IV o proclorperazina, 5 mg IV. La prevención de acidez gástrica utilizar ranitidina, 50 mg IV cada 6 horas. Las alteraciones cardíacas como arritmias cardíacas; supraventriculares utilizar betabloqueantes (propranolol); verapamilo; ventriculares: lidocaína (fenitoína). Para la hipotensión usar agentes vasopresores (alfaadrenérgicos) y betabloqueantes no selectivos. Alteraciones electrolíticas suplementar con KCl. Alteraciones neurológicas, controlar las convulsiones con diazepam, 10 mg IV. Si son intratables administrar fenobarbitona, 15 mg/kg. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución inyectable. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1114-1115
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 689-699
3. Vademecum Internacional. Guía farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## AMIODARONA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Amiodarona. (Martindale, 2009)

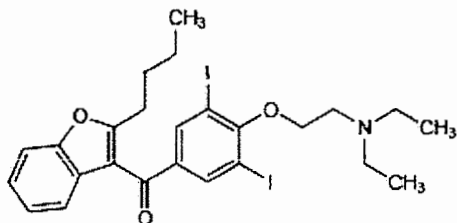
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Amiodarona; 2-Butilbenzofurano-3-il 4 - (2-dietilaminoetoxi) - 3,5-diiodofenil cetona; Hidrocloruro de amiodarona. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antiarrítmico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La amiodarona es un antiarrítmico de clase III. Se utiliza en el control de arritmias ventriculares y supraventriculares, incluyendo arritmias asociadas con el síndrome

de Wolff-Parkinson-White. Se ha intentado utilizar para la prevención de las arritmias en pacientes con infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

También está indicada para todo tipo de taquiarritmia de naturaleza paroxística, incluyendo taquicardia supraventricular, nodal y ventricular, fibrilación ventricular. (Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

La amiodarona prolonga la duración, potencial de acción y el período refractario en todos los tejidos cardíacos (incluido el nodo sinusal, la aurícula, el nodo auriculoventricular y ventrículo) por una acción directa sobre los tejidos, sin afectar significativamente el potencial de membrana. La amiodarona también disminuye la automaticidad del nodo sinusal y la automaticidad de la unión, prolongando la conducción y disminuyendo la automaticidad de las fibras de manera espontánea en la red de Purkinje. Además, inhibe de forma no competitiva los receptores alfa y beta y posee propiedades vagolíticas y bloquea el calcio. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** es lenta y variable. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Distribución:** el volumen de distribución es largo y variable, como consecuencia se da la acumulación en el tejido adiposo y órganos irrigados (hígado, pulmones, bazo). (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** 96%. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** hepático; se obtiene un metabolito activo posiblemente por desyodación siendo el desetilamiodarona. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** es bifásica. Inicial: 2.5 a 10 días. Terminal: 26 a 107 días, la desetilamiodarona: presenta 61 días. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** se elimina por la bilis, la leche materna, también puede ser eliminado por diálisis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento de arritmias ventriculares

Dosis oral.	200 mg 3 veces al día/semana, luego 200 mg 2 veces al día /semana, luego 200 mg o menos diarios.
Dosis intravenosa.	1 a 1.2 g cada 24 h por infusión continua.

Fuente: Martindale, 2009

**NIÑOS**

Tratamiento de arritmias ventriculares

Dosis oral.	10 a 20 mg/kg/día por 7 a 10 días, seguido de 5 a 10 mg/kg/día.
Dosis intravenosa.	5 mg/kg durante 20 min a 2 h, seguido por 10 a 15 mg/kg/día.

Fuente: Martindale, 2009.

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La amiodarona está contraindicada cuando se presenta bloqueo auriculoventricular pre-existente en 2º o 3º grado, sin marcapaso; en presencia de episodios de bradicardia sin marcapaso y en hipersensibilidad al yodo, yodina o con antecedentes de trastornos de la tiroides y a amiodarona y hepatitis aguda. Evitar la luz solar. (Drug



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Contraindicado en el embarazo (excepto en circunstancias especiales), en lactancia, en administración intravenosa en pacientes con: hipotensión arterial grave, colapso cardiaco vascular, insuficiencia respiratoria grave e insuficiencia cardiaca. (Vademécum, 2013)

La amiodarona puede producir efectos cardiacos adictivos al tomarlo junto con antiarrítmicos como la teofilina llegando a aumentar el riesgo de taquiarritmias. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La amiodarona se distribuye a la leche materna y pueden ser ingeridos en cantidades significativas por los bebés. Por lo tanto, se contraindica el uso de amiodarona durante la lactancia, siendo riesgo de hipotiroidismo en el recién nacido. (Martindale, 2009)

La amiodarona inhibe el metabolismo de las cumarinas potenciando así el efecto anticoagulante de las mismas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La amiodarona se considera no seguro en pacientes con porfiria ya que ha demostrado ser porfirinogénico en sistemas in vitro. En ancianos iniciar con dosis bajas. No recomendado en niños. (Martindale, 2009)

La amiodarona aumenta la concentración sérica de digitálicos (digoxina) y fenitoína. Toxicidad potenciada por: quinidina, hidroquinidina, disopiramida, sotalol, bepridilo, vincamina, clorpromazina, tiondazina, trifluoperazina, haloperidol, amilsuprida, sulpirida, tiaprida, primozida, cisaprida, eritromicina intravenosa (IV), pentamidina intravenosa (IV), ; hay mayor riesgo de torsade de pointes (taquiarritmia ventricular potencialmente amenazante que aparece típicamente en presencia de un intervalo QT prolongado) potencialmente fatal. Las concentraciones séricas de amiodarona pueden disminuir por inducción de enzimas que metabolizan la rifampicina. (Vademecum, 2013; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La amiodarona potencia el poder hipotensor de los anestésicos inhalados y la resistencia a la bradicardia por la atropina. La amiodarona puede potenciar la bradicardia, paro sinusal y el bloqueo auriculoventricular en pacientes con disfunción sinusal que toman bloqueadores de receptores beta-adrenérgicos y bloqueadores de canales de calcio.

El uso concurrente de amiodarona con diuréticos que disminuyen el

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



potasio como los de asa y tiazídicos pueden llegar a aumentar el riesgo de arritmias asociadas con la hipopotasemia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio Alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina y aspartato aminotransferasa, los valores séricos pueden aumentar; la hepatotoxicidad es rara. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Anticuerpos antinucleares, pueden aumentar pero usualmente no sintomáticamente; la concentración elevada puede asociarse con la toxicidad pulmonar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El electrocardiograma (ECG) también puede ser afectado en la prolongación QT. (USP DI, 2002)

Función tiroidea, las concentraciones séricas y libres de tiroxina ( $T_4$ ) pueden aumentar; las concentraciones de triyodotironina pueden disminuir. La concentración de la hormona estimulante de la tiroides TSH puede aumentar inicialmente; aumentando, junto con una disminución de la  $T_3$  siendo una señal de la determinación de hipotiroidismo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos son relacionados con la dosis y reversibles con la reducción de la dosis, sin embargo, debido a su larga vida media esto puede tomar algún tiempo y los efectos adversos pueden aparecer después de suspender el tratamiento. (Martindale, 2009)

Los efectos adversos cardiovasculares asociados con la amiodarona incluyen bradicardia grave, paro sinusal y trastornos de la conducción. La hipotensión severa puede seguir el uso por vía intravenosa, en particular en las tasas de infusión rápida. La amiodarona puede producir taquiarritmias ventriculares, torsade de pointes, pero es un problema menor en comparación con otros antiarrítmicos. (Martindale, 2009)

La amiodarona reduce la transformación periférica de la tiroxina ( $T_4$ ) a triyodotironina ( $T_3$ ) y aumenta la formación de  $T_3$  inversa. Puede afectar la función tiroidea y puede inducir hipotiroidismo o hipertiroidismo. El contenido de yodo de la amiodarona contribuye a su tirotoxicidad. (Martindale, 2009)

Se han reportado casos de toxicidad pulmonar grave, incluyendo la fibrosis pulmonar y neumonitis intersticial. Puede afectar el hígado, alterar las pruebas de función hepática y cirrosis o la hepatitis. El uso prolongado causa el desarrollo de microdepósitos benignos de

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



color marrón amarillento en la córnea en la mayoría de pacientes, a veces asociados con halos de luz de colores que son reversibles al suspender la terapia. Las reacciones de fotosensibilidad también son comunes y más raramente la decoloración de color gris azulado de la piel. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Otros efectos adversos reportados incluyen hipertensión intracraneal benigna, anemia hemolítica o anemia aplásica, neuropatía periférica, parestesias, miopatía, ataxia, temblor, náuseas, vómitos, sabor metálico, pesadillas, dolores de cabeza, insomnio, fatiga y epididimitis. La tromboflebitis puede ocurrir si se inyecta amiodarona regular o infusión durante períodos prolongados en una vena periférica. La inyección intravenosa rápida ha sido asociada con el shock anafiláctico, sofocos, sudoración y náuseas. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Incompatibilidad.** Se ha reportado incompatibilidad entre la amiodarona con aminofilina, heparina y bicarbonato de sodio. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Tratamiento:  
Disminución de la absorción por emesis o lavado gástrico. El tratamiento específico conlleva soporte primario o sintomático. Para la bradicardia administrar un agonista  $\beta$ -adrenérgico. Para la hipotensión se debe administrar un agente inotrópico o vasopresor. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimidos. (Base de datos – MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1210-1214
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 95-100
3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## AMLODIPINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Amlodipina. (Martindale, 2009)

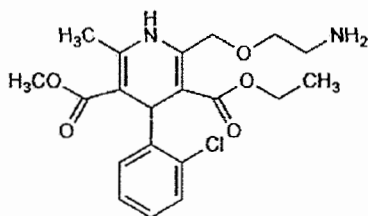
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Amlodipina besilato; Amlodipina; Maleato de amlodipina; 3-etil-5-metil-2-(2-aminoetoximetil) -4- (2-clorofenil)-1,4-dihidro-6-metilpiridina-3,5-dicarboxilato monobenzenosulfonato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antianginoso; Antihipertensivo; Bloqueador de canales de calcio. (Taketomo, 2009; USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La amlodipina es una dihidropiridina bloqueadora de los canales de calcio. Es utilizada en el tratamiento

de la angina de pecho y la hipertensión. También se utiliza para el tratamiento de la angina estable crónica; angina vasoespástica (de Prinzmetal); enfermedad arterial coronaria (EAC). (Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La amlodipina inhibe la entrada de iones de calcio por los canales lentos o zonas selectas sensibles a voltaje en el músculo liso vascular y el miocardio durante la despolarización; induce relajación del músculo liso vascular coronario y vasodilatación coronaria; incrementa el suministro miocárdico de oxígeno en pacientes con angina vasoespástica. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe bien después de dosis orales. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** 93%. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 35 a 50 horas. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** hepática. El 90% se convierte en metabolitos inactivos. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** los metabolitos se excretan principalmente por la





orina (60%), junto con menos del 10% de una dosis en forma inalterada. La amlodipina no se elimina por diálisis. (Martindale, 2009)

Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento de hipertensión, angina de pecho.

Dosis habitual.	oral	5 mg/día hasta 10 mg/día.
-----------------	------	---------------------------

Fuente: Martindale, 2009

**NIÑOS**

Tratamiento de hipertensión

Dosis oral inicial, niños > 6 años a 17 años.	2.5 mg/día, hasta 5 mg/día.
---	-----------------------------

Fuente: Taketomo, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La amlodipina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad al medicamento. No utilizar en pacientes con obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo (estenosis aortica severa), ni en niños menores de 6 años. Se debe utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva; emplear con precaución y reducir la dosis en pacientes con disfunción hepática grave. La amlodipina no debe utilizarse cuando existe hipotensión ya que esta puede ser agravada por dicho medicamento. (Taketomo, 2009;

Los anestésicos, hidrocarburos inhalados utilizados con amlodipina puede producir hipotensión aditiva; los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), especialmente la indometacina reducen el efecto antihipertensivo de la amlodipina inhibiendo la síntesis de prostaglandinas a nivel renal y/o causando la retención de sodio. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Los anticonvulsivantes, hidantoína, anticoagulantes, derivados de cumarinas e indandiona, antiinflamatorios no esteroideos, quinina, salicilatos y sulfpirazona pueden variar las concentraciones séricas del fármaco libre por su alta unión a proteínas plasmáticas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Las concentraciones plasmáticas aumentan en: ketoconazol, itraconazol, inhibidores de la proteasa de VIH, claritromicina, eritromicina, telitromicina y nefazodona. (Vademecum, 2013)

Las concentraciones plasmáticas disminuyen por: rifampicina, hierba de San Juan, dexametasona, fenobarbital, fenitoina, carbamacepina, neurapina, rifabutina. (Vademecum, 2013)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



El uso de litio con amlodipina puede dar neurotoxicidad causando náusea, vómito, diarrea, ataxia, tremor y/o tinitus. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Enzimas hepáticas. Se ha reportado hepatitis o colestasis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Al inicio del tratamiento se da cefalea y rubor facial con sensación de calor. Otros efectos adversos son edema periférico más en mujer que en hombres. También presentan mareos, palpitaciones, dolor, bradicardia, hipotensión, ictericia e hipotensión ortostática, somnolencia, debilidad, dispepsia. (Taketomo, 2002)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2002)

**Advertencia:** Puede incrementar la frecuencia, duración y gravedad de la angina de pecho o precipitar un infarto miocárdico agudo durante el inicio del tratamiento o al aumentar la dosis (en especial en pacientes con coronariopatía obstructiva grave). (Taketomo, 2002)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Los efectos presentados en sobredosis por amlodipina son hipotensión, taquicardia refleja y bradicardia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento:

Realizar descontaminación gastrointestinal por medio de lavado gástrico. Para disminuir la absorción se utiliza carbón activado (1 g/kg), repitiendo la dosis a las 4 horas. Si la ingesta ha sido importante, es preciso considerar la irrigación intestinal con polietilenglicol (25 cc/kg/h, durante 4 horas). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Medidas farmacológicas (si existe hipotensión o bradicardia), utilizar expansores de volemia; calcio (crear un gradiente de concentración que facilite la entrada de calcio en la célula); gluconato cálcico (100 mg/kg) o cloruro cálcico (25 mg/kg); glucagón (aumenta la niveles intracelulares de AMPc) a dosis de 0,025-0,1 mg/kg IV o IM no más de 1 mg/kg. Drogas vasoactivas: dopamina, dobutamina, noradrenalina, amiodarona. Insulina para mantener niveles de glucosa adecuados (además aumenta el inotropismo cardíaco promoviendo la entrada de calcio en la célula, por mecanismo aún desconocido). Otras medidas, marcapasos externo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tableta, comprimido recubierto simple. (Base de datos –MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1214
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 123-125
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1861-1864
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## AMOXICILINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Amoxicilina. (Martindale, 2009)

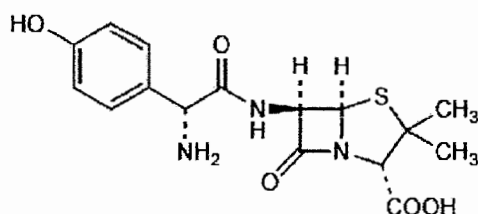
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Amoxicilina; Amoxicilina sódica; Amoxicilina tihidrato; p-hidroxiampicilina (6R)-6-[ $\alpha$ -D-(4-hidroxifenil) glicilamino] del ácido penicilánico. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEUTICA:

Antibiótico betalactámico; Antibacterial. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La amoxicilina es el análogo 4-hidroxi de ampicilina y se utiliza de

manera similar en las infecciones susceptibles. Estos incluyen actinomicosis, ántrax, infecciones del tracto biliar, bronquitis, endocarditis (en particular para la profilaxis), gastroenteritis (incluyendo la enteritis por salmonella, pero no shigellosis), gonorrea, enfermedad de Lyme, infecciones bucales, infecciones que afectan las vías urinarias y respiratorias, sinusitis, otitis media, neumonía, trastornos del bazo (profilaxis de la infección de neumococo), fiebre tifoidea y paratifoidea y las infecciones del tracto urinario. También se administra en el marco del régimen de tratamiento para erradicar la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica y duodenal. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Bactericida, interfiere con la síntesis de la pared bacteriana durante la multiplicación activa, mediante fijación a una o más de las proteínas que se unen a penicilina, lo que deriva en destrucción de la pared celular y actividad bactericida contra microorganismos sensibles. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es rápida y casi completa (se absorbe 74 a 92%)



de una dosis única). (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

	cada 12 h.
--	------------

Fuente: Martindale, 2009

- **Distribución:** hígado, pulmones, próstata, músculos, exudados del oído medio, secreciones del seno maxilar, bilis y líquidos ascítico y sinovial. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** 17 a 20%. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Vida media:** Recién nacidos de término: 3.7 horas; Lactantes y niños: 1 a 2 horas; Adultos: 0.7 a 1.4 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** excreción renal del 80% del fármaco sin cambios. (Taketomo, 2009)

Tratamiento para *Helicobacter pylori*

Dosis oral.	750 mg a 1 g 2 veces al día, más antibiótico por 7 días.
-------------	--

Fuente: Taketomo, 2009

Profilaxis para endocarditis

Dosis oral.	2 a 3 g 1 h antes de manipulación dental, 2da dosis a las 6 h.
-------------	--

Fuente: Taketomo, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

En pacientes con disfunción renal, las dosis, frecuencia, o ambas, deben modificarse: emplear con cautela en pacientes con antecedente de alergia a cefalosporinas; las tabletas masticables y para suspensión oral contienen aspartame, que se metaboliza en fenilalanina y debe utilizarse con precaución en pacientes con fenilcetonuria. Está contraindicada en leucemia y sarcoma. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El probenecid aumenta el nivel sérico de amoxicilina; el alopurinol puede incrementar la frecuencia de exantema por amoxicilina. Disminuye la eficacia de los anticonceptivos orales. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento antibacterial

Dosis habitual, oral.	250 a 500 mg cada 8 h, máximo 6 g/día.
-----------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

**NIÑOS**

Tratamiento antibacterial

Niños < 10 años.	125 a 250 mg cada 8 h.
Niños con peso < a 40 kg.	20 a 40 mg/kg en dosis divididas cada 8.
Lactantes < de 3 meses de edad.	30 mg/kg/día en dosis divididas



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Antagonismo con: antibióticos  
betalactámicos. Absorción  
disminuida por: antiácidos.  
Inactivación química acelerada con:  
ingesta de alcohol. Aumento de la  
concentración de: metotrexato.  
(Vademecum, 2013)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas diagnósticas:

La penicilina puede dar altas concentraciones de glucosa en orina pudiendo producir un falso positivo con ensayo de sulfato de cobre. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Prueba directa de antiglobulina (Coombs); puede dar resultado falso positivo con el tratamiento con penicilina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Proteína en orina; altas concentraciones urinarias de mezlocilina o ticarcilina pueden producir resultados de falsos positivos de proteínas (pseudoproteinuria) con el ácido sulfosalicílico y la prueba de ebullición, la prueba de ácido acético, la reacción de Biuret y la prueba de ácido nítrico, pruebas de bromo fenol dando color azul indican que no está afectado. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Pruebas fisiológicas de laboratorio:  
Alanina aminotransferasa, alcalina  
fosfatasa, arpartato

aminotransferasa, lactato  
deshidrogenasa aumentan los  
valores en sangre. (Drug  
Information for the Health Care  
Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

La amoxicilina a nivel del sistema nervioso central puede provocar fiebre, hiperactividad, agitación, convulsiones. A nivel dermatológico produce exantema, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme, pustulosis exantematosa aguda generalizada y urticaria. A nivel gastrointestinal causa diarrea, náusea, vómito, colitis pseudomembranosa. También causa anemia, leucopenia, neutropenia, eosinofilia, trombocitopenia, prolongación del tiempo de sangrado, anemia hemolítica. A nivel hepático causa ictericia colestásica, hepatitis citolítica aguda. (Taketomo, 2009)

Efectos adversos diversos son sobreinfección, reacciones de hipersensibilidad, enfermedad del suero, vasaclit, anafilaxia; decoloración dental (café, amarilla o gris). (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



## **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Cuidado de soporte. Debido a que no hay un antídoto específico, el tratamiento para la sobredosis debe ser sintomático y de soporte. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)

## **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Granulado para suspensión oral, gotas, cápsulas, comprimidos recubiertos simples, tabletas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

## **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1943-1945
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 115-116
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2309-2316
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vadmecum.es](http://www.vadmecum.es)
5. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## AMPICILINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ampicilina. (Martindale, 2009)

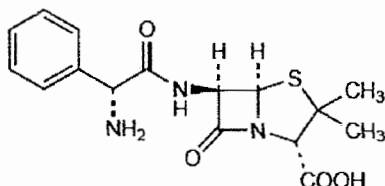
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Aminobencilpenicilina; Ampicilina sódica; Trihidrato de ampicilina. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibiótico betalactámico; Antibacteriano. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La ampicilina se utiliza en el tratamiento de una variedad de infecciones debidas a organismos susceptibles. Estas incluyen infecciones del tracto biliar, bronquitis, endocarditis, gastroenteritis (incluyendo la

enteritis por salmonella y shigellosis), gonorrea, listeriosis, meningitis bacteriana, infecciones perinatales por estreptococo (intraparto, profilaxis contra estreptococos del grupo B), peritonitis, neumonía, septicemia, fiebre tifoidea y paratifoidea, infecciones del tracto urinario y profilaxis para endocarditis. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La ampicilina es un bactericida que interfiere con la síntesis de la pared celular bacteriana por unión a una o más proteínas fijadoras de penicilina durante la multiplicación activa; inhibiendo la etapa final de transpeptidación en la síntesis de peptidoglucanos, causando destrucción de la pared celular con consiguiente actividad bactericida contra microorganismos sensibles. Amplio espectro. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** 50%, presenta una absorción moderada por el tracto gastrointestinal después de la dosis oral. (Martindale, 2009)

Los alimentos pueden interferir con la absorción de ampicilina por lo que la dosis debe tomarse por lo menos 30 minutos antes de las comidas. (Martindale, 2009)



- **Distribución:** se distribuye hacia la bilis; penetra en el líquido cefalorraquídeo sólo cuando las meninges están inflamadas. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** se metaboliza vía hepática, en cierta medida al ácido peniciloico. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** recién nacidos un 10% y adultos de 15 a 18 %. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** Recién nacidos de 2 a 7 días: 4 horas; niños de 8 a 14 días: 2.8 horas; niños de 15 a 30 días: 1.7 horas; niños y adultos: 1 a 1.8 horas; pacientes anúricos: 8 a 20 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** principalmente es por la orina, por filtración glomerular y secreción tubular. También un 30% pasa por metabolismo hepático y un 10% se elimina por la bilis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento antibacterial

Dosis oral.	250 a 500 mg cada 6h.
Dosis oral, fiebre tifoidea.	25 mg/kg de peso cada 6h.
Dosis IM, IV.	250 a 500 mg cada 6h.

Meningitis o septicemia, IM, IV.	1 a 2 g cada 3 a 4h.
Listeriosis IM, IV.	50 mg/kg de peso cada 6 h.
Leptospirosis IM, IV.	500 mg a 1 g cada 6 h.
Fiebre tifoidea IM, IV.	25 mg/kg de peso cada 6h.

Fuente: USP DI, 2002

Nota: máximo 4 gramos al día para dosis orales; 14 g al día para dosis IM, IV. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**NIÑOS**

Tratamiento antibacterial

Niños con peso de hasta 20 kg.	12.5 a 25 mg/kg de peso cada 6 h o 16.7 a 33.3 mg/kg cada 8 h.
Niños de 20 kg de peso corporal o mas.	250 a 500 mg cada 6 h.
Meningitis; neonatos hasta 2 kg de peso corporal.	IM, IV 25 a 50 mg/kg de peso cada 12 h durante la primera semana de vida, luego 50 mg/kg de peso cada 8 h.
Meningitis, neonatos $\geq$ 2 kg de peso corporal.	IM, IV 50 mg/kg de peso cada 8 h durante la primera semana de vida, luego 50 mg/kg de peso cada 6 h.
Cualquier otra indicación; infantes hasta 20 kg de peso corporal.	IM, IV 12.5 mg/kg de peso cada 6 h.
Cualquier otra indicación; infantes y niños	IM, IV 250 a 500 mg cada 6 h.



≥ 20 kg de peso corporal.	
---------------------------	--

Fuente: USP DI, 2002

#### **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La ampicilina está contraindicada en personas con antecedentes de hipersensibilidad a cualquier penicilina, en infecciones ocasionadas por organismos productores de penicilinas, en pacientes sensibles a cefalosporinas, en pacientes con mononucleosis infecciosa y otras enfermedades virales; así como en pacientes con leucemia. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El uso de ampicilina con alopurinol puede aumentar los efectos no deseados de rash, especialmente en pacientes hiperuricémicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La administración conjunta con aminoglucósidos causa inactivación de ambas. Por lo que se deben administrar por separado con una hora de diferencia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Antagonismo con: antibióticos bacteriostáticos (cloranfenicol, eritromicina, sulfonamidas o tetraciclinas pueden interferir con el efecto de las penicilinas en el

tratamiento de meningitis o en otra enfermedad que requiera de un efecto bactericida). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

En mujeres que toman ampicilina se puede observar disminución de la efectividad de los anticonceptivos dando como resultado un embarazo no planificado. Esto es debido a la reducción de una circulación enterohepática de estrógenos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El probenecid disminuye la secreción tubular renal de las penicilinas cuando se usan conjuntamente; este efecto resulta en el aumento de la concentración sérica, aumentando la vida media de eliminación y el riesgo tóxico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnósticas:  
Glucosa en orina, altas concentraciones de ampicilina en orina pueden dar resultados falsos-positivos con pruebas de sulfato de cobre (solución de Benedict); soluciones de glucosa enzimática no se ven afectadas. (Taketomo, 2009)

Prueba directa de antiglobulinas (Coomb's), puede dar resultados falsos-positivos durante la terapia con ampicilina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



Pruebas de laboratorio fisiológicas: Estradiol, estriol conjugado total, glucoronido de estriol, estrona conjugada. Las concentraciones pueden disminuir trascendentemente en mujeres embarazadas al usar ampicilina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Formas parenterales incompatibles con: hidrolizados de proteínas, emulsión lipídica o sangre completa en transfusión. (Vademecum, 2013)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los más frecuentes son los asociados a reacciones de hipersensibilidad que pueden ir desde rash sin importancia a serias reacciones anafilácticas. Se ha descrito eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, rash maculopapular con eritema, necrolisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens Johnson, vasculitis y urticaria. (Martindale, 2009)

Los más comunes asociados al tracto digestivo son náusea, vómitos, anorexia, diarrea, gastritis, y dolor abdominal. También puede producirse colitis pseudomembranosa durante el tratamiento o después, este efecto suele ser bastante raro. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Sobre el sistema nervioso central incluyen cefaleas, agitación, insomnio y confusión, aunque no

son muy frecuentes. Se han observado convulsiones en pacientes con insuficiencia renal a los que se administraron penicilinas en grandes dosis. (Taketomo, 2009)

Los efectos hematológicos son poco frecuentes y suelen ir asociados a reacciones de hipersensibilidad. Se han descrito eosinofilia y hemolisis anémica (incluyendo anemia hemolítica) trombocitopenia, púrpura trombocitopénica, neutropenia, agranulocitosis, y leucopenia. Estas reacciones adversas son reversibles al suspender el tratamiento. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

En raras ocasiones se ha observado nefritis intersticial con necrosis tubular renal y síndrome nefrótico. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Advertencias:** La infección por virus Epstein-Barr o citomegalovirus y la leucemia linfocítica aguda aumentan el riesgo de exantema maculopapular inducido por ampicilina. (Taketomo, 2009)

**Resistencia:** Al igual que la bencilpenicilina, la ampicilina es inactivada por las beta-lactamasas, aunque otros mecanismos pueden ser responsables de la resistencia



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



en algunas especies. Existen variaciones geográficas en la incidencia de la resistencia, pero la mayoría de las cepas de *Estafilococos*, *E. coli*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *N. gonorrhoeae*, *Salmonella* y *Shigella spp.* son resistentes. (Martindale, 2009)

4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

**INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Tratamiento específico. La hemodiálisis muestra efectividad en la eliminación de las penicilinas en sangre. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Polvo para suspensión oral, cápsulas, tabletas, liofilizado para uso parenteral. (Base de datos - MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 204-205
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 119-121
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2309-2314, 2317.

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## ANASTROZOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Anastrozol. (Martindale, 2009)

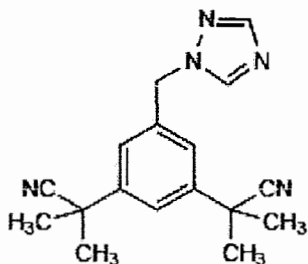
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Anastrozol; 2,2'-dimetil-2,2'-[5-(1H-1,2,4-triazol-1-ilmetil)-1,3-fenileno] bis(propiononitrile);  $\alpha,\alpha,\alpha',\alpha'$ -tetrametil-5-(1H-1,2,4-triazol-1-ilmetil)-m-benzenediacetonitrile. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antineoplásico. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El anastrozol se utiliza en el tratamiento del carcinoma de mama; como tratamiento de primera línea en mujeres posmenopáusicas que

presentan receptores hormonales positivos o receptores hormonales desconocidos localmente avanzados o con cáncer de mama metastásico. También se indica para el tratamiento del cáncer de mama avanzado en mujeres posmenopáusicas con enfermedad progresiva seguido de terapia con tamoxifeno. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACODINAMIA:

El anastrozol es un inhibidor no esteroideo potente y selectivo de la aromatasas (estrógeno sintetasa), el cual convierte los andrógenos suprarrenales a estrógenos en el tejido periférico. La androstenediona (andrógeno) generada por las glándulas suprarrenales es la principal fuente de estrógenos circulantes en mujeres posmenopáusicas, la cual es convertida por la aromatasas a estrona, que se convierte posteriormente en estradiol. El crecimiento de muchos tumores de cáncer de mama contienen receptores de estrógeno y la aromatasas puede ser promovida por los estrógenos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es bien absorbido; pero puede verse afectada por los alimentos. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** 40%. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** hepático; se metaboliza por N-desalquilación, hidroxilación y glucuronidación para inactivar los metabolitos. El metabolito primario es un triazol inactivo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** 50 horas. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** primeramente se elimina por la bilis en un 85%; vía renal en un 11%. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### DOSIS:

#### ADULTOS

Tratamiento cáncer de mama

Dosis oral.	1 mg/día
-------------	----------

Fuente: USP DI, 2002.

Nota: la duración aproximada o recomendada para el tratamiento es

de 5 años. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El empleo de anastrozol está contraindicado en mujeres premenopáusicas; mujeres embarazadas o durante periodo de lactancia. No es recomendado su uso en niños, niños con tratamiento de hormona de crecimiento, ni adolescentes. (Martindale, 2009)

Se deberán vigilar los pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina inferior a 20 mL/min). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

No se deberá administrar anastrozol junto con terapia que incluya estrógenos, puesto que afectaría su acción farmacológica. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Evitar la administración conjunta con tamoxifeno. Reduce los niveles de estradiol. (Vedemecum, 2013)

### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas de laboratorio fisiológicas: Alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, gama glutamil transferasa séricas; las





concentraciones pueden incrementarse hasta tres veces, especialmente en pacientes con metástasis en hígado. También pueden incrementarse las concentraciones séricas de colesterol total y sérico, lipoproteína de baja densidad (LDL). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más frecuentes son los gastrointestinales como la anorexia, náuseas y vómitos, diarrea; astenia, sofocos, mareos, somnolencia, dolor de cabeza y erupción cutánea. Otros efectos reportados incluyen el adelgazamiento del cabello, la sequedad vaginal o sangrado, mialgias, artralgia y fracturas óseas, anomalías en las enzimas hepáticas, tromboembolismo y aumento en el colesterol total. (Martindale, 2009)

En casos muy raros se presenta eritema multiforme, síndrome de Stevens Johnson, síndrome del Túnel Carpiano y reacciones alérgicas (incluyendo angioedema, urticaria y anafilaxia). La reducción en la densidad mineral ósea también puede ocurrir durante el uso de Anastrozol. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Drug Information for

the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

El tratamiento es principalmente sintomático y de soporte. Consiste en vaciar el estómago a través de la inducción del vómito si el paciente se encuentra alerta y aumentar su eliminación por medio de la hemodiálisis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimidos recubiertos simples. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 681-682
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 139-141
3. Vademecum Internacional. Guía farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ANFOTERICINA B

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Anfotericina B. (Martindale, 2009)

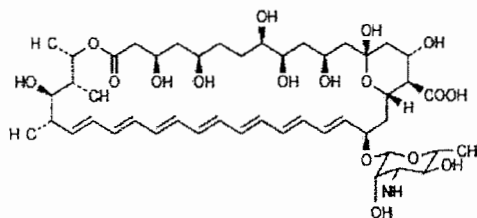
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Anfotericina B; Desoxicolato de anfotericina B (Anfotericina convencional). (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antimicótico; Fungicida. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La anfotericina B se utiliza en el tratamiento de graves infecciones fúngicas sistémicas incluyendo aspergilosis, blastomicosis, candidiasis, coccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis, mucormicosis, paracoccidioidomicosis, esporotricosis. (Martindale, 2009)

Es el tratamiento de elección en la endocarditis por hongos, meningitis, peritonitis o infecciones graves del tracto respiratorio. Es utilizada para candidiasis. (Martindale, 2009)

La anfotericina B tiene actividad antiprotozoaria utilizándose para la meningoencefalitis amebiana primaria causada por *Naegleria spp.* y para el tratamiento de la leishmaniasis visceral y mucocutánea. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La anfotericina B es un antibiótico poliénico antifúngico que parece interferir con la permeabilidad de la membrana celular de hongos sensibles al fármaco uniéndose a los esteroides, principalmente el ergosterol, ocasionando lisis celular. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es pobremente absorbida por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** es distribuido en hígado, bazo y pulmones. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 173 horas. (Taketomo, 2009)



- **Eliminación:** 0.9% de la dosis se excreta en la orina durante 24 horas; no es hemodializable. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

Dosificación usual: Los errores de medicación, que incluso han causado muertes, se deben a confusión entre las formulaciones lipídicas de anfotericina (solas o combinadas) y la anfotericina B convencional inyectable; la dosis de esta última no debe exceder 1.5 mg/kg/día. (Taketomo, 2009)

**NIÑOS Y ADULTOS**

**Anfotericina B lipídica**

Dosis por infusión intravenosa (IV).	2.5 a 5 mg/kg/día.
--------------------------------------	--------------------

Fuente: Taketomo, 2009

**NIÑOS**

**Anfotericina B convencional**

Dosis intravenosa (IV), dosis de prueba.	0.1 mg/kg/dosis, máximo de 1 mg; administrar durante 20 a 60 min.
Dosis terapéutica inicial.	0.4 mg/kg, en aumentos de 0.25 mg/kg/día.
Dosis de mantenimiento.	0.25 a 1 mg/kg/día administrados 1 vez al día.

Fuente: Taketomo, 2009

**ADULTOS**

**Anfotericina B convencional**

Dosis de prueba.	1 mg en infusión por 20 a 30 min.
------------------	-----------------------------------

Dosis terapéutica inicial.	0.25 mg/kg, aumentándose gradualmente de 0.25 mg/kg/día .
Dosis de mantenimiento.	0.25 a 1 mg/kg/día en 2 a 6 h, o 1 a 1.5 mg/kg/dosis cada tercer día, no exceder de 1.5 mg/kg/día.

Fuente: Taketomo, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La anfotericina B está contraindicada en hipersensibilidad. La anafilaxia es rara después de la infusión intravenosa de anfotericina B, se recomienda administrar inicialmente una dosis de prueba y luego observar cuidadosamente al paciente durante 30 minutos antes de iniciar el tratamiento. Para evitar las reacciones tóxicas agudas en pacientes con tratamiento esencial de anfotericina B es recomendable administrar tratamiento profiláctico. (Martindale, 2009)

Al administrar anfotericina B parenteral se debe monitorizar cambios en la función renal, función hepática, electrolitos séricos y el estado hematológico. Al ocurrir aumento clínicamente significativo en las concentraciones de urea o creatinina se debe interrumpir el tratamiento o reducir la dosis hasta observar mejora en la función biológica. (Martindale, 2009)

Se refieren reacciones pulmonares agudas en pacientes que reciben de forma simultánea anfotericina B y



# Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



transfusiones de leucocitos; espaciar estas infusiones tanto como sea posible y vigilar la función pulmonar. (Taketomo, 2009)

## **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El uso de antibacterianos nefrotóxicos; ciclosporina u otro inmunosupresor nefrotóxico o pentamidina parenteral pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad. (Martindale, 2009)

La anfotericina B puede aumentar la toxicidad de flucitosina, pero sin embargo la combinación se utiliza en graves infecciones por su actividad sinérgica. La anfotericina B con zidovudina puede incrementar la mielotoxicidad y nefrotoxicidad (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Los diuréticos en general, los corticosteroides deben evitarse en pacientes que toman anfotericina B. Debido a que el efecto de agotamiento de potasio por parte de la anfotericina B puede aumentar los efectos de los inhibidores neuromusculares y aumentar la toxicidad de los glucósidos digitálicos. (Martindale, 2009)

La excreción renal de zalcitabina puede reducirse por la anfotericina B. (Martindale, 2009)

Aunque se ha evidenciado la sinergia entre anfotericina B y antifúngicos azoles, se le da mayor énfasis al antagonismo existente. La acción de la anfotericina B (dependiente de la unión a

ergosterol en la membrana celular de los hongos) se antagoniza por los azoles (inhibidores de la síntesis de ergosterol). Por ello se reporta antagonismo entre la anfotericina B y el ketoconazol - imidazol, pero no entre la anfotericina B y el fluconazol o itraconazol – triazoles. (Martindale, 2009)

## **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los más frecuentes que se producen durante o después de la infusión intravenosa de anfotericina B incluyen dolor de cabeza, náuseas, vómitos, escalofríos, fiebre, malestar general, dolores musculares y articulares, anorexia, diarrea, y calambres gastrointestinales. Hipertensión, hipotensión, arritmias cardíacas, incluyendo fibrilación ventricular y paro cardíaco, erupciones en la piel, rubor, reacciones anafilácticas, incluido el broncoespasmo y la disnea, visión borrosa, tinnitus, pérdida auditiva, vértigo, sangrado gastrointestinal, trastornos hepáticos, neuropatía periférica y convulsiones han sido reportados en ocasiones. (Martindale, 2009)

En casi todos los pacientes tratados con anfotericina B por vía intravenosa se produce cierto grado de nefrotoxicidad. Puede ocurrir tanto daño tubular como glomerular y mejora en disminución de la terapia, pero existe un riesgo de daño renal permanente, particularmente en pacientes que recibieron dosis acumulativas

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



grandes (más de 5 g). (Martindale, 2009)

El uso de anfotericina B se asocia con aumento de la excreción urinaria de potasio y magnesio dando lugar a hipopotasemia e hipomagnesemia, respectivamente. La excreción de ácido úrico se incrementa y la nefrocalcinosis puede ocurrir. (Martindale, 2009)

Se desarrolla una anemia normocítica reversible, normocrómica en la mayoría de los pacientes tratados con anfotericina B, posiblemente debido a un efecto directo supresor sobre la producción de eritropoyetina. Hay casos raros de trombocitopenia, leucopenia, agranulocitosis, eosinofilia, y defectos de la coagulación. (Martindale, 2009)

Las soluciones de anfotericina B pueden irritar el endotelio venoso y puede causar dolor y tromboflebitis en el sitio de inyección. La extravasación puede causar daño a los tejidos. Después de la inyección intratecal de anfotericina B también pueden causar irritación de las meninges, la neuropatía con dolor, problemas de visión, y la retención de orina. La anfotericina aplicada por vía tópica puede producir irritación local, prurito y erupciones en la piel. (Martindale, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Para reducir las reacciones febriles se debe dar antes de la infusión intravenosa de anfotericina B antipiréticos y antihistamínicos, así como hidrocortisona por vía intravenosa antes o durante la infusión de anfotericina B. La petidina se administra por vía intravenosa para tratar los escalofríos inducidos por la anfotericina B. La hipopotasemia e hipomagnesemia deben corregirse con una adecuada hidratación y suplementos de sodio reduciendo la severidad de la insuficiencia renal. (Martindale, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Polvo liofilizado para uso parenteral. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 523-527
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 127-133
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ANTIPIRINA BENZOCAINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Antipirina benzocaina. (Martindale, 2009)

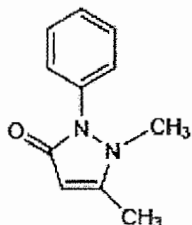
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Antipirina; Fenazona; Fenil pirazolona de metilo; 1,5-Dimetil-2-fenil-4-pirazik-3-ona. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERA- PÉUTICA:

Analgésico anestésico (ótico).  
(Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La fenazona es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) utilizado tópicamente como gotas para los oídos en trastornos como la otitis media aguda. Para eliminar el cerumen. También se utiliza como una prueba para la actividad de enzimas metabolizadoras de

fármacos en el hígado. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Se utiliza por su efecto local de analgésico anestésico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe en el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye a través de los fluidos corporales con concentraciones en la saliva y la leche materna, alcanzando aproximadamente los mismos niveles que en plasma. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** menos del 10%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 12 horas. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** hepática a 3 principales metabolitos 3-hidroximetilfenazona, 4-hidroxifenazona y norfenazona. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** la fenazona, 3-hidroximetilfenazona y los metabolitos glucuronidados se





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



excretan en la orina. Una porción pequeña puede ser eliminada a través de la bilis. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS/NIÑOS**

Analgésico anestésico ótico

Tópico en el canal del oído.	Aplicar una cantidad suficiente para llenar el canal cada hora o 2 horas hasta obtener alivio.
------------------------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Removedor de cerumen

Tópico en el canal del oído.	Aplicar una cantidad suficiente para llenar el canal 3 veces al día por 2 o 3 días. Después de 2 o 3 días el canal del oído debe irrigarse correctamente con agua caliente.
------------------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La antipirina está contraindicada en la hipersensibilidad a las pirazolonas. Enfermedades que cursen con leucopenia. Debe evaluarse la relación riesgo/beneficio del uso en pacientes con daño hepático ó renal y afecciones hemáticas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El metabolismo de la antipirina se ve afectado por otros fármacos que aumentan la actividad de las enzimas hepáticas. (Martindale, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos son erupciones de la piel, nefrotoxicidad a dosis altas, causando náusea, somnolencia, coma y convulsiones. A dosis bajas causa efectos de susceptibilidad. La fenazona puede causar anemia hemolítica, agranulocitosis e hipersensibilidad. (Martindale, 2009)

**ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución ótica. (Base de datos – MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 116
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 467-468

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intennet.com](mailto:cegimed@intennet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## ASCORBATO DE SODIO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ascorbato de sodio. (Martindale, 2009)

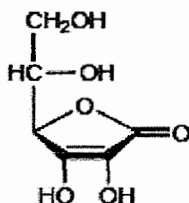
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Ascorbato de sodio; L-ascorbato monosódico; 3-oxo-L-gulofuranolactona sodio enolato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Vitamina hidrosoluble. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La vitamina C se utiliza en el tratamiento y prevención de la deficiencia, también llamada escorbuto. El ácido ascórbico se administra con desferrioxamina en el tratamiento de talasemia, para mejorar la acción quelante de deferoxamina, aumentando con ello la excreción de hierro. En la

deficiencia de hierro el ácido ascórbico puede incrementar la absorción gastrointestinal de hierro. El ácido ascórbico se han usado en el tratamiento de metahemoglobinemia idiopática. También se utiliza para acidificar la orina. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El ácido ascórbico es necesario para la formación y la reparación del colágeno. Es oxidado, de forma reversible a ácido dehidroascórbico, estando ambas formas implicadas en las reacciones de oxidoreducción. La vitamina C participa en el metabolismo de la tirosina, carbohidratos, norepinefrina, histamina, fenilalanina y hierro. Otros procesos que requieren del ácido ascórbico son la síntesis de lípidos, de proteínas y de carnitina; la resistencia a las infecciones; hidroxilación de la serotonina; mantenimiento de la integridad de los vasos sanguíneos y respiración celular. (Martindale, 2009)

La vitamina C también regula la distribución y almacenamiento del hierro evitando la oxidación del tetrahidrofolato. (Martindale, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** buena absorción por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)



- **Metabolismo:** se oxida reversiblemente a ácido dehidroascórbico, cierta parte se metaboliza a ascorbato-2-sulfato. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se elimina rápidamente por la orina. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

Deficiencia de vitamina C - Escorbuto

Prevención.	25 a 75 mg/día.
Tratamiento.	250 mg/día.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de talasemia

Dosis oral.	100 a 200 mg/día.
-------------	-------------------

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de metahemoglobinemia idiopática

Dosis oral.	300 a 600 mg.
-------------	---------------

Fuente: Martindale, 2009

Acidificación de la orina

Dosis oral o parenteral.	4-12 g en 3 o 4 dosis.
--------------------------	------------------------

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El ascorbato de sodio está contraindicado en hipersensibilidad. Debe administrarse con cuidado en pacientes con hiperoxaluria, en urolitiasis de oxalato, hemocromatosis. Evitar dosis altas en la insuficiencia renal y en la deficiencia de G6PDH eritrocítica. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Aumenta la biodisponibilidad de: estrógenos. Aumenta efecto quelante de: desferrioxamina. Oxidación incrementada por: corticosteroides. Excreción renal incrementada por: ácido acetilsalicílico, barbitúricos, tetraciclinas. Niveles reducidos por: alcohol. Disminuye efecto de: fenotiazinas. Reduce concentración de: flufenazina. (Martindale, 2009)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

En los laboratorios se pueden obtener resultados erróneos en pruebas de glucosa, ácido úrico, creatinina, fosfato inorgánico en orina. Resultados falsos en detección probada de sangre oculta en heces. (Martindale, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

El ascorbato de sodio es generalmente bien tolerado. Causa hipersensibilidad cutánea y respiratoria. Las dosis altas pueden causar diarrea y otros trastornos gastrointestinales. También se ha indicado que dosis grandes pueden dar como resultado una hiperoxaluria y la formación de cálculos renales de oxalato de calcio y ácido ascórbico. (Martindale, 2009)

El ascorbato puede inducir tolerancia por el uso prolongado y a altas dosis, lo que resulta en



síntomas de deficiencia cuando el consumo se reduce a la normalidad. (Martindale, 2009)

Social. -MSPAS-. Actualización:  
febrero 2013

El uso prolongado o excesivo de vitaminas masticables puede causar erosión del esmalte dental. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. No administrar a dosis > 100 mg en embarazo. (Martindale, 2009)

**Requerimiento:** se recomienda para adultos una ingesta diaria de aproximadamente 30 a 100 mg de vitamina C. Los seres humanos son incapaces de formar su propio ácido ascórbico por lo tanto es necesaria una dieta que lo proporcione. El ácido ascórbico se obtiene a partir de frutas y hortalizas; cantidades pequeñas en leche y tejidos de animales. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Cápsulas de gelatina suave. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1984-1985
2. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia



## ASPARTATO DE ARGININA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Aspartato de arginina. (Martindale, 2009)

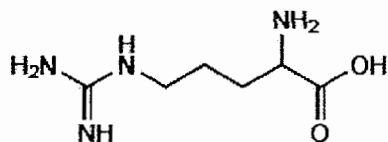
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Aspartato de arginina; Arginina; Ácido (2S)-2-amino-5-guanidino pentanoico; (2S)-2-amino butanodioato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente diagnóstico de la función de la hormona del crecimiento; Agente para tratamiento de las alteraciones del ciclo de la urea; Agente para tratamiento de alcalosis metabólica. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El aspartato de arginina es un aminoácido básico esencial para el crecimiento del lactante. Se usa como un suplemento dietético. Estimula la liberación de hormona de crecimiento por la glándula

pituitaria y puede ser usado en lugar de otras pruebas, como hipoglucemia inducida por insulina, para la evaluación de trastornos del crecimiento. (Martindale, 2009)

Se utiliza en la prevención para la terapia de estados carenciales de aminoácidos como astenia funcional o fatiga, convalecencia y falta de apetito. (Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

Aminoácido implicado en la síntesis de proteínas, favorece el trabajo muscular y aumenta la secreción de hormona del crecimiento. (Martindale, 2009)

### DOSIS:

#### ADULTOS

Dosis intravenosa (IV).	30 g en solución al 10% durante 30 min.
Dosis oral.	1 g cada 6 a 12 h.

Fuente: Martindale, 2009

#### NIÑOS

Dosis intravenosa (IV).	500 mg/kg.
Dosis oral, niños > 6 años	1 g cada 12 a 24 h.

Fuente: Martindale, 2009



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



#### **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Se reportan concentraciones elevadas de potasio en plasma en pacientes urémicos por lo que se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedad renal o anuria. (Martindale, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Náusea, vómitos, sofocos, dolor de cabeza, adormecimiento e irritación local a nivel de la vena cuando se administra rápidamente una infusión de arginina. (Martindale, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución oral, ampollas bebibles.  
(Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1928-1929
2. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ATENOLOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Atenolol. (Martindale, 2009)

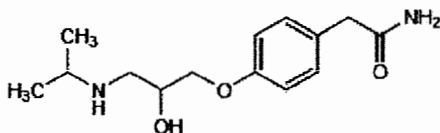
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Atenolol; 2-{p-[2-hidroxi-3-(isopropil amina)propoxi]fenil} acetamida. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antianginoso; Antihipertensivo; Bloqueador adrenérgico beta. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El atenolol es un  $\beta$ -bloqueador cardioselectivo. Se ha informado que carece de actividad simpaticomimética intrínseca y propiedades estabilizadoras de membrana. El atenolol se usa en el tratamiento de la hipertensión, angina de pecho, arritmias cardíacas e infarto de miocardio. También es utilizado como profilaxis de la migraña. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Bloquea de manera competitiva la respuesta a la estimulación adrenérgica beta; bloqueando selectivamente receptores beta, sin efecto, o muy poco, en receptores beta-2, excepto en dosis altas; no posee actividad de estabilizador de membrana ni simpatomimética intrínseca (agonista parcial). (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** incompleta desde el tubo gastrointestinal. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** no cruza la barrera hematoencefálica; presenta valor lipofílico bajo. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 6 a 16%. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** recién nacidos: 16 horas, hasta 35 horas; niños 5 a 16 años: promedio: 4.6 horas; intervalo: 3.5 a 7 horas; los niños > 10 años pueden tener vida media más prolongada (> 5 h) en comparación con los de 5 a 10 años (<5horas); adultos: 6 a 7 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** el 40% se elimina como fármaco sin cambios en





orina y un 50% en heces.  
(Taketomo, 2009)

que ingieren atenolol. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

Tratamiento angina de pecho

Dosis oral.	50 a 100 mg.
-------------	--------------

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de emergencia de arritmias cardiacas

Dosis intravenosa (IV).	2.5 mg a velocidad de 1 mg/minuto, hasta un máximo de 10 mg.
Dosis oral.	50 a 100 mg/día.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM)

Dosis intravenosa (IV).	5 a 10 mg por infusión IV a una velocidad de 1 mg/minuto; luego de 15 minutos se administra 50 mg vía oral.
-------------------------	---

Fuente: Martindale, 2009

Profilaxis de la migraña

Dosis oral.	50 a 100 mg/día.
-------------	------------------

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El atenolol debe administrarse con precaución en mujeres en periodo de lactancia ya que este se distribuye en la leche materna y se ha reportado cianosis y bradicardia en neonatos lactantes de madres

Contraindicado en hipersensibilidad, en edema pulmonar, choque cardiogénico, bradicardia, bloqueo cardiaco o insuficiencia cardiaca congestiva descompensada. (Taketomo, 2009)

El atenolol debe utilizarse con cautela y se debe modificar la dosis en pacientes con disfunción renal; en individuos con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), enfermedad broncoespástica, diabetes mellitus e hipertiroidismo. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los fármacos que agotan las catecolaminas, como reserpina, pueden tener efectos aditivos de hipotensión y bradicardia. Los fármacos hipotensores, diuréticos, glucósidos cardiacos, amiodarona, bloqueadores de canales del calcio, medicamentos que retardan la conducción auriculoventricular y anestésicos generales que deprimen el miocardio, pueden tener efectos aditivos con bloqueadores beta. (Taketomo, 2009)

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la indometacina pueden disminuir los efectos antihipertensivos de los  $\beta$ -bloqueadores. Es posible que el atenolol (en dosis muy altas) revierta los efectos terapéuticos de la teofilina. (Taketomo, 2009)



Prolongación del efecto inotrópico negativo con: verapamilo y diltiazem. Efecto contrarrestado por: adrenalina. Efecto hipotensor disminuido por: ibuprofeno e indometacina. Disminución de taquicardia refleja y aumento de riesgo hipotensor con: anestésicos (en caso necesario elegir anestésico de menor actividad inotrópica posible). (Vademecum, 2013)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnósticas:

Prueba de detección de glaucoma; esta puede interferir con beta-bloqueadores sistémicos, que reducen la presión intraocular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Ventriculografía isotópica; los agentes bloqueadores beta-adrenérgicos pueden atenuar los cambios inducidos por el ejercicio en la función cardíaca en la evaluación de la enfermedad de la arteria coronaria por la disminución de la frecuencia cardíaca. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Anticuerpos antinucleares (ANA); pueden incrementarse por agentes bloqueadores adrenérgicos. (Taketomo, 2009)

Concentración de glucosa en sangre; potencian la hipoglucemia en pacientes diabéticos. (Taketomo, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

El atenolol a nivel cardiovascular causa bradicardia, hipotensión, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grados; insuficiencia cardíaca, dolor torácico, edema y fenómeno de Raynaud. (Taketomo, 2009)

A nivel del sistema nervioso central se presentan efectos adversos como vértigo, fatiga, letargo, cefalea, pesadillas, insomnio, confusión, deterioro de la función mental. Además extremidades frías. (Taketomo, 2009)

Los efectos adversos gastrointestinales son constipación, náusea, diarrea. Los respiratorios están sibilancias y disnea. (Taketomo, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Taketomo, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

La toxicidad cardiovascular se ha observado después de la sobredosis masiva con asístole ventricular e hipotensión con alteraciones del electrocardiograma. También se produjo severos efectos cardiovasculares en pacientes con sobredosis mixta donde se incluye atenolol y diltiazem. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Tratamiento:

Disminución de la absorción con lavado gástrico y administración de carbón activado. El tratamiento específico; atropina: puede administrarse en presencia de bradicardia severa en presencia de hipotensión. Diazepam o lorazepam: pueden administrarse en presencia de convulsiones. Glucagón: se utiliza efectivamente en presencia de bradicardia e hipotensión ocasionada por sobredosis con bloqueadores beta-adrenérgicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Comprimidos, tabletas recubiertas.  
(Base de datos –MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1217-1218
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 177-179
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 611-620
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona I- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## ATORVASTATINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Atorvastatina. (Martindale, 2009)

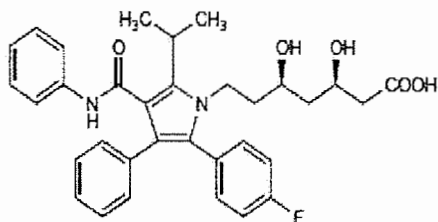
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Atorvastatina; Atorvastatina cálcica; 2-(fluorofenil)- $\beta$ , $\delta$ -dihidroxi-5-isopropil-3-fenil-4-(fenilcarbamoil) ácido pirrol-1-heptanoico (1:2) trihidrato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente hipolipemiante; Inhibidor de la reductasa de HMG-CoA. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La atorvastatina se utiliza para la hiperlipidemia como adyuvante del tratamiento dietético para disminuir las concentraciones de colesterol total y colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C),

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

apolipoproteína B (apo-B), triglicéridos y para incrementar el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) en pacientes con hipercolesterolemia primaria (heterocigótica, familiar y no familiar) y dislipidemia mixta (Fredrickson tipos IIa y IIb); terapéutica de la hiperlipidemia homocigótica hereditaria; tratamiento de hipertrigliceridemia aislada (Fredrickson tipo IV), hiperlipoproteinemia tipo III, o ambas; tratamiento de la disbetalipoproteinemia primaria (Fredrickson tipo III). (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Prevención primaria en pacientes con riesgo alto de enfermedad cardiovascular. Prevención secundaria de enfermedad cardiovascular para reducir el riesgo de infarto miocárdico, evento vascular cerebral, procedimientos de revascularización y angina, en pacientes cardiopatas, y para reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca. (Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La atorvastatina es un inhibidor selectivo que compete con la reductasa de 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA), que cataliza el paso limitante de la velocidad de la biosíntesis del colesterol. (Taketomo, 2009)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** rápidamente absorbido. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Unión a proteínas:** mayor al 98%. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** se administra en su forma activa. Se metaboliza por orto y para-hidroxilación y beta-oxidación. Los metabolitos orto y para-hidroxilados son metabolitos activos. Estos in vitro inhiben la actividad de la reductasa HMG-CoA. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** 14 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** principalmente en la bilis después del metabolismo hepático, extrahepático o ambos, no parece experimentar recirculación enterohepática. Menos del 2% se excreta en la orina. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**NIÑOS**

Niños > 10 años.	10 mg/día hasta 20 mg/día.
------------------	----------------------------

Fuente: Vademecum, 2013

**ADULTOS**

Tratamiento antihiperlipidémico

Dosis inicial oral.	10 mg/día con ajuste de dosis de 4 o más semanas hasta 80 mg/día.
---------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Para pacientes que toman medicamentos que interaccionan con atorvastatina, se debe hacer un ajuste de dosis como sigue:

- Pacientes que toman claritromicina, la dosis inicial de 10 mg/día y un máximo de 20 mg/día.
- Pacientes que toman ciclosporina, la dosis máxima de 10 mg/día.
- Pacientes que toman itraconazol, la dosis inicial de 10 mg/día y un máximo de 40 mg/día.
- Pacientes que toman ritonavir con lopinavir o ritonavir con saquinavir potenciado, la dosis superior a 20 mg/día debe utilizarse con precaución. (Martindale, 2009)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Siendo los factores de riesgo ser mayor de 55 años, tabaquismo, hipertensión, HDL-C bajo o antecedentes de cardiopatía coronaria hereditaria prematura La atorvastatina está contraindicada en la hipersensibilidad a la atorvastatina; hepatopatía activa; elevaciones inexplicables y persistentes de las transaminasas



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



séricas; embarazo; alcoholismo; trasplante de órganos con terapia inmunosupresora, miopatía, lactancia, mujeres en edad fértil que no utilicen anticonceptivos. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Se debe tener precaución en cuanto a las elevaciones persistentes de las transaminasas, deben vigilarse las pruebas de función hepática. Los cambios en las enzimas hepáticas suelen observarse en los primeros tres meses de tratamiento. Usar con cautela en pacientes que consumen volúmenes importantes de alcohol o con antecedente de hepatopatía. (Taketomo, 2009)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Sus niveles plasmáticos pueden disminuir cuando se administra con antiácidos que contienen hidróxido de aluminio y magnesio; colestiramina y colestipol. Pueden disminuir su absorción el clofibrato, fenofibrato, gemfibrozil, niacina. La amiodarona y ciclosporina pueden aumentar el riesgo de miopatía y rabdomiólisis; los inhibidores de la CYP3A3/4 (claritromicina, ciclosporina, danazol, diltiacem, fluconazol, fluvoxamina, eritromicina, delavirdina, amprenavir, indinavir, itraconazol, ketoconazol, miconazol, nefazodona, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, troleandomicina y verapamil) incrementan los niveles sanguíneos de atorvastatina y pueden aumentar el riesgo de

miopatía inducida por atorvastatina y rabdomiólisis; es posible que el bosentán disminuya el nivel sérico de atorvastatina; ésta puede aumentar el nivel sérico de digoxina; se observan valores aumentados en la farmacocinética de anticonceptivos orales (noretindrona 30% y etinilestradiol 20%) cuando se coadministran con atorvastatina. La atorvastatina puede disminuir la actividad antiplaquetaria del clopidogrel; la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*) puede disminuir los niveles séricos de atorvastatina. (Taketomo, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Concentración de creatina quinasa tienen leves aumentos transitorios. La transaminasa sérica también puede aumentar usualmente a menos de tres veces de lo normal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos reportados son angina, hipotensión ortostática, palpitaciones, hipertensión, flebitis, arritmias, vasodilatación, dolor precordial, edema, diaforesis, edema angioneurótico. Mareo, cefalea, somnolencia, fatiga, insomnio, depresión, amnesia, sueños anormales, labilidad emocional, migraña, disminución de la libido. A nivel de la piel se observa eccema, prurito, exantema, fotosensibilidad, alopecia, sequedad

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intennet.com](mailto:cegimed@intennet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



de la piel, acné, seborrea, úlceras cutáneas, eritema multiforme, síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, nasofaringitis, dispepsia, mialgia, artralgia, dolor de extremidades, función hepática anormal y aumento de creatina fosfoquinasa sanguínea. (Taketomo, 2009)

Otros efectos adversos son hiperglucemia, gota, hipoglucemia, constipación, dispepsia, flatulencia, dolor abdominal, diarrea, náusea, pancreatitis, gastroenteritis, gastritis, vómito, hemorragia rectal, esofagitis, eructos, anorexia, hiperexia, estomatitis, dolor biliar, úlcera gástrica, tenesmo, estomatitis ulcerativa. (Taketomo, 2009)

A nivel genitourinario se presenta cistitis, hematuria, impotencia, cálculos renales, nicturia, hemorragia vaginal, metrorragia, retención urinaria, incontinencia urinaria, eyaculación anormal, hemorragia uterina, infección de vías urinarias. (Taketomo, 2009)

Otros efectos adversos son trombocitopenia, anemia. Elevación de transaminasas, hepatitis, ictericia colestásica. Calambres, miopatía, tenosinovitis, miastenia, disminución de la flexibilidad tendinosa, hipertonia, neuropatía periférica, tortícolis, parálisis facial, rabdomiólisis, artralgias. Trastornos de refracción, hemorragia ocular, glaucoma, diplopía. Tinnitus, sordera y nefritis. (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** X. (Taketomo, 2009)

**Interacción con alimentos:** el nivel sérico de atorvastatina puede aumentar cuando se toma con grandes volúmenes (> 1 L/día) de jugo de toronja; evitar su consumo concurrente. (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimidos recubiertos simples. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1218-1219
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 182-185
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1650-1655
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## ATROPINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Atropina. (Martindale, 2009)

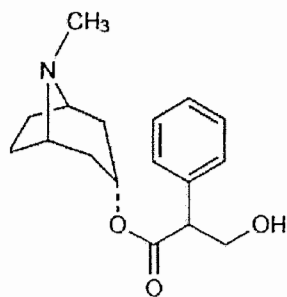
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Sulfato de atropina; Atropina; (±)-Hiosciamina; (1R, 3R, 5S, 8R)-tropan-3-il-(RS)-tropate. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente anticolinérgico; Agente anticolinérgico oftálmico; Agente antiespasmódico gastrointestinal; Agente oftálmico midriático; Antiasmático; Antídoto para intoxicación por organofosforados; Broncodilatador. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La atropina estimula y luego deprime el sistema nervioso central

y tiene acciones antiespasmódicas en el músculo liso, reduce las secreciones salivales, también las secreciones bronquiales, así como la transpiración, teniendo poco efecto sobre la secreción biliar o pancreático. (Martindale, 2009)

La atropina deprime el nervio vago y por lo tanto aumenta la frecuencia cardíaca. Cuando se administra por vía oral la atropina reduce el tono del músculo liso y disminuye la motilidad gástrica e intestinal, pero tiene poco efecto sobre la secreción gástrica en dosis terapéuticas usuales, se utiliza en el síndrome de intestino irritable. Debido a sus efectos sobre la frecuencia cardíaca, la atropina se utiliza en el tratamiento de la bradicardia y asistolia. (Martindale, 2009)

La atropina también se ha utilizado en la práctica anestésica como medicación previa y para contrarrestar los efectos muscarínicos de los anticolinesterásicos como la neostigmina y otros parasimpaticomiméticos, como antiespasmódico en trastornos gastrointestinales; como un complemento a los analgésicos opioides para el alivio de los síntomas de cólico biliar o renal y para tratar o prevenir el broncoespasmo y en el tratamiento de la intoxicación por plaguicidas organofosforados. (Martindale, 2009)



La atropina se utiliza por vía tópica como midriático y ciclopléjico en oftalmología. (Martindale, 2009)

#### FARMACODINAMIA:

La atropina es un alcaloide de la amina terciaria con acciones antimuscarínicas tanto centrales como periféricas. Es un antimuscarínico de inhibición competitiva ante las acciones de acetilcolina en los receptores muscarínicos de sitios efectores autonómicos inervados por nervios parasimpáticos (post-ganglionares colinérgicos); también es inhibidor de la acción de la acetilcolina sobre el músculo liso que carece de innervación colinérgica. (Martindale, 2009)

#### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es bien absorbida en el tracto gastrointestinal, por las membranas mucosas, el ojo, y por piel descubierta. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye por todo el cuerpo. La atropina atraviesa la placenta y se encuentra en la leche materna. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** 14 a 22%. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** hepático. (Martindale, 2009)

- **Vida media:** Niños < 2 años: 6.9 3 horas; Niños > 2 años: 2.5 ± 1.2 horas; Adultos: 3 ± 0.9 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** los metabolitos y el medicamento se excretan en la orina sin cambios (13 a 50%). (Taketomo, 2009)

#### DOSIS:

##### NIÑOS

##### Medicación preanestésica

Dosis oral, IM, IV, SC. < 5 kg de peso.	0.02 mg/kg/dosis 30 a 60 min antes de la cirugía.
Dosis oral, IM, IV, SC. > 5 kg de peso.	0.01 a 0.02 mg/kg/dosis hasta 0.4 mg/dosis, 30 a 60 min antes de la cirugía.

Fuente: Taketomo, 2009

##### Tratamiento para bradicardia

Dosis intratraqueal, intraósea.	IV, 0.02 mg/kg hasta 1 mg en niños o 2 mg en adolescentes.
---------------------------------	--

Fuente: Taketomo, 2009

##### Tratamiento de broncoespasmo

Dosis inhalada.	0.03 a 0.05 mg/kg/dosis 3 a 4 veces al día; hasta 2.5 mg/dosis.
-----------------	---

Fuente: Taketomo, 2009

##### Refracción, oftálmica

Dosis para lactantes < 1 año.	Instilar una gota de solución al 0,25% 3 veces al día durante los 3 días anteriores al
-------------------------------	--



	procedimiento.
Dosis para niños de 1 a 5 años.	instilar una gota de solución al 0.5% 3 veces al día durante los 3 días anteriores al procedimiento.
Niños > 5 años o con iris de color oscuro.	instilar una gota de solución al 1% 3 veces al día durante los 3 días anteriores al procedimiento.

Fuente: Taketomo, 2009

### Intoxicación por organofosforados o carbamato

Dosis IV.	0.02 a 0.05 mg/kg cada 10 a 20 min hasta lograr efecto atropínico; después cada 1 a 4 h, por lo menos durante 24 h.
Dosis IM.	<u>Niños 6 meses a 4 años (7.5 a 20 kg): 0.5 mg.</u> <u>Niños 4 a 10 años (20 a 45 kg): 1 mg</u> <u>Niños &gt; 10 años (&gt; 45 kg): 2 mg.</u>

Fuente: Taketomo, 2009

### Uveitis, oftálmica

Dosis.	instilar una gota de solución al 0.5% 1 a 3 veces al día.
--------	---

Fuente: Taketomo, 2009

## ADULTOS

### Medicación preanestésica

Dosis oral, IM, IV, SC.	0.4 a 0.6 mg, 30 a 60 min antes de la cirugía
-------------------------	---

Fuente: Taketo.mo, 2009

### Bradicardia

Dosis IV.	0.5 a 1 mg cada 5 min; no exceder un total de 2 mg o 0.04 mg/kg.
-----------	--

Fuente: Taketomo, 2009

### Broncoespasmo

Dosis inhalada.	0.025 a 0.05 mg/kg/dosis cada 4 a 6 h hasta un 2.5 mg/dosis.
-----------------	--

Fuente: Taketomo, 2009

### Intoxicación por organofosforados o carbamato

Dosis IV.	1 a 2 mg/dosis cada 10 a 20 min hasta obtener efecto atropínico; después cada 1 a 4 h durante por lo menos 24 h.
Dosis IM.	2 mg tan pronto como se confirma o sospecha la exposición; si los síntomas son graves, aplicar dos inyecciones adicionales (3 en total) en sucesión rápida, 10 min después de la primera inyección

Fuente: Taketomo, 2009

### Refracción, oftálmica

Dosis.	instilar una o dos gotas de solución al 1% antes del procedimiento.
--------	---

Fuente: Taketomo, 2009

### Uveitis, oftálmica

Dosis.	instilar una gota de solución al 1% hasta 4 veces al día.
--------	---

Fuente: Taketomo, 2009



**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La atropina está contraindicada en la hipersensibilidad al sulfato de atropina; glaucoma de ángulo agudo; taquicardia; tirotoxicosis; enfermedad obstructiva del tubo gastrointestinal; uropatía obstructiva, agrandamiento de la próstata y en aquellos con íleo paralítico o estenosis pilórica. (Taketomo, 2009)

La atropina debe usarse con cautela en niños con parálisis espástica o daño cerebral; los niños corren mayor riesgo de incremento rápido de la temperatura corporal por supresión de la actividad de las glándulas sudoríparas; es posible que ocurra hiperexcitabilidad paradójica en niños que reciben dosis altas; los lactantes con síndrome de Down tienen mayor sensibilidad tanto a efectos cardiacos como a midriasis. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los efectos de la atropina y otros antimuscarínicos se pueden mejorar mediante el uso de drogas con propiedades antimuscarínicas, tales como amantadina, algunos anhistamínicos, antipsicóticos de fenotiazina y antidepresivos tricíclicos. La inhibición de enzimas metabolizadoras de fármacos por los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), posiblemente, puede aumentar los efectos de los antimuscarínicos.

Puede aumentar la toxicidad de: fenilefrina. Los antimuscarínicos también pueden antagonizar los efectos gastrointestinales de la cisaprida, domperidona y metoclopramida. Los antimuscarínicos y parasimpaticomiméticos puede contrarrestar los efectos de cada uno. (Martindale, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

A dosis terapéuticas los efectos adversos son sequedad de la boca con dificultad para tragar y hablar, sed, reducción de secreciones bronquiales, dilatación de las pupilas (midriasis) con pérdida de alojamientos (ciclopejía) y fotofobia, enrojecimiento y sequedad de la piel, bradicardia transitoria seguido por taquicardia, con palpitaciones y arritmias, dificultad de la micción, así como la reducción en el tono y la motilidad del tracto gastrointestinal produciendo así estreñimiento. (Martindale, 2009)

**ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** Ampollas: proteger de la luz, no congelar, conservar entre 15-30°C. (Drug Information for the Health Care Professional, 2002)



## **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

En la sobredosis por atropina, los efectos periféricos convierten síntomas más profundos y de otra índole a hipertermia, hipertensión, aumento del ritmo respiratorio y las náuseas, vómitos. Las dosis tóxicas también pueden causar estimulación del sistema nervioso central caracterizada por inquietud, confusión, excitación, ataxia, falta de coordinación, reacciones paranoides y psicóticas, alucinaciones, delirio y convulsiones. Sin embargo, en la intoxicación grave, la estimulación central puede dar lugar a la depresión del sistema nervioso central, coma, insuficiencia circulatoria y respiratoria y la muerte. (Martindale, 2009)

Antimuscarínicos de amonio cuaternario, tales como la atropina o metobromida metonitrato y bromuro de propantelina, tiene alguna actividad inhibitoria a nivel ganglionar y a altas dosis puede ocasionar hipotensión ortostática e impotencia; se puede producir en dosis tóxicas un bloqueo neuromuscular no despolarizante. (Martindale, 2009)

La toxicidad sistémica puede ser producida por la instilación local de gotas para los ojos, en particular para los niños y para los ancianos. La aplicación prolongada de atropina en el ojo puede causar irritación local, hiperemia, edema y conjuntivitis. Un aumento en la presión intraocular puede ocurrir,

especialmente en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado. (Martindale, 2009)

### **Tratamiento:**

Se puede realizar un lavado gástrico o administrar carbón activado para reducir la absorción del mismo. (Martindale, 2009)

El diazepam se puede administrar para controlar la excitación y convulsiones marcadas. La hipoxia y la acidosis se debe corregir con bicarbonato de sodio que se puede administrar incluso si la acidosis no está presente. (Martindale, 2009)

## **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución inyectable. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

## **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1219-1221
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 160-162
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1861-1864
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## AZATIOPRINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Azatioprina. (Martindale, 2009)

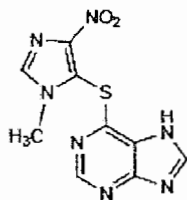
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Azatioprina; AZT; Azatioprina sódica; 6-(1-metil-4-nitroimidazol-5-iltio) purina. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antineoplásico adyuvante; Agente inmunosupresor. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La azatioprina es un antimetabolito inmunosupresor que se utiliza principalmente para la prevención del rechazo en el trasplante de órganos y tejidos. (Martindale, 2009)

La azatioprina también se utiliza en las enfermedades autoinmunes, anemia hemolítica autoinmune, pioderma gangrenoso, purpura trombocitopénica, idiopática, enfermedad inflamatoria intestinal de moderada a grave, esclerosis múltiple recurrente-remitente, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, polimiositis, pénfigo vulgar. El uso de azatioprina con corticosteroides puede tener un efecto ahorrador de corticosteroides. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Antagoniza el metabolismo de la purina y puede inhibir la síntesis de ADN, ARN y proteínas; también puede interferir con el metabolismo celular e inhibir la mitosis. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es bien absorbida por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** atraviesa la barrera placentaria. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** el metabolismo es extenso y es por la oxidasa de xantina hepática en 6-mercaptopurina (activo). (Taketomo, 2009)



- **Unión a proteínas:** 30%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** fármaco sin cambios 12 minutos y la 6-mercaptopurina 0.7 a 3 horas, con anuria 50 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** los metabolitos y la azatioprina sin cambios y mercaptopurina se eliminan por la orina. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Rechazo del trasplante, órgano (profilaxis)

Dosis inicial, oral, IV.	3 a 5 mg/kg/día.
Dosis de mantenimiento, oral, IV.	1 a 3 mg/kg/día.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Otra indicación a tratar

Dosis inicial, oral.	1 mg/kg/día hasta 2.5 mg/kg/día.
Dosis de mantenimiento, oral.	La dosis debe disminuirse a la dosis mínima efectiva en decrementos de 0.5 mg/kg de peso corporal al día cada 4 a 8 semanas.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Nota: en niños la dosis de adultos no se recomienda en esclerosis múltiple. (Drug Information for the

Health Care Professional USP DI, 2002)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Se contraindica en hipersensibilidad a azatioprina y 6-mercaptopurina. Se debe realizar un control regular de los recuentos sanguíneos así como la realización de pruebas hepáticas en pacientes con insuficiencia hepática, considerando también la prueba de tiopurina metiltransferasa (TPMT). Se deben utilizar dispositivos intrauterinos con precaución durante el tratamiento inmunosupresor por el riesgo a infección. Por dicha razón se contraindica el uso de vacunas vivas. La azatioprina debe evitarse durante el embarazo. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El alopurinol bloquea la vía metabólica de la azatioprina por inhibición de la oxidasa de xantina y de la conversión de mercaptopurina en productos inactivos, lo cual incrementa los efectos de azatioprina, por lo que se debe reducir la dosis de azatioprina a una tercera parte o cuarta parte de la dosis habitual cuando se administra conjuntamente con alopurinol. (Martindale, 2009)

Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes captopril o enalapril en combinación con azatioprina producen anemia grave. Se presentan anomalías





hematológicas con cotrimoxazol y captopril. (Taketomo, 2009)

Aumenta los efectos supresores de cimetidina e indometacina. También aumenta los efectos de succinilcolina. Disminuye los efectos de tubocurarina y warfarina. (Vademecum, 2013)

Evitar el uso conjunto con penicilamina. Utilizar con precaución con olsalazina, mesolazina y sulfasalazina. (Vadmeccum, 2013)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Aminotransferasa alanina, fosfatasa alcalina, amilasa, aspartato de aminotransferasa, bilirrubina; los valores séricos pueden incrementarse asociados con la toxicidad hepática, estasis biliar, reacciones de hipersensibilidad a nivel gástrico y es poco común en pacientes con artritis reumatoide. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Las concentraciones de albumina plasmática, hemoglobina y ácido úrico en sangre y orina pueden disminuir. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI; 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

La depresión de médula ósea es un efecto común que está relacionado con la dosis de azatioprina; esto puede manifestarse como leucopenia, trombocitopenia,

anemia y rara vez, como agranulocitosis, pancitopenia o anemia aplásica. La mielosupresión es generalmente reversible y en ocasiones puede retrasarse. Se ha producido anemia macrocítica, megaloblástica. Los pacientes que presenten deficiencia hereditaria de la enzima tiopurina metiltransferasa (TPMT) pueden tener mayor riesgo de mielotoxicidad. (Martindale, 2009)

La azatioprina también se ha asociado con el desarrollo de daño hepático. Otros efectos adversos asociados con azatioprina incluyen alteraciones gastrointestinales, alopecia reversible y los síntomas incluyen erupciones cutáneas, dolores musculares y articulares, fiebre, escalofríos, neumonitis, pancreatitis, taquicardia, disfunción renal e hipotensión, disfunción hepática y colestasis, algunos o todos de los cuales pueden representar reacciones de hipersensibilidad. Síndrome de Stevens Johnson y necrólisis epidérmica tóxica se han presentado raramente. (Martindale, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Taketomo, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Efectos clínicos de una sobredosis: sangrado, diarrea, leucopenia o infección y hepatotoxicidad. (Drug



Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El tratamiento es únicamente de soporte. Para disminuir la absorción realizar lavado gástrico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas recubiertas simples. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1818-1821
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 164-165
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 509-512
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## AZITROMICINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Azitromicina. (Martindale, 2009)

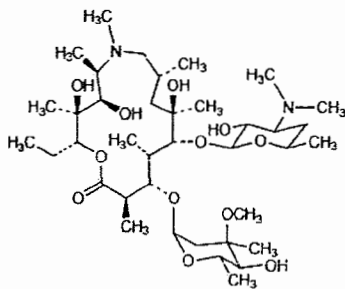
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Azitromicina; Dihidrato de azitromicina; 9-desoxo-9a-aza-9a-metil-9a-homoeritromicina A dihidrato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibiótico macrólido. (Taketomo, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La azitromicina es un macrólido indicado en el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio (incluyendo la otitis media), en infecciones de la piel y tejidos

blandos y en las infecciones genitales no complicadas. También se puede usar para la profilaxis y como un componente de regímenes en el tratamiento de infecciones por *Mycobacterium avium* (MAC). Profilaxis de endocarditis en pacientes en riesgo que no pueden tomar penicilina. También se utiliza para tratar tracoma y fiebre tifoidea. (Martindale, 2009)

Otras indicaciones son: por vía oral; infecciones respiratorias superiores como sinusitis, faringitis, amigdalitis estreptocócica; infecciones respiratorias inferiores como bronquitis, neumonía adquirida en comunidad de leve a moderadamente grave. Por vía intravenosa; en adultos inmunocompetentes y neumonía adquirida en la comunidad. (Vedemecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

La azitromicina inhibe la síntesis de proteínas dependiente de ARN bacteriano mediante fijación a la subunidad ribosómica 50S, lo que da como resultado el bloqueo de la transpeptidación. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es rápida a nivel del tubo digestivo. (Martindale, 2009)



- **Distribución:** la distribución es amplia, en la piel, pulmones, huesos, próstata, cuello uterino, se encuentran concentraciones bajas de azitromicina a nivel del líquido cefalorraquídeo. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 7 a 50%. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** hepático. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 48 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** 50% de la dosis se excreta sin modificar en la bilis, 6% se elimina sin cambios en la orina. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**NIÑOS**

Tratamiento para otitis media, aguda o neumonía

Dosis oral, niños de 6 meses a 12 años.	10 mg/kg hasta 500 mg en el 1er día, luego 5 mg/kg hasta 250 mg en el 2do a 5to día.
---	--

Fuente: USP DI, 2002

Tratamiento para faringitis estreptocócica o tonsilitis estreptocócica

Dosis oral, niños de 2 a 12 años.	12 mg/kg 500 mg/día durante 5 días.
-----------------------------------	-------------------------------------

Fuente: USP DI, 2002

Tratamiento de tracoma

Dosis oral, niños de 2 a 10 años.	20 mg/kg/día.
-----------------------------------	---------------

Fuente: USP DI, 2002

**ADULTOS**

Tratamiento infecciones respiratorias; en piel

Dosis oral.	500 mg/día, luego 250 mg/día, del 2do día al 5to.
-------------	---

Fuente: USP DI, 2002

Tratamiento para cervicitis no gonocócica o uretritis no gonocócica

Dosis oral única	1 g.
------------------	------

Fuente: USP DI, 2002

Tratamiento para cervicitis gonocócica o uretritis gonocócica

Dosis oral única	2 g.
------------------	------

Fuente: USP DI, 2002

Tratamiento para enfermedad pélvica inflamatoria

Dosis IV.	500 mg (1er y 2do día), 250 mg (siguientes 5 días).
-----------	---

Fuente: USP DI, 2002

Tratamiento de neumonía

Dosis IV.	500 mg (1er y 2do día), 250 mg (siguientes 7 a 10 días).
-----------	--

Fuente: USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La azitromicina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a la azitromicina, eritromicina u otro



macrólido. Se debe considerar riesgo/beneficio en pacientes con alteración de la función hepática. (Martindale, 2009)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La administración conjunta de azitromicina con antiácidos que contengan aluminio o sales de magnesio puede reducir la absorción, por lo que, la azitromicina debe administrarse por lo menos 1 hora o 2 horas después del antiácido. (Martindale, 2009)

La concentración sérica de la azitromicina aumenta al administrarse con nelfinavir. Aumenta los niveles séricos de digoxina. Se observa riesgo de hemorragia con warfarina y otros anticoagulantes cumarínicos, se debe controlar el tiempo de protrombina. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

La alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, creatinina quinasa, gamma-glutamilttransferasa, lactato dehidrogenasa; los valores séricos pueden aumentar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La bilirrubina y el potasio sérico pueden aumentar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

La azitromicina ocasiona trastornos gastrointestinales como diarrea, náusea, vómito, flatulencia, molestias abdominales (dolor, calambres). Puede dar dolor de cabeza, mareos, somnolencia y alteración en el sentido del gusto. En raras ocasiones se presentan reacciones de hipersensibilidad grave, trombocitopenia y neutropenia transitoria leve. El dolor y la inflamación puede producirse en el sitio de infusiones particularmente a altas concentraciones. (Martindale, 2009)

Efectos del corazón como palpitaciones, dolor precordial, arritmias ventriculares, hipotensión. Efectos dermatológicos como exantema, prurito, angioedema, fotosensibilidad, síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica. (Taketomo, 2009)

En raras ocasiones se presenta ictericia colestásica, ototoxicidad, nefritis, insuficiencia renal aguda y disminución del bicarbonato sérico. (Taketomo, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas recubiertas simples, polvo para suspensión oral, comprimidos



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



recubiertos, suspensión oral, caplet.  
(Base de datos –MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 207-208
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 167-169
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 518-521
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## BENZOATO DE METRONIDAZOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Benzoato de Metronidazol.  
(Martindale, 2009).

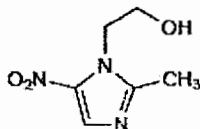
### NOMBRE QUÍMICO:

2-(2-metil-5-nitroimidazol-1-il) etil benzoato. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacterial; Antiprotozoario;  
Supresor de enfermedades  
intestinales inflamatorias;  
Antihelmíntico. (Drug Information for  
the Health Care Professional USP  
DI, 2002).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009.

### INDICACIONES:

El metronidazol se utiliza en el tratamiento de las infecciones por protozoos tales como amibiasis, la balantidiasis, *Blastocystis hominis* infecciones, lambiasis, giardiasis y tricomoniasis también se ha probado en la leishmaniasis y la microsporidiosis. (Martindale, 2009).

Prevención de infección postoperatoria por bacterias anaerobias especialmente bacteroides y estreptococos. El metronidazol también se utiliza en el tratamiento y profilaxis de infecciones bacterianas anaeróbicas. Infecciones tratadas con metronidazol incluyen vaginosis, gingivitis ulcerativa necrosante aguda, enfermedad inflamatoria pélvica, tétano y colitis. (Martindale, 2009).

El metronidazol se usa para la erradicación de *Helicobacter pylori* en la enfermedad de úlcera péptica (con otros antimicrobianos, y o bien compuestos de bismuto o inhibidores de la bomba de protones) y en el manejo de los tumores y úlceras malolientes donde hay infección anaeróbica. También se utiliza en el tratamiento de la rosácea y la dracunculosis (Guinea - gusano de la infección) y se ha dado en el tratamiento de la enfermedad de Crohn perianal y encefalopatía hepática. También se ha tratado como un complemento de la radioterapia de las neoplasias malignas. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Antiinfeccioso, antibacteriano y antiparasitario.  
El metronidazol es un derivado 5-nitroimidazol que se reduce en un producto que interactúa con el ADN





para causar pérdida de la estructura helicoidal del ADN y roturas catenarias, que dan como resultado inhibición de la síntesis de proteínas y muerte celular de microorganismos sensibles. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

se une a las proteínas plasmáticas. (Martindale, 2009).

- **Vida media:** es de aproximadamente 8 horas; la del metabolito hidroxilado es ligeramente más larga. (Martindale, 2009).

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** el metronidazol es rápidamente y casi completamente absorbido después de dosis orales. La absorción puede ser retrasada, pero no se reduce en general por los alimentos. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** el metronidazol benzoato se hidroliza en el tracto gastrointestinal. Se metaboliza en el hígado. (Martindale, 2009).
- **Distribución:** Se distribuye ampliamente en la mayoría de tejidos, fluidos corporales, la bilis, hueso, leche materna, abscesos cerebrales, eritrocitos, líquido cefalorraquídeo, abscesos hepáticos, hígado, saliva, líquido seminal, secreciones vaginales. También atraviesa la placenta y entra rápidamente a la circulación fetal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

La vida media de metronidazol es más larga en neonatos y en pacientes con insuficiencia hepática grave; la del metabolito hidroxilado se prolonga en pacientes con insuficiencia renal importante. (Martindale, 2009).

- **Eliminación:** la mayoría de metronidazol se excreta en la orina, principalmente en forma de metabolitos; una pequeña cantidad aparece en las heces. (Martindale, 2009).

**DOSIS:**

Tratamiento para la amebiasis por *Entamoeba histolytica*

Dosis oral	400 a 800 mg/3 veces al día durante 5 a 10 días.
Dosis oral, alternativa	35 a 50 mg/kg al día en dosis divididas o 1,5 a 2,5 g como 1 sola dosis al día durante 2 o 3 días.

Fuente: Martindale, 2009

- **Unión a proteínas plasmáticas:** no más del 20%

Nota: Los niños de 1 a 3 años se puede administrar 1/4 del



comprimido, los mayores de 3 a 7 años un tercio, y los de 7 a 10 años la mitad de la dosis diaria del adulto total. (Martindale, 2009).

#### **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Hipersensibilidad a imidazoles, la neuropatía periférica, convulsiones epileptiformes transitorias y leucopenia en ocasiones se han asociado con tratamiento prolongado o intensivo con metronidazol.

Se recomienda vigilancia en pacientes que recibieron metronidazol durante más de 10 días con exámenes de laboratorio. Las dosis deben reducirse en pacientes con insuficiencia hepática grave. (Martindale, 2009).

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Cuando se administra con el alcohol, el metronidazol puede provocar una reacción de tipo disulfiram en algunos pacientes (shock e isquemia miocárdica). Se han asociado psicosis aguda o confusión con el uso de metronidazol y disulfiram juntos. El metronidazol se informa que interfiere con el metabolismo o excreción de los fármacos como warfarina, fenitoína, litio, ciclosporina, y fluorouracil, con el consiguiente potencial para un aumento de la incidencia de efectos adversos. Existe alguna evidencia de que la fenitoína podría acelerar el metabolismo de

metronidazol. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Las concentraciones en plasma de metronidazol se reducen con el uso de fenobarbital, con una consecuente reducción en la eficacia de metronidazol. La cimetidina ha aumentado las concentraciones plasmáticas de metronidazol y podría aumentar el riesgo de efectos adversos neurológicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Vía intravenosa la administración simultánea con otros antiinfecciosos debe evitarse o tomar medidas de precaución para evitar incompatibilidad química. (Martindale, 2009).

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa séricas, glucosa hexoquinasa, lactato deshidrogenasa y los triglicéridos. El metronidazol tiene alta absorbancia a la longitud de onda a la cual el dinucleotido adenina nicotinamida es determinado; por lo que hay presente altas concentraciones de las enzimas hepáticas siendo suprimidas por el metronidazol. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos del metronidazol son generalmente



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



relacionados con la dosis. Los más comunes son gastrointestinales, como náuseas, sabor metálico, vómitos, diarrea o estreñimiento. También puede ocurrir una lengua saburral, glositis y estomatitis lo cual puede estar asociada con un crecimiento excesivo de *Candida*. (Martindale, 2009).

Debilidad, mareos, ataxia, dolor de cabeza, síndrome cerebeloso agudo, somnolencia, insomnio, y cambios de humor o estado mental, como depresión o confusión. (Martindale, 2009).

También se ha informado neuropatías periféricas, que se presentan habitualmente como entumecimiento u hormigueo en las extremidades y convulsiones epileptiformes con altas dosis de metronidazol o un tratamiento prolongado. (Martindale, 2009).

Puede ocurrir en algunos pacientes leucopenia y trombocitopenia. Algunas veces se presentan reacciones de hipersensibilidad como erupciones en la piel, urticaria, prurito, eritema multiforme, angioedema y anafilaxia, lo cual se han reportado en raras ocasiones. (Martindale, 2009).

Otros efectos adversos pueden ser malestar uretral y oscurecimiento de la orina. La tromboflebitis puede seguir a la administración intravenosa de metronidazol. (Martindale, 2009).

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Riesgo de embarazo: B**

Se sugiere que el uso de metronidazol debe evitarse durante el embarazo y esta precaución se aplica especialmente durante el primer trimestre y al uso de los regímenes con dosis altas. (Martindale, 2009).

Los estudios han demostrado que el metronidazol es mutagénico en las bacterias y carcinogénico en algunos animales. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

**Estabilidad:** No refrigerar la solución neutralizada porque puede ocurrir precipitación, proteger de la luz. (Martindale, 2009).

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Los efectos clínicos por una sobredosis con metronidazol son ataxia, náusea y vómito, neuropatía periférica y convulsiones. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Tratamiento:

Debido a que no hay un antídoto específico, el tratamiento para la sobredosis por metronidazol es sintomático y de soporte. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Suspensión oral y gel tópico. (Base de datos-MSPAS-,2013).



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**REFERENCIAS:**

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 837
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2048-2049
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BECLOMETASONA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Dipropionato de beclometasona.  
 (Martindale, 2009).

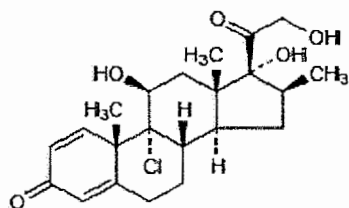
### NOMBRE QUÍMICO:

Beclometasona dipropionato; 9-alfa-cloro-16-beta-metilprednisolona dipropionato. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antiinflamatorio;  
 Antiasmático; Corticosteroide  
 inhalado, oral y suprarrenal;  
 Glucocorticoide. (Lacy, 2011)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



(beclometasone)

Fuente: Martindale, 2009.

### INDICACIONES:

La beclometasona por inhalación y vía oral se utiliza para el control a largo plazo de asma bronquial persistente; no está indicada para alivio del broncoespasmo agudo.

También se emplea para ayudar a disminuir o suspender la administración de corticosteroides orales contra el asma. (Lacy, 2011). También se utiliza para el tratamiento de rinitis estacional o perenne y poliposis nasal. (Lacy, 2011).

Inhalación oral: control a largo plazo de asma bronquial persistente; no está indicada para alivio del broncoespasmo agudo. También se emplea para ayudar a disminuir o suspender la administración de corticosteroides orales contra el asma.

Vía intranasal: tratamiento de rinitis estacional o perenne y poliposis nasal. (Lacy, 2011).

### FARMACODINAMIA:

La beclometasona controla la velocidad de síntesis proteica, disminuye la migración de polimorfonucleares y fibroblastos; revierte la permeabilidad capilar y estabiliza las membranas lisosómicas a nivel celular para evitar o controlar la inflamación. (Lacy, 2011).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** inhalación: absorción rápida; hidrólisis rápida por acción de esterasas pulmonares antes de la absorción; oral: 90%. (Lacy, 2011).



- **Distribución:** 10 a 25% de la dosis inhalada llega a las vías respiratorias (50% con el preparado de inhalación oral); se secreta en la leche materna. (Lacy, 2011).
- **Unión a proteínas:** 87%. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** hepático, mediante la isoenzima CYP3A del citocromo P450, en tres metabolitos importantes: 17-monopropionato de beclometasona (17-BMP); 21-monopropionato de beclometasona y beclometasona; el metabolito más activo es 17-BMP. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** bifásica: inicial, 3 h; terminal: 15 h. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** la excreción primaria por heces; 12 a 15% de la dosis oral se excreta en la orina en forma de metabolitos. (Lacy, 2011).

Nota: Las dosis deben ajustarse a la más baja eficaz una vez que se controla el asma. (Martindale, 2009).

Aún no se establece la relación terapéutica entre las distintas presentaciones para inhalación; cuando se cambia a la presentación para inhalación oral es necesario vigilar su eficacia y efectos adversos. (Martindale, 2009).

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Hipersensibilidad a la beclometasona o cualquier componente de la fórmula; tratamiento primario del estado asmático u otros episodios agudos de asma bronquial que demandan medidas terapéuticas intensivas. (Lacy, 2011)

No administrar dosis mayores que las recomendadas; pueden presentarse supresión HHS y del crecimiento lineal (es decir, reducción de la velocidad de crecimiento), disminución de la densidad mineral ósea, hipercortisolismo (síndrome de Cushing), hiperglucemia o glucosuria. Utilizar con cautela extrema en pacientes con tuberculosis pulmonar, infecciones sistémicas no tratadas o herpes simple ocular. Usar con precaución y vigilar de forma estrecha a pacientes con disfunción hepática. Se conocen casos raros de hipertensión infraocular, glaucoma o cataratas. (Lacy, 2011).

**DOSIS:**

Niños y adultos

Niños de 6 a 12 años.	Una dosis en cada fosa nasal 2 veces al día hasta una dosis máxima de 2 dosis/2 veces/día.
Niños mayores de 12 años y adultos	1 a 2 dosis en cada fosa nasal/2 veces/día.

Fuente: Martindale, 2009.



### INTERACCIONES MEDICAMENTOS: CON

El uso concomitante de barbitúricos, carbamazepina, fenitoína, primidona o rifampicina pueden aumentar el metabolismo o reducir los efectos de los corticosteroides sistémicos. Por el contrario los anticonceptivos orales o ritonavir puede incrementar las concentraciones plasmáticas de los corticosteroides. El uso de corticosteroides que disminuyen el potasio con diuréticos, como furosemida o las tiazidas, pueden causar pérdida excesiva de potasio. También hay un aumento en el riesgo de hipopotasemia con xantinas o beta-2 agonistas. (Martindale, 2009).

### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio  
Función adrenal y la función hipotalámica pituitaria del eje adrenal; evaluada en orina de 24 horas libre de cortisol, concentración sérica de cortisol por la mañana o prueba corta de tetracosactrin pueden disminuir si hay una absorción significativa del corticosteroide inhalado, especialmente en niños. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Glucosa en orina y sangre; altas dosis pueden asociarse con un aumento de la insulina en ayunas, glucosa pico e insulina a las relaciones de glucosa después de la prueba de tolerancia de glucosa.

(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Estado hematológico, los neutrofilos y el conteo de globulos blancos pueden aumentar; los eosinofilos y linfocitos pueden disminuir; la importancia clínica de estos efectos puede ser insignificante. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

La osteocalcina sérica puede disminuir en niños y adultos que se administran corticosteroides inhalados; sin embargo, la disminución se puede dar en pacientes asmáticos que no toman corticosteroides. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

### EFFECTOS ADVERSOS:

Sistema nervioso central: cefalea, mareo, malestar general, fatiga, insomnio. (Lacy, 2011).

Endocrinas y metabólicas: supresión de hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, síndrome de Cushing, supresión del crecimiento, hiperglucemia, dismenorrea. (Lacy, 2011).

Gastrointestinales: xerostomía, dolor faríngeo, faringitis, náusea, vómito, diarrea, dispepsia. (Lacy, 2011).

Locales: proliferación de *Candida* en boca, faringe o cavidad nasal. (Lacy, 2011).

Neuromusculares y esqueléticas: supresión de la velocidad de crecimiento (observada en niños





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



asmáticos que reciben el producto por inhalación bucal a razón de dos disparos cuatro veces al día); dolorimiento muscular, osteoporosis, disminución de la densidad mineral ósea. (Lacy, 2011).

Oculares: cataratas, hipertensión infraocular, glaucoma. (Lacy, 2011).

Respiratorias: tos, estornudos, disfonía; irritación y ardor de la mucosa nasal; úlceras nasales, epistaxis, rinorrea, congestión nasal (uso nasal). (Lacy, 2011).

Diversas: inmunosupresión, reacciones anafilácticas (raras). (Lacy, 2011).

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

##### Riesgo de embarazo: C.

Revisar las membranas mucosas en busca de signos de infección micótica. Vigilar el crecimiento de los pacientes pediátricos. Vigilar la presión intraocular con tratamiento > 6 semanas. (Lacy, 2011).

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Intoxicación aguda por supresión de la función hipotalámica pituitaria adrenal, el potencial para toxicidad es baja.

Intoxicación crónica por supresión adrenal e hipercortisolismo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

##### Tratamiento

Para intoxicación aguda. La terapia con corticosteroides inhalados debe continuar con la dosis recomendada

para controlar el asma. La función hipotalámica pituitaria adrenal regresara a la normalidad en uno o dos días. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Para intoxicación crónica. Disminuir la dosis de corticosteroides inhalados o cambiar a corticosteroides orales hasta estabilizar al paciente. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Suspensión, solución o aerosol para inhalación, pomada tópica. (Base de datos-MSPAS-,2013).

#### REFERENCIAS:

1. Lacy, C. et al. Manual de Prescripción Médica. 19a. Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 177
2. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1516-1517
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 955-957
4. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## BENZBROMARONA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Benzbromarona. (Martindale, 2009).

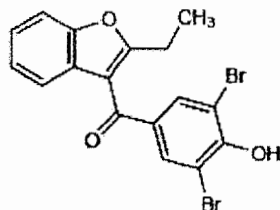
### NOMBRE QUÍMICO:

3,5-Dibromo-4-(2-hidroxifenil)etilbenzofuran-3-il-cetona.  
(Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Fármaco uricosúrico. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Benzbromarona es un fármaco uricosúrico que reduce las concentraciones plasmáticas de ácido úrico por el bloqueo de la reabsorción renal tubular. Se indica también para pacientes que no responden o no toleran el

tratamiento con alopurinol en gota severa o hiperuricemia en pacientes con insuficiencia renal o trasplante renal.

Se ha sugerido que benzbromarona también puede aumentar la eliminación del ácido úrico a nivel intestinal.

Se ha utilizado para tratar la hiperuricemia incluyendo la asociada con la gota crónica, aunque se ha reportado que su uso podría ocasionar hepatotoxicidad. La benzbromarona no se utiliza para tratar los ataques agudos de gota. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Inhibidor selectivo del intercambiador urato-anión del túbulo proximal. Inhibe la reabsorción tubular de ácido úrico incrementando su aclaramiento renal y aumenta la eliminación intestinal del mismo. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** benzbromarona se absorbe sólo parcialmente desde el tracto gastrointestinal, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas de aproximadamente 2 a 4 horas después de una dosis oral. (Martindale, 2009).



- **Unión a proteínas:** benzbromarona se une ampliamente a las proteínas del plasma. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** se metaboliza en el hígado. Derivados monobromados y deshalogenados (algunos activos). (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** se excreta principalmente en las heces; una pequeña cantidad aparece en la orina. (Martindale, 2009).

**DOSIS:**

Adultos

Vía oral	50 a 100 mg por día y puede aumentar hasta una dosis máxima de 200 mg.
----------	--

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Debe evitarse en pacientes con moderada o insuficiencia renal grave, en pacientes con cálculos renales de ácido úrico y en aquellos con tasas de excreción de ácido úrico mayor que 700 mg cada 24 horas. Al igual que otros uricosúricos el tratamiento con benzbromaron no debe iniciarse durante un ataque agudo de gota. Del mismo modo, una adecuada ingesta de líquidos debe mantenerse para reducir el riesgo de cálculos renales de ácido úrico, además, la alcalinización

de la orina puede ser considerada. (Martindale, 2009).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La aspirina y otros salicilatos antagoniza el efecto de benzbromarona, también puede disminuir con pirazinamida como también riesgo de hepatotoxicidad. (Martindale, 2009).

Benzbromarona puede aumentar la actividad anticoagulante de los anticoagulantes cumarínicos orales. (Martindale, 2009).

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Benzbromarona puede causar efectos adversos gastrointestinales en especial diarrea.

Se puede precipitar un ataque agudo de gota y provocar cálculos renales de ácido úrico y cólico renal. Se produjo hepatotoxicidad y se recomienda el seguimiento de la función hepática. (Martindale, 2009).

**ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

Benzbromarona se considera que no es seguro en pacientes con porfiria ya que ha demostrado ser porfirinogénico en sistemas in vitro. (Martindale, 2009).

**INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Se debe evaluar la relación beneficio/riesgo para la



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



administración del medicamento por su riesgo hepatotóxico. (Martindale, 2009).

**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas. (Base de datos-MSPAS-2013).

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. Guía Completa de Consulta Farmacoterapéutica. 3ra. Edición en español. 2009. Pp. 555
2. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BENZOCAINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Benzocaína. (Martindale, 2009).

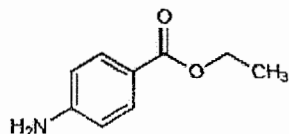
### NOMBRE QUÍMICO:

Aminobenzoato de etilo; Etil 4-aminobenzoato. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Anestésico local. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009.

### INDICACIONES:

La benzocaína es un éster de ácido para-aminobenzoico, un anestésico local utilizado para anestesia superficial como también tiene una baja potencia y baja toxicidad sistémica. Se utiliza a menudo con otras drogas como analgésicos, antisépticos, antibacterianos, antifúngicos y antipruríticos para el temporal local de dolor asociado con la odontología, trastornos orofaríngeos, hemorroides, prurito anal y dolor de oído. (Martindale, 2009).

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

### FARMACODINAMIA:

La benzocaína bloquea la generación y conducción de impulsos desde los nervios sensoriales, al disminuir la permeabilidad de la membrana neuronal al paso de iones de sodio, lo cual resulta en inhibición de la despolarización y bloqueo de la conducción. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** la mayoría de los anestésicos locales se absorben rápidamente a través las membranas mucosas y a través de la piel dañada. (Martindale, 2009).
- **Distribución:** los anestésicos locales son bases débiles y en el pH del tejido puede difundirse a través del tejido conjuntivo y las membranas celulares para llegar a la fibra nerviosa donde la ionización puede ocurrir. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** los anestésicos del tipo éster son hidrolizados por las esterasas en el plasma y en menor medida, en el hígado. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** Dura 10 – 15 minutos y su inicio de acción es de 30 segundos. Anestésicos tipo amida se metabolizan en algunos casos en el



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



hígado y en los riñones. (Martindale, 2009).

**DOSIS:**

Adultos y niños

Tratamiento para dolor

Dosis habitual	oral	10 mg, hasta 4 veces al día.
----------------	------	------------------------------

Fuente: Martindale, 2009

Soluciones 5% al 20% para alivio temporal de dolor de muela, dientes y encías como también molestias por roces de prótesis.

Adultos y niños mayores a 6 años: hasta 4 veces por día, entre 2 a 6 años, ancianos y debilitados: hasta 2 a 3 veces por día. (Martindale, 2009).

Geles, pastas y aerosoles que contengan benzocaina en concentraciones de hasta el 20% se han utilizado para la anestesia superficial de la boca y la garganta.

Adultos mayores de 18 años máximo 3 veces por día en gel.

También se utiliza en gotas para los oídos, cremas, pomadas, lociones, soluciones, pulverizaciones, geles, supositorios de igual manera en concentraciones de hasta 20%. (Martindale, 2009).

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Al igual que con cualquier anestésicos local está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida. (Martindale, 2009).

Los Anestésicos locales no deben de ser utilizados en pacientes con

bloqueo cardiaco completo. Deben administrarse con precaución a los ancianos, a los pacientes debilitados, a los niños, y pacientes con epilepsia, insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria, shock o insuficiencia hepática, los pacientes con miastenia gravis son especialmente susceptibles a los efectos de los anestésicos locales. (Martindale, 2009).

Debido a que existen riesgos sistémicos en los anestésicos locales cuando se absorben rápidamente, no se aplican en tejido inflamado o piel lesionada o mucosas. (Martindale, 2009).

El riesgo de efectos adversos de la absorción de anestésicos locales en la circulación puede reducirse por medio de la inclusión de adrenalina para producir vasoconstricción, utilizando dosis bajas de adrenalina. Las soluciones que contienen adrenalina no deben ser utilizadas para producir anestesia en apéndices, debido a que la isquemia profunda que sigue puede conducir a la gangrena. Cuando se utilizan los anestésicos locales en la boca o garganta, pueden perjudicar la deglución y aumentar el riesgo de aspiración. (Martindale, 2009).

Los pacientes que han recibido anestésicos locales para procedimientos como la laringoscopia o traqueoscopia deben ser advertidos de no comer ni beber nada durante al menos 3 a 4 horas después de la anestesia. (Martindale, 2009).



### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Inhibe la acción de: sulfonamidas, inhibidores de colinesterasa. No utilizar 72 horas antes de la prueba de punción pancreática con bentiromida. (Martindale, 2009).

### **EFFECTOS ADVERSOS:**

La benzocaína se ha utilizado como un adulterante o como agente en la preparación de la cocaína para uso ilícito y se presenta los efectos adversos como metahemoglobinemia cuando hay una sobredosis de cocaína como resultado del contenido de benzocaína. Hipersensibilidad en los parches con benzocaína. (Martindale, 2009).

### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Martindale, 2009).

### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Efectos clínicos por intoxicación aguda o crónica; depresión del sistema cardiovascular, toxicidad del sistema nervioso central, metahemoglobinemia. (Martindale, 2009).

#### **Tratamiento**

Para la depresión circulatoria, administrar un vasopresor y fluidos intravenosos. Para tratar las convulsiones administrar benzodiacepinas. Para tratar la

metahemoglobinemia administrar azul de metileno y/o ácido ascórbico. (Martindale, 2009).

### **FORMAS FARMACEUTICAS DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución ótica, pomada rectal, tabletas chupables, solución bucofaringea, gel bucal, loción emulsión tópica, crema tópica, solución tópica y pastillas. (Base de datos-MSPAS-,2013).

### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1854.
2. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.



## BESILATO DE ATRACURIO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Atracurio. (Martindale,2009).

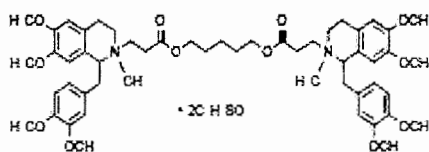
### NOMBRE QUÍMICO:

Besilato de atracurio; 2,2-(3,11-dioxo-4,10-dioxatrideca metileno)-bis-(1,2,3,4-tetrahidro-6,7-dimetoxi-2-metil-1-veratrilico isoquinolinio) di-(bencenosulfonato). (Martindale,2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente bloqueador neuromuscular no despolarizante; Relajante de músculo esquelético paralizante. (Lacy, 2011)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale,2009

### INDICACIONES:

Facilita la intubación endotraqueal como adyuvante de la anestesia general y relaja el músculo esquelético durante una intervención quirúrgica o la ventilación mecánica. (Lacy, 2011)

### FARMACODINAMIA:

El atracurio se une a los receptores colinérgicos en la unión neuromuscular e inhibe competitivamente a la acetilcolina uniéndose al receptor. Más específicamente, el atracurio se une a las subunidades alfa del receptor nicotínico sin producir un cambio en la conformación del receptor. (Martindale,2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Metabolismo:** sufre degradación no enzimática rápida (eliminación de Hofmann) en el torrente sanguíneo; también ocurre un metabolismo adicional por hidrólisis esférica. (Lacy, 2011)
- **Vida media:** lactantes: 20 min; niños: 17 min; adultos: 16 min. (Lacy, 2011)
- **Eliminación:** lactantes: 7.9 ml/kg/min; niños: 6.8 ml/kg/min; adultos: 5.3 ml/kg/min. (Lacy, 2011)

### DOSIS:

Bloqueo neuromuscular

Dosis intravenosa, recién nacidos, lactantes y niños < 2 años	0.3 a 0.4 mg/kg iniciales, seguidos por 0.3 a 0.4 mg/kg.
Dosis por	0.6 a 1.2



infusión continua	mg/kg/h o 10 a 20 ug/kg/min.
Dosis intravenosa, niños > 2 años y adultos	0.4 a 0.5 mg/kg, después 0.08 a 0.1 mg/kg, 20 a 45 min después de la dosis inicial.
Infusión continua	0.4 a 0.8 mg/kg/h o 6.7 a 13 ug/kg/min (intervalo: 2 a 15 ug/kg/min).

Fuente: Lacy, 2011

Nota: La recuperación espontánea desde el final del bloqueo completo ocurre en 35 minutos.

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Hipersensibilidad.  
A causa de la liberación potencial de histamina, se debe usar con cautela en pacientes con enfermedad cardiovascular, asma, individuos con trastornos electrolíticos graves y pacientes con miastenia grave. (Lacy, 2011)

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Existen medicamentos que pueden influir en la transmisión neuromuscular y por lo tanto interferir con la acción de ambos bloqueantes neuromusculares competitivos y despolarizante, dando lugar a una potenciación o antagonismo neuromuscular. Existe un aumento de su efecto con halotano, isoflurano, sevoflurano, desflurano, aminoglucósidos, tetraciclina, lincomicina,

clindamicina, vancomicina, lidocaína, procainamida, quinidina, propanol, bloqueadores de los canales de calcio, furosemida, manitol, diuréticos tiazídicos, acetazolamida, sulfato de magnesio, ketamina, sales de litio, dantroleno y trimetafán.

Algunas reacciones pueden ser ventajosas, tales como la reversión competitiva neuromuscular por anticolinesterásicos. En general, las interacciones adversas son potencialmente más graves en los pacientes con insuficiencia neuromuscular. (Lacy, 2011)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Cardiovasculares: hipotensión, taquicardia, efectos mínimos y transitorios. (Martindale, 2009).

Dermatológicas: eritema, prurito, urticaria. (Martindale, 2009).

Respiratorias: sibilancias, secreciones bronquiales, los cuales son atribuidos a la liberación de histamina. (Martindale, 2009).

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

##### Riesgo del embarazo: C

El bloqueo neuromuscular puede revertirse con neostigmina; debe tenerse a disposición atropina o glucopirrolato para tratar los efectos colinérgicos excesivos de la neostigmina.

**Estabilidad:** Refrigerar, estable a temperatura ambiente por 14 días, inestable en soluciones alcalinas.



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



No diluir en Ringer lactato.  
(Martindale,2009).

**INTOXICACIÓN Y SU  
TRATAMIENTO:**

La administración accidental de dosis elevadas de atracurio producirá parálisis muscular con apnea. (Martindale,2009).

**Tratamiento**

Será preciso la intubación endotraqueal y ventilación mecánica. La neutralización de los efectos del atracurio se consigue con la administración de agentes anticolinesterasa (neostigmina y edrofonio) junto a atropina como agente antimuscarínico. (Martindale,2009).

**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución inyectable. (Base de datos-MSPAS-,2013).

**REFERENCIAS:**

1. Lacy, C. et al. Manual de Prescripción Médica. 19a. Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 158
2. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1902
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BETAMETASONA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Dipropionato de betametasona. (Martindale, 2009).

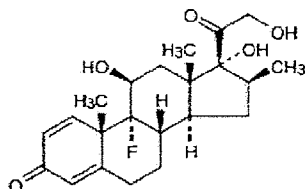
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Dipropionato de betametasona potenciado; Flubenisolona; Fosfato sódico de betametasona; Valerato de betametasona. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antiinflamatorio;  
 Corticosteroide sistémico;  
 Corticosteroide suprarrenal;  
 Corticosteroide tópico;  
 Glucocorticoide. (Lacy, 2011)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Se utiliza como antiinflamatorio, inmunosupresor; en la terapéutica

de reposición de corticosteroides. Trastornos endocrinos, shock, edema cerebral, prevención de episodio de rechazo de trasplante renal, tetano, enfermedad osteomuscular. (Lacy, 2011)

Su uso tópico está indicado para la dermatosis inflamatoria como psoriasis, dermatitis seborreica o atópica, neurodermatitis, fase inflamatoria de xerosis, fase tardía de dermatitis alérgica o por irritantes. (Lacy, 2011)

### FARMACODINAMIA:

Controla la velocidad de síntesis proteica, disminuyendo la migración de polimorfonucleares y fibroblastos, revirtiendo la permeabilidad capilar y causando estabilización de lisosomas; con lo cual previene o controla la inflamación. (Lacy, 2011)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Unión a proteínas:** 64%. (Lacy, 2011)
- **Metabolismo:** hepático. (Lacy, 2011)
- **Eliminación:** < 5% de la dosis se excreta por los riñones sin cambios; cantidades pequeñas se eliminan por las vías biliares. (Lacy, 2011)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**DOSIS:**

Tratamiento para insuficiencia corticosuprarrenal

Dosis intramuscular, niños	0.0175 a 0.125 mg/kg/día divididos cada 6 a 12 h o 0.5 a 7.5 mg/m <sup>2</sup> /día divididos cada 6 a 12 h.
Dosis intramuscular, adolescentes y adultos	0.6 a 9 mg/día divididos cada 12 a 24 h.
Dosis oral, niños	0.0175 a 0.25 mg/kg/día divididos cada 6 a 8 h o 0.5 a 7.5 mg/Kg/día divididos cada 6 a 8 h.
Dosis oral, adolescentes y adultos	2.4 a 4.8 mg/día en 2 a 4 fracciones; intervalo: 0.6 a 7.2 mg/día

Fuente: Lacy, 2011

Uso tópico: niños y adultos, aplicar una capa delgada una o dos veces al día. En adolescentes > 13 años y adultos se debe aplicar una capa delgada una o dos veces al día; máximo 45 g de crema a la semana; no emplear por > 2 semanas. (Lacy, 2011)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Hipersensibilidad a la betametasona o cualquier componente de la

fórmula; micosis sistémicas. (Lacy, 2011)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Barbitúricos, fenitoína y rifampicina disminuyen los efectos de los corticosteroides; salicilatos; antiinflamatorios no esteroideos; diuréticos (reductores de la concentración de potasio); cafeína y el alcohol pueden incrementar el riesgo de úlcera gastrointestinal. Su efecto disminuye con medicamentos como fenobarbital, rifampicina, efedrina. Su efecto aumenta o potencializa con estrógenos. Aumento de arritmias o toxicidad digital asociada con hipocalcemia con glucósido cardiacos, aumento en la depresión de potasio de anfotericina B. (Lacy, 2011).

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Cardiovasculares: edema, hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva.

Sistema nervioso central: convulsiones, vértigo, confusión, cefalea, psicosis, pseudotumor cerebral, euforia, insomnio, hipertensión intracraneal, nerviosismo. (Lacy, 2011).

Dermatológicas: adelgazamiento y fragilidad cutáneas, hiperpigmentación o hipopigmentación, acné, cicatrización lenta de heridas, atrofia cutánea (equimosis, piel lustrosa, telangiectasias, adelgazamiento, pérdida de los pliegues cutáneos),



eritema, exantema y sequedad de piel. (Lacy, 2011).

Endocrinas y metabólicas: supresión HHS, estado cushingoide, retención de sodio y agua, supresión del crecimiento, intolerancia a la glucosa, hipopotasemia.

Gastrointestinales: úlcera péptica, náusea y vómito. (Lacy, 2011).

Locales: ardor, prurito, sensación punzante, abscesos estériles, irritación, eritema, foliculitis, formación de vesículas, erupciones acneiformes, dermatitis por contacto. (Lacy, 2011).

Neuromusculares y esqueléticas: debilidad muscular, disminución de la densidad mineral ósea, osteoporosis, fracturas. (Lacy, 2011).

Oculares: cataratas, hipertensión intraocular, glaucoma. Diversas: inmunosupresión, reacciones anafilactoides. (Lacy, 2011).

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

##### **Riesgo de embarazo: C**

Es posible que ocurra supresión del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS); puede presentarse insuficiencia suprarrenal con la suspensión abrupta tras uso prolongado o estrés; debe suspenderse con cuidado. Los pacientes con supresión del eje HHS podrían requerir dosis de glucocorticosteroides sistémicos antes de, durante y después de estrés inusual (p. ej., cirugía). Puede ocurrir inmunosupresión, es posible los pacientes sean más

susceptibles a infecciones; evitar la exposición a varicela y sarampión. Los corticosteroides también pueden enmascarar los signos de infección. Los corticosteroides pueden activar infecciones latentes oportunistas o exacerbar las infecciones micóticas sistémicas. Pueden causar osteoporosis (a cualquier edad) o inhibición del crecimiento óseo en pacientes pediátricos. Puede presentarse miopatía aguda con dosis elevadas, puede ocurrir también elevación de la presión intraocular (en especial con su uso prolongado), pueden presentarse efectos en el SNC (que van desde euforia hasta psicosis). Se informan casos raros de reacciones anafilactoides con los corticosteroides. (Lacy, 2011).

Tópica: los lactantes y niños pequeños pueden ser más susceptibles a la supresión del eje HHS por la terapéutica con corticosteroides tópicos; es posible que ocurran efectos sistémicos cuando se usa en zonas corporales grandes, áreas desnudas, por tiempo prolongado o con vendajes oclusivos; no emplear en el área del pañal o con vendajes oclusivos, en especial en lesiones exudativas. Suspender si aparece irritación cutánea o dermatitis por contacto; no utilizar los productos de muy alta potencia para el tratamiento de rosácea o dermatitis peribucal. (Lacy, 2011).



### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Evitar la administración de dosis más altas que las recomendadas; pueden presentarse supresión del eje HHS, detención del crecimiento lineal (es decir, reducción de la velocidad de crecimiento), disminución de la densidad mineral ósea, hipercorticismo (síndrome de Cushing), hiperglucemia o glucosuria; ajustar hasta la dosis más baja efectiva. La reducción de la velocidad de crecimiento se presenta cuando los corticosteroides se administran a pacientes pediátricos por cualquier vía (vigilar el crecimiento). Usar con cautela extrema en pacientes con tuberculosis del aparato respiratorio, infecciones sistémicas no tratadas o herpes simple ocular; usar con cautela en pacientes con disfunción tiroidea, cirrosis, colitis ulcerativa inespecífica, hipertensión, disfunción renal, osteoporosis, tendencia tromboembólica, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto del miocardio reciente, trastornos convulsivos, miastenia grave, tromboflebitis, úlcera péptica, diabetes, glaucoma, cataratas o disfunción hepática. Su uso prolongado puede dar como resultado la formación de cataratas o glaucoma. (Lacy, 2011).

Usar con medida los productos tópicos en niños, porque pueden inducir efectos sistémicos. (Lacy, 2011).

### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas, Solución inyectable, Ungüento tópico, Loción capilar, Crema tópica y Jarabe. (Base de datos-MSPAS-,2013).

### **REFERENCIAS:**

1. Lacy, C. et al. Manual de Prescripción Médica. 19a. Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 218
2. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1518
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.





## BICALUTAMIDA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO<sup>1</sup>:

Bicalutamida. (Martindale, 2009).

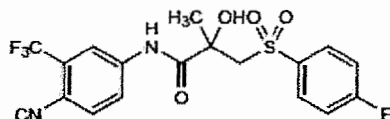
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

(RS)-4'-ciano- $\alpha'$ ,  $\alpha'$ ,  $\alpha'$ -trifluoro-3-(4-fluorofenil-sulfonil) -  
2-hidroxi-2-metilpropiónico-m-toluidina. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antiandrógeno no esteroideo;  
Antineoplásico. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La bicalutamida es un antiandrógeno no esteroideo con acciones y usos similares a los de la flutamida. Se usa por vía oral en el tratamiento del cáncer de próstata. (Martindale, 2009).

Tratamiento único o adyuvante a la prostatectomía radical o radioterapia en pacientes con cáncer de próstata localmente avanzados con alto riesgo de progresión de la enfermedad.

Cuando se utiliza con un análogo de gonadorelina en el tratamiento paliativo del cáncer de próstata en dosis habitual de 50 mg diarios. Dosis similares son utilizadas con castración quirúrgica, empezando el mismo día como cirugía. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

La bicalutamida es un inhibidor altamente específico que bloquea el receptor nuclear androgénico en los tejidos diana: corteza adrenal, próstata y vesículas seminales; bloqueo de los receptores androgénicos en las células tumorales hormonosensibles, que puede implicar detención del crecimiento o regresión transitoria del tumor mediante la inhibición de la síntesis de proteínas y del ADN dependiente de andrógenos; inhibe la estimulación androgénica inicial y la potencial exacerbación de los síntomas (dolor óseo, obstrucción urinaria, dolor hepático, compresión medular) asociado con el tratamiento del primer mes con análogos de la hormona liberadora de la hormona luteinizante. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** La bicalutamida se absorbe bien tras la administración de dosis orales.



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



- **Metabolismo:** Sufre extenso metabolismo en el hígado. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** Se excreta en forma de metabolitos en la orina y las heces. El enantiómero S se elimina más rápidamente. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** La vida media es de aproximadamente 6 a 7 días, y puede ser prolongado aún más en caso de insuficiencia hepática grave. (Martindale, 2009).
- **Unión a proteínas:** La bicalutamida se une aproximadamente 96% a las proteínas plasmáticas. (Martindale, 2009).

Está contraindicado su uso en mujeres embarazadas, para evitar daño fetal. Puede causar ginecomastia, dolor mamario o inhibir la espermatogénesis.

Debe ser empleado con estrecha vigilancia en pacientes con trastornos hepáticos, así como en casos con enfermedad cardiovascular por el riesgo de retención de líquidos. Debido a que el fármaco puede ser potencialmente hepatotóxico y producir incremento en las enzimas hepáticas, estas deberán ser monitoreadas durante el tratamiento. Se debe discontinuar inmediatamente cuando se desarrolle ictericia. (Martindale, 2009).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La concentración plasmática de la bicalutamida puede ser incrementada por la cimetidina y el ketoconazol. Interactúa con los anticoagulantes cumarínicos, incrementando las concentraciones plasmáticas y los efectos anticoagulantes, por lo que se deberá monitorizar el tiempo de protrombina. La ingestión de alcohol suele aumentar el riesgo de flushing facial. (Martindale, 2009).

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Bicalutamida inhibe varias isoenzimas del citocromo P450, especialmente CYP3A4, no debe utilizarse con otros medicamentos

**DOSIS:**

Inicio de tratamiento

Vía oral	50 mg/día.
----------	------------

Terapia adyuvante a la cirugía o la radioterapia en hombres

Dosis	150 mg/día
-------	------------

Fuente: Martindale, 2011

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Está contraindicado en pacientes con conocida hipersensibilidad al producto. Se prohíbe en mujeres y niños, así como en pacientes que estén tomando terfenadina, astemizol o cisaprida. (Martindale, 2009).

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



con un margen terapéutico estrecho que son metabolizados por el citocromo P450. (Martindale, 2009).

La concentración de glucosa en sangre puede incrementar dando posiblemente una hiperglicemia. (Martindale, 2009).

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Astenia prurito, alopecia, el crecimiento del cabello y la piel seca ocurre comúnmente con bicalutamida. Las reacciones de hipersensibilidad, incluyendo angioedema y urticaria, se han reportado con poca frecuencia. Los efectos cardiovasculares como la insuficiencia cardíaca angina, cambios arritmias, y ECG se han reportado raramente. Neumonitis intersticial y fibrosis pulmonar también se han notificado pocas veces. (Martindale, 2009).

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas recubiertas, Comprimidos recubiertos, Tabletas recubiertas simples, suspensión oral. (Base de datos-MSPAS-,2013).

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 686
2. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## BISACODILO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Bisacodilo. (Martindale, 2009).

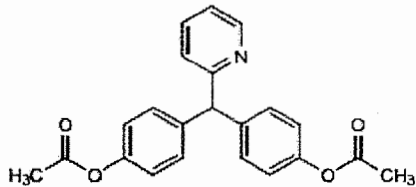
### NOMBRE QUÍMICO:

4,4-(2-piridil etileno)-di(fenil acetato). (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEÚTICA:

Laxante estimulante. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Es un laxante estimulante difenilmetano utilizado para el tratamiento del estreñimiento temporal y para la evacuación intestinal. Su acción es principalmente en el intestino grueso. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Estimula el peristaltismo por irritación directa del músculo liso del intestino y tal vez del plexo intramural del colon; altera la secreción de agua y electrólitos, con lo que produce acumulación neta de líquido intestinal y efecto laxante. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** tiene lugar en el tracto gastrointestinal, siendo mínimo en medicamentos con cubierta entérica tabletas o supositorios. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** el uso oral o rectal de bisacodilo se convierte en el metabolito activo desacetil bis(p-hidroxifenil)-piridil-2-metano por las enzimas intestinales y bacterianas. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** las pequeñas cantidades absorbidas se excretan en la orina como glucurónido. El bisacodilo se excreta principalmente en las heces. (Martindale, 2009).

### DOSIS:

Adultos

Dosis oral.	5 a 10 mg/día por la noche.
Vía anal o enema.	10 mg/día por la mañana.
Para completa	10 a 20 mg/día



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



evacuación intestinal, vía oral.	por la noche, seguido de supositorio de 10 mg en la mañana.
----------------------------------	---

Fuente: (Martindale, 2009).

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Al igual que con otros laxantes, el uso prolongado de Bisacodilo debería de evitarse. El Bisacodilo no debe ser administrado a pacientes con obstrucción intestinal o condiciones abdominales agudas como la apendicitis, también se debe tener precaución en pacientes con la enfermedad inflamatoria intestinal. No debe ser utilizado en pacientes con deshidratación grave. Los supositorios preferiblemente se deben de evitar en pacientes con fisuras anales, proctitis, hemorroides o ulceradas. (Martindale, 2009).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Fosfato ácido de potasio, cloruro potásico y citrato de potasio. El bisacodilo disminuye los niveles de citrato de potasio por inhibición de la absorción gastrointestinal en forma oral. Esta interacción se considera menor o no significativa. (Martindale, 2009).

Riesgo de desequilibrio electrolítico con diuréticos tiazidicos, adrenocorticoesteroides, raíz de Regaliz. Puede provocar hipopotasemia en uso continuado.

Puede aumentar su efecto con glucósidos cardiotónicos e interacciona con antiarrítmicos. (Martindale, 2009).

Antiácidos, Antihistaminicos H<sub>2</sub>, leche. La administración de por lo menos una hora de diferencia de tabletas de bisacodilo puede causar que el recubrimiento entérico se disuelva demasiado rápido, dando como resultado irritación gástrica o duodenal. (Martindale, 2009).

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

**Pruebas diagnósticas**

Los laxantes estimulantes con la prueba de rojo de fenol (PSP); la cáscara sagrada, dantrón y senna ponen el color de la orina rasado a rojo, rojo hasta violeta o rojo a marrón y la fenoltaleína puede darle color rosa a rojo en caso de alcalinidad y también puede aumentar la tasa de excreción de PSP. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

**Pruebas fisiológicas de laboratorio**

Las concentraciones de glucosa en sangre pueden aumentar luego del uso extenso de bisacodilo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Las concentraciones de potasio sérico disminuyen y puede llegar a dar hipopotasemia con el uso extenso de bisacodilo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).



### EFFECTOS ADVERSOS:

Bisacodilo es un laxante estimulante y puede causar molestias abdominales como cólicos o calambres. El uso prolongado puede causar diarrea con excesiva pérdida de agua y electrolitos, especialmente potasio; también existe la posibilidad de desarrollar una falta de funcionamiento del colon. Las reacciones de hipersensibilidad, incluyendo angioedema y reacciones anafilactoides, se han reportado raramente. Cuando se administra por vía rectal, el bisacodilo puede causar irritación y proctitis o desprendimiento del epitelio. (Martindale, 2009).

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

#### Riesgo de embarazo: B

**Administración:** Tabletas de Bisacodilo deben de tragarse enteras y no debe tomarse nada de leche o antiácidos en la hora siguiente. (Martindale, 2009).

Los laxantes estimulantes producen dependencia; su empleo por largo tiempo puede originar dependencia del laxante y pérdida de la función intestinal normal. (Martindale, 2009).

**Interacción con alimentos:** La administración de bisacodil en los siguientes 60 min de haber ingerido antiácidos, material alcalino, leche o productos lácteos puede ocasionar disolución prematura de la capa

entérica y conducir a irritación gástrica. (Martindale, 2009).

### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Grageas entéricas, Tabletas con cubierta entérica y Supositorios. (Base de datos-MSPAS-,2013).

### REFERENCIAS:

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1710
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. 1. Pp 1824
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BISOPROLOL FUMARATO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Fumarato de bisoprolol. (Martindale, 2009).

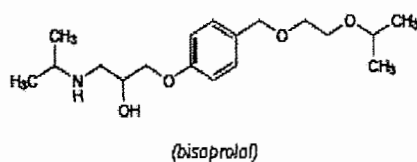
### NOMBRE QUÍMICO:

Fumarato de bisoprolol; Bisoprolol hemifumarato; Bisoprolol hemifumarato; 1-[4-(2-isopropoxi etil metil) fenoxi]-3-isopropilamino propan-2-ol fumarato. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Beta-Bloqueador; Beta-1 cardiosselectivo. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA<sup>1</sup>:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El bisoprolol se da como fumarato en el tratamiento de hipertensión y la angina de pecho. También se usa como un complemento a la terapia estándar en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable.

Confusión ventricular sistólica izquierda reducida junto con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, diuréticos y glucósidos cardíacos. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Bloquea la respuesta a la estimulación beta-adrenérgica; es cardiosselectivo para el receptor beta-1 a dosis bajas con poco o ningún efecto sobre receptores beta-2. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA<sup>1</sup>:

- **Absorción:** el bisoprolol se absorbe casi completamente a partir del tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009).
- **Unión a proteínas plasmáticas:** el bisoprolol se une a las proteínas plasmáticas en un 30% aproximadamente. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** se excreta en la orina, aproximadamente 50% como fármaco inalterado y 50% como metabolitos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**DOSIS:**

Tratamiento para hipertensión o angina de pecho

Dosis habitual	oral	5 a 10 mg como única dosis diaria; Máximo 20 mg diarios.
Tratamiento de Insuficiencia cardiaca congestiva estable:		1.25 mg una vez al día
Dosis inicial oral		

Fuente: USP DI, 2002

Si se tolera, la dosis se duplica después de una semana, y luego se aumenta gradualmente de 1 a 4 semanas de intervalo hasta la dosis máxima tolerada; esto no debe exceder de 10 mg una vez al día. (Martindale, 2009).

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Hipersensibilidad.  
Los bloqueadores beta no debe ser administrado a pacientes con broncoespasmo, asma o aquellos con una historia de enfermedades obstructivas en las vías respiratorias. Esta contraindicación generalmente se aplica incluso a los betabloqueantes cardiosselectivos. Otras contraindicaciones incluyen acidosis metabólica, shock cardiogénico, hipotensión, grave enfermedad periférica arterial, bradicardia y bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado; se debe tener

precaución en el primer grado de bloqueo. (Martindale, 2009).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Pueden darse interacciones con fármacos cuyas acciones aumentan o antagonizan los efectos de diversos bloqueadores beta en receptores beta-1 y beta-2 incluyendo su efecto antihipertensivo, cardiodepresor efecto sobre el metabolismo de hidratos de carbono o el efecto sobre receptores beta-2.

Los fármacos que aumentan los efectos antihipertensivos de los beta bloqueadores, tales como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio y clonidina pueden ser útiles para controlar hipertensión arterial.

Los fármacos que producen hipotensión tales como anestésicos generales también mejorar el efecto antihipertensivo de los bloqueadores beta mientras que otros fármacos como por ejemplo AINE o antiinflamatorio no esteroideo, disminuyen los efectos antihipertensivos.

Los medicamentos que potencializan su efecto son disopiramida, quinidina y amiodarona. (Martindale, 2009).

En cuanto a farmacocinética ocurren las interacciones con fármacos que alterar la absorción o el metabolismo de los bloqueadores beta. Los medicamentos que reducen la absorción incluyen sales



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



de aluminio y la unión de ácidos biliares resinas como la colestiramina. (Martindale, 2009).

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

##### Pruebas diagnósticas

Prueba de detección de glaucoma, puede llegar a interferir con los Beta-bloqueadores sistémicos, los cuales reducen la presión intraocular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Ventriculografía isotópica, los agentes bloqueadores beta-adrenérgicos pueden atenuar los cambios inducidos por el ejercicio en la función cardíaca, en la evaluación de la enfermedad arterial coronaria por la disminución de la frecuencia cardíaca. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

##### Pruebas fisiológicas de laboratorio

Pruebas de anticuerpos antinucleares, pueden aumentar con el uso de agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, relacionado con la dosis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### EFECTOS ADVERSOS:

Los bloqueadores beta son generalmente bien tolerado y los efectos adversos son leves y transitorios. Las reacciones pueden ser más severas después de la administración de dosis orales.

Los más frecuentes y graves son relacionados con su actividad bloqueo beta-adrenérgica. Como los más graves son la insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco y broncoespasmo, bradicardia e hipotensión. La interrupción brusca de los betabloqueadores puede llevar al paciente a una angina y puede llevar también a la muerte súbita.

(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002). Broncoespasmo, disnea, pueden ocurrir especialmente en pacientes con una historia de enfermedad obstructiva de las vías respiratorias, debido al bloqueo de beta2 receptores en el músculo liso bronquial. Los fármacos con selectividad para beta-1 receptores o con simpaticomimética intrínseca actividad en los receptores beta2 pueden ser menos propensos a inducir broncoespasmo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Efectos sobre el sistema nervioso central incluyen dolor de cabeza, depresión, mareos, alucinaciones, confusión, amnesia y trastornos del sueño incluyendo pesadillas. Coma y convulsiones se han reportado después de la sobredosis beta-bloqueante.

(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

La fatiga es un efecto adverso común de los beta bloqueadores. Algunos efectos gastrointestinales incluyen náuseas y vómitos, diarrea, estreñimiento y dolor abdominal.

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

#### Riesgo de embarazo: C

La interrupción brusca de los beta-bloqueadores puede llevar al paciente a una angina y puede llevar a la muerte súbita. (Martindale, 2009).

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos por intoxicación con bisoprolol, bradicardia, disquinesia, hipotensión, ritmo cardiaco irregular, dificultad para respirar, uñas y/o palmas de las manos de color azulado o convulsiones. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### Tratamiento

Para disminuir la absorción se puede realizar un lavado gástrico o administrar carbón activado. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Atropina; se puede administrar para tratar la bradicardia severa en la presencia de hipotensión. El glucagón también se utiliza para tratar la bradicardia e hipotensión, siendo preferido por su mayor efecto ionotrópico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Diazepam o lorazepam; se puede utilizar vía intravenosa para tratar las convulsiones. (Martindale, 2009).

Dobutamina, dopamina, epinefrina, norepinefrina o isoproterenol; pueden administrarse como soporte cronotrópico o ionotrópico y para tratamiento de la hipotensión severa. (Martindale, 2009).

### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA :

Tabletas recubiertas, Tabletas masticables y Comprimido recubierto simple. (Base de datos-MSPAS-,2013).

### REFERENCIAS:

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1234
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 611-618
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BLEOMICINA

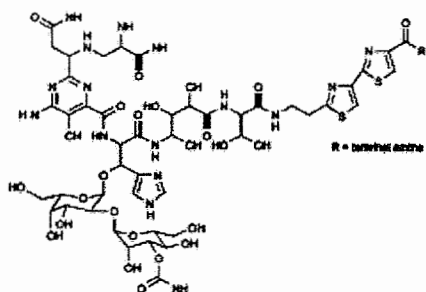
### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Sulfato de bleomicina. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antineoplásico antibiótico. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



(bleomycin)

Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Tratamiento paliativo de carcinomas de células escamosas, carcinoma testicular y tumores de células germinales; linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, carcinoma renal y sarcoma de tejidos blandos; agente esclerosante para controlar derrames malignos. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Antineoplásico de tipo glicopeptídico, inhibe la síntesis de ADN; se fija al ADN, lo cual origina roturas monocatenarias y bicatenarias por una reacción de radicales libres catalizada por hierro ( $Fe^{+2}$ ). (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Distribución:** piel, pulmones, riñones, peritoneo y linfáticos. (Martindale, 2009).
- **Unión a proteínas:** < 10%. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** depende de la función renal. Niños: 2.1 a 3.5 horas; Adultos con función renal normal: 2 a 3 horas. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** 60 a 70% de una dosis se excreta en la orina como fármaco activo. No se elimina por hemodiálisis. (Martindale, 2009).

### DOSIS:

Niños y adultos  
Tratamiento para linfoma

Dosis de prueba, vía IM, IV y SC	de	10 - 20 UI/m <sup>2</sup> de bleomicina en las primeras 2
----------------------------------	----	---



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



	dosis; medir los signos vitales cada 15 min; esperar como mínimo 1 h antes de administrar el resto de la dosis
Dosis de tratamiento, vía IM, IV y SC	10 a 20 UI/m <sup>2</sup> (0.25 a 0.5 U/kg) 1 o 2 veces por semana en regímenes de combinación o 1 vez cada 2 a 4 semanas

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento para tumores de células germinales

Dosis vía IM, IV y SC	15 UI/m <sup>2</sup> /dosis una vez por semana durante 3 semanas por régimen
-----------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento para enfermedad de Hodgkin

Dosis vía IM, IV y SC	10 UI/m <sup>2</sup> /dosis en el día 1 y 15 del ciclo
Infusión IV continua	15 a 20 UI/m <sup>2</sup> /día durante 24 h por 3 a 5 días

Fuente: Martindale, 2009

Adultos  
Derrame pleural

Inyección intracavitaria	15 a 60 UI (por lo general la dosis no excede 1 UI/kg); el fármaco se diluye en 50 a
--------------------------	--

	100 mL de solución salina normal (NaCl 0.9%) y se instila en cavidad pleural mediante sonda de toracostomía
--	---

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Hipersensibilidad al sulfato de bleomicina o cualquier componente de la fórmula. (Martindale, 2009).

La FDA recomienda considerar algunas técnicas para manipulación y eliminación adecuadas de los antineoplásicos. La fibrosis pulmonar es más frecuente en ancianos e individuos que reciben una dosis acumulativa total > 400 U; se informan efectos tóxicos en pulmones con una dosis total < 200 o 250 U/m<sup>2</sup> en pacientes más jóvenes. La radiación de los pulmones y el oxígeno complementario incrementan la posibilidad de reacciones tóxicas en tales órganos en pacientes tratados antes con bleomicina; es factible que se presente una reacción idiosincrásica grave que incluya hipotensión, confusión mental, fiebre, escalofríos y sibilancias. (Martindale, 2009).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Fenitoína (reduce el nivel sérico de ésta), cisplatino (disminuye la depuración de bleomicina); la

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



bleomicina puede disminuir la absorción de digoxina. El empleo concurrente con productos de anfotericina B puede incrementar la nefrotoxicidad, así como el riesgo de hipotensión y broncoespasmo. (Martindale, 2009).

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Parámetros para vigilancia Pruebas de función pulmonar (volumen pulmonar total, FEV1; FVC y DLC0), estudios de función renal, radiografías de tórax; signos vitales y temperatura; biometría hemática completa con diferencial y de plaquetas. (Martindale, 2009).

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Cardiovasculares: accidente vascular cerebral, hipotensión, fenómeno de Raynaud. Sistema nervioso central: fiebre, escalofríos, malestar general. (Martindale, 2009).

Dermatológicas: hiperpigmentación, hiperqueratosis en manos y uñas, exantema, alopecia, descamación.

Gastrointestinales: estomatitis, vómito, anorexia, náusea leve.

Hematológicas: trombocitopenia, leucopenia. Locales: flebitis. (Martindale, 2009).

Respiratorias: neumonitis intersticial (10%); fibrosis pulmonar (la dosis acumulativa durante toda la vida no debe exceder 400 ó 250 UI/m<sup>2</sup> en personas más jóvenes); disnea, taquipnea, tos seca, estertores.

Diversas: reacciones anafíctoides. (Martindale, 2009).

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

##### Riesgo de embarazo: D

Utilizar con cautela en pacientes con función renal o pulmonar deficiente; se recomienda modificar la dosis en caso de disfunción renal. Antes de iniciar el tratamiento conviene usar una dosis de prueba en pacientes con linfoma. (Martindale, 2009).

**Estabilidad:** Refrigerar, los frascos intactos son estables a 28 días a temperatura ambiente, la solución reconstituida es estable 24 horas a temperatura ambiente.

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Informar de Inmediato al médico la ocurrencia de tos, disnea o sibilancias. (Martindale, 2009).

Efectos clínicos se observan fiebre y escalofríos 2 a 6 horas después de la administración parenteral; es posible que la administración previa de acetaminofén, antihistamínicos e hidrocortisona disminuya la intensidad de uno y otro signo. (Martindale, 2009).

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Liofilizado y solución para uso parenteral. (Base de datos-MSPAS-2013).

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**REFERENCIAS:**

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 687
2. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- Actualizada Febrero 2013.



## BROMAZEPAM

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Bromazepam. (Martindale, 2009).

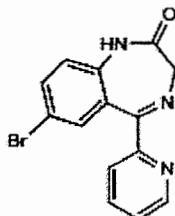
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Bromazepam; 7-Bromo-1,3-dihidro-5-(2-piridil)-1,4-benzodiazepina. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente contra la ansiedad; Sedante-hipnótico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Se ha utilizado en corto plazo en el tratamiento de los trastornos de ansiedad. También se utiliza como tratamiento de las reacciones emocionales exageradas que surgen de situaciones conflictivas y de estrés. (Martindale, 2009).

Se utiliza en el tratamiento de enfermedades que cursen con síntomas tales como angustia, obsesiones, compulsiones, fobias e hipocondrías. Estados con dificultad de contacto interpersonal y de comunicación; trastornos de conducta, agresividad excesiva, inadaptaciones escolares y como auxiliar en psicoterapia. Organoneurosis y somatizaciones provocadas por excitación psíquica. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Incrementa la actividad del ácido gamma aminobutírico, (GABA) al facilitar su unión con el receptor GABAérgico. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** las benzodiazepinas son bien absorbidas por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** hepático; el bromazepam sufre una oxidación microsomal y se elimina primariamente como conjugados glucoronidos. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** Se excreta vía renal. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** La vida media de eliminación del bromazepam y



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



sus metabolitos es de 10 a 20 horas. Se lo ubica, por lo tanto, dentro del grupo de benzodiazepinas de vida media intermedia. (Martindale, 2009).

#### DOSIS:

Tratamiento ambulatorio	1.5 – 3 mg hasta 3 veces al día. Duración del tratamiento no mayor 8-12 semanas incluyendo la fase de recorte gradual.
Tratamiento paciente hospitalizado	6-12 mg de 2 a 3 veces al día.
Niños	0.1 – 0.3 mg/Kg/día en varias tomas.

Fuente: Martindale, 2009.

Una dosis oral inicial habitual para la ansiedad es de 6 a 18 mg al día en dosis divididas. Las dosis más altas son de 60 mg al día. Las dosis iniciales para ancianos y debilitados pacientes no deben exceder a 3 mg al día en dosis divididas. (Martindale, 2009).

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El bromazepam está contraindicado en pacientes que presenten hipersensibilidad a las benzodiazepinas. Debe evitarse en pacientes con miastenia gravis, síndrome de apnea del sueño, insuficiencia respiratoria severa e insuficiencia hepática severa. (Martindale, 2009).

Se debe acudir periódicamente a revisión médica para reducir la dosis o aumentar el intervalo de administración, con el fin de prevenir una posible intoxicación por acumulación. También se debe tener cuidado con el riesgo de síntomas de abstinencia y efectos de rebote que es mayor cuanto más abruptamente se retira el medicamento, por lo que se recomienda reducir la dosis de manera progresiva. (Martindale, 2009).

El bromazepam no debe emplearse solo en el tratamiento de la depresión o la ansiedad asociada a depresión, pues pueden aumentar el riesgo de suicidio. (Martindale, 2009).

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El alcohol puede potenciar la acción del bromazepam, por lo que debe evitarse la ingestión concomitante de bebidas alcohólicas. (Martindale, 2009).

El bromazepam no debe asociarse a otros fármacos con acción en el sistema nervioso central (antidepresivos, hipnóticos, analgésicos opioides, antipsicóticos, ansiolíticos o sedantes, antiepilépticos, anestésicos o antihistamínicos sedantes), puede verse reforzado su efecto sedante central. (Martindale, 2009).

Con analgésicos opiáceos, puede producirse también una potenciación de la euforia, que se

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@gmail.com](mailto:cegimed@gmail.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



traducen en un aumento del riesgo de dependencia psíquica. (Martindale, 2009).

Es posible que la administración simultánea de cimetidina prolongue la vida media del bromazepam. (Martindale, 2009).

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas diagnóstica de laboratorio Yoduro de sodio yodo 123 y yoduro de sodio yodo 131; las benzodiazepinas pueden disminuir la captación tiroidea de I 123 y I 131. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos secundarios posibles son fatiga, somnolencia, debilidad muscular, embotamiento emocional, disminución de la vigilancia, confusión, cefalea, mareo, ataxia y diplopía. Por lo general, aparecen al comienzo del tratamiento y desaparecen en el curso del mismo. (Martindale, 2009).

Ocasionalmente se han descrito trastornos gastrointestinales, náuseas, aumento del apetito, alteraciones de la libido y reacciones cutáneas. Los efectos amnésicos pueden asociarse a conducta inadecuada. (Martindale, 2009).

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Tolerancia:** después de un uso continuado durante algunas semanas, puede detectarse cierto grado de pérdida de eficacia con respecto a los efectos hipnóticos. (Martindale, 2009).

**Dependencia y abuso farmacológico:** el consumo de benzodiazepinas puede desarrollar dependencia física y psíquica. Este riesgo crece a medida que aumenta la dosis y la duración del tratamiento. En pacientes con antecedentes de alcoholismo o drogadicción, el riesgo es también mayor. (Martindale, 2009).

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos causados por intoxicación son confusión, disminución de los reflejos, coma, convulsiones, inestabilidad, bradicardia, dificultad para hablar, problemas de habla y/o debilidad severa. (Martindale, 2009).

#### Tratamiento:

Para disminuir la absorción se debe provocar el vómito si el paciente se encuentra consciente y sin convulsionar, así como administrar carbón activado para aumentar el aclaramiento. Si el paciente se encuentra inconsciente se debe realizar un lavado gástrico. (Martindale, 2009).

El tratamiento específico para revertir el efecto de las



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



benzodiazepinas es el antídoto de flumazenilo (antagonista benzodiazepina). (Martindale, 2009).

**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas y comprimidos. (Base de datos-MSPAS-,2013).

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 964
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 574-583
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BROMHEXINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Bromhexina. (Martindale, 2009).

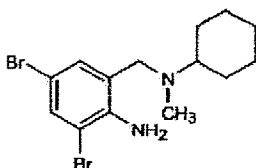
### NOMBRE QUÍMICO:

Bromexina; 2-Amino-3,5-dibromo bencilo(ciclohexil)metilamina.  
 (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEÚTICA:

Mucolítico expectorante.  
 (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La bromhexina es un mucolítico utilizado en el tratamiento de infecciones respiratorias y trastornos asociados con tos productiva; bronquitis y traqueobronquitis aguda, crónica asmática, bronquitis enfisematosa y bronquiectasia, neumoconiosis, neuropatías crónicas inflamatorias, asma bronquial, reducción de la

viscosidad de las secreciones mucosas. (Martindale, 2009).

La bromhexina también se ha utilizado por vía oral y tópica en el tratamiento del síndrome de ojo seco asociados con la producción anormal de moco. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Activa la sialiltransferasa incrementando la síntesis de sialomucinas, lo que restablece el equilibrio entre fucomucinas y sialomucinas y el retorno a la producción normal de moco. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** la bromhexina se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009).
- **Distribución:** se distribuye ampliamente en los tejidos corporales. La bromhexina cruza la barrera hematoencefálica y pequeñas cantidades atraviesan la placenta. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** la bromhexina sufre un extenso metabolismo de primer paso en el hígado. El ambroxol es un metabolito de la bromhexina. (Martindale, 2009).



- **Eliminación:** aproximadamente 85 a 90% de una dosis se excreta en la orina, principalmente en forma de metabolitos. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** 13 a 40 horas. (Martindale, 2009).

**DOSIS:**

**Adultos**

Vía oral	8 a 16 mg de clorhidrato 3 veces al día.
Intramuscular, I.M.	4 mg 2 a 3 veces por día.
Inhalatoria	4 mg dos veces por día.

Fuente: Martindale, 2009.

**Lactantes y niños**

Vía oral	Niños, 4 mg 1 a 2 veces al día. Lactantes, 0.5 mg/Kg/día.
Inhalatoria	Niños, 2 mg 2 veces por día. Lactantes, 1 mg dos veces al día.

Fuente: Martindale, 2009.

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La bromhexina puede perturbar la barrera de la mucosa gástrica, por lo que debe usarse con cuidado en pacientes con antecedentes de úlcera péptica o enfermedad ulcerosa. El cuidado es también aconsejable en pacientes asmáticos. (Martindale, 2009).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Riesgo de estasis del moco por inhibición del reflejo de la tos con: antitusivos (anticolinérgicos, antihistamínicos, etc.). Efecto antagonizado al inhibir secreción bronquial con: anticolinérgicos, antihistamínicos H<sub>1</sub>, antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, Inhibidores de la aminomonooxidasa (IMAO), neurolépticos. (Martindale, 2009).

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos gastrointestinales pueden ocurrir de vez en cuando con bromhexina y un aumento transitorio en los valores séricos de aminotransferasas. Otros efectos adversos incluyen dolor de cabeza, mareos, sudoración, y erupciones cutáneas. La inhalación de bromhexina ha producido en ocasiones tos como también broncoespasmo en sujetos susceptibles. (Martindale, 2009).

**ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Riesgo de embarazo:** Atraviesa barrera placentaria. Sin estudios de teratogénesis suficientes en animales, seguimiento clínico insuficiente en embarazo expuestos, riesgo no excluido, preferible no usar.



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Jarabe, Solución oral, Tabletas efervescentes, Gel oral y Capsulas. (Base de datos-MSPAS-,2013).

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1552
2. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- Actualizada Febrero 2013.



## BROMURO DE PIRIDOSTIGMINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Bromuro de piridostigmina.  
 (Martindale, 2009).

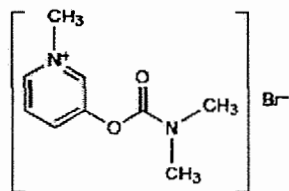
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Bromuro de piridostigmina; 3-[(dimetilcarbamilo)oxi]-1 metilpiridinio. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antimiasténico; Antídoto para bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Se utiliza principalmente en el tratamiento de miastenia gravis. También se ha utilizado en el tratamiento de ileo paralítico. La piridostigmina se usa para revertir el bloqueo neuromuscular producido

por bloqueadores no despolarizantes, también en pirosis del embarazo. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

La piridostigmina es un compuesto de amonio cuaternario, inhibidor reversible de la actividad de la colinesterasa. Inicio de acción 5 minutos, efecto máximo en 30-60 minutos con una duración de 5 horas. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** el bromuro de piridostigmina se absorbe mal en el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009).
- **Distribución:** la piridostigmina cruza la placenta y se distribuyen a la leche materna en cantidades muy pequeñas. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** la piridostigmina es sometida a un proceso de hidrólisis por colinesterasas y es metabolizado en el hígado. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** se excreta principalmente en la orina como fármaco inalterado y como metabolitos. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** 2 horas. (Martindale, 2009).



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**DOSIS:**

Dosis iniciales

Vía oral	Dosis desde 1.5 g/día, debe administrarse dividida durante todo el día y si es necesario puede administrarse dosis más grandes en momentos de mayor fatiga.
----------	---

Niños

Vía oral	7mg/Kg al día en 5 o 6 dosis divididas.
----------	---

Miastenia neonatal

Intramuscular	50 a 150 mcg/Kg. 5 a 10 mg vía oral se puede aplicar cada 4 a 6 horas.
---------------	--

Fuente: Martindale, 2009.

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La piridostigmina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad al medicamento y en aquellos que tengan obstrucción mecánica intestinal o urinaria. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

La administración de piridostigmina debe realizarse con cautela en la hipertensión, epilepsia, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), infarto de miocardio reciente, vagotonía, hipertiroidismo, trastornos del ritmo cardiaco. Se recomienda tener a la mano atropina para revertir los

efectos de la piridostigmina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La acción bloqueadora neuromuscular de los aminoglicosidos, anestésico, hidrocarburos inhalados pueden antagonizar el efecto antimiasténico en el músculo esquelético. La piridostigmina en altas dosis puede disminuir la actividad bloqueadora neuromuscular de estos medicamentos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Los agentes antimiasténicos inducen la inhibición de la colinesterasa plasmática reduciendo así el metabolismo de los anestésicos locales, éster derivado. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

No se recomienda utilizar agentes anticolinesterasa junto con antimiasténicos debido al potencial de toxicidad. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

El edrofonio y la piridostigmina pueden aumentar los efectos colinérgicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Antibióticos aminoglicosidos, polimixina B, antiarritmicos, fenitoína, sales de litio y hormonas



tiroideas puede agravar la miastenia gravis. (Martindale, 2009).

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos más comunes de los bloqueadores de colinesterasa son causados por la estimulación colinérgica excesiva. Esto incluye los efectos muscarínicos y nicotínicos. (Martindale, 2009).

Además puede provocar malestar estomacal, diarrea, vómitos, salivación excesiva, estado de ansiedad y sensación de pánico y urticaria entre otros síntomas. (Martindale, 2009).

Trastornos de acomodación, hipersecreción bronquial, mareos, espasmo bronquial, espasmo laríngeo, bradicardia, sudoración, incontinencia urinaria, calambre abdominal y aumento del peristaltismo. (Martindale, 2009).

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Efectos clínicos por intoxicación son a nivel del sistema nervioso central, confusión, dificultad para respirar, convulsiones. Efectos muscarínicos se reportan diarrea, visión borrosa,

salivación o secreción bronquial, vómito, dolor estomacal. Efectos nicotínicos son debilidad muscular, parálisis en manos, cuello, hombros y lengua. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### **Tratamiento:**

Discontinuar la terapia con antimiasténicos. Administrar sulfato de atropina vía intravenosa para contrarrestar los efectos muscarínicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA<sup>3</sup>:**

Tabletas. (Base de datos-MSPAS-2013).

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 633
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 461-465
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BROMURO DE VECURONIO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Bromuro de vecuronio. (Martindale, 2009).

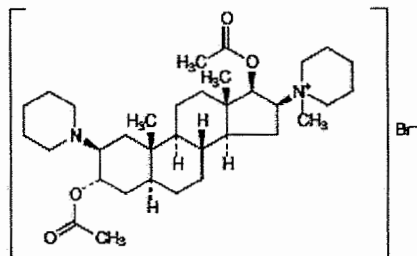
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Bromuro de vecuronio; 1- (3 $\alpha$ ,17 $\beta$ -Diacetoxy-2 $\beta$ -piperidina-5 $\alpha$ -androstan-16 $\beta$ -il)-1-metilpiperidinio. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Relajante muscular no despolarizante; Antagonista del receptor colinérgico. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009.

### INDICACIONES:

El bromuro de vecuronio es usado para intubación endotraqueal y como medicamento adjunto para proporcionar relajación muscular en anestesia general en

procedimientos quirúrgicos. (Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

Bloquea el proceso de transmisión entre las terminaciones nerviosas motoras y el músculo estriado, por unión competitiva con acetilcolina a receptores nicotínicos, localizados en la región de la placa motora terminal del músculo estriado. No provoca fasciculaciones musculares. (Lacy, 2011).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** No se absorbe significativamente por vía oral por lo que se administra vía intravenosa. (Martindale, 2009).
- **Distribución:** en inyección intravenosa se distribuye rápidamente. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** hepático. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** alrededor de 30 a 80 minutos. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** se excreta principalmente por la bilis como droga sin cambios y los metabolitos pueden excretarse por la orina. (Martindale, 2009).



### DOSIS:

#### Bloqueo neuromuscular

Dosis inicial, Vía intravenosa.	80 para la intubación a 100 mg/kg. Se han reducido dosis iniciales de 30 a 50 ug/kg tras el uso de suxametonio.
Dosis de mantenimiento	20 a 30 mcg/kg durante procedimientos prolongados.

Fuente: Martindale, 2009

Se recomienda que la dosis no deba superar los 100 mcg/Kg en cesáreas o cirugías neonatales. (Lacy, 2011).

#### Niños

Mayores de 5 meses	Pueden recibir dosis de adultos, pero los niños de hasta 1 año, puede tener una respuesta más rápida y la dosis inicial alta de intubación no es necesaria.
Recién nacidos y menores de 5 meses.	Pueden ser sensibles al vecuronio y se recomienda que se les debe dar una dosis inicial de prueba de 10 a 20 mcg/Kg, seguida por incrementos según a la respuesta.

Fuente: Lacy, 2011

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El bromuro de vecuronio está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento. También si llega haber falta de asistencia respiratoria y en la enfermedad neuromuscular. (Lacy, 2011).

Las reacciones anafilácticas a los bloqueantes neuromusculares se han reportado en ciertas ocasiones, en algunos casos, han sido mortales, debido a la gravedad potencial de estas reacciones, las precauciones necesarias, como la disponibilidad inmediata de un tratamiento de emergencia es apropiado. (Lacy, 2011).

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

La administración conjunta de dantronelo con vecuronio está contraindicada por el aumento de la toxicidad por sinergismo farmacodinámico. Potenciando así el bloqueo neuromuscular. (Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures. Vecuronium, 2013)

Efecto aumentado por halotano, éter, enflurano, isoflurano, metoxiflurano, ciclopropano, altas dosis de tiopental, metohexitona, ketamina, fentanilo, gammahidroxibutirato, etomidato, propofol, otros bloqueantes neuromusculares no depolarizantes; administración



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



previa de succinilcolina (1 mg/kg), aminoglucósidos y polipéptidos; acilaminopenicilinas, altas dosis de metronidazol, diuréticos, bloqueantes beta-adrenérgicos, tiamina, Inhibidores de la aminooxidasa, quinidina, protamina, bloqueantes alfa-adrenérgicos, sales de magnesio. (Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures. Vecuronium, 2013)

Efecto disminuido por neostigmina, edrofonio, piridostigmina, derivados aminopiridínicos, administración previa y prolongada de corticosteroides, fenitoína o carbamazepina; noradrenalina, azatioprina (solamente efecto transitorio y limitado), teofilina, cloruro cálcico. (Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures. Vecuronium, 2013)

Efecto aumentado o disminuido por: relajantes musculares despolarizantes. (Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures. Vecuronium, 2013)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Erupción cutánea, prurito, urticaria y anafilaxia. Además, taquicardia, aumento de la presión arterial, aumento del gasto cardiaco, disminución de la presión intraocular y miosis. Algunos de estos efectos se asocian a la liberación de histamina que producen otros agentes bloqueadores neuromusculares. El bromuro de vecuronio tiene poca actividad liberadora de histamina

aunque se ha informado sobre reacciones locales en el sitio de inyección como también broncoespasmo y anafilaxia. (Martindale, 2009).

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

##### Riesgo de embarazo: C

**Estabilidad:** Estable por cinco días a temperatura ambiente cuando se reconstituye con agua bacteriostática; estable 24 h a temperatura ambiente cuando se reconstituye con agua estéril inyectable sin conservadores u otro líquido intravenoso compatible (solución glucosada, solución salina normal o Ringer lactato) (Lacy, 2011).

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La intoxicación con vecuronio se puede manifestar por parálisis o depresión respiratoria intensa y prolongada. (Lacy, 2011).

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Liofilizado y Solución para uso parenteral. (Base de datos-MSPAS-,2013).

#### REFERENCIAS:

1. Lacy, C. et al. Manual de Prescripción Médica. 19a. Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 1548



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



2. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1913
3. Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures. Vecuronium (Rx). <http://reference.medscape.com/drug/vecuronium-343110#4>
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS-. Actualizada: Febrero 2013.



## BUDESONIDA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Budesonida. (Martindale, 2009).

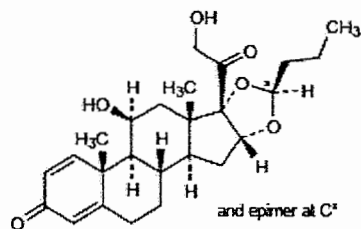
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Budesonida; 16 $\alpha$ ,17 $\alpha$ -butillidenodioxi,21-dihidroxipregna-1,4-dieno-3,20-diona. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antiinflamatorio; Antiasmático; Corticosteroide inhalado, oral; Potente glucocorticoide, mineralocorticoide de actividad débil. (Lacy, 2011).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La budesonida se utiliza en el tratamiento de rinitis alérgica estacional o perenne. Terapéutica de mantenimiento y profilaxis de asma bronquial; no está indicada

para aliviar broncoespasmo agudo. (Lacy, 2011).

Tratamiento de la enfermedad de Crohn activa leve o moderada de íleon, colon ascendente o ambos. Control a largo plazo de asma bronquial persistente; también indicado en sujetos con asma bronquial que necesitan corticosteroides orales (la inhalación puede disminuir o eliminar la necesidad de corticosteroides orales después de un tiempo). Alivio sintomático de diarrea crónica debida a colitis colágena, hepatitis autoinmune. (Lacy, 2011).

### FARMACODINAMIA:

Los glucocorticoides antiinflamatorios nasales inhiben la inmunoglobulina E y los mastocitos que median las reacciones alérgicas en una fase temprana. De igual manera inhibe la migración de las células inflamatorias a los tejidos nasales. (Lacy, 2011).

### FARMACOCINÉTICA:

• **Absorción:** aerosol intranasal: 34% de la dosis aplicada llega a la circulación general; inhalación oral: 39% de la dosis medida llega a la circulación general. (Martindale, 2009).

• **Unión a proteínas:** 85 a 90%. (Martindale, 2009).



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



• **Metabolismo:** el fármaco se metaboliza extensamente en el hígado con participación de la isoenzima CYP3A del citocromo P450, hasta generar dos grandes metabolitos: 16a-hidroxiprednisolona y 6B-hidroxibudesonida; ambos tienen una actividad < 1% del compuesto original. (Martindale, 2009).

• **Vida media:** niños de 4 a 6 años: 2.3 horas; niños de 10 a 14 años: 1.5 horas; adultos: 2 a 3.6 horas. (Martindale, 2009).

• **Eliminación:** 60 a 66% de la dosis se excreta por riñones en forma de metabolitos; el fármaco original no se identifica en la orina. (Martindale, 2009).

**DOSIS:**

Niños  
Tratamiento para asma

Intranasal, niños > 6 y adultos	Suspensión para nebulización nasal (32 pg/nebulización): inicial: 2 nebulizaciones (1 nebulización a través de cada narina) una vez al día (64 pg/día); la dosis puede aumentarse si es necesario.
Dosis máxima, Niños < 12 años	4 nebulizaciones (2 nebulizaciones) 1 vez al día (128 mcg/día).
Niños > 12 años y adultos	8 nebulizaciones (4 nebulizaciones/narina) 1 vez al día (256 pg/día)

Fuente: Lacy, 2011

Adultos  
Tratamiento para enfermedad de Crohn activa

Dosis oral	3 mg 3 veces al día, ½ antes de la comida. No se debe masticar.
------------	---

Fuente: Lacy, 2011

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Hipersensibilidad a la budesonida o cualquier componente de la fórmula. Tratamiento primario de estado asmático u otros episodios agudos de asma bronquial, que requieren medidas terapéuticas intensivas. (Lacy, 2011).

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Sustrato de la isoenzima CYP3A4 del citocromo P450. Ketoconazol, itraconazol, cimetidina, ritonavir, claritromicina, eritromicina, indinavir, saquinavir u otros inhibidores de la CYP3A4 pueden aumentar los niveles séricos de budesonida. (Lacy, 2011).

Potenciación de glúcidos cardíacos, aumento de la excreción de potasio con diuréticos salureticos. (Lacy, 2011).

Es posible que ocurran interacciones similares a las de otros corticosteroides; puesto que la disolución de la cubierta de las cápsulas orales depende del pH, los fármacos que cambian el pH gastrointestinal pueden alterar la



absorción de las cápsulas de budesonida. (Lacy, 2011).

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio  
Función adrenal y la función hipotalámica pituitaria del eje adrenal; evaluada en orina de 24 horas libre de cortisol, concentración sérica de cortisol por la mañana o prueba corta de tetracosactrin pueden disminuir si hay una absorción significativa del corticosteroide inhalado, especialmente en niños. (Lacy, 2011).

Glucosa en orina y sangre; altas dosis pueden asociarse con un aumento de la insulina en ayunas, glucosa pico e insulina a las relaciones de glucosa después de la prueba de tolerancia de glucosa. (Lacy, 2011).

Estado hematológico, los neutrofilos y el conteo de globulos blancos pueden aumentar; los eosinofilos y linfocitos pueden disminuir; la importancia clínica de estos efectos puede ser insignificante. (Lacy, 2011).

La osteocalcina sérica puede disminuir en niños y adultos que se administran corticosteroides inhalados; sin embargo, la disminución se puede dar en pacientes asmáticos que no toman corticosteroides. (Lacy, 2011).

#### **EFECTOS ADVERSOS:**

Cardiovasculares: palpitaciones, edema facial. (Lacy, 2011).

Sistema nervioso central: nerviosismo, migraña, insomnio, fatiga, mareo, cefalea, fiebre, amnesia. (Lacy, 2011).

Dermatológicas: exantema, prurito, dermatitis por contacto. (Lacy, 2011).

Endocrinas y metabólicas: supresión hipotalámica hipofisario suprarrenal, hipopotasemia, estado cushingoide, ganancia ponderal. (Lacy, 2011).

Gastrointestinales: xerostomía, disgeusia, irritación gastrointestinal, náusea, dolor abdominal, vómito, diarrea. (Lacy, 2011).

Hematológicas: leucocitosis, púrpura. (Lacy, 2011).

Locales: irritación, ardor o ulceración nasal; faringitis, proliferación de *Candida* en boca, faringe o narinas. (Lacy, 2011).

Neuromusculares y esqueléticas: detención del crecimiento, fracturas, mialgias, artralgias, disminución de la densidad mineral ósea. (Lacy, 2011).

Respiratorias: tos, epistaxis, sibilancias, anosmia, disfonía, infección respiratoria, rinitis, sinusitis. (Lacy, 2011).

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Interacción con alimentos:** la comida rica en grasas prolonga 2.5



horas el tiempo hasta alcanzar la concentración máxima, pero no modifica la magnitud de la absorción después de recibir budesonida oral; el jugo de toronja intensifica en grado significativo la absorción.

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Lacy, 2011).

### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO :**

Intoxicación aguda. Supresión de la función hipotalámica pituitaria adrenal, el potencial para toxicidad es baja. (Lacy, 2011).

Intoxicación crónica. Supresión adrenal e hipercorticismo. (Lacy, 2011).

#### **Tratamiento**

Para intoxicación aguda. La terapia con corticosteroides inhalados debe continuar con la dosis recomendada para controlar el asma. La función hipotalámica pituitaria adrenal regresara a la normalidad en uno o dos días. (Lacy, 2011).

Para intoxicación crónica. Disminuir la dosis de corticosteroides inhalados o cambiar a corticosteroides orales hasta estabilizar al paciente. (Lacy, 2011).

### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA :**

Capsulas, Aerosol suspensión, Suspensión para nebulización, Suspensión, Capsulas para inhalación y Capsulas con gránulos de liberación prolongada. (Base de datos-MSPAS-,2013).

### **REFERENCIAS:**

1. Lacy, C. et al. Manual de Prescripción Médica. 19a. Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 213
2. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 1520-1521
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social –MSPAS- Actualizada Febrero 2013.

## BUTOCONAZOL NITRATO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Butoconazol nitrato. (Martindale, 2009).

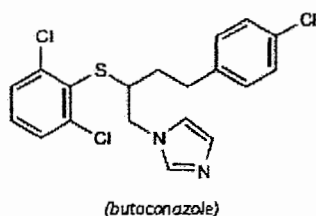
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Butoconazol nitrato; 1-[4-(4-clorofenil)-2-(2,6-diclorofeniltio) butil] imidazol mononitrato. (Martindale, 2009).

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antifúngico de imidazol. (Martindale, 2009).

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El Butoconazol nitrato es utilizado localmente en el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal tipo de candidiasis mucocutánea. ((Martindale, 2009).

### FARMACODINAMIA:

El butoconazol es un antimicótico imidazol con actividad antimicrobiana. Inhibe la biosíntesis de ergosterol u otros esteroides, dañando la membrana celular de los hongos y alterando su permeabilidad. (Martindale, 2009).

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** aproximadamente el 5% de la dosis de butoconazol es absorbido al administrarlo vía intravaginal. (Martindale, 2009).
- **Metabolismo:** Su metabolismo es principalmente hepático. (Martindale, 2009).
- **Eliminación:** En su mayor parte a través de heces. (Martindale, 2009).
- **Vida media:** 21 a 24 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

### DOSIS:

Tratamiento antifúngico

Administración vía intravaginal	100 mg peso de crema al 2% durante 3 días antes de acostarse si es necesario.
---------------------------------	---

Fuente: Martindale, 2009



#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El butoconazol se encuentra contraindicado en pacientes alérgicos a los azoles como el clotrimazol o fluconazol. También se prohíbe su uso durante el primer trimestre de embarazo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

Se debe tener precaución ya que el butoconazol puede debilitar los productos de caucho (como los condones de látex, diafragmas, capuchones cervicales). Esto puede dar como resultado un embarazo. Por lo tanto se recomienda no utilizar ese tipo de anticonceptivo durante el tratamiento con butoconazol y durante 3 días después de que el tratamiento haya terminado. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Algunos productos pueden aumentar el riesgo de infecciones vaginales por levaduras incluyendo los antibióticos, corticosteroides (como la prednisona) y fármacos que suprimen el sistema inmune (como la ciclosporina y metotrexato). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### EFECTOS ADVERSOS:

Se han reportado reacciones locales en el área vaginal como ardor, irritación, dolor pélvico/abdominal y calambres. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002).

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Crema vaginal y óvulos vaginales. (Base de datos-MSPAS-,2013).

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. The Complete Drug Reference. 36th Edition. 2009. Pp. 528
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 339-341
3. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS- Actualizada Febrero 2013.





## CALAMINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Calamina. (Martindale, 2009)

### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Calamina. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Astringente; Antipruriginoso;  
Producto dérmico tópico.  
(Taketomo, 2009)

### INDICACIONES:

La calamina tiene acción astringente suave y antipruriginosa utilizándola de preferencia como protector y emoliente contra trastornos como las dermatosis causadas por diversos tipos de ortiga, quemaduras solares, para alivio local sintomático del picor y escozor de piel de origen alérgico, picadura de insectos o irritaciones cutáneas leves. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

La calamina no se absorbe y se elimina con el lavado de la piel, por lo tanto, no tiene efectos sistémicos. (Taketomo, 2009)

### DOSIS:

Uso tópico: aplicar 1 a 4 veces al día según se necesite y de nuevo después del baño. (Martindale, 2009)

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Sólo para uso externo. No lo ingiera, no lo aplique en los ojos o cerca de ellos o membranas mucosas. No aplicar sobre heridas abiertas o piel afectada. Está contraindicado en hipersensibilidad al componente. (Taketomo, 2009)

Si su condición empeora o no mejora dentro de 7 días o si se desarrolla salpullido o irritación, deje de usar la calamina. (Taketomo, 2009)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El empleo simultáneo de calamina con alcohol tópico incrementa la acción desecante de la calamina; el propilenglicol favorece la remoción de las escamas hiperqueratósicas. (Taketomo, 2009)

### EFECTOS ADVERSOS:

Son hipersensibilidad, eccemas, erupciones, irritación y fotosensibilidad. (Martindale, 2009)





**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Loción, suspensión tópica.(Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1591
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 233
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## CANDESARTÁN

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Candesartán Cilexetilo. (Martindale, 2009)

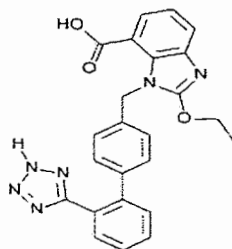
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

(+/-) – Hidroxetil 2 metoxi-1-[p-(o-1H-tetrazol-5-ilfenil)-benzil]-bencimidazol-carboxilo, carbonato de ciclohexil ester, 2-Etoxi-1-[p-(o-1H-tetrazol-5-ilfenil)benzil]-7-benzimidazol-carboxilato de (RS)-1-[[ciclohexiloxi]carboxil]oxi]etilo. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antihipertensivo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El candesartan se utiliza en el tratamiento de la hipertensión, en

pacientes con fallo cardíaco con afección sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $\leq 40\%$ ), cuando los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) no son bien tolerados, o adicionado a inhibidores de la ECA. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El candesartan es un antagonista del receptor de la angiotensina II, que actúa bloqueando competitiva y selectivamente los receptores AT<sub>1</sub>, se une fuertemente y se disocia lentamente inhibiendo así los efectos hipertensivos de esta última, especialmente los relacionados con la vasoconstricción, la liberación de aldosterona y la remodelación vascular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe rápidamente. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)
- **Unión a proteínas:** 99%. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
**CEGIMED**  
 Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**



- **Metabolismo:** hepático. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)
- **Vida media:** 9 horas. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)
- **Eliminación:** se elimina sin metabolizar por las heces (56%) y orina (26%). Sólo una pequeña cantidad (17%). (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

**DOSIS:**

Tratamiento para la hipertensión:

Dosis oral.	8 mg/día, aumentarlo a 16 mg/día. Máximo 32 mg/día.
-------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para fallo cardiaco

Dosis inicial, oral.	4 mg/día; la dosis puede ser duplicada a intervalos no menores de 2 semanas máximo 32 mg/día.
----------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Contraindicado en pacientes alérgicos al medicamento, insuficiencia hepática grave, cirrosis

biliar y colestasis, insuficiencia renal grave, pacientes en diálisis o hiperaldosterismo primario (falta de respuesta clínica). (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

Deberán guardarse especiales precauciones en estenosis de la arteria renal. Los fármacos que actúan sobre el sistema renina angiotensina pueden incrementar la urea y creatinina sérica con riesgo de insuficiencia renal. También pueden dar hiperpotasemia. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

En la estenosis valvular aórtica y mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva se debe realizar un especial control clínico debido a los efectos vasodilatadores. En la depleción del volumen intravascular se presenta riesgo de hipotensión excesiva. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

Se debe advertir al paciente que este medicamento al comienzo del tratamiento puede producir mareo o fatiga. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El efecto antihipertensivo del candesartan puede potenciarse con drogas que disminuyen la presión sanguínea. El candesartan con los diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio y heparina no pueden administrarse

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



juntos. El candesartan y otros antagonistas de receptores de angiotensina II, son metabolizados por isoenzimas del citocromo P450 por lo que pueden ocurrir interacciones con drogas que afecten estas enzimas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Aumenta toxicidad de litio. El efecto antihipotensivo se ve disminuido con: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), ácido acetilsalicílico (>3 g/día) y AINE no selectivo. (Vademecum, 2013)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio aumento del potasio y de creatinina sérica en pacientes con insuficiencia renal grave; ligero aumento de la GPT. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos que se han reportado son usualmente leves y trascendentes e incluyen discinesias, dolor de cabeza, mareo, vértigo e hipotensión ortostática. Afección de la función renal y raramente rash, urticaria, prurito, angioedema y puede ocurrir alteración en los valores de las enzimas hepáticas. También se ha reportado hipercalcemia, hipopotasemia, mialgia y artralgia. Con el uso de

candesartan se presenta menos tos que con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA). (Drug Information for the Health Care Professional. USP DI, 2002)

Otros efectos adversos incluyen desordenes del tracto respiratorio, dolor de espalda, desordenes gastrointestinales, fatiga y neutropenia. Raramente se ha reportado rabiomilosis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

Monitorización: Es aconsejable la determinación de los niveles séricos de creatinina y de potasio en pacientes con insuficiencia renal. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Probablemente hipotensión y taquicardia, o bradicardia. No hay antídoto específico, ni puede ser eliminado mediante hemodiálisis. El tratamiento es puramente sintomático. (Catálogo de Especialidades Farmacéuticas, 2001)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución oral, tabletas, comprimidos recubiertos. (Base de datos –MSPAS-2002)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**REFERENCIAS:**

1. Catálogo de Especialidades Farmacéuticas. C.G.C.O.F. 2001. Pp. 830-831.
2. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1238-1239
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp. 691-694.
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CAPTOPRIL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Captopril. (Martindale, 2009)

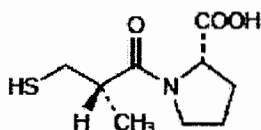
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Captopril; ECA; 1-[(2S)-3-mercaptopropionil]-L-prolina.  
(Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antihipertensivo; Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Captopril se utiliza en el tratamiento de la hipertensión, en la insuficiencia cardíaca, después de infarto de miocardio, mejora la supervivencia en pacientes clínicamente estables con disfunción del ventrículo izquierdo y en la nefropatía diabética. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Inhibidor competitivo de la enzima convertidora de angiotensina (ECA); evita la conversión de angiotensina I en angiotensina II, haciéndolo un potente vasoconstrictor y así disminuye las concentraciones de angiotensina II provocando un incremento de la actividad plasmática de renina y una disminución de la secreción de aldosterona. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** 60 a 75% se absorbe por el tracto gastrointestinal. La absorción del captopril disminuye de 30 a 40% por alimentos. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 25 a 30%. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** hepático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** menos de 3 horas. Aumenta en la disfunción renal de 3.5 a 32 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)
- **Eliminación:** renal, más del 95% en menos de 24 horas y un 40 a 50% se elimina sin cambios. (Drug Information for



the Health Care Professional  
USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento antihipertensivo

Dosis oral inicial.	12.5 a 25 mg 2 a 3 veces al día; máximo 50 mg 3 veces al día.
---------------------	---

Fuente: Lacy, 2011

Tratamiento hipertensión aguda

Dosis de urgencia/emergencia.	12.5 a 25 mg, después cada 12 h y por si fuera necesario, aumentar gradualmente hasta 50-100 mg/día.
-------------------------------	--

Fuente: Lacy, C., 2011

Tratamiento insuficiencia cardiaca

Dosis inicial.	6.25 a 12.5 mg 3 veces al día junto con glucósidos cardiacos y tratamiento diurético. Ajuste hasta mantenimiento (75-150 mg/día) a intervalos mínimos de 2 semanas según respuesta, estado clínico y tolerabilidad.
----------------	---

Fuente: Lacy, C., 2011

Tratamiento disfunción del ventrículo izquierdo después de infarto al miocardio

Dosis inicial.	6.25 mg seguidos de 12.5 mg 3 veces al día, máximo 50 mg 3 veces al día.
----------------	--

Fuente: Lacy, C., 2011

Tratamiento nefropatía diabética

Dosis oral.	25 mg 3 veces al día, máximo 100 mg/día.
-------------	--

Fuente: Lacy, C., 2011

**NIÑOS**

Dosis inicial, lactantes.	dosis usual necesaria 2.5 a 6 mg/kg/día.
Dosis oral, niños.	0.5 mg/kg/dosis; máximo 6 mg/kg/dosis en 2 a 4 dosis divididas.
Dosis oral, niños de mayor edad.	6.25 a 12.5 mg/dosis cada 12 a 24 h.

Fuente: Lacy, C., 2011

Nota: Ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal:

CLCR > 40 mL/min.	25 a 40 mg/día, máximo 150 mg/día.
CLCR 21-40 mL/min.	25 mg/día, máximo 100 mg/día.
CLCR 10-20 mL/min.	12.5 mg/día, máximo 75 mg/día.
CLCR < 10 mL/min.	6.25 mg/día, máximo 37.5 mg/día.

Fuente: Vademecum, 2013

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El captopril está contraindicado en la hipersensibilidad al mismo o cualquier otro inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ECA); también en angioedema relacionado con tratamiento previo con un inhibidor de la ECA. (Martindale, 2009)

Se debe utilizar con precaución en miocardiopatía hipertrófica con





obstrucción al flujo de salida, estenosis aórtica grave antes, durante o justo después de cirugía mayor. (Martindale, 2009)

El captopril se debe emplear con precaución en pacientes con estenosis de arteria renal unilateral/bilateral sin endoprótesis. (Lacy, 2011)

El captopril está contraindicado en el 2do y 3er trimestre del embarazo. (Vademecun, 2013)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Hipotensión aumentada con: el alcohol, diuréticos, nitratos y nitroglicerina. Potencia hipotension de: antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos. Efecto antihipertensivo reducido por: antiinflamatorios no esteroideos (AINE) con la administración crónica y con simpaticomiméticos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Vademecum, 2013)

Los inhibidores de la ECA pueden disminuir el aldosteronismo secundario y causar hipopotasemia causado por diuréticos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Los antiácidos pueden reducir la absorción gastrointestinal del captopril. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El captopril y posiblemente otros inhibidores de la ECA, pueden incrementar la actividad de los antidiabéticos orales con el riesgo correspondiente de hipoglucemia. Esto se observa con gliburida o metformina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Se han detectado incrementos de los niveles séricos de litio y síntomas de intoxicación en pacientes en tratamiento concomitante con inhibidores de la ECA. Si también se administra un diurético, puede aumentar el riesgo de toxicidad por litio. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El uso de inhibidores de la ECA con azatioprina, alopurinol, procainamida, agentes citostáticos o inmunosupresores han mostrado inducir anemia y leucopenia severa. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El probenecid disminuye la secreción renal tubular del captopril, lo que ocasiona una elevación de las concentraciones plasmáticas del fármaco. Si se administra el probenecid a un paciente estabilizado, puede producirse hipotensión. Esta interacción parece tener menor importancia si el captopril es añadido una vez que el paciente ha sido estabilizado con probenecid. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

La prueba de Coombs (directo) puede dar resultados falsos-positivos en determinaciones de acetona en orina mediante reactante de nitroprusiato sódico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Efectos adversos comunes son alteraciones del gusto, reacciones cutáneas, prurito, fotosensibilidad, alopecia, hipotensión, mareos, fatiga, dolor de cabeza, diarrea estreñimiento, dolor abdominal, náuseas, alteración del gusto, sequedad de la boca y otros trastornos gastrointestinales. La hipotensión pronunciada puede producirse al comienzo de la terapia con inhibidores de la ECA, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca y en pacientes con volumen bajo. (Martindale, 2009)

El infarto de miocardio, los accidentes cerebrovasculares pueden estar relacionados con caídas severas en la presión arterial en pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular. Otros efectos cardiovasculares que se han producido son taquicardia, palpitaciones y dolor torácico. (Martindale, 2009)

El deterioro de la función renal incluye aumento de las

concentraciones sanguíneas de urea y creatinina, puede ocurrir insuficiencia renal reversible. También ocurre proteinuria que algunas veces progresa a síndrome nefrótico. La hiperpotasemia e hiponatremia puede desarrollarse debido a la disminución de la secreción de aldosterona. (Martindale, 2009)

Además tos seca persistente y otros síntomas del tracto respiratorio superior y angioedema; lo cual puede estar relacionado con efectos sobre el metabolismo de la bradiquinina o prostaglandina. (Martindale, 2009)

Los trastornos de la sangre incluyen neutropenia, agranulocitosis, trombocitopenia y anemias. Otros efectos adversos menos frecuentes son estomatitis, pancreatitis, ictericia colestática, calambres musculares, parestesias, alteraciones del estado del ánimo y del sueño e impotencia. También se ha reportado toxicidad fetal. La mayoría de los efectos adversos de los inhibidores de la ECA son reversibles al retirar el tratamiento. (Martindale, 2009)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Taketomo, 2009)

**Consideraciones dietéticas:** Debe administrarse por lo menos 1 hora antes o 2 horas después de comer. (Taketomo, 2009)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

El tratamiento de la sobredosis consiste en el aumento de volumen para corregir la hipotensión y se debe tratar la deshidratación así como establecer el balance electrolítico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

## **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución oral (gotas), tabletas.  
(Base de datos –MSPAS-, 2013)

## **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1193, 1239-1240
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 243-245
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 202- 208
4. Lacy, C. Manual de prescripción médica. 19<sup>a</sup> Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 269-272
5. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
6. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## CARBAMAZEPINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Carbamazepina. (Martindale, 2009)

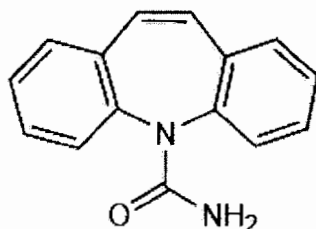
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Carbamazepina; 5H-dibenzo[b,f]-azepina-5-carboxamida; CBZ. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Anticonvulsivante, antineurálgico (específico para síndrome del dolor); antimaníaco; antidiurético; antipsicótico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Lacy, 2011)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La carbamazepina es un derivado de dibenzazepina con propiedades antiepilépticas y psicotrópicas. Se utiliza para controlar

secundariamente convulsiones tónico-clónicas, crisis parciales, generalizadas y algunas primarias. La carbamazepina también se utiliza en el tratamiento de la neuralgia del trigémino y se ha intentado con éxito variable en la neuralgia del glossofaríngeo y otros síndromes de dolor intenso asociado con trastornos neurológicos tales como esclerosis múltiple. Otro uso de la carbamazepina es en el tratamiento de trastorno bipolar que no responde al litio, neuropatía diabética y síndrome de abstinencia a alcohol. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La carbamazepina en la epilepsia puede deprimir la actividad en el núcleo ventral del tálamo o disminuir la transmisión sináptica o la suma de la estimulación temporal, lo que conduce a descarga neuronal, al limitar la penetración de iones de sodio a través de la membrana celular. (Taketomo, 2009)

La carbamazepina también estimula la liberación de la hormona antidiurética (ADH) y potencia su acción para promover la reabsorción de agua; reduce la liberación de glutamato, estabiliza las membranas neuronales y deprime el recambio de dopamina y noradrenalina; guarda relación química con los antidepresivos tricíclicos; además de sus efectos anticonvulsivantes, carbamazepina tiene propiedades



anticolinérgicas, antineurálgicas, antiuréticas, miorrelajantes y antiarrítmicas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Vademecum, 2013)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** lenta en el tubo digestivo. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** se distribuyen en la leche materna. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 75 a 90%. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** se metaboliza en el hígado mediante la isoenzima 3A4 del citocromo P450 para activar el metabolito epóxido; éste es metabolizado por la hidrolasa de epóxido en un metabolito trans-diol. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 25 a 65 horas y el metabolito epóxido: 34 ± 9 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** 1 a 3% del fármaco se excreta sin cambios en la orina. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento anticonvulsivante

Dosis oral.	100 mg 4 veces al día, el 1er día; máximo 800 mg a 1.2 g/día.
-------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento antineurálgico

Dosis oral.	50 mg 4 veces al día, el 1er día, máximo 1.2 g/día.
Dosis oral, ancianos.	100 mg cada 12 h.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento antiurético

Dosis oral.	300 a 600 mg/día si se utiliza como terapia única; 200 a 400 mg utilizado con otro agente antiurético.
-------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento antimaniaco o antipsicótico

Dosis oral.	200 a 400 mg/día en dosis divididas, máximo 1.6 g/día.
-------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento abstinencia al alcohol

Dosis oral.	Inicialmente 200 mg 3 veces al día, continuar con hipnóticos sedantes y remitido estado agudo, continuar con monoterapia.
-------------	---

Fuente: Vademecum, 2013

**NIÑOS**

Tratamiento anticonvulsivante

Dosis oral, niños hasta 6 años de edad.	10 a 20 mg/kg/día en 2 a 3 dosis, máximo 350 mg/día.
Dosis oral, niños de 6 a 12 años de edad.	100 mg 2 veces al día, el 1er día, máximo 800



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



mg/día.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La carbamazepina está contraindicada en el tratamiento de esquizofrenia resistente, abstinencia a etanol, síndrome de piernas inquietas, trastornos de estrés postraumático. No debe tomarse ante la hipersensibilidad al medicamento, a antidepresivos tricíclicos o a cualquier componente de la formulación; depresión de la médula ósea; a menos de 14 días de empleo de un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO); uso concurrente de nefazodona. (Lacy, 2011)

Los pacientes deben vigilarse en busca de signos y/o síntomas de depresión, tendencias suicidas y otros cambios de comportamiento inusuales durante el tratamiento. (Martindale, 2009)

La carbamazepina se debe administrar con precaución a los pacientes con antecedentes de lesión cardíaca, bloqueo auriculoventricular, anomalías en el electrocardiograma (ECG) o en riesgo, enfermedad hepática o renal. Al utilizar la carbamazepina para tratar trastornos bipolares, se sugiere la dosis mínima efectiva para disminuir el riesgo de sobredosis/suicidio. También puede activar la psicosis latente y provocar confusión o agitación; los ancianos pueden estar en mayor riesgo de efectos psiquiátricos. (Lacy, 2011)

Se debe utilizar con precaución en pacientes con presión intraocular incrementada o sensibilidad a efectos anticolinérgicos. (Martindale, 2009; Lacy, 2011)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La carbamazepina puede incrementar las concentraciones y efectos de adenosina; alcohol etílico; clomipramina; depresores del sistema nervioso central (SNC); desmopresina; litio; inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO); metotrimoprazina; fenitoína; nefazodona, quetiapina, oxibutinina, acetazolamida, loratadina, fluoxetina e ibuprofeno. (Lacy, 2011; Vademecum, 2013)

Las concentraciones y efectos de carbamazepina pueden incrementarse por alopurinol; fármacos antimicóticos (fluconazol); bloqueadores de los canales de calcio; inhibidores de la anhidrasa carbónica; cimetidina; danazol; darunavir; dasatinib; jugo de toronja; isoniazida; lamotrigina; antibióticos macrólidos; metotrimoprazina; nefazodona; propoxifeno; inhibidores de proteasa; inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. (Lacy, 2011)

La carbamazepina puede disminuir las concentraciones y efectos del acetaminofén; aminocamptotecina; bembamuscitina; benzodiazepinas (metabolizadas por oxidación); bloqueadores de los canales de calcio (dihidropiridínicos); caspofungina; clozapina;

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



anticonceptivos (estrogénicos);  
anticonceptivos (progestágenos),  
ciclosporina; etexilato de  
dabigatrán; divalproex; doxiciclina;  
dronedrona; etravirina; everolimus;  
fluranizina; guanfacina; alopurinol;  
irinotecán; lacosamida; lamotrigina,  
maraviroc, mebendazol; metadona,  
nefazodona; fenitoína, fenobarbital;  
inhibidores de proteasa; risperidona;  
inhibidores selectivos de la  
recaptura de serotonina; productos  
tiroideos; antidepresivos tricíclicos;  
ácido valproico, vacuronio;  
antagonistas de vitamina K,  
teofilina, aminofilina y  
rifampicina. (Lacy, 2011)

Las concentraciones o efectos de  
carbamazepina pueden disminuir  
por inductores de CYP3A4,  
deferasirox; divalproex, hierbas  
(inductoras de CYP3A4), ketorolaco;  
mefloquina; metilfolato; fenitoína;  
rufinamida; ácido valproico,  
aloperidol, quetiapina, alprazolam,  
corticosteroides, warfarina,  
felodipina, tramadol, acetaminofen.  
(Lacy, 2011)

Aumenta hepatotoxicidad de:  
isoniazida, Aumenta efectos  
neurológicos con: litio,  
metoclopramida, neurolépticos.  
Riesgo hiponatremico sintomático  
con: hidroclorotiazida, furosemida.  
Reduce tolerancia al: alcohol.  
(Vademecum, 2013)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

La carbamazepina puede  
interactuar con algunas pruebas de  
embarazo; incrementar el nitrógeno

de urea, aspartato  
aminotransferasa, alanina  
transaminasa, bilirrubina, fosfatasa  
alcalina, disminución de calcio, T<sub>3</sub>,  
T<sub>4</sub>, sodio. (Drug Information for the  
Health Care Professional USP DI,  
2002)

La carbamazepina puede interferir  
con el inmuno-ensayo sérico para  
antidepresivos tricíclicos; se  
informan resultados cualitativos  
falsos positivos de antidepresivos  
tricíclicos en suero en pacientes  
intoxicados con carbamazepina.  
(Taketomo, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos comunes de la  
carbamazepina al inicio de la terapia  
incluyen mareos, somnolencia y  
ataxia. Trastornos gastrointestinales  
tales como náusea, vómitos, boca  
seca, dolor abdominal, anorexia,  
diarrea y estreñimiento así como  
reacciones leves en la piel. Estos  
efectos pueden minimizarse  
iniciando la terapia con dosis bajas.  
(Martindale, 2009)

En raras ocasiones se presentan  
erupciones cutáneas eritematosas  
generalizadas las cuales pueden  
llegar a ser severas por lo que se  
debe retirar el tratamiento. También  
se ha reportado reacciones de  
fotosensibilidad, urticaria, alopecia,  
dermatitis exfoliativa, necrólisis  
epidérmica tóxica, eritema  
multiforme y síndrome de Stevens-  
Johnson. Leucopenia transitoria es  
común y generalmente se resuelve

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)





al discontinuar el tratamiento. (Martindale, 2009)

Sin embargo, se han reportado trastornos sanguíneos raros como agranulocitosis, anemia aplásica, eosinofilia, leucopenia persistente, leucocitosis, trombocitopenia y púrpura. También se ha producido linfadenopatía, esplenomegalia, neumonitis, anomalías de la función hepática y renal, hepatitis, ictericia colestásica. (Martindale, 2009)

Otros efectos adversos reportados incluyen parestesias, cefaleas, arritmias, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca, impotencia, infertilidad masculina, ginecomastia, galactorrea, distonías y discinesias. (Martindale, 2009)

En casos raros, la carbamazepina se ha informado que exacerban las crisis en pacientes con epilepsia. Las malformaciones congénitas se han reportado en los bebés nacidos de mujeres que recibieron carbamazepina durante el embarazo. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo durante el embarazo:** D. Produce espina bífida, defectos craneofaciales, cardiovasculares, anomalías en varios sistemas. (Lacy, 2011)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La sobredosis causa efectos principalmente afectando el sistema

nervioso central (SNC) lo cual puede resultar en estupor, coma, convulsiones, depresión respiratoria e incluso la muerte. (Martindale, 2009)

#### Tratamiento:

Dosis repetidas de carbón activado pueden ser administradas por vía oral a adultos y niños que han ingerido más de 20 mg/kg, de manera que disminuya su absorción y aumente la eliminación. El lavado gástrico puede ser considerado si se aplican a una hora de la ingestión. (Martindale, 2009)

La terapia de apoyo y sintomática debe tener especial atención a la corrección de la hipoxia e hipotensión, la hemoperfusión se ha sugerido para el envenenamiento severo. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimido recubierto de acción prolongada, tabletas recubiertas simples, suspensión oral. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 471-477
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 246-249



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 770-778
4. Lacy, C. Manual de prescripción médica. 19<sup>a</sup> Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 273-276
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CARBIDOPA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Carbidopa. (Martindale, 2009)

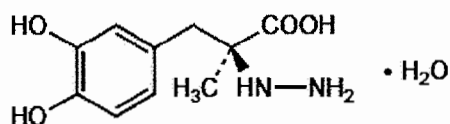
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Carbidopa; Carbidopa monohidratado; Cabidopa y Levodopa;  $\alpha$ -metildopa hidrazina; (+)-2-(3,4-dihidroxibencil)-2-hidrazina ácido propionico monohidrato; (-)-L- $\alpha$ -hidrazina-3,4-dihidroxi- $\alpha$ -ácido methilhidrocínamico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antiparkinsoniano; Antidiscinético. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La carbidopa se utiliza en el tratamiento del parkinsonismo. Se administra junto con levodopa para permitir una dosis más baja de este

último y obtener una respuesta más rápida y así disminuir los efectos adversos. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La carbidopa es un inhibidor periférico de la dopa descarboxilasa que inhibe la descarboxilación periférica de levodopa en dopamina. La carbidopa también inhibe la descarboxilación periférica de la oxitriptano, precursor de la serotonina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es rápidamente absorbida por el tracto gastrointestinal aunque no completamente. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** no atraviesa la barrera hematoencefálica; la levodopa cruza membranas biológicas, incluyendo el epitelio intestinal y la barrera hematoencefálica. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** la levodopa se metaboliza en un 95% por descarboxilación a nivel sistémico a dopamina por la enzima L-aminoácido aromático descarboxilasa. La levodopa



también puede ser metoxilado hepáticamente por la enzima catecol O-metiltransferasa a 3-O-metildopa que no se puede convertir a dopamina central. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La carbidopa a diferencia de la levodopa no es un sustrato de la descarboxilasa; esta inhibe el metabolismo de la levodopa en el tracto gastrointestinal y plasma mediante el bloqueo de la dopa descarboxilasa así aumentando la absorción y las concentraciones plasmáticas de levodopa. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Vida media:** la levodopa tiene 0.75 a 1.5 horas; 3-O-metildopa 15 horas. La carbidopa tiene 1 a 2 horas. Al administrarse combinados la carbidopa aumenta la vida media en plasma de la levodopa a 1.5 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** renal y en la leche materna. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

Tratamiento para enfermedad de parkinson

Dosis oral inicial.	Carbidopa 25 mg/levodopa 100 mg 3 veces al día; máximo 200 mg de
---------------------	--

	carbidopa y 2 g de levodopa.
--	------------------------------

Fuente: Lacy, C., 2011

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La carbidopa está contraindicada al presentarse hipersensibilidad a levodopa, carbidopa, en glaucoma de ángulo cerrado; al utilizar inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) durante los últimos 14 días. Sin embargo, puede administrarse de manera concomitante con la dosis recomendada por el fabricante de un inhibidor de MAO con selectividad por MAO tipo B. No debe utilizarse en pacientes con antecedentes de melanoma o lesiones cutáneas no diagnosticadas. (Lacy, 2011)

La carbidopa está contraindicada en accidente cerebrocardiovascular agudo, feocromocitoma, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, psicosis. No debe utilizarse en niños < 18 años, depresión con ideas suicidas, sueño repentino, aumento de libido e hipersexualidad. (Vademecum, 2013)

La carbidopa debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, enfermedad pulmonar, psicosis, glaucoma de ángulo amplio, enfermedad por úlcera péptica, así como en disfunción renal y hepática. (Lacy, 2011)



### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

La carbidopa y levodopa pueden incrementar las concentraciones y efectos de los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO). Las concentraciones de carbidopa y levodopa pueden incrementarse por antipsicóticos típicos (hipertensión, discinesia), inhibidores de la MAO y sapropterina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Lacy, 2011)

Las concentraciones y efectos de la carbidopa y levodopa pueden disminuir por antipsicóticos típicos, sales de hierro, metionina, metoclopramida, fenitoína y piridoxina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Lacy, 2011)

Efecto disminuido de carbidopa por: antagonistas del receptor dopaminérgico (fenotiazinas, butirofenonas, risperidona), fenitoína, dieta rica en proteínas, hierro oral. Aumento del efecto de hipotensión postural con: anrihipertensivos (ajustar dosis) selegilina. Efectos adversos aumentados por: anticolinérgicos, amantadina y simpaticomiméticos. (Vademecum, 2013)

### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas de laboratorio:  
Falso positivo para glucosa urinaria, cetonas en orina; prueba de Coombs puede dar resultados positivos luego de una terapia a

largo plazo con levodopa; incremento falso de la concentración sérica y urinaria del ácido úrico únicamente al utilizar el método colorimétrico. (Takeotmo, 2009)

Aumenta la bilirrubina, creatinina, ácido úrico, glucemia, leucocitos, bacterias en orina y disminuye hemoglobina y el hematocrito. (Vademecum, 2013)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Discinesias; náusea, anorexia; alucinaciones, confusión, pesadillas, somnolencia, cansancio, insomnio, depresión, euforia, demencia, episodios psicóticos, estimulación; episodios on-off, mareos; palpitaciones; hipotensión ortostática, síncope; vómito, sequedad bucal, sabor amargo, orina oscura. (Lacy, 2011)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo durante el embarazo:** C. Produce malformaciones en vísceras y esqueleto. (Taketomo, 2009)

**Interacción con alimentos:** Se debe evitar dietas ricas en proteína y las ingestas elevadas de vitamina B<sub>6</sub>. Las concentraciones séricas máximas de levodopa pueden disminuir si se ingiere con alimentos. Las dietas ricas en proteínas pueden disminuir la eficacia de levodopa al competir con los aminoácidos que cruzan la



barrera hematoencefálica. (Lacy, 2011)

### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Mayor parpadeo o espasmos de párpados puede ser un signo precoz de la sobredosis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento:

El tratamiento es sintomático y de soporte. Para disminuir la absorción se debe realizar un lavado gástrico inmediato. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Comprimidos, comprimidos de liberación prolongada y tabletas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 803
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 929-930
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 779-785
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)

5. Lacy, C. Manual de prescripción médica. 19<sup>a</sup> Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. pp. 277-279
6. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CARBONATO DE CALCIO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Carbonato de Calcio. (Martindale, 2009)

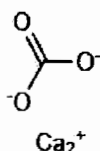
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Carbonato de calcio; Carbonato de calcio precipitado. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente para tratamiento de quemaduras por ácido fluorhídrico; Antiácido; Complemento electrolítico oral; Sal de calcio; Antihipocalcémico; Antihiperfosfatemico. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El carbonato de calcio se utiliza para el alivio sintomático de

hiperacidez relacionada con úlcera péptica, gastritis, esofagitis y hernia hiatal; tratamiento de hiperfosfatemia en insuficiencia renal terminal; complemento dietético; prevención y tratamiento de deficiencia de calcio; terapéutica tópica de quemaduras con ácido fluorhídrico; prevención y tratamiento adyuvantes de osteoporosis. (Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El calcio modula el desempeño de los nervios y músculos a través de la regulación del umbral de excitación de su potencial de acción; es necesario para mantener la integridad funcional del sistema nervioso, muscular y esquelético, así como la permeabilidad de la membrana celular y los capilares. El carbonato de calcio se combina con el fosfato dietético para formar fosfato de calcio insoluble, el cual se excreta en las heces y reduce la absorción de fosfato. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** aproximadamente el 15% del calcio contenido en el carbonato de calcio es absorbido en el intestino. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)





- **Eliminación:** renal y fecal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Prevención y tratamiento adyuvante de osteoporosis

Dosis oral.	500 mg de calcio elemental 2 o 3 veces/día.
-------------	---

Fuente: Taketomo, 2009

Tratamiento hipocalcemia

Dosis oral.	1-2g/día divididos en 3 a 4 dosis.
-------------	------------------------------------

Fuente: Taketomo, 2009

Nota: dosis máxima: 1200 mg de calcio/día, adultos: 1-2 g ó más de calcio elemental por día cada 6-8 h. (Taketomo, 2009)

**NIÑOS**

Tratamiento antiácido

Dosis oral, niños de 2 a 5 años.	400 mg; no exceder de 1200 mg/día.
Dosis oral, niños > 5 años a 11 años.	800 mg; no exceder de 2400 mg/día.
Dosis oral, niños > 11 años.	Masticar 2 a 4 tabletas; no exceder de 15 tabletas (Tums®) o (Tums® Ultra) masticar 2 a 3 tabletas; no exceder 7 tabletas por día.

Fuente: Taketomo, 2009

Tratamiento hipocalcemia

Dosis oral, recién nacidos.	50 a 150 mg/kg/día divididos en 4 a 6 dosis; no exceder 1 g/día.
Dosis oral.	45 a 65 mg/kg/día divididos en 4 a 6 dosis.

Fuente: Taketomo, 2009

Tratamiento de hiperfosfatemia en insuficiencia renal terminal

Dosis oral.	1 g con cada comida; aumentar según se requiere; hasta 4 a 7 g/día.
-------------	---

Fuente: Taketomo, 2009

Quemaduras por ácido fluorhídrico  
Utilizar carbonato de calcio tópico a concentraciones de 2.5 hasta 33%; aplicar según se requiera. (Taketomo, 2009)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Se debe administrar con precaución al usar de forma crónica como antiácido; el carbonato de calcio se relaciona con hipersecreción gástrica y rebote ácido. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los antiácidos, incluyendo sales de calcio, interactúan con muchos otros medicamentos, tanto por alteraciones en el pH gástrico, vaciado y por formación de complejos no absorbidos. Las interacciones pueden ser



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



minimizadas administrando el carbonato de calcio con cualquier otro medicamento con 2 a 3 horas de diferencia. (Martindale, 2009)

Con omeprazol su uso se reduce la absorción de calcio al administrar el carbonato de calcio con el estómago vacío. (Martindale, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnósticas:

Pruebas de secreción de ácido gástrico, el uso concurrente de antiácidos puede antagonizar el efecto de la pentagastrina e histamina en la evaluación de la función de secreción de ácido gástrico, por lo que se recomienda no administrar antiácidos al realizar la prueba. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Las concentraciones de calcio sérico y las concentraciones de gastrina pueden incrementarse al utilizar dosis prolongadas de carbonato de calcio. También puede aumentar el pH sistémico y urinario. Por el contrario puede provocar la disminución del fosfato sérico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

El carbonato de calcio en ocasiones puede causar estreñimiento. Las dosis elevadas o el uso prolongado puede conducir a la hipersecreción

gástrica y el rebote ácido. Puede causar hipercalcemia, especialmente en pacientes con insuficiencia renal o después de altas dosis. (Martindale, 2009)

También puede ocurrir alcalosis como resultado del anión carbonato. Se han notificado casos raros de síndrome de leche alcalina y calcificación de los tejidos. (Martindale, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Los síntomas presentados son dolor abdominal, dolor óseo, coma, confusión, estreñimiento, depresión, diarrea, dolor de cabeza, latidos cardíacos irregulares, fasciculaciones musculares, náuseas y vómitos. El paciente puede recibir carbón activado o realizarle un lavado gástrico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES DE GUATEMALA:**

Tabletas masticables, cápsulas y polvo efervescente. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1714
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 256-257
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 218-223
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CARBONATO DE LITIO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Carbonato de litio.(Martindale, 2009)

### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Carbonato de litio.(Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antimaniaco; Complemento de la terapia con antidepresivos; Granulopoyética; Profiláctico de la migraña vascular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INDICACIONES:

El litio es eficaz en la gestión de manía, trastorno bipolar y depresión unipolar recurrente. También se utiliza para el tratamiento de la conducta agresiva o de automutilación. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El litio es un antipsicótico que interfiere selectivamente en la cascada biosintética de los fosfoinositoles este inhibe la acción del diacilglicerol (DAG) sobre la actividad de las proteinkinasa y la acción del fosfato de inositol (IP<sub>3</sub>) sobre la movilización del calcio intracelular. Ambos efectos terminan

por producir una disminución de la actividad eléctrica neuronal. La formación de los segundos mensajeros disminuye y aumenta la síntesis de inositoles-monofosfatos y las neuronas inhiben parte de sus funciones. La síntesis de fosfoinositoles depende en el sistema nervioso central (SNC) de la formación de IP<sub>3</sub> y DAG, cuyo metabolismo genera la síntesis. Como dicho metabolismo se reduce por la presencia del litio la re-síntesis se compromete y los fosfoinositoles disminuyen. En cambio, en neuronas periféricas estos efectos no ocurren ya que las mismas captan inositol plasmático para la síntesis de los fosfoinositoles de membrana. Es por eso que el efecto del litio no es importante en neuronas periféricas. En cambio es muy evidente en neuronas del SNC. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Otros mecanismos importantes son los siguientes:

- El litio inhibe moderadamente la función de la dopamina cerebral e incrementa la neurotransmisión GABAérgica, lo que se relacionaría con sus efectos antimaniacos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- El litio incrementa la síntesis de la 5-hidroxitriptamina (5-HT), receptor de la serotonina en



neuronas presináptica. Además, la liberación de 5-HT se incrementa sobre todo en el hipocampo y disminuye la capacidad de fijación y función de los receptores 5-HT<sub>2</sub>, como lo hacen los antidepresivos clásicos. También el litio incrementa la concentración cerebral de metabolitos de la 5-HT. (Martindale, 2009)

La captación de la 5-HT por las plaquetas, y las respuestas neuroendocrinas de dicho neurotransmisor. Estos hallazgos sugieren que las acciones antidepresivas del litio podrían ser mediados por sus efectos sobre la 5-HT. (Martindale, 2009)

#### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** rápido y completo a través del tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye por todo el cuerpo y a concentraciones más altas se acumulan en los huesos, glándula tiroidea y partes del cerebro. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 12 a 24 horas. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se excreta principalmente en la orina y solo una pequeña cantidad se puede detectar en las heces, la saliva y el sudor y leche materna. (Martindale, 2009)

#### DOSIS:

##### ADULTOS

##### Tratamiento antimaniaco

Dosis oral.	60 a 300 mg 3 veces al día, máximo 2.4 g/día.
-------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

##### NIÑOS

##### Tratamiento antimaniaco

Niños hasta 12 años de edad,	15 a 20 mg/kg/día en 2 a 3 dosis.
------------------------------	-----------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El margen entre la terapéutica y la concentración tóxica de litio es estrecho por lo que la terapia general requiere el asesoramiento de especialistas. Los pacientes que reciben tratamiento con litio se les debe enseñar a reconocer los síntomas de toxicidad temprana y en caso de que éstos ocurran, se debe interrumpir el tratamiento. (Martindale, 2009)

El litio debe evitarse en pacientes con enfermedad cardíaca o insuficiencia renal; en la enfermedad de Addison u otro con las condiciones de desequilibrio de sodio y en pacientes severamente debilitados o deshidratados, depleción de sodio severa. Contraindicado en embarazo y lactancia. (Martindale, 2009)



Los pacientes tratados con litio deben ser examinados periódicamente para la función tiroidea anormal ya que pueden desarrollar hipotiroidismo y/o bocio. El litio debe utilizarse con precaución en pacientes con miastenia gravis. Se debe tener precaución en pacientes que manejan maquinaria o conducen ya que dichas habilidades pueden deteriorarse. (Martindale, 2009)

Se debe reducir o interrumpir el tratamiento con: sudoración, diarrea o infección con fiebre elevada. No recomendado su uso en niños. (Vademecum, 2013)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Algunos diuréticos pueden reducir la excreción de litio y dar lugar a toxicidad. Los diuréticos tiazídicos también pueden tener un efecto paradójico antidiurético y estos producen una depleción de sodio. Por consiguiente, los diuréticos deben evitarse o utilizarse con precaución. (Martindale, 2009)

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) administrados conjuntamente con el litio aumentan las concentraciones séricas de litio provocando en algunos casos toxicidad por el mismo. Los antagonistas de receptores de angiotensina II como el candesartan, losartan y valsartan pueden presentar intoxicación por litio. También se presenta toxicidad por litio al utilizar antimicrobianos como doxiciclina, metronidazol,

espectinomina y tetraciclina. (Martindale, 2009)

El litio potencia el efecto de otros antidepresivos en la depresión refractaria. Presenta toxicidad del sistema nervioso central (SNC) independiente de las concentraciones con los antineoplásicos. Con el cisplatino, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y con el bicarbonato de sodio se observan descensos transitorios de la concentración sérica de litio. Incremento de la excreción renal de litio al tratar con clorpromazina. (Martindale, 2009)

Aumento en la incidencia de síntomas extrapiramidales (síndrome parkinsoniano, acatisia, acinesia) en pacientes que reciben litio con flupentixol decanoato, decanoato de flufenazina, haloperidol o en dosis altas. Las reacciones neurológicas también han sido reportadas en pacientes tratados con litio y con tioridazina, sulpirida, clozapina o risperidona. También la neurotoxicidad se ha informado al combinar litio con verapamilo o diltiazem. El verapamilo y la teofilina produce disminución de la concentración sérica de litio y el diltiazem induce psicosis. (Martindale, 2009)

El uso de cisaprida con litio puede aumentar el riesgo de arritmias ventriculares. Existe riesgo de toxicidad en el SNC debido a las acciones sinérgicas de litio serotoninérgico cuando se administra con tramadol. Aumento



del efecto hipotiroideo o sinérgico con yoduros. (Martindale, 2009)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio:  
La glucosa en sangre puede aumentar durante el tratamiento con litio. La hormona paratiroidea, inmunorreactiva y el calcio pueden elevarse más del valor superior normal después de la terapia a largo plazo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Alteración de yodo unido a proteínas (PBI) y ácido úrico. (Vademecum, 2013)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos iniciales son náusea, diarrea, vértigo, debilidad muscular y una sensación de aturdimiento. Pueden persistir efectos como temblores finos de mano, poliuria y polidipsia. Otros efectos adversos incluyen aumento de peso y edema (no debe ser tratado con diuréticos). También se ha reportado hipercalcemia, hipermagnesemia, e hiperparatiroidismo. Rigidez "rueda dentada", hipertonia, alteración de la onda T en el electrocardiograma (ECG), estreñimiento y distensión abdominal. (Martindale, 2009)

La leucocitosis es un efecto adverso relativamente común. A largo plazo se dan efectos negativos como el hipotiroidismo y/o bocio, el

hipertiroidismo se presenta rara vez y el deterioro de la memoria y lo cognitivo. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. Teratógeno en el 1er trimestre del embarazo. (Vademecum, 2013)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Los signos de toxicidad por litio incluyen diarrea, vómitos, anorexia, debilidad muscular, letargo, mareos con ataxia, falta de coordinación, zumbido de oídos, visión borrosa, temblor grueso de las extremidades y la mandíbula inferior, hiperirritabilidad muscular, disartria y somnolencia. Los síntomas de sobredosis grave incluyen hiperreflexia e hiperextensión de las extremidades, psicosis, poliuria, insuficiencia renal, desequilibrio electrolítico, deshidratación, coma y ocasionalmente la muerte. (Martindale, 2009)

#### Tratamiento:

Si la ingestión se ha producido dentro de 1 hora se debe realizar un lavado gástrico. Atención de apoyo apropiada puede incluir medidas para controlar la hipotensión y convulsiones. Mantenimiento de equilibrio de fluidos y electrolitos es de particular importancia debido al riesgo de hipernatremia. (Martindale, 2009)





En la intoxicación severa, la hemodiálisis es el tratamiento de elección (sobre todo si hay insuficiencia renal). Aunque es eficaz en la reducción de las concentraciones de litio en suero, los aumentos sustanciales de rebote se puede esperar cuando se detiene la diálisis y los tratamientos prolongados o repetidos pueden ser necesarios. La diálisis peritoneal es menos eficaz y adecuada sólo si las instalaciones de hemodiálisis no están disponibles. (Martindale, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES DE GUATEMALA:**

Cápsulas, comprimidos. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 401-406
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1907-1912
3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## CARBOPLATINO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Carboplatino. (Martindale, 2009)

neuroblastoma; sarcomas óseos y de tejidos blandos, tumores de células germinales. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Carboplatino; cis-Diamina (ciclobutano-1,1-dicarboxilato) platino. (Martindale, 2009)

Tratamiento con dosis altas para trasplante de células madre o de médula ósea. (Vademecum, 2013)

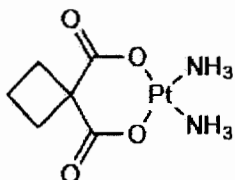
### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antineoplásico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACODINAMIA:

El carboplatino es un fármaco alquilante que se une de manera covalente con el ADN y dando lugar a la muerte de células cancerosas e interfiriendo con los mecanismos reparadores de las células, lo que finalmente conlleva a la muerte celular. (Lacy, 2011)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### FARMACOCINÉTICA:

### INDICACIONES:

El carboplatino se utiliza en el tratamiento de cáncer de ovario avanzado, cáncer de pulmón de células pequeñas y carcinoma de células escamosas de esófago. También se ha utilizado como una alternativa a cisplatino en otros tumores sólidos, de vejiga, cuello uterino y testículos; tumores encefálicos en niños;

- **Distribución:** en el hígado, riñones, piel y tejido tumoral. (Lacy, 2011)
- **Unión a proteínas:** platino se une de manera irreversible en 30%. (Lacy, 2011)
- **Vida media:** la vida media terminal es 1.5 a 6 horas. Al unirse a las proteínas esta se excreta con una vida media de 5 días o más. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** principalmente por la orina. (Martindale, 2009)



**DOSIS:**

Tratamiento para tumor sólido (uso no recomendado)

Dosis por infusión intravenosa (IV).	por	300 a 600 mg 1 vez cada 4 semanas.
--------------------------------------	-----	------------------------------------

Fuente: Lacy, C., 2011

Tratamiento para tumor cerebral (uso no recomendado)

Dosis por infusión intravenosa (IV).	por	175 mg/m <sup>2</sup> 1 vez/semana por 4 semanas, con un periodo de recuperación de 2 semanas entre ciclo.
--------------------------------------	-----	--

Fuente: Lacy, C., 2011

Nota: ajuste de dosis según recuento de plaquetas y neutrófilos. Los ciclos no deben repetirse hasta que el recuento de plaquetas sea > a 100,000/mm<sup>3</sup> y de neutrófilos sea > 72,000/mm<sup>3</sup>. (Vademecum, 2013)

Tratamiento para cáncer ovárico

Dosis por infusión intravenosa (IV).	por	300 a 360 mg/m <sup>2</sup> cada 4 semanas.
--------------------------------------	-----	---

Fuente: Lacy, C., 2011

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El carboplatino está contraindicado en pacientes con antecedentes de reacción alérgica al cisplatino, carboplatino u otras formulaciones que contengan platino. También está contraindicado en el embarazo y la lactancia materna. Tomar medidas anticonceptivas durante y después del tratamiento (4 meses

en mujeres y 6 meses en hombres). (Taketomo, 2009; Lacy, 2011; Vademecum, 2013)

Se debe reducir la dosis en pacientes con supresión de médula ósea y función renal alterada ya que se ha reportado agravamiento de la supresión de médula ósea, también se relaciona el vómito con la dosis administrada. (Lacy, 2011)

Las dosis elevadas han ocasionado anomalías graves de las pruebas de funcionamiento hepático, también en combinación con otros fármacos ototóxicos en infantes ya que se ha reportado pérdida auditiva clínicamente significativa y se reportó pérdida de la visión (reversible) con dosis mayores a las recomendadas. (Lacy, 2011)

Cuando se administra en infusiones secuenciales los derivados de taxano deben administrarse antes de los derivados de platino para limitar la mielosupresión y para reforzar la eficacia. (Lacy, 2011)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El carboplatino puede incrementar las concentraciones y efectos de leflunomida, natalizumab, pimecrolimus, tacrolimus (tópico), trastuzumab. Las concentraciones de carboplatino pueden incrementarse por aminoglucósidos o agentes nefrotóxicos, pimecrolimus, tacrolimus (tópico), tratuzumab. (Lacy, 2011)



El efecto y las concentraciones de vacunas (inactivadas), vacunas (vivas) pueden disminuir al tomarse junto con carboplatino. Las concentraciones de carboplatino pueden disminuir por equinacea. (Lacy, 2011)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnóstico de laboratorio: Las concentraciones séricas de bilirrubina, fosfatasa alcalina y aspartato de aminotransferasa, nitrógeno de urea, creatinina, calcio, magnesio, potasio y sodio pueden incrementarse. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

El carboplatino a nivel del sistema nervioso central causa dolor y neurotoxicidad, escalofríos, neuropatía periférica; afecta el sistema endocrino y metabólico causando hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipopotasemia; vómito, dolor abdominal, náusea, estreñimiento, diarrea, estomatitis, mucositis a nivel gastrointestinal; problemas hematológicos tales como mielosupresión, leucopenia, anemia, neutropenia, trombocitopenia y complicaciones hemorrágicas. (Lacy, 2011)

Otros efectos adversos son alteraciones visuales, infecciones, hipersensibilidad, anafilaxia, fiebre, alopecia, anorexia, broncoespasmo,

insuficiencia cardiaca, evento vascular cerebral, embolia, eritema, fiebre, síndrome urémico hemolítico, uricemia, creatinemia, aumento de fosfatasa alcalina y de bilirrubina total, hiper/hipotensión malestar general, necrosis nefrotoxicidad, prurito, exantema, neoplasia maligna secundaria y urticaria. (Lacy, 2011)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo durante el embarazo:** D. (Taketomo, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES DE GUATEMALA:**

Solución inyectable, polvo liofilizado para uso parenteral. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 693-694
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 258-260
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 791-794
4. Lacy, C. Manual de prescripción médica. 19<sup>a</sup> Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 280-282



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



5. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
6. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## CARBOXIMETILCISTEINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Carboximetilcisteína. (Martindale, 2009)

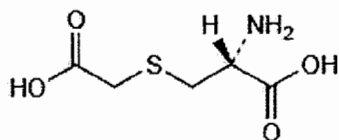
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Carbocisteína; S-Carboximetil-L-cisteína. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Mucolítico; Expectorante. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La carboximetilcisteína es utilizada por su actividad mucolítica en desordenes respiratorios asociados con tos. (Martindale, 2009)

Es coadyuvante de enfermedades respiratoria que cursa con secreción mucosa excesiva o espesa. Proceso catarral o gripal, sinusitis, rinfaringitis subaguda y crónica, otitis media, enfermedad obstructiva crónica (EPOC), bronquitis aguda,

subaguda y crónica, bronquitis asmática, bronquitis del fumador, enfisema atelectasias, regeneración post-neumonía, neumoconiosis y fibrosis quística. (Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

La carboximetilcisteína modifica la síntesis de las glucoproteínas del moco, disminuyendo la producción de fucomucinas y elevando las sialoglucoproteínas que poseen un pH menor. Estas proteínas permiten que los cilios bronquiales hagan mejor su labor, restableciendo la función del epitelio bronquial y el perfil secretor normal. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es rápidamente absorbida por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** parece penetrar en el tejido pulmonar y el moco respiratorio. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** pasa por acetilación, descarboxilación y sulfoxidación como la vía metabólica principal. (Martindale, 2009)



- **Eliminación:** se excreta en la orina como fármaco inalterado y sus metabolitos. (Martindale, 2009)

#### DOSIS:

#### ADULTOS

Dosis oral.	750 mg 3 veces al día.
-------------	------------------------

Fuente: Martindale, 2009

#### NIÑOS

Dosis oral, niños de 2 a 5 años.	625 a 125 mg, 4 veces al día.
Dosis oral, niños de 5 a 12 años.	250 mg, 3 veces al día.
Dosis oral, niños > 12 años.	500 mg cada 12 h, 750 mg cada 8 h.

Fuente: Vademecum, 2013

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

La carbocisteína debe utilizarse con precaución en pacientes con historia de úlcera péptica por el riesgo mucolítico que puede perturbar la barrera de la mucosa gástrica. (Martindale, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

La carbocisteína produce náusea, malestar gástrico y ocurre ocasionalmente sangrado gastrointestinal. También se ha reportado erupción cutánea. El hipotiroidismo transitorio se ha asociado con el uso de carbocisteína en pacientes con la función tiroidea comprometida. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES DE GUATEMALA:

Jarabe, solución oral. Cápsulas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1553
2. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CARVEDILOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Carvedilol. (Martindale, 2009)

mortalidad en pacientes con disfunción ventricular izquierda después de un infarto de miocardio. (Martindale, 2009)

### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Carvedilol; 1-carbazol-4-iloxi-3-[2-(2-metoxifenoxi) etilamino] propan-2-ol. (Martindale, 2009)

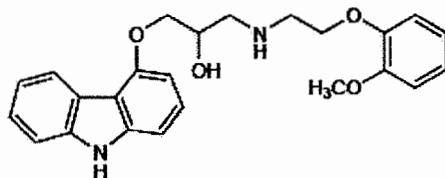
### FARMACODINAMIA:

El carvedilol como mezcla racémica que es tiene actividad  $\beta$ -bloqueante vasodilatador (bloqueo selectivo de adrenorreceptores alfa-1) no selectivo con propiedades antioxidantes. Sin actividad simpaticomimética intrínseca y con propiedades estabilizantes de membrana. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antihipertensivo; Bloqueador adrenérgico beta con actividad bloqueadora alfa. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** absorción oral rápida y amplia, pero con un efecto intenso de primer paso. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** se distribuye en tejidos extravasculares. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** más del 98% sobre todo a albúmina. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** se metaboliza en el hígado, principalmente a través de las isoenzimas CYP2D6 y CYP2C9, y en menor grado CYP3A4, CYP2C19, CYP1A2 y CYP2E1 del

### INDICACIONES:

El carvedilol tiene propiedades vasodilatadoras y antioxidantes. El carvedilol se usa en el tratamiento de la hipertensión, angina de pecho, y como un adjunto a la terapia estándar en la insuficiencia cardiaca sintomática, insuficiencia cardiaca congestiva leve a grave de origen cardiomiopático o isquémico. También se utiliza para reducir la



citocromo P450; se metaboliza de manera predominante por oxidación del anillo aromático y glucuronidación; los metabolitos oxidativos experimentan conjugación a través de glucuronidación y sulfatación; tres metabolitos activos. (Taketomo, 2009)

- **Vida media:** 2 a 5 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** < 2% se excreta sin cambios en la orina; los metabolitos se excretan a través de la bilis hacia las heces. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)

Dosis oral inicial.	3.125 mg 2 veces al día por 2 semanas; hasta 25 mg 2 veces al día.
---------------------	--

Fuente: USP DI, 2002; Lacy, C., 2011

Nota: la dosis máxima recomendada para la insuficiencia leve a moderada para pacientes con peso corporal < 85 kg 25 mg 2 veces/día; > 85 kg 50 mg 2 veces/día. En la insuficiencia cardiaca grave la dosis máxima es de 25 mg 2 veces/día. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Lacy, 2011)

**Tratamiento para hipertensión**

Dosis oral inicial.	6.25 mg 2 veces al día; si se tolera la dosis debe mantenerse durante 1 a 2 semanas y luego incrementarse a 12.5 mg 2 veces al día. Si es necesario, puede incrementarse a 25 mg 2 veces al día después de 2 semanas.
---------------------	---

Fuente: USP DI, 2002; Lacy, C., 2011

**Tratamiento para disfunción ventricular izquierda después de infarto de miocardio**

Dosis oral inicial.	3.125 mg a 6.25 mg 2 veces al día; hasta 25 mg 2 veces al día.
---------------------	--

Fuente: Lacy, C., 2011

**Tratamiento prolongado de cardiopatía isquémica**

Dosis oral.	12.5 mg cada 12 h los 2 1eros día, seguido de 25 mg cada 12 h.
-------------	--

Fuente: Vademecum, 2013

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El carvedilol está contraindicado en la hipersensibilidad a carvedilol, en insuficiencia cardiaca descompensada que requiere tratamiento inotrópico intravenoso; asma o padecimientos broncopáticos relacionados, bloqueo bronquia, asma bronquial; bloqueo auriculoventricular de 2do o 3er grado; síndrome de seno enfermo o bradicardia grave (excepto en pacientes con un marcapaso artificial funcional); choque cardiogénico; disfunción



hepática, acidosis metabólica, angina de Prinzmetal, feocromocitoma no tratado y tratamiento concomitante intravenoso con verapamilo y diltiacem. (Lacy, 2011)

Se debe tener precaución en los pacientes con insuficiencia cardíaca ya que pueden presentar empeoramiento de la función renal en raras ocasiones. Se debe tener cuidado durante los primeros 30 días de tratamiento con carvedilol por la posibilidad de que ocurra hipotensión sintomática con o sin síncope. El comenzar con una dosis baja con un incremento gradual y realizando una administración con alimentos pueden ayudar a disminuir la ocurrencia de hipotensión o síncope. (Lacy, 2011)

Emplear con precaución en pacientes diabéticos debido a que puede enmascarar síntomas hipoglucémicos prominentes. El uso de carvedilol puede empeorar la hiperglucemia en pacientes con insuficiencia cardíaca y diabetes por lo que debe ajustarse la dosis de antidiabéticos. (Lacy, 2011)

El carvedilol puede enmascarar los síntomas de hipertiroidismo, manejar y vigilar con cuidado; la interrupción abrupta del tratamiento puede exacerbar los síntomas de hipertiroidismo o precipitar una tormenta tiroidea. Puede inducir o exacerbar psoriasis. Utilizar con precaución en pacientes con miastenia grave o enfermedad psiquiátrica (puede ocasionar

depresión del sistema nervioso central). (Lacy, 2011)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El carvedilol puede incrementar las concentraciones y efectos de: agonistas alfa/beta de acción directa, bloqueadores alfa-1, agonistas alfa-2, amifostina, antihipertensivos, fármacos antipsicóticos, glucósidos cardíacos, colchicina, ciclosporina, etexilato dabigatrán, fármacos hipotensores, insulina, lidocaína, metacolina, sustratos de P-glucoproteína, rituximab, rivaroxavan, sulfonilureas y topotecán. (Lacy, 2011)

Las concentraciones de carvedilol se pueden incrementar por inhibidores de acetilcolinesterasa, aminoquinolinas (antimaláricos), amiodarona, opioides, fármacos antipsicóticos (fenotiazinas) antagonistas de los canales de calcio, cimetidina, dipiridamol, inhibidores de monoaminoxidas (IMAO) (hipotensión y bradicardia severa), pentoxifilina, inhibidores de p-glucoproteínas, inhibidores de fosfodiesterasa-5, propafenona, propoxifeno, análogos de prostaciclina, quinidina, reserpina, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. (Lacy, 2009)

El carvedilol puede disminuir las concentraciones y efectos de agonistas beta-2 y de los derivados de teofilina. Las concentraciones y efectos del carvedilol pueden disminuir por barbitúricos,



metilfenidato, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (aumenta la presión sanguínea), peginterferón alfa-2b, inductores de p-glucoproteínas, derivados de rifamicina. Sinergia de efectos inotrópicos negativos e hipotensión con: anestésicos. (Lacy, 2011)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio  
La concentración de bilirrubina en sangre y los valores de transaminasa en suero pueden aumentar raramente. También puede aumentar los niveles de glucosa en sangre. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos a nivel cardiovasculares son hipotensión, bradicardia, síncope, edema, bloqueo auriculoventricular, angina y palpitaciones. Sobre el sistema nervioso central se presentan mareo, fatiga, cefalea, fiebre, parestesias, somnolencia, insomnio. Efectos endocrinos y metabólicos se observan trastornos de la micción, hiperglucemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, sobre carga de fluidos. A nivel gastrointestinal produce diarrea, náusea y vómito como los más comunes. Aumento de peso. (Taketomo, 2009)

Otros efectos adversos son trombocitopenia, trastornos de la circulación periférica (extremidades

frias), edema periférico, edema pulmonar, asma, disnea, disminución de lagrimeo, irritación ocular y alteración de la visión; elevación de enzimas hepáticas, visión borrosa, astenia, artralgias, parestesias en ocasiones raras y fenómeno de Raynaud. (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C, D (segundo y tercer trimestre). (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Los posibles signos y síntomas en la intoxicación con carvedilol son bradicardia severa, broncospasmo, paro cardíaco, insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, hipotensión severa, lapsos de conciencia, problemas respiratorios, convulsiones, vómito. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### Tratamiento:

Puede recurrirse a las siguientes terapias de apoyo: Atropina en caso de una bradicardia severa; glucagón para proporcionar apoyo a la función cardiovascular. Si la vasodilatación periférica domina el perfil de la intoxicación, debería administrarse norepinefrina o noradrenalina, con una monitorización continua del estado circulatorio. En caso de bradicardia fármaco-resistente debería iniciarse una terapia con marcapasos. (Drug



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Information for the Health Care  
Professional USP DI, 2002)

En caso de broncospasmo, deberían administrarse beta-simpaticomiméticos o aminofilina por vía intravenosa. En presencia de convulsiones, se recomienda diazepam o clonazepam. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES DE GUATEMALA:**

Tableta recubierta, comprimidos.  
(Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1241-1242
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 264-268
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 800-804
4. Lacy, C. Manual de prescripción médica. 19<sup>a</sup> Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011
5. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
6. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## CEFACLOR

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefaclor. (Martindale, 2009)

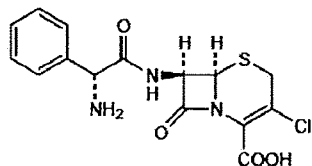
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cefaclor; (7R)-3-cloro-7-( $\alpha$ -D-fenilglicilamino)-3-cefem-4-carboxílico ácido monohidrato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antimicrobiano bactericida;  
Cefalosporina de segunda generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El cefaclor es una cefalosporina antibacteriana administrado por vía oral en el tratamiento de infecciones susceptibles incluyendo infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, infecciones cutáneas y urinarias. También para neumonía por: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y

*M. catarrhalis*. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

Es una cefalosporina de segunda generación con mayor actividad contra bacterias Gram-negativas especialmente contra *Haemophilus influenzae* siendo lo más adecuado para el tratamiento de infecciones tales como otitis media por *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, estafilococos, *S. pyogenes* y *M. catarrhalis*; infección respiratoria inferior, infección respiratoria superior, faringitis y amigdalitis por: *S. pyogenes* y *M. catarrhalis*. Infecciones urinarias, cistitis, y pielonefritis por: *E. coli*, *P. mirabilis*, *Klebsiella* y estafilococos coagulasa; infecciones en piel y tejido blando por: *S. aureus* y *S. pyogenes*; sinusitis, uretritis gonocócica. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos con lo que destruye la pared del microorganismo. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es bien absorbido en el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



- **Distribución:** está ampliamente distribuido en tejidos y líquidos, inclusive hueso, pleura y líquido sinovial; cruza la placenta y se han detectado concentraciones bajas en la leche materna. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 0.5 a 1 hora. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** 25%. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se excreta rápidamente por la orina. También puede eliminarse mediante hemodiálisis. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Dosis sinusitis.	oral;	250 cada 8 h por 10 días.
Dosis infección grave.	oral;	500 mg cada 8 h.
Dosis uretritis gonocócica.	oral;	3 g dosis única más 1 g de probenecid.

Fuente: Martindale, 2009; Vademecum, 2013

Nota: dosis máxima 4 g/día. (Martindale, 2009)

**NIÑOS**

Niños mayores de 1 mes de edad.	20 mg/kg/día en 3 dosis divididas, máximo 40 mg/kg/día; sin exceder 2 g/día.
Niños de 1 a 5 años.	125 mg 3 veces al día.
Niños mayores de 5 años.	250 mg 3 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009

Nota: la dosis máxima para infección grave es de 40 mg/kg/día. (Martindale, 2009)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El cefaclor está contraindicado en hipersensibilidad a cefalosporinas y cualquier componente de la fórmula así como a penicilinas. (Taketomo, 2009)

Se debe tener precaución al usar cefaclor a largo plazo ya que puede ocasionar sobreinfecciones. El cefaclor se debe usar con cautela en individuos con disfunción renal, antecedente de colitis o riesgo de colitis pseudomembranosa. También debe prevenir la administración de tabletas masticables en pacientes con fenilcetonuria ya que dichas tabletas contienen aspartame. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El probenecid aumenta los niveles de cefaclor retrasando así la





eliminación del cefaclor. La administración conjunta de cefaclor con warfarina debe ser controlada por posible aumento de tiempo de protrombina (aumenta acción de anticoagulantes orales). (Martindale, 2009)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Prueba de Coombs positiva (directa); resultados falsos positivos de glucosa en orina con e incremento falso de la creatinina sérica o urinaria. (Taketomo, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Entre los efectos adversos que ocasiona el cefaclor están a nivel del sistema nervioso central el mareo, agitación, insomnio, confusión y fiebre. A nivel dermatológico se presenta exantema, urticaria, prurito, eritema multiforme, síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y angioedema. Entre la hipersensibilidad al cefaclor se da enfermedad en suero principalmente en niños. Efectos gastrointestinales son náusea, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa. A nivel genitourinario se presenta candidiasis genital y vaginitis. A nivel hematológico da eosinofilia, neutropenia, anemia aplásica, agranulocitosis, trombocitopenia. Los efectos hepáticos son elevación de enzimas hepáticas, ictericia colestásica y efectos renales como la nefritis intersticial. También artritis

y artralgia. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. En embarazo utilizar solo si es claramente necesario y en lactancia se excreta en leche materna. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Tratamiento:

El carbón activado puede disminuir la absorción del cefaclor. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES DE GUATEMALA:

Suspensión oral, cápsulas, granulado para suspensión oral, tabletas de recubierta simple. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 217
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 270-271
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 815-817



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## CEFADROXILO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefadroxilo. (Martindale, 2009)

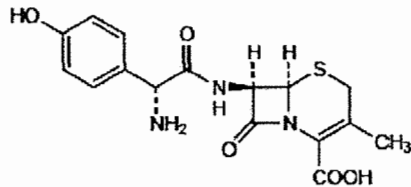
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cefadroxilo; Monohidrato de cefadroxil; (7R)-7-( $\alpha$ -D-4-Hidroxifenilglicolamino)-3-metil-3-cefem-4-ácido carboxílico monohidratado. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacterial; Antibiótico cefalosporina de primera generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El cefadroxilo es un antibacteriano que se utiliza de manera similar en el tratamiento de infecciones susceptibles de leves a moderadas. (Martindale, 2009)

Se utiliza para el tratamiento de infecciones de tracto respiratorio superior e inferior, infecciones del tracto genitourinario de piel y tejido blando, óticas, osteomielitis y artritis séptica. Efectivo en erradicación orofaríngea de estreptococos. El cefadroxilo también se ha utilizado como derivado de lisina. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Bactericida, antibiótico de amplio espectro que pertenece a las cefalosporinas de primera generación. Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana al unirse a una o más de las proteínas de unión a penicilina (PBP) que a su vez inhibe el paso de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos en las paredes celulares bacterianas, lo cual inhibe la biosíntesis de la pared celular. Esto produce la lisis bacteriana debido a la activación de las enzimas autolíticas de la pared celular (autolisinas e hidrolasas de mureína) mientras se detiene el ensamblado de la pared celular. (Lacy, 2011)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** oral: rápida, se absorbe bien desde el tubo gastrointestinal. (Taketomo, 2009)



- **Distribución:** es amplia a través del cuerpo y alcanza la concentración terapéutica en la mayoría de los tejidos y líquidos corporales, que incluyen los líquidos sinovial, pericárdico, pleural y peritoneal; bilis, esputo y orina; hueso, miocardio, vesícula biliar, piel y tejidos blandos. (Lacy, 2011)
- **Unión a proteínas:** 20%. (Lacy, 2011)
- **Vida media:** 1 a 2 horas; 20 a 24 horas en insuficiencia renal. (Taketomo, 2009; Lacy, 2011)
- **Eliminación:** más del 90% de la dosis se excreta sin cambios por la orina en 24 horas. (Taketomo, 2009; Lacy, 2011)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para infección del tracto urinario no complicado

Dosis usual; oral.	1 a 2 g/día en 2 dosis divididas.
--------------------	-----------------------------------

Fuente: Lacy, C., 2011

Tratamiento de infección de piel y tejido blando

Dosis oral, única.	1 g/día.
--------------------	----------

Fuente: Vademecum, 2013

Tratamiento de infección del tracto respiratorio superior e inferior

Dosis oral. Infección leve.	500 mg 2 veces al día.
-----------------------------	------------------------

Dosis oral, infección moderada a severa.	500 mg – 1 g 2 veces al día.
--	------------------------------

Fuente: Vademecum, 2013

Tratamiento de tonsilitis y faringitis

Dosis oral, dosis única.	1 g/día o dividida 2 veces al día, tratamiento por 10 días.
--------------------------	---

Fuente: Vademecum, 2013

Tratamiento de infecciones orofaciales

Dosis oral.	250 a 500 mg cada 8 h.
-------------	------------------------

Fuente: Lacy, C., 2011

**NIÑOS**

Dosis usual; oral.	30 mg/kg/día divididos 2 veces/día máximo de 2 g/día.
--------------------	---

Fuente: Lacy, C., 2011

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El cefadroxilo está contraindicado en hipersensibilidad al medicamento, a cualquier componente de la formulación o a otra cefalosporina. (Lacy, 2011)

Se debe modificar la dosis en pacientes con disfunción renal grave. Emplear con precaución en pacientes con antecedentes de alergia a penicilina en especial reacciones mediadas por inmunoglobulina E (IgE), historia de patología gastrointestinal o colitis debido al riesgo de colitis pseudomembranosa. El uso prolongado puede ocasionar



superinfección bacteriana o micótica. Riesgo de sobrecrecimiento de microorganismos no sensibles en tratamiento prolongado, vigilar. (Lacy, 2011; Vademecum, 2013)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El probenecid puede incrementar las concentraciones y efectos del cefadroxilo. El cefadroxilo puede disminuir las concentraciones y efectos de Bacillus Calmette-Guerin; vacuna contra tifoidea. Neurotoxicidad aumentada por: diuréticos potentes. No administrar conjunto con bacteriostáticos. (Lacy, 2011; Vademecum, 2013)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Resultado falso positivo con el test de Coombs; falsos positivos en pruebas de glucosa en orina que utilizan sulfato cúprico (solución de Benedict, solución de Fehling), falsos positivos en pruebas de creatinina sérica o urinaria con reacción de Jaffé. (Lacy, 2011)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos de cefadroxilo y otras cefalosporinas orales son generalmente problemas gastrointestinales (diarrea), fiebre y reacciones de hipersensibilidad, prurito, rash, urticaria. Colitis pseudomembranosa también se ha reportado. Angioedema, candidiasis genital, vaginitis, artralgia,

neutropenia transitoria y elevación de transaminasas. (Martindale, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. Usar solamente si es necesario. (Taketomo, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas recubiertas, polvo para suspensión oral y cápsulas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 218
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 272-273
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 809-810, 817-818
4. Lacy, C. Manual de prescripción médica. 19<sup>a</sup> Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 293-294
5. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
6. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013.

## CEFALEXINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefalexina. (Martindale, 2009)

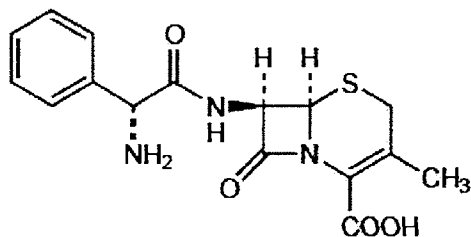
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cefalexina; Monohidrato de cefalexina. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEÚTICA:

Antibiótico cefalosporínico de primera generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La cefalexina se utiliza para el tratamiento de infecciones bacterianas susceptibles que incluyen infecciones de vías respiratorias, otitis media, infecciones de piel y sus estructuras, infecciones óseas, dentales, del sistema nervioso central, ginecológicas, genitales, de

vías urinarias, que incluyen prostatitis aguda y generales; tratamiento alternativo para profilaxis de endocarditis infecciosa aguda. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La cefalexina es un bactericida que inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana al unirse a una o más de las proteínas de unión a penicilina (PBP) que a su vez inhiben el paso de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos en las paredes celulares bacterianas, lo cual inhibe la biosíntesis de la pared celular. Esto produce la lisis bacteriana debido a la activación de las enzimas autolíticas de la pared celular (autolisinas e hidrolasas de mureína) mientras se detiene el ensamblado de la pared celular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** absorción por el tracto gastrointestinal; tardía en niños de edad corta; puede disminuir hasta la mitad en recién nacidos. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** amplia en casi todos los tejidos y líquidos corporales, que incluyen vesícula biliar, hígado, riñones, hueso, esputo, bilis y líquido pleural y



sinovial; la penetración al líquido cefalorraquídeo (LCR) es poca. Aparece en la leche materna y atraviesa la placenta. (Taketomo, 2009)

- **Unión a proteínas:** 6 a 15%. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 0.5 a 1.2 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** en orina (80 a 100% como fármaco sin cambios) en 8 horas. Diálisis: moderadamente dializable (20-50%). (Taketomo, 2009)

#### DOSIS:

#### ADULTOS

Tratamiento vía oral

Dosis usual, oral.	250 mg a 1 g cada 6 h, máximo de 4 g/día.
--------------------	---

Fuente: Lacy, C., 2011

#### NIÑOS

Tratamiento vía oral

Dosis usual	25 a 100 mg/kg/día cada 6 a 8 h, máximo de 4 g/día.
-------------	---

Fuente: Lacy, C., 2011

Nota: en otitis media con germen causas no determinada: 75/100 mg/kg/día en 2 a 4 dosis para cubrir infección por *H. influenzae*. Administrar mínimo 48-72 h tras desaparecer síntomas. Infección por estafilococos  $\beta$ -hemolíticos, mínimo 10 días. (Vademecum, 2013)

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

La cefalexina está contraindicada en hipersensibilidad al medicamento, a cualquier componente de la formulación o a otras cefalosporinas. (Martindale, 2009)

Como medida de precaución se debe modificar la dosis en pacientes con disfunción renal grave. Usar con cautela en pacientes con antecedentes de alergia a penicilina, en especial reacciones mediadas por inmunoglobulina E (IgE). El uso prolongado puede ocasionar super-infección bacteriana o micótica. (Martindale, 2009)

Tener precaución por riesgo a colitis pseudomembranosa (tener presente si aparece diarrea), y de sobreinfección por microorganismos no sensibles al tratamiento prolongado, vigilar. (Vademecum, 2013)

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Se debe evitar el uso concomitante de cefalexina con vacuna de Bacillus Calmette-Guerin y con vacuna contra tifoidea (BCG) ya que puede disminuir las concentraciones y efectos de estas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Taketomo, 2009)

La cefalexina puede incrementar las concentraciones y efectos de la





metformina. La cefalexina aumenta la acción de los anticoagulantes. Las concentraciones y efectos de la cefalexina pueden incrementarse con el uso del probenecid. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Taketomo, 2009)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Resultado falso positivo en test de Coombs y glucosa en orina que se utilizan sulfato cúprico (solución de Benedict y solución de Fehling), falsos positivos en pruebas de creatinina sérica o urinaria con reacción de Jaffé, falsos positivos para proteínas y esteroides en orina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más comunes son generalmente perturbaciones gastrointestinales (nausea, vómito, diarrea) y reacciones de hipersensibilidad. Se ha notificado colitis pseudomembranosa, por superinfección, debido a *Clostridium difficile*. (Martindale, 2009)

En algunos pacientes se han reportado efectos hematológicos como neutropenia, eosinofilia y anemia hemolítica inmune. Sobre el sistema nervioso central se ha observado en raras ocasiones neurotoxicidad caracterizada por diplopía, cefalea y marcha inestable. (Martindale, 2009)

Con dosis altas de cefalexina se han reportado convulsiones, alteraciones psicóticas y raramente nefrotoxicidad. Se ha asociado cefalexina con cuadros de vaginitis, prurito genital y anal, moniliasis vaginal y vulvovaginitis. Efectos sobre la piel reportados son erupción, urticaria y dermatitis. En algunos casos han desencadenado cuadros de pénfigo vulgar. (Martindale, 2009)

Otros efectos indeseables son el síndrome de Stevens-Johnson, enfermedad del suero necrólisis epidérmica tóxica, y fiebre medicamentosa, tinnitus, aunque son poco frecuentes. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** Refrigerar la suspensión después de reconstituirla; desechar luego de 14 días; las tabletas para suspensión oral deben usarse de inmediato después de disolverlas. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

**Tratamiento:**  
Principalmente de apoyo y soporte, y se puede utilizar tanto diálisis peritoneal como hemodiálisis para disminuir los niveles plasmáticos del medicamento. (Drug Information for



the Health Care Professional USP  
DI, 2002)

### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Polvo para suspensión oral,  
cápsulas, suspensión oral,  
comprimidos y tabletas recubiertas  
simples. (Base de datos -MSPAS-  
2013)

### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 218 - 220
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 273-274
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1861-1864
4. Lacy, C. Manual de prescripción médica. 19<sup>a</sup> Edición. Editores Inter Sistemas. Lexi Comp. 2011. Pp. 294-295
5. Vademécum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
6. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013.

## CEFALOTINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefalotina. (Martindale, 2009)

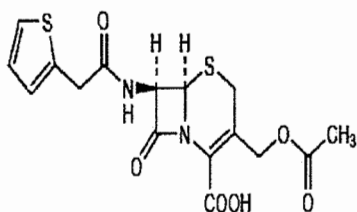
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cefalotina sódica; Cefalotinnatrium; (7R) -7- [2-(2-tienil) acetamido] cefalosporanato; Sodio (7R)-3-acetoximetil -7- [2 - (2-tienil) acetamido]-3-cefem-4-carboxilato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEÚTICA:

Cefalosporina de primera generación; Antibiótico Betalactámico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Cefalotina es un antibacteriano, cefalosporina de primera generación que se utiliza en el

tratamiento de infecciones debidas a bacterias susceptibles, en particular estafilococos, pero generalmente ha sido reemplazado por nuevas cefalosporinas. Se usa en infecciones producidas por bacterias grampositivas (cocos) y tiene actividad moderada sobre bacterias gramnegativas (bacilo) y ha demostrado ser efectiva en tratamientos contra infecciones de vías urinarias, ginecológicas, cardiacas, gastrointestinales y otras. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Bactericida que inhibe la síntesis de la pared celular en las bacterias, alterando la permeabilidad, inhibiendo la síntesis de proteínas y la liberación de autolisinas. Afecta el paso final en la formación de la pared celular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es pobremente absorbido por el tracto gastrointestinal. Mejor absorción vía intramuscular. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Distribución:** se distribuye bien en todos los tejidos, hueso, secreciones bronquiales,



sistema reproductor; líquidos cefalorraquídeos (muy poco), peritoneal y sinovial, así como las articulaciones, pleura y el ojo. Cruza la barrera placentaria y en bajas concentraciones en se encuentra en la leche materna. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Metabolismo:** hepático, produciendo como metabolito activo la desacetilcefalotina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** 30-50 minutos, puede alargarse en pacientes con insuficiencia renal. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** 60-70% se excreta por la orina entre las primeras 6 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

Tratamiento de infecciones

Dosis habitual.	0,5 a 1 g cada 4 a 6 h; hasta 12g/día (para infecciones severas).
-----------------	---

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La cefalotina está contraindicada en hipersensibilidad a la cefalotina u otras cefalosporinas, o a las

penicilinas. Es posible que la cefalotina desencadene superinfección por organismos no sensibles. También, debido al riesgo de inducir colitis pseudomembranosa, los cambios en la frecuencia de las evacuaciones en el paciente pueden ser indicación para suspender su uso. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Se ha reportado que la cefalotina es incompatible con aminoglicosidos. El probenecid puede disminuir la eliminación de cefalotina, por lo que puede alargarse la vida media de este. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Puede haber una respuesta de falso-positivo a la prueba de Coombs durante el tratamiento con cefalosporinas. También se ha reportado la elevación pasajera en el nivel de transaminasas hepáticas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos más comunes son reacciones de hipersensibilidad, incluyendo erupciones cutáneas, urticaria, eosinofilia, fiebre, enfermedad del suero y anafilaxia. Se ha reportado neutropenia y



trombocitopenia, hipoprotobinemia o disfunción de plaquetas. La agranulocitosis se ha asociado rara vez con las cefalosporinas. (Martindale, 2009)

También se ha reportado nefrotoxicidad en menor grado. La necrosis tubular renal aguda se da por uso de dosis elevadas, pacientes de edad avanzada o quienes tienen disfunción renal preexistente, también cuando se utilizan con medicamentos nefrotóxicos como los aminoglucósidos. Se produce raramente hepatitis e ictericia colestásica con algunas cefalosporinas. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

En caso de sobredosis o ingestión accidental se debe buscar atención hospitalaria para un tratamiento sintomático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Polvo para solución inyectable.  
(Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 219-220
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 809-815
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013.



## CEFEPIMA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefepime o cefepima. (Martindale, 2009)

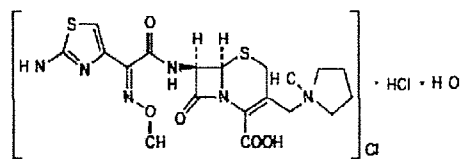
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clorhidrato de cefepime; Hidrocloruro de cefepime; {6R-[6 $\alpha$ ,7 $\beta$ (Z)]-1-[(7-[(2-amino-4-tiazolil) (metoxiimino) acetil] amino)-2-carboxi-8-oxo-5-tia-1-azabicyclo [4.2.0] oct-2-en-3-il)-metil]-1-metilpirrolidinio cloruro monohidrocloruro monohidrato; 7-[(2-Amino-1,3-tiazol-4-il) -2-[(Z)-metoxiimino] acetamido]-3-(1-methylpyrrolidiniomethyl)-3-cefem-4-carboxilato hidrocloruro. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibiótico cefalosporínico de cuarta generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La cefepima es una cefalosporina de cuarta generación y es activo contra una amplia gama de bacterias grampositivas y gramnegativas aerobias. Contra las bacterias grampositivas (cocos) su actividad es similar a la de cefotaxima e incluye estafilococos (pero no meticillin-resistentes, *Staphylococcus aureus*) y estreptococos. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Presenta un amplio espectro contra *enterobacteriaceae*, en comparación con otras cefalosporinas, incluyendo actividad contra organismos productores de beta-lactamasas, como *Enterobacter spp.* y *Proteus vulgaris*. Frente a *Pseudomonas aeruginosa*, tiene actividad similar o ligeramente menor que la ceftazidima, aunque puede ser activo contra cepas resistentes a la ceftazidima. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

La cefepima se utiliza para tratar infecciones de las vías urinarias, respiratorias y de la piel. También es usado como tratamiento de la celulitis. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

En adultos está indicado para infecciones respiratorias del tracto inferior, neumonía grave, infección urinaria complicada, pielonefritis,



peritonitis intraabdominal, biliar, septicemia bacteriana. En adultos y niños se utiliza como tratamiento empírico de fiebre neutropenia y en niños para la meningitis bacteriana. (Vademecum, 2013)

dosis se recupera sin cambios en la orina. La cefepima es sustancialmente eliminada por hemodiálisis (45-68%). (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Antibacteriano, inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la fase de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos en las paredes celulares de la bacteria. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe casi completamente por vía intramuscular. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye ampliamente en los tejidos y fluidos corporales. Se alcanzan altas concentraciones en la bilis y bajas concentraciones en la leche materna. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Vida media:** aproximadamente 2 horas. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 20%. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se elimina principalmente por los riñones y aproximadamente un 85% de la

### DOSIS:

#### ADULTOS

Tratamiento de infecciones respiratorias

Dosis IM, IV.	1 a 2 g cada 12 h.
---------------	--------------------

Fuente: Taketomo, 2002

Nota: para Pseudomonas podría requerir dosis más altas. (Taketomo, 2009)

Tratamiento de infecciones urinarias

Dosis IM, IV.	500 mg cada 12 h.
---------------	-------------------

Fuente: Taketomo, 2002

Monoterapia empírica en neutropenia febril

Dosis IM, IV.	2 g cada 8 h.
---------------	---------------

Fuente: Taketomo, 2002

#### NIÑOS

Recién nacidos < 14 días.	30 mg/kg/dosis cada 12 h.
Niños de 2 meses a 16 años, < 40 kg de peso.	50 mg/kg/dosis cada 12 h.
Pacientes neutropénicos febriles.	50 mg/kg/dosis cada 8 h.

Fuente: Taketomo, 2002





Ajuste de dosis en insuficiencia renal

	Dosis (mL/min)		
<b>Infección</b>	30 a 60	11 a 29	< 10
<b>Leve a moderada</b>	0.5 a 1 g, IM/IV cada 24 h	0.5 g, IM/IV cada 24 h	0.25 g, IM/IV cada 24 h
<b>Moderada a grave</b>	1 a 2 g, IV cada 24 h	0.5 a 1 g, IV cada 24 h	0.25 a 0.5 g, IV cada 24 h
<b>Grave</b>	2g, iv cada 24 h	1 g, IV cada 24 h	0.5 g, IV cada 24 h

Fuente: Taketomo, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La cefepima debe utilizarse con precaución en pacientes con hipersensibilidad a la penicilina ya que puede ocurrir una reactividad cruzada, de igual manera se debe tener cuidado en pacientes con hipersensibilidad a otras cefalosporinas. (Martindale, 2009)

Las cefalosporinas se deben utilizar con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad gastrointestinal, especialmente colitis pudiéndose agravar. Las cefalosporinas se deben utilizar con precaución durante la lactancia y se debe considerar el riesgo beneficio al utilizarlo. (Martindale, 2009)

Las cefalosporinas se debe utilizar con precaución en pacientes ancianos y pacientes con coagulopatía preexistente (por ejemplo, deficiencia de vitamina K), ya que estos pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones hemorrágicas. Las inyecciones intramusculares deben administrarse con precaución a los

pacientes tratados con cefepima debido a que pueden causar sangrado, moretones o hematomas por su efecto hipotrombónico. (Martindale, 2009)

La cefepima debe utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal o enfermedad renal, ya que se elimina a través de mecanismos renales. Con dosis mayores a las recomendadas en la insuficiencia renal se ha descrito: encefalopatía reversible, mioclonía, crisis epilépticas y/o fallo renal. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El probenecid disminuye la eliminación de cefepima; los aminoglucósidos incrementan la posibilidad de efectos nefrotóxicos. Incompatible con: solución de metronidazol, vancomicina, gentamicina, tobramicina o nefilmicina, administrar de manera separada. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas de Coombs (directa) positiva; elevación falsa de creatinina si se utiliza la reacción de Jaffé; puede causar resultados falsos positivos en estudios de glucosa en orina con Clinitest®; resultados falsos positivos de proteínas y corticosteroides en orina. (Drug Information for the



Health Care Professional USP DI, 2002)

vancomicina, aminoglucósidos y aminofilina. (Taketomo, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos comunes son dolor de cabeza, náuseas, vómitos, erupción maculopapular, urticaria y diarrea. Otros efectos incluyen mareos, fiebre, flebitis, ansiedad, estreñimiento, urgencia urinaria, dispepsia, sensación de frío o entumecimiento en el brazo durante la infusión, tos, dolor en el cuello, flatulencia, sensación de calor subesternal, manos sudorosas, anafilaxia, convulsiones, neutropenia después de un tratamiento prolongado, leucopenia, trombocitopenia transitoria, agranulocitosis, eosinofilia, anemia hepática y deterioro de la función renal. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Vademecum 2013)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**Estabilidad:** Almacenar el frasco ámpula a temperatura ambiente y protegerlo de la luz; la cefepima es incompatible con metronidazol,

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La hemodiálisis puede aumentar la eliminación de cefepima. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Liofilizado para uso parenteral. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 223-224
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>th</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi comp. 2009. Pp 278-279
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22th Edition. 2002. Vol. I. pp 815
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## CEFIXIMA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefixima. (Martindale, 2009)

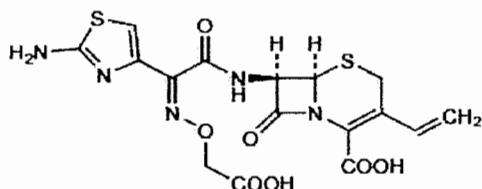
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cefixima; Trihidrato de cefixima; (Z)-7-[2-(2-aminotiazol-4-il)-2-(carboximetoxiimino) acetamido]-3-vinil-3-cefem-4-carboxílico ácido trihidrato. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORIA FARMACOTERAPEUTICA:

Antibacteriano; Cefalosporina de tercera generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La cefixima es generalmente clasificado como un antibacteriano cefalosporínico de tercera generación y se administra por vía oral en el tratamiento de las infecciones susceptibles, incluidas

la gonorrea, la otitis media, faringitis, amigdalitis por *S. pyogènes*, infecciones del tracto respiratorio como bronquitis aguda, agudización de bronquitis crónica y neumonías por *B. catarrhalis*, *S. pneumoniae* y falta de apego al tratamiento previo, e infecciones del tracto urinario. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009; Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

La cefixima inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos con lo que destruye la pared del microorganismo. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** sólo el 40 a 50% de una dosis oral de cefixima se absorbe desde el tracto gastrointestinal ya sea antes o después de las comida, aunque la velocidad de absorción puede reducirse con la presencia de alimentos. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Distribución:** en bilis, esputo, líquido de oído medio y atraviesa la placenta. (Taketomo, 2009)



- **Unión a proteínas plasmáticas:** 65%. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 3 a 4 horas. En insuficiencia renal hasta 11.5 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** la mitad de la dosis absorbida se excreta en forma de fármaco activo en la orina y 10% en la bilis. La hemodiálisis elimina 10% del fármaco. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para infecciones

Dosis oral.	400 mg/día divididos cada 12 a 24 h, máximo 12 mg/kg/día. Tratamiento por 10 días.
-------------	--

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento cistitis aguda no complicada en mujer

Dosis oral. En adultos y niños > 12 años.	400 mg/día por 3 días.
---	------------------------

Fuente: Vademecum, 2013

**NIÑOS**

Tratamiento para infecciones

Dosis oral.	8 mg/kg/día divididos cada 24 h o 4 mg/kg cada 12 h; máximo 400 mg/día.
-------------	---

Fuente: Taketomo, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La cefixima está contraindicada en la hipersensibilidad a cefalosporinas. Se debe utilizar con cautela en pacientes con función renal deficiente (ajuste de dosis) e individuos con antecedente de colitis, colitis pseudomembranosa, riesgo de sobreinfección por microorganismos no sensibles. No recomendado en pacientes con alteración gastrointestinal severa que incluya náuseas y vómitos. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La cefixima con anticoagulantes como la warfarina presentan aumento del tiempo de protrombina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La cefixima puede aumentar el nivel o efecto del probenecid por inhibición de la secreción tubular renal de la cefixima. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La cefixima disminuye los efectos de la vacuna de bacilos atenuados de *Mycobacterium bovis* (BCG) en vivo por medio de antagonismo farmacodinámico. Por medio del mismo mecanismo disminuye los efectos de la vacuna contra la fiebre tifoidea. También disminuye el nivel o efecto de los estrógenos conjugados mediante la alteración de la flora intestinal. Sólo se aplica a



las formas orales de hormonas.  
(Drug Information for the Health  
Care Professional USP DI, 2002)

Incompatibilidad con: antibióticos  
bacteriostáticos. Nefrotoxicidad con:  
diuréticos potentes,  
aminoglucósidos y colistina.  
Biodisponibilidad aumentada por:  
bloqueadores de canales de calcio  
(no se recomienda ajustar dosis).  
Los alimentos retrasan el tiempo  
para alcanzar las concentraciones  
máximas. (Vademecum, 2013)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Resultado falso positivo con test de  
Coombs, glucosa y cetonas en orina  
con método que utiliza nitroprusiato.  
También puede producir falsos-  
positivos en la valoración de  
glucosa en orina con Clinitest.  
(Taketomo, 2009; Drug Information  
for the Health Care Professional  
USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más  
frecuentes son trastornos  
gastrointestinales, especialmente  
diarrea. Se han reportado casos de  
aumento de tiempos de  
protrombina. Otros efectos adversos  
reportados son dolor abdominal,  
dispepsia, flatulencia, náusea,  
urticaria, prurito, eritema multiforme,  
síndrome de Stevens Johnson,  
necrólisis epidérmica tóxica;  
trombocitopenia, leucopenia,  
eosinofilia; vaginitis, disuria;  
anafilaxia, artralgia, elevación

transitoria de enzimas hepáticas,  
hepatitis, ictericia e insuficiencia  
renal aguda. (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el  
embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** una vez reconstituida  
la suspensión puede almacenarse  
14 días a temperatura ambiente o  
en refrigeración. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

En la sobredosis se observa  
insuficiencia renal, presentando  
encefalopatía y excitabilidad  
neuromuscular. (Drug Information  
for the Health Care Professional  
USP DI, 2002)

Tratamiento de sobredosis:

Para disminuir la absorción se  
puede utilizar carbón activado o  
realizar lavado gástrico. Para  
aumentar la eliminación se puede  
realizar hemodiálisis para ayudar a  
removerlo del plasma. El  
tratamiento es de soporte y  
sintomático. (Drug Information for  
the Health Care Professional USP  
DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DIAPONIBLES EN GUATEMALA:

Polvo para suspensión oral, tabletas  
recubiertas simples, cápsulas. (Base  
de datos -MSPAS-, 2013)



#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 224-225
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 280-281
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 809-815, 822
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacologica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CEFPROZIL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefprozil. (Martindale, 2009)

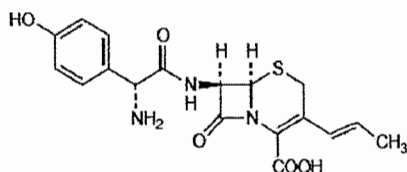
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cefprozil; (6R,7R)-7-[(R)-2-amino-2-(p-hidroxifenil) acetamido]-8-oxo-3-(1-propenil)-5-tia-1-azabicyclo [4.2.0] oct-2-eno-2-carboxílico ácido monohidrato; 7-(D-4-Hidroxifenil glicilamino)-3-[(E)prop-1-enil] cefem-4-carboxílico monohidrato de ácido. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacterial; Cefalosporina de segunda generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El cefprozil es una cefalosporina antibacteriana que se utiliza en el tratamiento de infecciones por microorganismos sensibles como

como *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, tratamiento de infecciones de vías respiratorias superiores e inferiores, infecciones en la piel, tejidos blandos y otitis media. (Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos, con lo que destruye la pared del microorganismo. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe bien por el tracto gastrointestinal. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** se distribuye ampliamente en los tejidos del cuerpo. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** 1 a 1.4 horas. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 35 a 45%. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** aproximadamente el 60% se excreta sin cambios en la orina en las primeras 8 horas por filtración y secreción





tubular. Una parte de cefprozil puede removerse mediante hemodiálisis. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para bronquitis

Dosis oral.	500 mg cada 12 h por 10 días.
-------------	-------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para faringitis, tonsilitis, infección urinaria sin complicaciones

Dosis oral.	500 mg cada 24 h por 10 días.
-------------	-------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento sinusitis, infección de piel y tejidos blandos

Dosis oral.	250-500 mg cada 12 h durante 10 días.
-------------	---------------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Nota: Dosis máxima 1 g/día. (Vademecum, 2013)

**NIÑOS**

Tratamiento para infecciones

Lactantes > 6 meses y niños hasta 12 años.	1 g/día.
Niños > 12 años y más	250 a 500 mg cada 12h o 500 mg/día

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento otitis media

Dosis oral.	30 mg/lg/día divididos cada 12 h, máximo 1 g/día.
-------------	---

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento faringitis y amigdalitis

Dosis oral.	15 mg/kg/día divididos cada 12 h, máximo 1 g/día.
-------------	---

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento infecciones de piel y estructuras cutáneas

Dosis oral.	20 mg/kg/día
-------------	--------------

Fuente: Taketomo, 2002

Nota: Ajuste de dosis en disfunción renal:  $Cl_{cr} < 30$  mL/min: disminuir la dosis 50%. (Taketomo, 2009)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Está contraindicado en hipersensibilidad al cefprozil u otra cefalosporina. Usar con cautela en pacientes con función renal deficiente, antecedente de colitis o sensibles a penicilina, modificar las dosis en individuos con disfunción renal grave; algunos productos (p. ej., la suspensión oral) contienen aspartame, que se metaboliza en fenilalanina y debe administrarse con cuidado a sujetos con fenilcetonuria. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El probenecid incrementa los niveles séricos de cefprozil. (Taketomo, 2009)



### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Prueba de Coombs (antiglobulina), ocurre una reacción positiva en pacientes a quienes se les ha administrado grandes dosis de cefalosporinas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Prueba de glucosa en sangre puede dar falsos positivos con la prueba de ferrocianuro; la prueba de glucosa enzimática o hexoquinasa puede ser útil para determinar la concentración de glucosa en sangre. Prueba de glucosa en orina, pueden producir falsos-positivos o resultados falsamente elevados con pruebas de reducción de cobre (Benedict, Fehling, Clinitest). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más notificados son cefalea, hiperactividad, insomnio, confusión, mareo, exantema, prurito, dermatitis del pañal; diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal; vaginitis, eosinofilia. El cefprozil también causa ictericia colestásica. En raras ocasiones provoca reacciones similares a enfermedad del suero. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** Refrigerar la suspensión después de reconstituirla; desecharla al cabo de 14 días. (Taketomo, 2009)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

**Tratamiento:**  
El carbón activado puede disminuir la absorción y la hemodiálisis puede aumentar la eliminación de cefprozil. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas recubiertas simples y polvo para suspensión oral. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

### REFERENCIAS:

1. Martindale, 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 232
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 287-288
3. Drug Information for the Health Care Professional USP DI. 22<sup>th</sup> Edition 2002. Vol. I. pp. 809-815, 829
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización febrero 2013

## CEFTAZIDIMA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ceftazidima. (Martindale, 2009)

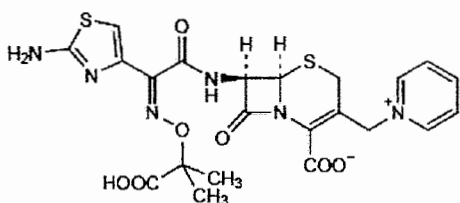
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Ceftazidima pentahidratado;  
 Ceftazidima; Z-(7R)-7-[2-(2-Aminotiazol-4-il)-2-(1-carboxi-1-metiletoxiimino) acetamida]-3-(1-piridinometil)-3-cefem-4-carboxilato de pentahidrato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacteriano bactericida;  
 Cefalosporina de tercera generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La ceftazidima es un antibacteriano utilizado en el tratamiento de infecciones del tracto biliar, infecciones óseas y articulares, fibrosis quística (infecciones del tracto respiratorio), endoftalmitis, infecciones en pacientes

inmunodeprimidos (pacientes neutropénicos), candidiasis, meningitis, peritonitis, neumonía, infecciones de la piel (incluyendo quemaduras, ectima gangrenoso<sup>1</sup> y ulceración), infección en el tracto urinario y para profilaxis quirúrgica. (Martindale, 2009)

La ceftazidima es una cefalosporina activa contra las gramnegativas mayormente contra las *Pseudomonas spp.* y *Enterobacteriaceae*. Entre las bacterias Gram-positivas es activa frente a estafilococos y estreptococos. También es utilizado como tratamiento empírico en pacientes granulocitopenicos febriles. Para problemas osteoarticulares, puede usarse combinado con otros antibióticos en infecciones mixtas o con aminoglucósidos en sujetos con neutropenia grave. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009; Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

Bactericida, inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos con lo que destruye la pared del microorganismo. (Taketomo, 2009)

<sup>1</sup> Ectima gangrenoso: infección de la piel, causada típicamente por la bacteria *Pseudomonas aeruginosa*.



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Distribución:** se distribuye con amplitud en todo el organismo, inclusive hueso, bilis, piel, líquido cefalorraquídeo (a mayores concentraciones cuando las meninges están inflamadas), endometrio, corazón, líquido pleural y linfático, también se distribuye en la leche materna. (Taketomo, 2009)
- **Unión a Proteínas:** 17%. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** en recién nacido 2.2-4.7horas, adultos 1-2horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** 80-90% de la dosis se excreta sin cambios en la orina. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para infección ósea y de articulaciones

Dosis intravenosa (IV) o intramuscular (IM).	vía	2 g cada 12 h.
--	-----	----------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para infección intraabdominal, meningitis; infección pélvica o septicemia

Dosis por infusión intravenosa (IV) o intramuscular (IM).	2 g cada 8 h.
---	---------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para neumonía y/o infección en piel o en tejido blando

Dosis por infusión intravenosa (IV).	500 mg a 1 g cada 8 h.
--------------------------------------	------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para la candidiasis

Dosis intravenosa (IV).	vía	120 mg/kg de peso corporal cada 8 h.
-------------------------	-----	--------------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para infección pulmonar en fibrosis cística asociada a Pseudomonas

Dosis por infusión intravenosa (IV).	30 a 50 mg/kg de peso cada 8 h, máximo 6 g/día.
--------------------------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para infección en el tracto urinario

Con complicaciones; Dosis por infusión intravenosa (IV).	500 mg cada 8 a 12 h.
Sin complicaciones; Dosis por infusión intravenosa.	250 mg cada 12 h.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**NIÑOS**

Tratamiento para infección bacteriana

Neonatos hasta 4 semanas de edad; infusión	30 mg/kg de peso corporal cada 12 h.
--	--------------------------------------



intravenosa (IV).	
Neonatos y niños < 2 meses de edad.	25-60 mg/kg/día en 2 dosis.
Niños de 1 mes a 12 años de edad; infusión intravenosa (IV).	30 a 50 mg/kg cada 8 h, hasta 150 mg/kg/día, máximo 6g/día en 3 dosis.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

La ceftazidima está contraindicada en hipersensibilidad al medicamento, penicilinas y otras cefalosporinas. (Taketomo, 2009)

El riesgo-beneficio para el uso de ceftazidima debe evaluarse en paciente con deficiencia de carnitina, historia de colitis o enfermedad gastrointestinal, desórdenes hemorrágicos, estado de desnutrición, fenilcetonuria o insuficiencia renal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La ceftazidima se debe utilizar con precaución en tratamientos dentales debido a que la terapia a largo plazo con cefalosporinas puede permitir el sobrecrecimiento de *Candida albicans*, resultando en candidiasis oral. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Se presenta hipoprotrombinemia con dosis altas de salicilatos, cefalosporinas y se observa aumento del potencial ulcerativo y hemorrágico gástrico por parte de los antiinflamatorios no esteroideos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Riesgo de nefrotoxicidad en concomitancia con fármacos nefrotóxicos como: aminoglucósidos, diuréticos potentes. Efecto antagonizado con: cloranfenicol. (Vademecum, 2013)

### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas diagnósticas de laboratorio: Resultados falso positivo en pruebas de reducción de cobre con solución de Fehling. La prueba de glucosa en orina también puede dar un resultado falso positivo con la prueba de Coombs. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El tiempo de protombina puede prolongarse, por la inhibición de la síntesis de vitamina K ocasionada por las cefalosporinas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Valores de alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa; la bilirrubina, nitrógeno de urea y creatinina en



suelo, pueden aumentar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Valores de carnitina o hematocrito pueden disminuir. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos son reacciones alérgicas, como anafilaxis (broncoespasmo, hipotensión), eritema multiforme, disfunción renal, rash, erupción maculopapular, dolor articular y fiebre. Pueden presentarse de forma poco frecuente: calambre, dolor y distensión abdominal o de estómago grave o diarrea acuosa y grave, que puede ser sanguinolenta, aumento de la sed, náuseas, vómitos, cansancio o debilidad no habituales; tromboflebitis. (Martindale, 2009)

La ceftazidima tiene el potencial para la colonización y la superinfección con organismos resistentes. El riesgo de sobreinfección con *Staphylococcus aureus* puede ser mayor que con cefotaxima, ya que la ceftazidima es menos activa contra estafilococos. (Martindale, 2009)

#### **ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Factor de Riesgo para el Embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** la solución reconstituida es estable 24 horas a temperatura ambiente y 10 días en refrigeración; incompatible con bicarbonato de sodio; puede ser incompatible con aminoglucósidos. (Taketomo, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

En la sobredosis se observa insuficiencia renal, presentando encefalopatía y excitabilidad neuromuscular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento de sobredosis:

Para disminuir la absorción se puede utilizar carbón activado o realizar lavado gástrico. Para aumentar la eliminación se puede realizar hemodiálisis para ayudar a removerlo del plasma. El tratamiento es de soporte y sintomático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Polvo estéril para solución inyectable, polvo y solución para uso parenteral. (Base de datos – MSPAS-, 2013)



## CEFTRIAXONA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ceftriaxona. (Martindale, 2009)

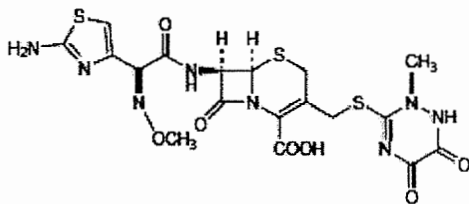
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Ceftriaxona sódica; Z-7-[2-(2-Aminotiazol-4-il)-2-metoxiiminoacetamido]-3-[(2,5-dihidro-6-hidroxi-2-metil-5-oxo-1,2,4-triazin-3-il)tiometil]-3-cefem-4-ácido carboxílico. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacteriano; Bactericida; Antibiótico cefalosporina de tercera generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La ceftriaxona es un antibacteriano utilizado para el tratamiento de infecciones susceptibles como la endocarditis, chancroide, gastroenteritis (salmonelosis invasoras; shigellosis), gonorrea,

enfermedad de Lyme, meningitis (meningitis meningocócica incluyendo profilaxis), neumonía, septicemia, sífilis, fiebre tifoidea y enfermedad de Whipple (lipodistrofia intestinal). También se utiliza para la profilaxis de la infección quirúrgica, sepsis; otras infecciones como: biliar, ósea, articular, de piel y tejido blando, de heridas, renal, urinaria, respiratoria, garganta, nariz y oídos, genital y gonocócica. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

La ceftriaxona es un bactericida que inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos, con lo que destruye la pared del microorganismo. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Distribución:** extensamente distribuido en todo el cuerpo, fluidos corporales, incluyendo el líquido sinovial, pericardial, pleural, y peritoneal; bilis, esputo y orina. También se distribuye en los huesos, vesícula biliar, en el miocardio, la piel y tejidos blandos. La mayoría de cefalosporinas cruzan la placenta y se distribuyen en la





leche materna. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Unión a proteínas:** 83-96%. (Martindale, 2009)
- **Vida Media:** por vía intramuscular: 5.8-8.7 horas, por vía intravenosa: 4.3-4.6 horas. En recién nacidos de 1 a 4 días: 16 horas, 9-30 días: 9 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** renal. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para la gonorrea

Dosis intramuscular (IM).	vía	250 mg/día.
---------------------------	-----	-------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Profilaxis perioperatorio

Dosis intravenosa (IV).	vía	1 g 30 min a 1 h antes de la cirugía.
-------------------------	-----	---------------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para infecciones

Dosis vía intravenosa (IV) o intramuscular (IM).	vía	1 a 2 g/día.
--	-----	--------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**NIÑOS**

Tratamiento para meningitis bacteriana

Dosis intravenosa (IV) o intramuscular (IM).	vía	100 mg/kg de peso hasta 4 g en el 1er día; luego 100 mg/kg/día, hasta 4 mg/día por 7 a 14 días.
--	-----	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Nota: Tratamiento de 4 días por meningitis; 6 días infección por *H. influenzae* y 7 días por *S. neumoniae*. (Vademecum, 2013)

Tratamiento otitis media

Dosis intramuscular (IM).	vía	50 mg/kg de peso hasta 1 g/día.
---------------------------	-----	---------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para infecciones de la piel y tejido blando

Dosis intravenosa (IV) o intramuscular (IM).	vía	50 a 75 mg/kg/día.
--	-----	--------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para infecciones

Dosis intravenosa (IV) o intramuscular (IM).	vía	25 a 37.5 mg/kg de peso cada 12 h hasta 2 g/día.
--	-----	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Nota: máximo de dosis 4 g cuando es bacteremia moderadamente sensible. (Vademecum, 2013)



**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La ceftriaxona u otra cefalosporina está contraindicada en la presencia de reacciones alérgica a penicilinas, derivados de penicilinas, penicilamina o a las cefalosporinas. Se debe considerar el riesgo beneficio cuando hay antecedentes de desórdenes hemorrágicos, enfermedad gastrointestinal (especialmente colitis ulcerativa, enteritis regional o colitis asociada al uso de antibióticos), insuficiencia hepática, fenilcetonuria, insuficiencia renal (ajustar dosis máxima de 2 g/día). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La ceftriaxona se debe utilizar con precaución en recién nacidos ya que se encuentra en altas concentraciones en las proteínas plasmáticas, lo cual puede conllevar a que desplace a la bilirrubina de la albúmina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La terapia a largo plazo con cefalosporinas puede permitir el crecimiento excesivo de *Candida albicans*, resultando en candidiasis oral. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

La ceftriaxona junto con los aminoglucósidos pueden aumentar el riesgo de nefrotoxicidad. Existe

antagonismo con: cloranfenicol. (Taketomo, 2009)

Los inhibidores de la agregación plaquetaria inducen hipoprotombinemia por dosis altas de salicilatos y cefalosporinas, además hay aumento del riesgo de hemorragias y úlceras gastrointestinales. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnósticas de laboratorio: Prueba Coombs (Antiglobulina) puede dar resultados positivos en pacientes que reciben dosis prolongadas de cefalosporinas; Resultado falso positivo en el test de galactosemia y glucosuria con métodos no enzimáticos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Valores de alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa; la bilirrubina, nitrógeno de urea creatinina en suero, pueden aumentar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los más frecuentes son reacciones gastrointestinales (calambres abdominales, diarrea leve, náusea o vómitos); cefalea, candidiasis oral



(llaga en la boca o lengua); candidiasis vaginal (picazón y secreción vaginal). También producen hipoprotrombinemia, colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad como anafiláxis, eritema multiforme o síndrome de Stevens Johnson, pérdida de la audición, anemia hemolítica inmune inducida por fármacos. (Martindale, 2009)

Otros efectos adversos son reacciones similares a la enfermedad del suero, convulsiones y tromboflebitis, estomatitis, glositis, eosinofilia, neutropenia, granulocetopenia y trombocitopenia. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** La solución reconstituida es estable 24 horas a temperatura ambiente y 96 horas en refrigeración; la infusión IV en solución salina normal o de glucosa al 5% es estable 24 horas a temperatura ambiente, 96 horas en refrigeración o 12 semanas en congelación; una vez que la solución se descongela es estable 24 horas a temperatura ambiente o 10 días si se refrigera; no congelar de nuevo ni mezclar con aminoglucósidos. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

En la sobredosis se observa insuficiencia renal, presentando encefalopatía y excitabilidad neuromuscular. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento de sobredosis:

Para disminuir la absorción se puede utilizar carbón activado o realizar lavado gástrico. Para aumentar la eliminación se puede realizar hemodiálisis para ayudar a removerlo del plasma. El tratamiento es de soporte y sintomático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Polvo para uso parenteral, solución inyectable. (Base de datos - MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 237-238
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 292-294
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 809-234



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenett.com](mailto:cegimed@intenett.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## CEFUROXIMA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cefuroxima. (Martindale, 2009)

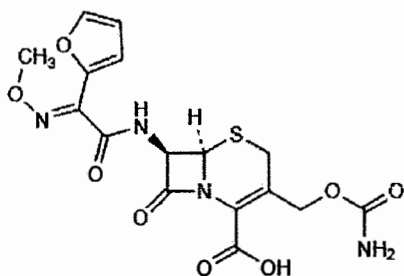
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Acetoxietil cefuroxima; Cefuroxima sódica; (z)-3-Carboiloximetil-7[2-(2-furil)-2-metoxiiminoacetamido]-3-cefem-4-carboxílico ácido. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacteriano; Bactericida; Antibiótico cefalosporina de segunda generación. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Cefalosporina de segunda generación útil en infecciones causadas por estafilococos, estreptococos del grupo B,

neumococos, *H. influenzae* (tipos A y B), *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* sensibles. También se utiliza como tratamiento de infecciones sensibles en vías respiratorias superiores e inferiores, bronquitis aguda, exacerbación de bronquitis crónica, neumonía adquirida en la comunidad, bronquiectasia infectada, absceso pulmonar, infección postoperatoria de tórax, otitis media, sinusitis maxilar bacteriana aguda, infecciones de vías urinarias, gonorrea (cuando la penicilina esta contraindicada), piel, tejidos blandos, huesos, articulaciones y sepsis. (Taketomo, 2009; Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

Bactericida, inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos, con lo que destruye la pared del microorganismo. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es bien absorbida en el tracto gastrointestinal y se potencia al administrarlo después de los alimentos. (Taketomo, 2009)



- **Distribución:** se distribuye en secreciones bronquiales, líquido sinovial y pericardio, riñones, corazón, hígado, huesos y bilis; penetra en líquido cefalorraquídeo si las meninges están inflamadas; atraviesa la placenta. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 33 a 50%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** Recién nacidos < 3 días: 5.1 a 5.8 horas; 6 a 14 días: 2 a 4.2 horas; 3 a 4 semanas: 1 a 1.5 horas; Adultos: 1 a 2 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** 66 a 100% del fármaco se excreta sin cambios en la orina, mediante filtración glomerular y secreción tubular. Puede ser eliminado mediante diálisis. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para infecciones

Dosis intravenosa(IV), intramuscular (IM).	750 mg a 1.5 g/dosis cada 6 h, máximo 3-6 g/día
Dosis oral.	250 a 500 mg cada 12 h.

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento para infecciones de vías urinarias

Dosis oral.	125 a 250 mg cada 12 h.
-------------	-------------------------

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento para gonorrea

Dosis oral.	1 g/día.
-------------	----------

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento para enfermedad de Lyme Temprana

Dosis oral.	500 mg 2 veces al día durante 20 días.
-------------	--

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento para neumonía adquirida en la comunidad

Dosis oral.	500 mg cada 12 h.
-------------	-------------------

Fuente: Vademecum, 2013

Nota: duración del tratamiento entre 5 a 10 días. (Vademecum, 2013)

**NIÑOS**

Tratamiento para infecciones

Recién nacidos; Dosis intravenosa (IV), intramuscular (IM).	50 a 100 mg/kg/día en dosis divididas cada 12 h.
Niños; Dosis intravenosa (IV), intramuscular (IM).	75 a 150 mg/kg/día divididos cada 8 h; máximo 6 g/día.

Fuente: Taketomo, 2002

Tratamiento para faringitis; amigdalitis

Dosis oral.	20 mg/kg/día divididos en 2 dosis; máximo 500 mg/día.
-------------	---

Fuente: Taketomo, 2002



**Tratamiento para infección urinaria**

Dosis oral, niños de 3 a 5 años.	15 mg/kg/día dividida en 2 tomas.
----------------------------------	-----------------------------------

Fuente: Vademecum, 2013

**Tratamiento para otitis media aguda; sinusitis maxilar bacteriana aguda; impétigo**

Dosis oral, suspensión.	30 mg/kg/día divididos en 2 dosis; máximo 1 g/día.
Dosis oral, tabletas.	250 mg cada 12 h.

Fuente: Taketomo, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La cefuroxima está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a las cefalosporinas. Las dosis altas pueden causar toxicidad en el sistema nervioso central (SNC). El sobrecrecimiento bacteriano o fúngico de organismos no susceptibles puede ocurrir con la terapia prolongada o repetida. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El probenecid aumenta la concentración sérica de cefuroxima. Los aminoglucósidos pueden incrementar el riesgo de nefrotoxicidad. (Taketomo, 2009)

No administrar bacteriostáticos como: cloranfenicol, tetraciclinas, sulfonamidas. Absorción oral disminuida por: antiácidos.

Disminuye reabsorción de: estrógenos. (Vademecum, 2013)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnósticas de laboratorio: Prueba de Coombs (antiglobulina), ocurre una reacción falso positiva en pacientes a quienes se les ha administrado grandes dosis de cefalosporinas, resultado falso positivo de glucosa sanguínea con método de fenilcianuro. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Pruebas de glucosa en orina, pueden producir falsos positivos o resultados falsamente elevados con pruebas de reducción de cobre (Benedict, Fehling, Clinitest). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos reportados son trastornos gastrointestinales como diarrea, náuseas y vómitos. También se han notificado casos raros de eritema multiforme, síndrome de Stevens Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Pérdida de la audición de leve a moderada en niños tratados con cefuroxima para la meningitis, crecimiento de candida, neutropenia y eosinofilia. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)





#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

Social. -MSPAS-. Actualización  
febrero 2013

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** La solución inyectable reconstituida (100mg/mL) y la suspensión Inyectable (200 a 220 mg/mL) son estables 24 horas a temperatura ambiente o 48 horas en refrigeración; la suspensión oral reconstituida puede almacenarse en refrigeración o a temperatura ambiente; desechar al cabo de 10 días. (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Granulado para suspensión oral, polvo para uso parenteral. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale, 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 238-239
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 294-296
3. Drug Information for the Health Care Professional USP DI. 22<sup>th</sup> Edition 2002. Vol. I. pp. 809-815
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia

## CELECOXIB

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Celecoxib. (Martindale, 2009)

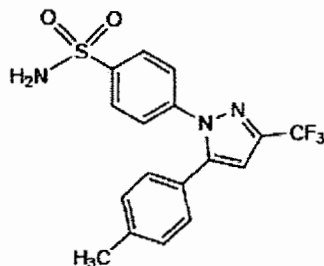
### NOMBRE QUÍMICO:

Celecoxib; 4-[-5-(4-Metilfenil)-3-(trifluorometil)pirazol-1-il]benzenosulfonamida. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEÚTICA:

Antirreumático; Antiinflamatorio no esteroideo. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El celecoxib es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) que se utiliza en el tratamiento de la artritis reumatoide en adultos, artritis reumatoide juvenil (artritis juvenil idiopática; autorizada por la FDA para uso en pacientes  $\geq 2$  años), la

osteoartritis, espondilitis anquilosante y en el tratamiento complementario de los pólipos adenomatosos colorrectales. También se emplea para tratar el dolor agudo y la dismenorrea. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El celecoxib inhibe la síntesis de prostaglandinas al reducir la actividad de la enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2), lo cual tiene como consecuencia la disminución de la formación de precursores de prostaglandinas. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** el celecoxib se absorbe en el tubo digestivo. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se encuentra en la leche materna. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas:** 97 % en especial a la albúmina y se une a la glucoproteína ácida alfa-1 en menor grado. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** es metabolizado por el hígado, fundamentalmente por la isoenzima CYP2C9 del citocromo P450; forma tres metabolitos inactivos (un alcohol primario, el ácido carboxílico



correspondiente y su conjugado glucurónido). (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

- **Eliminación:** se elimina principalmente en forma de metabolitos por las heces y la orina; menos del 3% se recupera como fármaco inalterado. El celecoxib también es excretado por la leche materna, por lo que no es recomendable en la lactancia. (Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

Tratamiento para la osteoartritis  

Dosis oral.	200 mg/día.
-------------	-------------

 Fuente: Taketomo, 2009

Tratamiento para la artritis reumatoide  

Dosis oral.	400 mg/día en 1 o 2 tomas.
-------------	----------------------------

 Fuente: Vademecum, 2013

Tratamiento para dolor y la dismenorrea  

Dosis oral.	400 mg/día el 1er día y luego 200 mg cada 12 h.
-------------	---

 Fuente: Martindale, 2003

Tratamiento complementario de pólipos adenomatosis colorrectales  

Dosis oral.	400 mg cada 12 h.
-------------	-------------------

 Fuente: Martindale, 2003

Nota: Dosis máxima: 400 mg/día para todas las indicaciones. Si tras 2 semanas no hay incremento del beneficio terapéutico considerar otras alternativas. (Vademecum, 2013)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Igual que cualquier antiinflamatorio no esteroideo (AINE), el celecoxib está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática grave y se debe abandonar en presencia de signos o síntomas de toxicidad hepática. Tampoco es apto para pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las sulfamidas, ácido acetilsalicílico y otros AINE. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca grave, enfermedad inflamatoria intestinal e insuficiencia renal con un aclaramiento de creatinina a 30 ml/min. (Martindale, 2009)

El celecoxib no debe utilizarse como sustituto de la terapia corticosteroide o para el tratamiento de la insuficiencia de este tipo de hormonas. Evitar su uso concomitante con otros AINE. No indicado en niños, pacientes que hayan experimentado asma, rinitis aguda, pólipos nasales y otras reacciones de tipo alérgico. (Martindale, 2009; Vademecum 2013)

Utilizar con precaución en pacientes con asma; los pacientes asmáticos podrían desarrollar cuadros por uso de ácido acetilsalicílico, que pueden relacionarse con broncoespasmo intenso y tener potencial letal cuando se administra este fármaco u otro AINE. En ocasiones puede desarrollarse anemia; vigilar los niveles de hemoglobina y hematocrito en pacientes que reciben terapia a largo plazo. (Martindale, 2009)



Utilizar con precaución en pacientes pediátricos con artritis reumatoide juvenil de inicio sistémico, es posible que se presenten reacciones adversas graves, que incluyen coagulación intravascular diseminada. (Martindale, 2009)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El celecoxib puede incrementar los niveles y efectos de los sustratos de CYP2C8 (amiodarona, paclitaxel, pioglitazona, repaglinida y rosiglitazona). Puede incrementar los niveles y la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos, la ciclosporina y la vancomicina. Puede potenciar el efecto anticoagulante de los derivados de la cumarina. Pueden aumentar los niveles de litio y metotrexato. Así como puede potenciar el efecto neuroexcitador o desencadenante de convulsiones producidos por los antibióticos quinolónicos. (Taketomo, 2009)

Los inhibidores de CYP2C9 (fluconazol, delavirdina, gemfibrozil, ketoconazol, nicardipina, antiinflamatorio no esteroideo (AINE), pioglitazona y sulfonamidas), los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y los antidepresivos tricíclicos pueden incrementar el efecto antiplaquetario de celecoxib. El treprostnil puede incrementar el efecto adverso o tóxico de celecoxib; puede presentarse hemorragia. El probenecid puede incrementar el nivel sérico de los AINE. Los corticosteroides pueden incrementar los efectos adversos

gastrointestinales de celecoxib. La combinación de AINE y antagonistas de la angiotensina II puede disminuir la filtración glomerular y la función renal. (Taketomo, 2009)

Los inductores de CYP2C9 (carbamazepina, fenobarbital, fenitoina, rifampicina, rifapentina y secobarbital) pueden disminuir los niveles y efectos de celecoxib. La administración concomitante de antiácidos que contienen aluminio o magnesio puede disminuir los niveles de celecoxib. La eficacia de los diuréticos tiazídicos, diuréticos de asa (furosemida), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de la angiotensina-II, beta-bloqueadores e hidralazina pueden disminuir por el uso de AINE. Los quelantes de ácidos biliares pueden disminuir la absorción de los AINE. Los irritantes gástricos (alcohol, ácido acetilsalicílico, otros AINE, complementos de potasio) pueden aumentar el riesgo de irritación gastrointestinal o sangrado. (Taketomo, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos observados a nivel cardiovascular son edema periférico, hipertensión, eventos trombóticos, que incluyen el infarto de miocardio (IM) y eventos vasculares cerebrales con potencial letal. La inhibición selectiva de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) consigue que los efectos adversos sobre el tubo digestivo sean menores que los observados en la inhibición no



selectiva de los AINE tradicionales. Pueden presentar dolor abdominal, náusea, diarrea, vómito, dispepsia, reflujo gastrointestinal, perforación gastrointestinal. (Taketomo, 2009)

Los pacientes con hipersensibilidad a la sulfamida puede presentar hepatitis aguda y pancreatitis tras la administración de celecoxib. (Taketomo, 2009)

Otros efectos adversos son cefalea, fiebre, insomnio, mareo; retención hídrica; elevación de alanina aminotransferasa o aspartato aminotransferasa, hepatitis, ictericia; disfunción renal; tos, disnea, faringitis, nasofaringitis, rinitis, sinusitis, infecciones de vías respiratorias superiores; artralgias y dorsalgia. (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Indicación:** el celecoxib no afecta la agregación plaquetaria, por ende no debe utilizarse como un sustituto del ácido acetilsalicílico para la profilaxis cardiovascular. (Taketomo, 2009)

**Factor de riesgo para el embarazo:** C (D en el tercer trimestre). (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Cápsulas y tabletas de recubierta simple. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

Otros efectos adversos son cefalea, fiebre, insomnio, mareo; retención hídrica; elevación de ALT o AST, hepatitis, ictericia; disfunción renal; tos, disnea, faringitis, nasofaringitis, rinitis, sinusitis, infecciones de vías respiratorias superiores; artralgias y dorsalgia. (Taketomo, 2009)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. Guía Completa de Consulta Farmacoterapéutica. 2003. 1era. Edición en español. Pp. 32
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15ª Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 247-250
3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición: 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CETIRIZINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cetirizina. (Martindale, 2009)

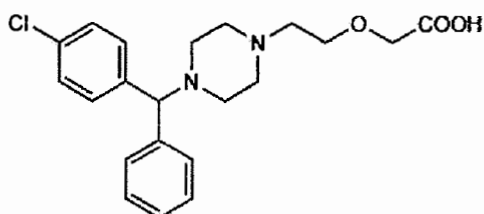
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clorhidrato de cetirizina;  
Hidrocloreto de citirizina;  
Dihidrocloreto de 2-[4-(4-clorobencilil) piperazin-1-il] ácido etoxiacético. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antihistamínico (receptor H<sub>1</sub>).  
(Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La cetirizina se utiliza para aliviar los síntomas relacionados con rinitis alérgica perenne y estacional, para manifestaciones cutáneas no complicadas de urticaria crónica idiopática y se utiliza como tratamiento adjunto en el asma.

(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACODINAMIA:

La cetirizina es un antagonista H<sub>1</sub> selectivo, metabolito de la hidroxizina, compite con la histamina por los receptores H<sub>1</sub> inhibiendo la fase temprana de la reacción alérgica, mediada por la histamina; reduce la migración de las células inflamatorias y la liberación de mediadores asociados con la respuesta alérgica tardía. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe bien en el tracto gastrointestinal. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 93%. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** hepático, de primer paso. El metabolismo se ve limitado por o-desalquilación oxidativa del metabolito inactivo. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** Niños: 6.2 horas; Adultos: 7.4 a 9 horas. (Taketomo, 2009)



- **Eliminación:** 60 a 70% se excreta sin cambios en la orina; menos del 10% se elimina durante la hemodiálisis. (Taketomo, 2009)

estenosante, obstrucción piloro-duodenal u obstrucción del cuello vesical, insuficiencia hepática y renal. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

**ADULTOS**

Antihistamínico

Dosis oral.	5 a 10 mg/día.
-------------	----------------

Fuente: USP DI, 2002

**NIÑOS**

Antihistamínico

Niños de 2 a 6 años de edad; dosis oral.	2.5 mg/día, hasta 5 mg/día.
Niños de 6 años o más; dosis oral.	5 a 10 mg/día.

Fuente: USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La cetirizina está contraindicada en la hipersensibilidad a la cetirizina y/o hidroxizina. Se debe evitar el consumo de alcohol, la administración de sedantes y tranquilizantes durante la terapia debido al riesgo de somnolencia y evitar las actividades que requieran alerta mental hasta que se adapte al medicamento. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Utilizar con precaución en glaucoma de ángulo estrecho, hipertrofia prostática, úlcera péptica

La isocarboxazida, un inhibidor la monoaminoxidasa (MAO), aumenta los efectos de la cetirizina y también prolongan e intensifican los efectos anticolinérgicos de los antihistamínicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La cetirizina tiene pocos efectos sobre los receptores muscarínicos, alfa-adrenérgicos, dopaminérgicos o serotoninérgicos de manera que no son de sospechar interacciones con fármacos que actúan sobre estos receptores. Sin embargo, pueden producirse efectos aditivos si se administra cetirizina concomitantemente con fenotiazinas u otros antihistamínicos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Puede producirse una somnolencia mayor si la cetirizina se administra con fármacos depresores del sistema nervioso central tales como los antidepresivos tricíclicos, los barbitúricos, los agonistas opiáceos, la nalbufina, la pentazocina, el tramadol, las benzodiazepinas, los ansiolíticos y los hipnóticos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)





### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas diagnósticas de laboratorio  
Pruebas cutáneas utilizando extractos alérgenos, los antihistamínicos pueden inhibir la respuesta de la histamina cutánea, produciendo así una respuesta de falso-positivo; por lo que se recomienda suspender la terapia con antihistamínicos 72 horas antes de la prueba. (Taketomo, 2002)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos reportados son somnolencia, dolor de cabeza, fatiga, boca seca, disquinesia, dolor estomacal, diarrea y vómito. (Taketomo, 2002)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos por intoxicación:  
Arritmia, cardiaca e hipotensión.  
(Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento:  
Para disminuir la absorción puede realizarse un lavado gástrico si el paciente es incapaz de vomitar. El tratamiento es mayormente sintomático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas recubiertas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 570-571
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 296-297
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 355-361, 363
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013





**FARMACODINAMIA:**

La ciclosporina es un potente inmunosupresor que actúa específicamente sobre los linfocitos, principalmente células T auxiliares. Se forma un complejo con la proteína receptora ciclofilina; este complejo se une e inhibe la activación de la calcineurina, un paso importante en la producción de linfoquinas, incluyendo la interleuquina-II y da como resultado una depresión celular mediada por la respuesta inmune. (Martindale, 2009)

extenso después de la administración oral; se metaboliza ampliamente por el sistema del citocromo P450 en el hígado; forma por lo menos 25 metabolitos. (Martindale, 2009)

- **Eliminación:** se excreta principalmente en las heces, a través de la bilis. Alrededor del 6% de una dosis se excreta en la orina. Se excreta también en la leche materna. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** variable e incompleta por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** ampliamente en todo el cuerpo. La distribución en sangre es dependiente de la concentración, entre 41 y 58% en los eritrocitos y de 10 a 20% en leucocitos y el resto se encuentra en el plasma. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 90%, principalmente a la lipoproteína. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 5 a 20 horas. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** experimenta metabolismo de primer paso

**DOSIS:**

**ADULTOS Y NIÑOS**

Tratamiento para trasplante de órganos

Dosis intravenosa (IV); dosis inicial.	vía (IV);	5 a 6 mg/kg/dosis administrados 4 a 12 h antes del trasplante de órgano.
Dosis intravenosa (IV); dosis de mantenimiento.	vía (IV);	2 a 10 mg/kg/día divididos cada 8 a 24 h.
Dosis vía oral; dosis inicial.	vía oral;	14 a 18 mg/kg/dosis, administrados 4 a 12 h antes del trasplante de órgano; en trasplante renal pueden utilizarse dosis iniciales de 10 a 14 mg/día.
Dosis vía oral; dosis de mantenimiento.	vía oral;	5 a 15 mg/kg/día divididos cada 12 a 24 h; se disminuye



	paulatinamente hasta 3 a 10 mg/kg/día. Mantener de 1 a 2 semanas en administración con otros inmunosupresores de 3-6 mg/kg/día en 2 dosis.
--	--

Fuente: Taketomo, 2009

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

La ciclosporina está contraindicada en hipersensibilidad al medicamento. Administrar con precaución las formulaciones intravenosas en pacientes con hiperuricemia y quienes han recibido previamente fármacos parenterales formulados en aceite de ricino polioxietileno o aquellos con historial de reacciones alérgicas. (Martindale, 2009)

La ciclosporina no debe utilizarse para tratar la dermatitis atópica, psoriasis, o artritis reumatoide en pacientes con creatinina persistentemente elevada, hipertensión no controlada, infecciones no controladas o malignidad. Una excepción son los pacientes tratados con lesiones malignas o pre-malignas de la piel que pueden recibir ciclosporina como último recurso para la psoriasis. Pacientes con psoriasis no deben recibir irradiación ultravioleta concomitante y debe evitar la exposición excesiva al sol. (Martindale, 2009)

Las formulaciones orales comercialmente disponibles de ciclosporina difieren en su biodisponibilidad y los pacientes no deben ser transferidos de una a otra sin un seguimiento adecuado. (Martindale, 2009)

Dispositivos intrauterinos anticonceptivos deben utilizarse con precaución durante el tratamiento inmunosupresor, ya que hay un mayor riesgo de infección. Los inmunosupresores pueden reducir la respuesta a las vacunas y el uso de vacunas vivas deben ser evitados ya que hay una posibilidad de infección generalizada. (Martindale, 2009)

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El uso de la carbamazepina, nevirapina, fenitoína, fenobarbital, rifampicina, hierba de San Juan, octreotida y otros inductores de enzimas hepáticas pueden conducir a disminuir las concentraciones plasmáticas de ciclosporina y el aumento de las concentraciones plasmáticas se da con algunos antifúngicos, antibacterianos macrólidos, VIH-inhibidores de la proteasa, delavirdina, bloqueadores de canales de calcio, hormonas sexuales, corticosteroides y con el jugo de toronja. (Martindale, 2009)

El uso concomitante de estatinas puede aumentar el riesgo de miopatía y rabdomiólisis. Los diuréticos ahorradores de potasio aumentan el riesgo de hiperpotasemia. La amlodipina o



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



nifedipina dan riesgo a hiperplasia gingival. Aumenta la nefrotoxicidad con: aminoglucósidos (gentamicina, tobramicina), anfotericina B, ciprofloxacina, vancomicina, trimetropima, (sulfametoxazol), antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco, naproxeno, sulindaco) melfata, antagonistas del receptor H<sub>2</sub> de la histamina (cimetidina, ranitidina), metotrexato, tacrolimus. Reduce el aclaramiento de digoxina. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Las pruebas específicas de ciclosporina en sangre total pueden indicar incrementos falsos si la muestra se extrae del catéter venoso central por el que se administra la ciclosporina (aun después de lavar el catéter o la dosis se administra varias horas antes del muestreo); los metabolitos de la ciclosporina experimentan reacción cruzada con los reactivos para radioinmunoanálisis e inmunoensayo de polarización por fluorescencia. (Martindale, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

El principal efecto adverso de la ciclosporina es la nefrotoxicidad, manifestada con el aumento de la creatinina sérica y urea. Esto se relaciona con las concentraciones plasmáticas del fármaco, siendo reversible al reducir la dosis. (Martindale, 2009)

Durante la terapia a largo plazo puede desarrollarse fibrosis intersticial. Otros efectos adversos frecuentes son la hipertensión, trastornos gastrointestinales, fatiga, hepatotoxicidad, hipertricosis, hiperplasia gingival, temblores, dolores de cabeza, hiperlipidemias, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiperuricemia, parestesia, calambres musculares y mialgias. (Martindale, 2009)

Efectos adversos que se presentan rara vez son anemia, trombocitopenia, erupciones cutáneas, aumento de peso, edema, pancreatitis, miopatía, neuropatía e hiperglucemia. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** No almacenar la solución oral o la solución oral para emulsión en refrigeración; mantener las soluciones orales en su recipiente original y usar su contenido en término de 2 meses tras abrirlas; almacenar las ampollas a temperatura ambiente y protegerlas de la luz. La ciclosporina intravenosa (IV) preparada en solución salina normal es estable 6 horas en un recipiente de cloruro de polivinilo o 12 horas en uno de cristal; ciclosporina intravenosa (IV) diluida en solución de glucosa al 5% hasta obtener una concentración de 2 mg/mL se mantiene estable 24 horas en

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



recipientes de cristal o cloruro de polivinilo: la ciclosporina intravenosa (IV) puede fijarse a las líneas del equipo para administración (IV) y a las bolsas de cloruro de polivinilo. El agente tensoactivo aceite de ricino polioxietilado en la solución inyectable de ciclosporina puede liberar el ftalato de los recipientes de cloruro de polivinilo, los depósitos y las líneas intravenosas (IV). (Taketomo, 2009)

#### **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:**

Efectos clínicos por intoxicación son ansiedad, diarrea, vómitos y sudoración, con pulso débil e irregular, fibrilación auricular, aumento leve de la presión arterial, síntomas que incluyen sensación de ardor en la boca y extremidades, enrojecimiento facial y alteraciones gastrointestinales. (Martindale, 2009)

#### **Tratamiento:**

La sobredosis se descubre por lo general demasiado tarde para el uso de carbón activado o lavado gástrico para favorecer la disminución de la absorción o aumentar la eliminación. Al presentar signos de nefrotoxicidad y hepatotoxicidad el paciente se recupera a largo plazo tras la retirada de ciclosporina. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Concentrado líquido para uso parenteral, solución oral como microemulsión, cápsulas de gelatina suave, cápsulas, solución oral, solución oftálmica. (Base de datos – MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1822-1830
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 307-311
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 809-816
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## CILOSTAZOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cilostazol. (Martindale, 2009)

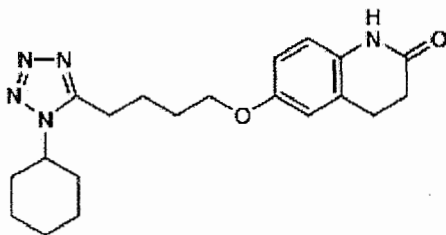
### NOMBRE QUÍMICO:

Cilostazol; 6-[4-(1-ciclohexil-1H-  
tetrazol-5-il) butoxi]-3,4-  
dihidrocarboestirilo. (Martindale,  
2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERA- PÉUTICA:

Inhibidor de la agregación  
plaquetaria, vasodilatador. (Drug  
Information for the Health Care  
Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El cilostazol es utilizado para el  
tratamiento de claudicación  
intermitente. Debido a que tiene  
actividad antiagregante plaquetaria, el

cilostazol puede utilizarse solo o  
combinado con otros agentes  
antiagregantes (aspirina, clopidogrel)  
para prevenir la trombosis y la  
restenosis luego de una angioplastia  
coronaria. (Drug Information AHFS,  
2008)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe luego de la administración por vía oral. La absorción se aumenta si toma con comidas ricas en grasas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Metabolismo:** hepático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** los metabolitos activos tienen una vida media de eliminación aparente de 11 a 13 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** es excretado por la orina (74%) y el resto por las heces (20%). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)





## DOSIS:

### ADULTOS

Tratamiento para claudicación intermitente

Dosis oral.	100 mg cada 12 h 30 min o 2 h después del desayuno o cena.
-------------	--

Fuente: Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento para complicaciones tromboticas y angioplastia coronaria

Dosis oral,	100 mg cada 12 h.
-------------	-------------------

Fuente: Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

## CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El cilostazol está contraindicado en hipersensibilidad al componente, en presencia de falla cardíaca congestiva, angina inestable, infarto de miocardio, antecedentes de taquiarritmia severa, desordenes homeostáticos, patologías de sangramiento como úlcera péptica o sangrado intracraneal, en hipersensibilidad a citalozol. Debe utilizarse con precaución en pacientes con fallo renal severo. (Martindale, 2009)

## INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

La administración de aspirina a corto plazo con cilostazol aumenta la inducción de adenosín difosfato (ADP) que inhibe la agregación plaquetaria en 23 a 35% comparado

con la aspirina sola. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Inhibidores de citocromo P450 como: Fluoxetina, Fluvoxamina, Itraconazol, Ketoconazol, Miconazol, Nefazodona y Sertralina pueden aumentar la concentración de cilostazol en plasma; se recomienda ajustar la dosis con el uso concurrente de cilostazol con ketoconazol e itraconazol. El diltiazem también puede aumentar las concentraciones plasmáticas del cilostazol. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La eritromicina y otros antibióticos macrolidos disminuye el metabolismo del cilostazol por inhibición de la isoenzima CYP3A4. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El omeprazol incrementa la exposición sistémica al cilostazol en un 69%. La exposición sistémica del cilostazol disminuye aproximadamente 20% cuando se fuma tabaco. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Riesgo de sangrado combinado con intervención quirúrgica. (Vademecum, 2013)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

La glucosa y el nitrógeno de urea en sangre pueden aumentar. El conteo de plaquetas y de linfocitos puede disminuir. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### EFFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos de incidencia frecuente son dolor de cabeza, diarrea, heces anormales, dolor abdominal, náusea, flatulencias, discinesias, infección, palpitación, faringitis, dolor de espalda, edema periférico, rinitis, dispepsia, aumento de la tos, taquicardia, mialgia y vértigo. (Martindale, 2009)

Otros efectos adversos son fibrilación atrial, edema en la lengua, epistaxis, úlcera duodenal o péptica, severo, hipotensión, taquicardia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos de la sobredosificación: arritmias cardíacas, diarrea, dolor de cabeza cerebrovascular, dolor de pecho, disfunción hepática, neumonía intersticial, ictericia, leucopenia, erupciones en la piel, síndrome de Stevens Johnson, hematoma subdural y trombocitopenia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento: El cuidado es puramente de soporte y sintomático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimidos. (Base de datos – MSPAS-, 2013)

### REFERENCIAS:

1. Martindale, 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1245-1246
2. Drug Information for the Health Care Professional USP DI. 22<sup>th</sup> Edition 2002. Vol. I. pp. 1519-1520
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intennet.com](mailto:cegimed@intennet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## CINARIZINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cinarizina. (Martindale, 2009)

trastornos vasculares periféricos y cerebrales y para la profilaxis de cefaleas vasculares. (Martindale, 2009)

### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Cinarizina; 1-benzhidril-4-cinnamilpiperazina; (E)-1-(difenilmetil)-4-(3-fenilprop-2-enil) piperazina. (Martindale, 2009)

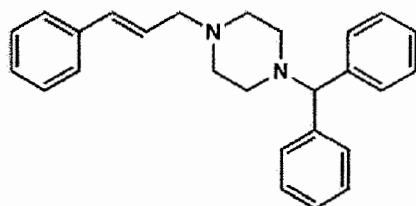
### FARMACODINAMIA:

La cinarizina es un derivado de piperazina con actividad antihistamínica, sedante y como bloqueador de canales de calcio. Antagoniza la entrada de iones calcio a través de la membrana de la célula muscular lisa, que se traduce por una acción antivasoconstrictora de las fibras musculares lisas de vasos cerebrales y periféricos. (Vademecum, 2013)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antihistamínico; Sedante; Bloqueador de canales de calcio. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe bien por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 3 a 6 horas. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se excreta por la heces sin cambios y en la orina predominantemente en forma de metabolitos. (Martindale, 2009)

### INDICACIONES:

La cinarizina se utiliza para el tratamiento sintomático de las náuseas y vértigo causadas por la enfermedad de Meniere y otros trastornos vestibulares; así como para la prevención y el tratamiento de la cinetosis. También se utiliza en el tratamiento de diversos

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento general

Dosis oral.	75 mg cada 12 h.
-------------	------------------

Fuente: Vademecum, 2013

Tratamiento para trastornos del vértigo vestibular

Dosis oral.	30 mg 3 veces al día.
-------------	-----------------------

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento para la cinetosis

Dosis oral.	30 mg 2 h antes del comienzo del viaje y 15 mg cada 8 h durante el viaje si es necesario.
-------------	---

Fuente: Martindale, 2009

**NIÑOS**

Los niños y niñas de 5 a 12 años se les da la mitad de la dosis del adulto para ambas indicaciones. (Martindale, 2009)

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Está contraindicada en enfermedad de parkinson o sintomatología extrapiramidal (acatisia, acinesia). No administrar durante el embarazo. Las dosis altas de cinarizina debe utilizarse con precaución en pacientes con hipotensión debido a la posibilidad de disminuir aun más la presión sanguínea. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Aumenta efecto de sedación de depresores del sistema nervioso central. Aumenta efecto y ototoxicidad de anticolinérgicos y antidepressivos tricíclicos. (Vademecum, 2013)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Se han notificado casos raros de síntomas extrapiramidales después de tomar cinarizina a veces asociado a sentimientos depresivos. (Martindale, 2009)

**PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas y cápsulas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 573
2. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

## CIPROFIBRATO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ciprofibrato. (Martindale, 2009)

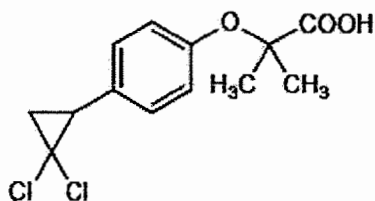
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Ciprofibrato; 2-[4-(2,2-dicloro ciclopropil) fenoxi]-2-metilpropiónico ácido. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Regulador de lípidos. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Los fibratos se establecieron eficaces y bien tolerados como agentes en el tratamiento de la dislipidemia aterogénica. Las acciones clave de los fibratos incluyen una reducción en los niveles de triglicéridos y un aumento en las concentraciones del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL). (Medscape, 2013)

Los fibratos pueden corregir anomalías de lípidos comúnmente observados en los pacientes con diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico. (Medscape, 2013)

Se utiliza para reducir el colesterol total y los triglicéridos en la gestión de las hiperlipidemias, incluyendo tipo IIa, IIb, III y IV hiperlipoproteinemias. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El principal modo de acción de los fibratos es mediante la activación del factor de transcripción nuclear PPAR, expresado predominantemente en los tejidos que metabolizan ácidos grasos, tales como el hígado, riñón, corazón y músculo. (Medscape, 2013)

Los fibratos reducen los niveles plasmáticos de triglicéridos en un 30-50% y por lo general aumentan los niveles de HDL-C en un 15.5%, en función del fenotipo de los lípidos y la concentración basal. Los fibratos también pueden reducir el C-LDL potencialmente hasta en un 15-20%, aunque el efecto es variable, dependiendo de la anomalía subyacente de lípidos y fenotipo basal de lípidos. (Medscape, 2013)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** es bien absorbido por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 38 a 86 horas. (Madscape, 2009)
- **Eliminación:** el fármaco se excreta por la orina sin cambios y como conjugados glucurónidos. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento

Dosis habitual.	oral	100 mg/día.
-----------------	------	-------------

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El ciprofibrato está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal severa. (Martindale, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos más frecuentes son las molestias gastrointestinales como náuseas, dolor abdominal. También pueden causar miopatía lo cual puede ser riesgoso en pacientes con disfunción renal. (Martindale, 2013)

Otros efectos adversos notables incluyen colelitiasis secundario a un

aumento en la concentración de colesterol biliar, las concentraciones elevadas de transaminasas, y un aumento en la necesidad de la vesícula biliar cirugía y/o la apendicectomía. (Medscape, 2013)

**ADVERTENCIAS ESPECIALES:**

**Embarazo y lactancia:** hasta el momento la FDA no ha clasificado el fármaco, por tanto no se recomienda su uso durante este periodo. (Medscape, 2013)

**PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas de recubierta simple. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1246
2. Medscape Referenrence. Drugs, Diseases & Procedures. Fibrate (Rx). Disponible en: [reference.medscape.com/drug/ciprofibrate](http://reference.medscape.com/drug/ciprofibrate). Actualización: Enero 2013
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013





## CIPROFLOXACINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Ciprofloxacina. (Martindale, 2009)

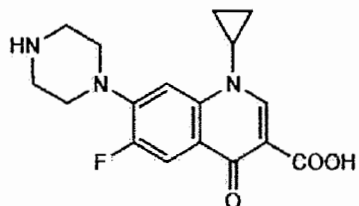
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Ciprofloxacina; Hidrocloruro de ciprofloxacina; Lactato de ciprofloxacina; 1-ciclopropil-6-fluoro-1,4-dihidro-4-oxo-7-piperazin-1-ilquinolona-3-carboxílico ácido. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacterial; Bactericida; Antibiótico oftálmico; Antibiótico quinolónico. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Ciprofloxacina se ha utilizado en el tratamiento de infecciones como ántrax, infecciones del tracto biliar, mordeduras y picaduras infectadas, infecciones óseas y articulares, enfermedad por arañazo de gato,

chancroide, las exacerbaciones de la fibrosis quística, el oído, la nariz y la garganta, endocarditis, gastroenteritis (incluyendo la diarrea del viajero y *Campilobacter* enteritis, cólera, enteritis *salmonella*, la disentería bacilar, enteritis y Yersinia), gonorrea, granuloma inguinal, infecciones en pacientes inmunodeprimidos (neutropenia), legionelosis, enfermedad inflamatoria pélvica, peritonitis, la peste. (Martindale, 2009)

Infecciones urinarias complicadas y pielonefritis por *E. coli* en niños de 1 a 17 años; infecciones de las vías respiratorias inferiores, infecciones por pseudomonas en la fibrosis quística (con exclusión de las infecciones causadas por *Streptococcus pneumoniae*, tales como la neumonía neumocócica), las infecciones por *Rickettsias* (incluyendo fiebre Q, fiebre manchada y tífus), septicemia, infecciones de la piel (incluyendo infecciones de tejidos blandos), fiebre tifoidea, infecciones como la prostatitis bacteriana crónica. (Martindale, 2009)

La ciprofloxacina se utiliza para la profilaxis de la meningitis meningocócica. También se utiliza para la profilaxis de infecciones quirúrgicas y en el tratamiento de infecciones micobacterianas no tuberculosas y tuberculosis. (Martindale, 2009)





La ciprofloxacina se usa por vía tópica en el tratamiento de infecciones ópticas y las infecciones del oído. Uso oftálmico para tratar úlceras en córnea y conjuntivitis por gérmenes sensibles. (Martindale, 2009)

**FARMACODINAMIA:**

Inhibe la girasa de ADN y la topoisomerasa-4 en microorganismos sensibles; inhibe la apertura de los segmentos sobre-enrollados de ADN y promueve la rotura de su estructura de doble cadena. (Taketomo, 2009)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** es bien absorbido por el tracto gastrointestinal. La absorción oral puede disminuir por la presencia de alimento. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye ampliamente en tejidos y líquidos corporales y alcanza concentración alta en bilis, esputo, heces, pulmones, hígado, piel, músculo, próstata, tejido genital y huesos; baja concentración en líquido cefalorraquídeo; atraviesa la placenta y aparece en la leche materna. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 20 a 40%. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

- **Metabolismo:** parcial en hígado, genera cuatro metabolitos activos. (Taketomo, 2009)
- **Vida media:** Niños: 4 a 5 horas; adultos: 3 a 5 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** 30 a 50% del se excreta sin cambios en la orina; 20 a 40% en las heces, principalmente por excreción en bilis; < 1% se excreta en la bilis sin cambios. Oxociprofloxacina parece ser el principal metabolito urinario y sulfociprofloxacina el metabolito primario fecal. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento general para infecciones

Dosis habitual.	oral	250 a 750 mg 2 veces al día.
Dosis intravenosa (IV).		200 a 400 mg 2 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de cistitis aguda no complicada

Dosis oral.		100 a 250 mg 2 veces/día durante 3 días. 500 mg/única dosis/mujeres premenopáusicas.
Dosis intravenosa (IV).		100 mg 2 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009



Tratamiento prostatitis bacteriana crónica

Dosis oral.	500-750 mg 2 veces/día, 2 a 4 semanas (aguda) y 4-6 semanas (crónica).
Dosis intravenosa (IV).	400 mg 2 veces/día.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de infecciones óseas y articulares

Dosis oral.	500 a 700 mg 2 veces/día.
Dosis intravenosa (IV).	400 mg 2 o 3 veces al día.

Fuente: Martindale, 2009

Nota: máximo 3 meses. (Vademecum, 2013)

Tratamiento de infecciones de las vías respiratorias o la piel, graves

Dosis intravenosa (IV).	400 mg 3 veces/día, de 7-14 días.
-------------------------	-----------------------------------

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento y profilaxis posterior a la exposición por inhalación de ántrax

Dosis inicial, vía intravenosa (IV).	Tratamiento de 60 días, 400 mg 2 veces/día.
Dosis de mantenimiento, vía intravenosa (IV).	500 mg 2 veces/día.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento ántrax cutáneo

Dosis oral.	Tratamiento de 7 a 10 días, 500 a 750 mg 2 veces/día (IV)
-------------	---

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento para gonorrea

Dosis única oral.	250 a 500 mg.
Dosis intravenosa (IV), única.	100 mg.

Fuente: Martindale, 2009

Profilaxis de la infección quirúrgica

Dosis única oral.	750 mg, 60 a 90 min antes del procedimiento.
-------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Profilaxis de la meningitis meningocócica

Dosis oral, única.	500 mg.
--------------------	---------

Fuente: Martindale, 2009

Para infecciones y úlceras corneales superficiales oculares causadas por cepas susceptibles de bacterias, la ciprofloxacina se da como el clorhidrato, en gotas para los ojos y ungüento oftálmico que contiene el equivalente de 0,3% de ciprofloxacina. (Martindale, 2009)

Ciprofloxacina también se utiliza por vía tópica en forma de clorhidrato en gotas para los oídos que contiene el equivalente de 0,2 o 0,3% de ciprofloxacina, por lo general con un corticosteroide tal como dexametasona o hidrocortisona, para el tratamiento de la otitis externa y otitis media



supurativa crónica causada por cepas susceptibles de bacterias. (Martindale, 2009)

**NIÑOS**

Tratamiento de infecciones

Dosis oral.	5 a 15 mg/kg 2 veces/día, máximo 750 mg/dosis.
Dosis intravenosa (IV).	4 a 8 mg/kg 2 veces/día.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento y profilaxis posterior a la exposición por inhalación de ántrax

Dosis inicial, vía intravenosa (IV)	Tratamiento de 60 días, 10 mg/kg 2 veces/día hasta 400 mg.
Dosis de mantenimiento, vía intravenosa (IV).	15 mg/kg 2 veces/día hasta 500 mg.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento ántrax cutáneo

Dosis oral.	Tratamiento de 7 a 10 días, 15 mg/kg 2 veces/día.
-------------	---

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de exacerbaciones agudas de la fibrosis quísticas asociadas con la infección por *Pseudomonas aeruginosa*

Edad entre 5 a 17 años, dosis oral.	20 mg/kg hasta 750 mg 2 veces/día.
Edad entre 5 a 7 años, dosis intravenosa (IV)	10 mg/kg hasta 400 mg 3 veces/día.
Mayores de 1 mes a 5 años, dosis oral.	5 a 15 mg/kg 2 veces/día.
Mayores de 1 mes a 5 años, dosis intravenosa (IV)	4 a 8 mg/kg 2 veces/día.

Fuente: Martindale, 2009

Nota: el tratamiento es de 10-14 días. Niños de 5 años o más máximo de dosis: 1.2 g/día. (Vademecum, 2013)

Tratamiento para infecciones complicadas del tracto urinario o pielonefritis causadas por *Escherichia coli*

Edad entre 1 a 17 años, dosis oral.	10 a 20 mg/kg hasta 750 mg 2 veces/día.
Edad entre 1 a 17 años, dosis intravenosa (IV).	6 a 10 mg/kg hasta 400 mg 3 veces/día.

Fuente: Martindale, 2009

Nota: tratamiento de 10-21 días. (Vademecum, 2013)



Profilaxis de meningitis meningocócica

Niños de 2 a 5 años, dosis oral única.	125 mg.
Niños de 5 a 12 años, dosis oral única.	250 mg.
Niños mayores de 12 años, dosis oral única.	500 mg.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de la gonorrea

Mayores de 12 años. Dosis oral única.	50 mg.
---------------------------------------	--------

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La ciprofloxacina está contraindicada en hipersensibilidad a la ciprofloxacina u otra quinolona. Debe utilizarse con precaución en pacientes con epilepsia o un historial de trastornos del sistema nervioso central (SNC) como convulsiones, arteriosclerosis cerebral grave. El cuidado es también necesario en aquellos con insuficiencia renal o miastenia gravis. (Martindale, 2009)

Se debe tener una ingesta adecuado de líquidos durante el tratamiento con ciprofloxacina y se debe evitar la alcalinidad urinaria debido al riesgo de cristaluria. (Martindale, 2009)

Dado que las fluoroquinolonas, ciprofloxacina y afines, como el

ácido nalidíxico, han demostrado que causan cambios degenerativos en las articulaciones estos fármacos no deben utilizarse en pacientes menores de 18 años, mujeres embarazadas, embarazadas que toman tizanidina o lactantes a menos que los beneficios superen los riesgos. (Martindale, 2009)

La exposición a la luz solar o lámparas solares deben evitarse durante el tratamiento con ciprofloxacina. La capacidad para conducir o manejar maquinaria puede verse afectada, especialmente cuando también se toma alcohol por lo que debe evitarse. (Martindale, 2009)

Algunas fluoroquinolonas tienen el potencial de prolongar el intervalo QT y deben evitarse o usarse con precaución en pacientes con prolongación del intervalo QT o factores de riesgo relevantes, tales como trastornos electrolíticos no corregidos, bradicardia, o pre-existent enfermedad cardíaca. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Las fluoroquinolonas, incluyendo ciprofloxacina, se sabe que inhiben el citocromo P450 isoenzima CYP1A2 y puede aumentar las concentraciones plasmáticas de los fármacos, como la teofilina y la tizanidina, que son metabolizados por esta isoenzima, cafeína, pentoxifilina, duloxetina, aldenafil. La ciprofloxacina aumenta el efecto de los anticoagulantes orales como



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



la warfarina y la glibenclamida antidiabético oral y la toxicidad del metotrexato. Riesgo de convulsiones con: antiinflamatorios no esteroideos (AINE), salvo con aspirina. (Martindale, 2009)

El probenecid reduce la excreción de ciprofloxacina, aumentando la concentración plasmática. Disminuye el aclaramiento del diazepam. Los antihistamínicos-H2 alteran la farmacocinética de las fluoroquinolonas por cambios en pH. La administración conjunta con ciclosporina aumenta la creatinina sérica. (Martindale, 2009)

Los cationes tales como aluminio, calcio, magnesio y hierro pueden reducir la absorción de ciprofloxacina oral al administrarlos conjuntamente. (Martindale, 2009)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Produce una reacción falso-positiva por pseudoglicosuria, para glucosa en la orina, realizada con BM-Test-7 en pacientes de edad avanzada ciprofloxacina utilizado para las infecciones del tracto urinario. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Los más frecuentes son trastornos gastrointestinales incluyen náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y dispepsia. (Martindale, 2009)

Otros efectos adversos son colitis pseudomembranosa, pancreatitis, disfagia; dolor de cabeza, mareos, confusión, insomnio e inquietud son los efectos más comunes sobre el sistema nervioso central (SNC). Otros incluyen temblores, somnolencia, pesadillas, alteraciones sensoriales visuales y de otro tipo, alucinaciones, reacciones psicóticas, depresión, convulsiones e hipertensión intracraneal. Parestesia y neuropatía periférica también se han reportado. Efectos cardiovasculares como: torsada de pointes, síncope, hipertensión, hipotensión, arritmias, angina de pecho, taquicardia, rubor, vasculitis, migraña, palpitación. (Martindale, 2009)

Además erupción, prurito, vasculitis, eritema multiforme, síndrome de Stevens Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. La fotosensibilidad se ha producido, aunque puede ser más frecuente con algunas otras fluoroquinolonas tales como lomefloxacina y esparfloxacino. La anafilaxis se ha asociado con la ciprofloxacina. Daño del tendón también ha sido reportado. (Martindale, 2009)

Efectos endocrinos y metabólicos como aumento de triglicéridos, colesterol y lipasa sérica, hiperglucemia. Otros son anemia, eosinofilia, neutropenia, agranulocitosis, aumento de enzimas hepáticas, ictericia colestásica, hepatitis, flebitis, dolor en articulaciones, artralgia, temblor,

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intennet.com](mailto:cegimed@intennet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



artritis, rigidez articular.  
(Vademecum, 2013)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 200)

**Interacción con alimentos:** los alimentos lácteos (leche, yogur) y complementos minerales disminuyen las concentraciones de ciprofloxacina; la ciprofloxacina aumenta los niveles de cafeína; usar con precaución con alimentos y bebidas que contienen xantinas. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** bolsas premezcladas: estabilidad después de abrir la envoltura: 14 días a temperatura ambiente; suspensión oral reconstituida: estable 14 días cuando se almacena a temperatura ambiente o refrigerada; almacenar a temperatura ambiente las tabletas, el frasco de inyección intacto, la solución, el ungüento oftálmico y la suspensión oral antes de la reconstitución; proteger de la luz intensa; proteger de la congelación. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

**Tratamiento:**  
El tratamiento es puramente sintomático y de soporte. Para disminuir la absorción, inducir el vomito o realizar un lavado gástrico para vaciar el estómago. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas recubiertas, ungüento oftálmico, solución inyectable, solución otica-gotas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 243-248
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 344-348
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1502
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CISPLATINO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cisplatino. (Martindale, 2009)

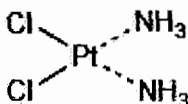
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Cisplatino; Cis-  
diaminodicloroplatino. (Martindale,  
2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERA- PÉUTICA:

Agente antineoplásico alquilante.  
(Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El cisplatino es un antineoplásico de valor en el tratamiento de los tumores de los testículos, por lo general como un componente importante de los regímenes de quimioterapia de combinación y en particular con bleomicina y etopósido (BEP) o con bleomicina y un alcaloide de la vinca. También se utiliza en tumores de ovario (estadio 3 y 4) metastásicos, tumores de cuello uterino, cáncer de pulmón

microcítico y no microcítico avanzado, cáncer de vejiga avanzado y carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, cervicouterino y pulmonar. Se ha informado ser activo contra muchos otros tumores sólidos. Para cáncer vesical avanzado, osteosarcoma, linfoma de Hodgkin y no Hodgkin. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Inhibe la síntesis del ADN produciendo enlaces cruzados dentro y entre las cadenas de ADN. La síntesis de proteínas y ARN es inhibida en menor grado, también ofrece propiedades inmunosupresoras, radiosensibilizantes y antibacterianas. (Vademecum, 2013)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Distribución:** vía intravenosa presenta una distribución tisular rápida; concentración de platino libre en líquido cefalorraquídeo. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** metabolismo no enzimático. (Taketomo, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** > 90%. (Taketomo, 2009)





- **Vida media:** fármaco libre: 1.3 horas, platino total: 44 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** renal, se excreta del 27 al 43% luego de 5 días. El platino puede detectarse en los tejidos durante cuatro meses o más luego de administrarlo. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Monoterapia

Dosis única.	50 a 120 mg/mL cada 3 a 4 semanas.
Dosis alternativa.	15 a 20 mg/mL/día durante 5 días, cada 3 a 4 semanas.

Fuente: Martindale, 2009

Quimioterapia de combinación

Dosis única.	20 mg/mL o más 1 vez cada 3 a 4 semanas. Excepto en pulmón microcítico y no microcítico, que es 80 mg/m <sup>2</sup> .
Dosis alternativa.	20 mg/mL al día durante 5 días cada 3 a 4 semanas.

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Está contraindicado en hipersensibilidad al componente. Antes de administrar cisplatino y 24 horas después de hacerlo todos los pacientes deben recibir hidratación adecuada con una solución intravenosa (IV) que contenga cloruro de sodio, para estimular la eliminación de cloro en la orina, con manitol, furosemida, ambos o sin ellos, a fin de asegurar una diuresis satisfactoria y disminuir el riesgo de nefrotoxicidad; se debe reducir la dosis en caso de disfunción renal y en lactantes < 6 meses, porque en ellos la función renal y la secreción de los túbulos renales están disminuidas. También se debe vigilar el magnesio sérico y otros electrolitos antes de administrar cisplatino y durante las 48 horas siguientes. En caso de depleción de magnesio los pacientes deben recibir el tratamiento de restitución antes de comenzar la terapéutica con cisplatino. (Taketomo, 2009)

El cisplatino está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal, pérdida de la audición o depresión de la médula ósea, disfunción auditiva y mielosupresión; también en el embarazo. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El uso de cisplatino con otros fármacos mielosupresores, nefrotóxicos (furosemida, hidralazina, propanolol) u ototóxicos pueden exacerbar los efectos



adversos del cisplatino. Los efectos del cisplatino en la función renal también pueden afectar la farmacocinética de otros fármacos excretados por vía renal. (Martindale, 2009)

Neurotoxicidad potenciada con: paclitaxel, docetaxil. Ototoxicidad aumentada por: ifosfamida, aminoglucósidos. Acción enmascarada por: antihistamínicos, fenotiazinas. Efectividad disminuida por: penicilamina. Aumenta la concentración de: ácido úrico sérico, alopurinol, colchicina, probenecid. Conduce a fenómeno de Raynaud con: bleomicina y vinblastina. (Vademecum, 2013)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio  
Los valores de aspartato aminotransferasa, la bilirrubina sérica pueden aumentar transitoriamente con cisplatino. El nitrógeno de urea, la creatinina y el ácido úrico pueden aumentar sus concentraciones indicando la existencia de nefrotoxicidad. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Calcio sérico, aclaramiento de creatinina, magnesio sérico, fosfato sérico, fosfato sérico, potasio sérico y sodio sérico, pueden disminuir, probablemente debido a la toxicidad renal, rara vez, la tetania se asocia con hipocalcemia e hipomagnesemia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La prueba de Coomb's puede dar resultados positivos, esto relacionado con anemia hemolítica. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Náuseas y vómitos se observan en la mayoría de los pacientes tratados con cisplatino, las náuseas pueden durar hasta una semana. Alteraciones electrolíticas, particularmente hipomagnesemia e hipocalcemia, hipopotasemia, hipofosfatemia, hiperuricemia. (Martindale, 2009)

La administración de dosis altas de cisplatino pueden causar depresión severa de la médula ósea. Disminución de plaquetas y leucocitos manifestado como anemia y puede deberse en parte a una menor producción de eritropoyetina tras el daño renal. (Martindale, 2009)

La ototoxicidad es más grave en los niños y se manifiesta como tinnitus, pérdida de la audición en el rango de alta frecuencia y en ocasiones sordera o toxicidad vestibular. Otros efectos reportados incluyen a nivel neurológicos las neuropatías periféricas, pérdida del gusto y convulsiones. Entre la toxicidad ocular se incluye neuritis óptica, papiledema y ceguera cerebral. Se ha producido reacciones anafilactoides y anomalías cardíacas, fenómeno de Raynaud, bradicardia, arritmias. También se presentan reacciones locales



debido a la inyección, que incluyen edema localizado, dolor, eritema, ulceración de la piel y hasta flebitis. La extravasación puede producir celulitis, fibrosis y necrosis en la piel. (Martindale, 2009)

Los derivados de platino son potencialmente mutágenos y teratógenos y están asociados con el desarrollo de leucemias secundarias. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La sobredosis aguda con cisplatino puede resultar en un aumento de sus efectos tóxicos esperados como insuficiencia renal, mielosupresión severa, náuseas y vómitos intratables, toxicidades neurosensoriales severas, insuficiencia hepática, y puede ser letal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

No se conocen antídotos probados para la sobredosis con cisplatino. La hemodiálisis es efectiva. Los signos y síntomas de la sobredosis deben ser manejados con medidas de soporte. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Solución inyectable. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 698-700
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 355-357
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 886-890
4. Vademecm Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CLARITROMICINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Claritromicina. (Martindale, 2009)

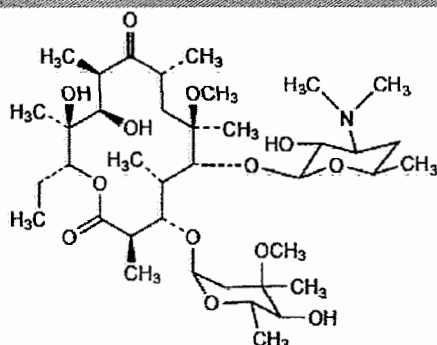
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Claritromicina; 6-O-metileritromicina. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibiótico macrólido. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La claritromicina se utiliza para organismos sensibles o susceptibles a: estreptococos y estafilococos. (Martindale, 2009)

La claritromicina se administra en el tratamiento de infecciones del tracto

respiratorio (incluyendo otitis media), neumonía adquirida en la comunidad, en infecciones de la piel y tejidos blandos. También se utiliza para la profilaxis y tratamiento de infecciones por micobacterias atípicas y se ha utilizado como un medicamento de segunda línea en el tratamiento de la lepra. En algunos países se utiliza como alternativa a las penicilinas para la profilaxis de la endocarditis bacteriana en procedimientos dentales. (Martindale, 2009)

La claritromicina se puede administrar para erradicar *Helicobacter pylori* en los regímenes de tratamiento para la enfermedad de úlcera péptica. Se utiliza con pirimetamina como una alternativa en el tratamiento de toxoplasmosis. Profilaxis y tratamiento de enfermedad por el complejo *M. avium* (MAC) en pacientes con infección avanzada por VIH; profilaxis pos-exposición y tratamiento de tos ferina. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

Inhibe la síntesis de proteínas bacterianas dependiente de ARN al unirse a la subunidad ribosómica 50S; la actividad del metabolito 14-hidróxido de claritromicina es dos veces mayor que la del compuesto original. (Taketomo, 2009)



**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** ampliamente distribuido y supera las concentraciones tisulares a las de suero, en parte debido a la absorción intracelular. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** hepático, experimenta metabolismo de primer paso. Su metabolito activo es 14-hidroxiclaritromicina. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 80%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 3 a 4 horas. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se excreta en las heces. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para infecciones

Dosis oral, intravenosa (IV).	250 mg cada 12 h, hasta 500 mg cada 12 h, de 6 a 14 días.
-------------------------------	---

Fuente: Martindale, 2009

**NIÑOS**

Tratamiento para infecciones

Dosis oral, bebés y niños.	7.5 mg/kg cada 12 h, de 5 a 10 días, hasta 500 mg cada 12 h.
----------------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Está contraindicada en hipersensibilidad a claritromicina, cualquier componente de la fórmula, eritromicina o cualquier antibiótico macrólido; la administración concomitante de terfenadina, astemizol, pimizida o cisaprida con claritromicina está contraindicada porque puede ocasionar prolongamiento del intervalo QT, fibrilación y taquicardia ventriculares, hipotensión, palpitaciones, paro cardíaco y muerte. Se debe tener precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal. Está contraindicada en el embarazo. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Entre los fármacos antirretrovirales, el VIH-inhibidor de proteasa ritonavir inhibe el metabolismo de la claritromicina, aumenta las concentraciones plasmáticas y prolonga la vida media. El efavirenz disminuye la concentración plasmática de claritromicina y el aumento de su metabolito hidroxilado. La disminución en la concentración plasmática de claritromicina también



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



se han observado con nevirapina. La disminución de las concentraciones de zidovudina se da al tomar claritromicina. (Martindale, 2009)

Las concentraciones de claritromicina y su metabolito activo se incrementan en el tejido gástrico y la mucosa gástrica, en menor medida en el plasma durante el uso de omeprazol. Además, el uso de claritromicina con omeprazol dio lugar a concentraciones plasmáticas más altas y más prolongada de omeprazol. Disminuye los niveles de glucosa en sangre con hipoglucemiantes o insulina. (Martindale, 2009; Vademecum, 2013)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas fisiológicas de laboratorio: Alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa en raras ocasiones ambos pueden aumentar su concentración en la sangre. El nitrógeno de urea también puede aumentar su concentración en raras ocasiones. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

Los más frecuentes son los trastornos gastrointestinales, pero generalmente son leves y menos frecuentes con claritromicina que con eritromicina. Se ha producido alteraciones del olfato, el gusto, estomatitis, glositis, decoloración de

la lengua, los dientes y dolor de cabeza. Otros efectos adversos incluyen artralgia, mialgia, hipoglucemia, prolongación del tiempo de protrombina, leucopenia y trombocitopenia. Nefritis intersticial e insuficiencia renal se han reportado raramente. Dosis intravenosas puede causar flebitis y dolor en el sitio de la inyección. (Martindale, 2009)

Se reporta taquicardia ventricular; cefalea, alucinaciones, ansiedad, confusión, vértigo, pesadillas, psicosis; prurito, exantema, síndrome de Steven Johnson, urticaria, necrólisis epidérmica tóxica; colitis pseudomembranosa, pancreatitis; hepatitis, ictericia, hiperbilirrubinemia, aumento de enzimas hepáticas. (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** la suspensión oral reconstituida no debe refrigerarse porque podría gelificarse; las partículas microencapsuladas de claritromicina en suspensión son estables 14 días a temperatura ambiente. (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tableta recubierta, polvo para solución inyectable, gránulos para suspensión oral, suspensión oral, caplets, tabletas de liberación

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intennet.com](mailto:cegimed@intennet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



prolongada, liofilizado para uso parenteral. (Base de datos - MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 248-250
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 370-371
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 896-899
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CLINDAMICINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clindamicina. (Martindale, 2009)

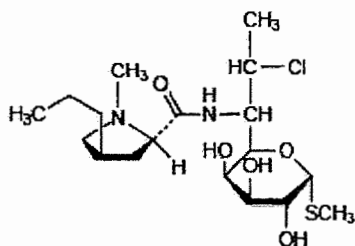
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Clorhidrato de clindamicina; Fosfato de clindamicina; Palmitato de clindamicina; Metil 6-amino-7-cloro-6,7,8-trideoxi-N-[(2S,4R)-1-metil-4-prolil]-1-tio-L-treo-D-galactooctopiranoside. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antibacteriano sistémico, antiprotozoario. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La clindamicina es un antibacteriano con acción bacteriostática utilizado en el tratamiento de infecciones graves causadas por anaerobios, en particular por *Bacteroides*

*fragilis*. La clindamicina también se utiliza para tratar infecciones por grampositivos como neumococos, estafilococos y estreptococos. Sin embargo, debido a su potencial para causar colitis pseudomembranosa se usa generalmente sólo cuando los medicamentos alternativos son inadecuados. (Martindale, 2009)

Entre las condiciones que pueden ser utilizados para tratar son absceso hepático, actinomicosis, infecciones del tracto biliar, hueso estafilocócica y las infecciones articulares, estado de portador de difteria, endoftalmítis, gangrena gaseosa, varias infecciones ginecológicas incluyendo bacteriana vaginosis, endometritis y enfermedad inflamatoria pélvica (estos dos últimos con un aminoglucósido), infecciones intra-abdominales incluyendo peritonitis secundaria, faringitis estreptocócica, infecciones graves del tracto respiratorio, incluyendo neumonía y empiema (especialmente absceso pulmonar), profilaxis contra endocarditis bacteriana en procedimientos odontológicos, septicemia e infecciones en piel y tejidos blandos. (Martindale, 2009)

La clindamicina también se utiliza como parte de un régimen de múltiples fármacos en el tratamiento del ántrax; en la profilaxis de la endocarditis en pacientes alérgicos a la penicilina, en la prevención de las infecciones perinatales por



estreptococo y con otros fármacos para la profilaxis de la infección quirúrgica, profilaxis perioperatoria para intervenciones quirúrgicas de cabeza y cuello (incisión a través de la mucosa bucal), colorrectal apendectomía o de víscera rota. (Martindale, 2009)

La clindamicina también se aplica tópicamente en el tratamiento del acné y rosácea. Tiene acción antiprotozoaria y se ha utilizado en babesiosis, malaria y toxoplasmosis. También puede ser utilizado con primaquina en el tratamiento de la neumonía por Pneumocystis. Aplicación intravaginal para combatir vaginosis bacteriana. (Martindale, 2009)

#### FARMACODINAMIA:

Lincosamidas tales como la clindamicina se unen de manera reversible a las subunidades ribosómicas 50S, evita que se formen enlaces peptídicos e inhibe la síntesis de proteínas por la bacteria, ejerce una acción bacteriostática o bactericida según su concentración. (Taketomo, 2009)

#### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. (Taketomo, 2009)
- **Distribución:** se distribuye a la mayor parte de fluidos y tejidos, excepto el fluido cerebroespinal.

Se encuentran altas concentraciones en el hueso, bilis y orina. Atraviesa la placenta y se excreta en la leche materna. (Taketomo, 2009)

- **Unión a proteínas:** 92-94%. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** hepático. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** adultos: 2.4 a 3.0 horas; niños: 2.5 a 3.4 horas; prematuros: 6.3 a 8.6 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** aproximadamente el 10% de la dosis total se elimina en la orina y 3.6% en las heces como droga activa. La mayor parte se elimina por metabolismo hepático. (Taketomo, 2009)

#### DOSIS:

##### ADULTOS

##### Tratamiento antibacteriano

Dosis oral.	150 a 450mg cada 6 horas.
Dosis intravenosa (IV), (IM).	300 a 600 mg cada 6-8 horas.

Fuente: USP DI, 2002.

##### Tratamiento para malaria

Dosis oral.	900 mg 3 veces al día por 3 días.
-------------	-----------------------------------

Fuente: USP DI, 2002.



Tratamiento para neumonía por *Pneumocystis carinii*

Dosis oral.	1200 a 1800 mg/día en dosis divididas en combinación con 15-30 mg/día de primaquina.
Dosis intravenosa (IV).	2400 a 4800 mg/día en dosis divididas en combinación con 15-30mg/día de primaquina.

Fuente: USP DI, 2002.

Tratamiento para toxoplasmosis

Dosis oral e intravenosa (IV).	1200 a 2400 mg/día en dosis divididas en combinación con 50-100 mg/día de pirimetamina.
--------------------------------	---

Fuente: USP DI, 2002.

**NIÑOS**

Tratamiento antibacteriano

Dosis oral, infantes hasta 1 mes de edad.	15-20 mg/kg/día.
Dosis vía IV, IM, infantes hasta 1 mes de edad.	3.75-5mg/kg de peso cada 6 h.
Dosis oral, infantes de un mes de edad y mayores.	8-25 mg/kg/día dividido en 3 a 4 dosis iguales.
Dosis IV, IM, infantes de un mes de edad y mayores.	3.75-10 mg/kg de peso cada 6 h.
Dosis oral, niños que pesan 10 kg o menos.	37.5 mg cada 8 h.

Fuente: USP DI, 2002.

Tratamiento para malaria

Dosis oral.	6.7-13.3 mg/kg de peso 3 veces al día por 3 días.
-------------	---

Fuente: USP DI, 2002.

Tratamiento para infecciones óseas

Dosis IV, IM.	7.5mg/kg de peso cada 6 h.
---------------	----------------------------

Fuente: USP DI, 2002.

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Se presenta hipersensibilidad cruzada con lincomicina y doxorubicina con clindamicina por lo que se debe tener cuidado en la administración conjunta. La clindamicina debe usarse con precaución en infantes menores de 1 mes de edad ya que la inyección de fosfato de clindamicina que contiene alcohol bencílico, se ha asociado a síndrome de jadeo fatal en infantes. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Debe administrarse con precaución en pacientes con historia de enfermedad gastrointestinal, particularmente colitis. Se debe ajustar la dosis en pacientes con disfunción renal o hepática grave o ambas. (Taketomo, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Con los anestésicos, hidrocarburos inhalados o agentes bloqueantes neuromusculares se potencia el bloqueo neuromuscular con clindamicina. (Drug Information for



the Health Care Professional USP  
DI, 2002)

El uso concurrente de caolín, antidiarreicos que contienen atapulguita con clindamicina oral puede disminuir significativamente la absorción oral de ésta. Se antagoniza los efectos de los antimiasmáticos sobre el músculo esquelético. El cloranfenicol o eritromicinas desplazan la clindamicina o previenen su unión a la subunidad 50S de los ribosomas bacterianos. Puede disminuir el efecto bactericida de los aminoglucósidos. (Martindale, 2009)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas diagnósticas de laboratorio Alanina aminotransferasa en suero, fosfatasa alcalina en suero, aspartato aminotransferasa en suero, las concentraciones pueden aumentar. (Martindale, 2009)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

La clindamicina puede ocasionar colitis pseudomembranosa con dolor abdominal o de estómago severo, sensibilidad abdominal, diarrea acuosa y severa, que también puede ser sanguinolenta, fiebre. También se presenta hipersensibilidad con rash cutáneo, enrojecimiento y picazón, neutropenia, trombocitopenia. Vaginitis, dermatitis exfoliativa, ictericia, eosinofilia, agranulocitosis. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Otros efectos adversos son tromboflebitis, ardor en el sitio de aplicación, poliartritis, hipotensión, paro cardíaco, arritmias, elevación de enzimas hepáticas. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo en el embarazo:**  
B. (Taketomo, 2009)

**Incompatibilidades:** es físicamente incompatible con ampicilina, fenitoína sódica, barbitúricos, aminofilina, gluconato de calcio y sulfato de magnesio. (Taketomo, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Cápsula de gelatina blanda vaginal, cápsulas, crema vaginal, granulado para solución oral, solución inyectable, gel tópica, solución tópica, óvulos vaginales. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 251-253
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2289



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013



## CLONAZEPAM

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clonazepam. (Martindale, 2009)

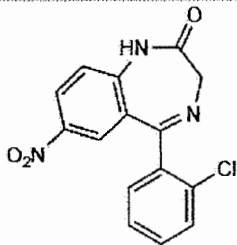
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clonazepam; 5-(2-clorofenil)-1,3-dihidro-7-nitro-1,4-benzodiazepin-2-ona. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Anticonvulsivante; Sedante hipnótico; Agente antipánico. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El clonazepam se utiliza en el tratamiento de todos los tipos de epilepsia y convulsiones, incluyendo el estado epiléptico, aunque su utilidad en el tratamiento crónico es a veces limitado por el desarrollo de

la tolerancia y por los antiepilépticos sedantes y otros. El clonazepam es utilizado en las convulsiones acinéticas y mioclónicas, pequeño mal o crisis de ausencia, variante de pequeño mal (Lennox Gastaut), espasmos infantiles y para el tratamiento de trastorno de pánico con agorafobia o sin ella. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El clonazepam suprime las descargas en espiga y onda en las crisis de ausencia, al disminuir la transmisión nerviosa en la corteza motora, disminuye la actividad en todos los niveles del sistema nervioso central (SNC), incluyendo la formación límbica y reticular; al unirse al sitio de benzodiazepinas en el complejo que forma con el del ácido gammaaminobutírico (GABA) y al modular a este último, que constituye el neurotransmisor inhibitorio principal en el encéfalo. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe rápidamente después de una dosis oral. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** atraviesa la barrera placentaria y se encuentra en la leche materna. (Martindale, 2009)



- **Metabolismo:** hepática, su principal metabolito es 7-aminoclonazepam, que no presenta actividad antiepiléptica; otros metabolitos son 7-acetamido y 3-hidroxi-derivados. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 85%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 20 a 40 horas. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se excreta principalmente en la orina. (Martindale, 2009)

somnolencia diurna. (Martindale, 2009)

### NIÑOS

#### Tratamiento anticonvulsivante

Dosis oral.	0.01 a 0.03 hasta 0.05 mg/kg/día en 2 o 3 dosis divididas.
-------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

El clonazepam está contraindicado en hipersensibilidad a clonazepam u otra benzodiazepina. Se debe utilizar con precaución en pacientes con neumatías crónicas, hepatopatías o disminución de la función renal, crisis de glaucoma de ángulo agudo, dependencia alcohólica, miastenia gravis, insuficiencia renal grave, insuficiencia respiratoria; la interrupción repentina de su empleo puede desencadenar síntomas de abstinencia, estado epiléptico o convulsiones (la dosis debe disminuirse poco a poco cuando se suspende el tratamiento); las convulsiones pueden empeorar si se agrega clonazepam a pacientes con convulsiones de distintos tipos. (Taketomo, 2009)

#### DOSIS:

### ADULTOS

#### Tratamiento anticonvulsivante

Dosis oral.	0.5 mg 3 veces/día, la dosis puede aumentar de 0.5 a 1 mg cada 3 días, hasta 20 mg/día.
-------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

#### Tratamiento antipánico

Dosis oral.	0.25 mg 2 veces/día, la dosis puede aumentar a 1 mg/día luego de 3 días, 4 mg/día.
-------------	--

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Se puede administrar una dosis a la hora de acostarse para minimizar la

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Los inductores del citocromo P450 tales como la fenitoína, la carbamazepina y el fenobarbital incrementan el metabolismo del clonazepam ocasionando una





reducción de un 30% de sus niveles en plasma. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La cimetidina, el disulfiram o la eritromicina pueden reducir el metabolismo hepático del clonazepam. De igual forma, la administración de clonazepam con otros fármacos que deprimen el sistema nervioso central como los barbitúricos, el butorfanol, la entacapona, el alcohol, los antihistamínicos de primera generación, la nalbufina, anestésicos generales, pentazocina, fenotiazinas, tramadol, sedantes e hipnóticos pueden potenciar los efectos farmacológicos del clonazepam. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Por el contrario, el flumazenil es un antagonista de las benzodiazepinas que se utiliza para revertir los efectos de estas en casos de sobredosis. Riesgo de pequeño mal al utilizarlo con ácido valproico. Los anticonceptivos orales pueden aumentar los efectos del clonazepam ya que estos fármacos inhiben el metabolismo oxidativo de las benzodiazepinas, aumentando, por tanto, sus niveles plasmáticos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas diagnósticas de laboratorio  
Las benzodiazepinas pueden disminuir la captación de yoduro de sodio I 123 e I 131. (Drug

Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### EFFECTOS ADVERSOS:

El principal efecto adverso de clonazepam es la somnolencia. Ocasiona problemas respiratorios en los niños como hipersecreción salival o bronquial. También se asocia con la administración intravenosa la tromboflebitis. (Martindale, 2009)

Causa hipotensión, estado soporoso, cambios de comportamiento y personalidad, agresión, vértigo, confusión, depresión, deterioro de la memoria, disminuye la atención, cefalea, aaxia e hipotonía; exantema; náusea, vómito, diarrea, anorexia; trombocitopenia, anemia, leucopenia, eosinofilia-, temblor, movimientos coreiformes, nistagmo, visión borrosa; hipersecreción bronquial, depresión respiratoria; dependencia física y psicológica. (Taketomo, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La depresión del sistema nervioso central (SNC) y depresión respiratoria son las complicaciones más serias en sobredosis aunque esta última es muy raro que pueda



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



ocurrir con estos fármacos. La severidad dependerá de la cantidad ingerida, tipo de benzodiacepina y la administración conjunta de otras drogas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI; 2002)

En intoxicaciones se puede presentar ataxia, letargia, somnolencia y hablar confuso midriasis, nistagmus y parálisis divergente, a nivel cardiovascular se presenta bradicardia o taquicardia e hipotensión, además también puede ocurrir hipotermia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Tratamiento:

Para disminuir la absorción, se debe provocar el vómito o utilizar eméticos, carbón activado o realizar lavado gástrico en pacientes que se encuentren inconscientes. Para mejorar la eliminación, se debe forzar la diuresis. El antídoto para las benzodiacepinas es el flumazenil. Este revierte rápidamente el coma y la sedación inducida por el fármaco; no está indicado en epilépticos ya que puede provocar convulsiones. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas, solución oral (gotas), comprimido dispersable. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 478-479
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 381-383
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 574-81, 585
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## CLOPIDOGREL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clopidogrel. (Martindale, 2009)

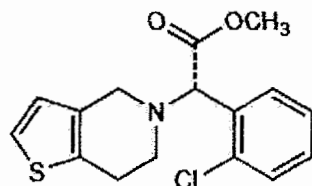
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clopidogrel; Bisulfato de clopidogrel; Sulfato de hidrógeno de clopidogrel; Clopidogrel bisulfas; Metil (S)-2-clorofenil (4,5,6,7-tetrahidrotieno [3,2-c]piridin-5-il) acetato de bisulfato; Metil (+)-(S)- $\alpha$ -(o-clorofenil)-6,7-dihidrotieno-[3,2-c]piridina-5(4H)-acetato de sulfato. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Agente antiplaquetario. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El clopidogrel es un fármaco antiplaquetario utilizado en los trastornos tromboembólicos. El clopidogrel se administra

profilácticamente como una alternativa a la aspirina en pacientes con aterosclerosis que están en riesgo de trastornos tromboembólicos tales como infarto de miocardio, enfermedad arterial periférica y apoplejía. (Martindale, 2009)

El clopidogrel también se utiliza con la aspirina en los síndromes coronarios agudos, como infarto agudo de miocardio, prevención de eventos aterotrombóticos con elevación del segmento ST o sin onda Q, angina inestable y en la implantación de un stent coronario. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

El clopidogrel es activado por metabolismo hepático para ejercer sus efectos como antiagregante plaquetario. El metabolito activo inhibe selectiva e irreversiblemente la agregación plaquetaria inducida por el adenosina difosfato (ADP), impidiendo la unión de ADP al receptor plaquetario. De esta manera la activación del complejo glicoproteico GIIb/IIIa resulta alterada. Como este complejo es el receptor más importante para el fibrinógeno, su inactivación impide la unión del fibrinógeno a las plaquetas, lo que finalmente inhibe la agregación plaquetaria. Dado que el metabolito activo del clopidogrel modifica de forma irreversible el receptor plaquetario, las plaquetas



expuestas al fármaco permanecen alteradas el resto de su vida. El metabolito activo del clopidogrel también inhibe la agregación plaquetaria inducida por otros agonistas. Sin embargo, no inhibe la fosfodiesterasa. (Medscape, 2012)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** se absorbe rápidamente pero de forma incompleta por el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** es un profármaco que se metaboliza en el hígado, principalmente en el derivado ácido carboxílico inactivo. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 98%. (Medscape, 2012)
- **Vida media:** 6 horas. (Medscape, 2012)
- **Eliminación:** el clopidogrel y sus metabolitos se excretan en la orina y en las heces. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Profilaxis de eventos tromboembólicos

Dosis oral habitual.	75 mg cada 24 h, en combinación con 75-
----------------------	---

	100 mg de aspirina cada 24 h.
--	-------------------------------

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de angina inestable e infarto de miocardio

Dosis oral.	300 mg, seguidos de 75 mg cada 24 h, combinado con aspirina 75-325 mg cada 24 h, máximo por 12 meses.
-------------	---

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de la elevación del segmento ST en infarto de miocardio (STEMI)

Dosis oral.	75 mg cada 24 h mínimo 4 semanas combinado con (aspirina 162-325 mg/ cada 24 h), después 81-162 mg cada 24 h.
-------------	---

Fuente: Medscape, 2013

Tratamiento para ictus o enfermedad arterial periférica establecida

Dosis oral.	75 mg cada 24 h.
-------------	------------------

Fuente: Medscape, 2013

Tratamiento de arteria carótida stent

Dosis oral.	300 mg más 81-325 mg cada 24 h antes de la colocación del stents la arteria carótida (CAS), luego 75 mg cada 24 h más 81-325 mg cada 24 h durante al menos 30 min después del CAS.
Dosis oral, alternativa	300-600 mg cada 24 h luego 75 mg cada 24 h durante 4 días antes



de la CAS en  
combinación con  
aspirina 81-325 mg  
cada 24 h.

Fuente: Medscape, 2013

#### **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El clopidogrel está contraindicado en cualquier paciente con hemorragias patológicas y se debe utilizar con precaución cuando se tenga riesgo de un aumento de hemorragias debidas a trauma, cirugía u otras condiciones patológicas. En el caso de que un paciente bajo tratamiento con clopidogrel vaya a ser sometido a cirugía, el clopidogrel deberá ser discontinuado 7 días antes de la cirugía. Se debe utilizar con precaución en pacientes con disfunción hepática por el riesgo a hemorragia o impedimento de la conversión del clopidogrel en su metabolito. No utilizar en niños. (Medscape, 2012; Vademecum, 2013)

#### **INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los anticoagulantes, antiplaquetarios y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), ácido acetil salicílico, heparina, inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, tromboembólicos e inhibidores del CYP2E19 (omeprazol y esomeprazol) administrados conjuntamente con clopidogrel aumentan el riesgo de sangrado. Las estatinas pueden disminuir el efecto antiplaquetario del

clopidogrel. (Medscape, 2012; Vademecum, 2013)

El clopidogrel reduce la conversión de bupropión a su metabolito activo, debido a la inhibición de la isoenzima del citocromo P450 CYP2B6. El ketoconazol disminuye la concentración plasmática del metabolito activo del clopidogrel. Al administrar clopidogrel con ciclosporina y una estatina (atorvastatina, lovastatina o simvastatina) se han presentado casos de rabdomiolisis. (Medscape, 2012)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio  
Concentraciones de bilirrubina sérica, valores séricos de enzimas hepáticas, colesterol total y ácido úrico pueden aumentar. El conteo de neutrofilos y/o plaquetas, pueden disminuir. El nitrógeno no proteico (NPN), las concentraciones séricas pueden disminuir. (Medscape, 2012)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

Efectos adversos reportados son discrasias sanguíneas y hasta la muerte, enfermedad del suero, neumonitis intersticial, eritema multiforme, síndrome de Stevens Johnson, liquen plano, mialgia, dolor abdominal, diarrea y hematoma. (Martindale, 2009)



#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Medscape, 2012)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Los síntomas de una sobredosis de clopidogrel pueden incluir vómito, sentirse muy cansado o que le falta aire al respirar y sangre en sus heces fecales o vómito. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Medscape, 2012)

El tratamiento es sintomático y de soporte. Si se requiere una corrección rápida de la prolongación del tiempo de hemorragia, una transfusión de plaquetas puede revertir los efectos de clopidogrel. (Medscape, 2012)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Comprimido recubierto. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 1250-1251
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1861-1864

3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Medscape Reference. Drugs, Diseases & Procedures. Clopidogrel (Rx). Disponible en: [reference.medscape.com/drug/clopidogrel](http://reference.medscape.com/drug/clopidogrel). Actualización: Enero 2013
5. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS-. Actualización: Febrero 2013.



## CLORANFENICOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cloranfenicol. (Martindale, 2009)

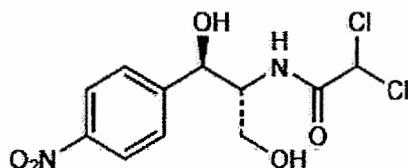
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Cloranfenicol; 2,2-dicloro-N-[(alfaR, betaR)-β-hidroxi-α-hidroximetil-4-nitrofenetilo] acetamida. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPEÚTICA:

Antibiótico; Antibacterial. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El cloranfenicol es un antibiótico bacteriostático con un amplio espectro de acción contra bacterias tanto grampositivas como gramnegativas, así como algunos otros organismos. El cloranfenicol se ha utilizado en la fiebre tifoidea y otras infecciones graves por *Salmonella*, aunque no elimina el

estado del portador. (Martindale, 2009)

El cloranfenicol es una alternativa a una cefalosporina de tercera generación en el tratamiento de la meningitis bacteriana, tanto empírica como contra organismos sensibles tales como *Haemophilus influenzae*. (Martindale, 2009)

Se puede utilizar como parte de un régimen multi-fármaco para el tratamiento del ántrax inhalado y gastrointestinal. También se puede utilizar como alternativa en infecciones por *Rickettsias* como el tifus y la fiebre manchada, donde las tetraciclinas no se pueden administrar, gastroenteritis grave (incluyendo *Salmonella enteritis*, cólera, enteritis y *Yersinia*), gangrena gaseosa, granuloma inguinal, listeriosis, melioidosis grave, la peste (especialmente si se desarrolla meningitis), la neumonía, la psitacosis, fiebre Q, la tularemia (sobre todo cuando se sospecha meningitis) y la enfermedad de Whipple. (Martindale, 2009)

El cloranfenicol es ampliamente utilizado en el tratamiento tópico de infecciones oculares, de la oreja y de la piel. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Bacteriostático de amplio espectro, que entra en las células sensibles mediante un proceso de transporte





activo. Dentro de la célula se une a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano e inhibe la síntesis de proteínas bacterianas mediante la prevención del acoplamiento de transferencia aminoacil ARN a su sitio receptor sobre el ribosoma, evitando así la formación del enlace peptídico por la peptidil transferasa. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** se absorbe rápidamente cuando se administra por vía oral. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** se distribuye ampliamente en los tejidos y fluidos del cuerpo, entra en el líquido cefalorraquídeo, se difunde a través de la placenta a la circulación fetal, a la leche materna y en el humor acuoso y vítreo del ojo. (Taketomo, 2009)
- **Metabolismo:** el palmitato de cloranfenicol se hidroliza al cloranfenicol en el tracto gastrointestinal antes de la absorción. El succinato de sodio, que se administra por vía parenteral se hidroliza a fármaco libre principalmente en el hígado, los pulmones, los riñones y plasma; dicha hidrólisis puede ser incompleta en lactantes y recién nacidos, que contribuyen a la farmacocinética de variables en este grupo de edad. Succinato sódico de

cloranfenicol es, incluso en adultos, sólo parcialmente hidrolizado y variable. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2009)

- **Unión a proteínas plasmáticas:** aproximadamente 60%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** 1.5 a 4 horas. (Taketomo, 2009)
- **Eliminación:** se excreta principalmente en la orina. Alrededor del 3% se excreta en la bilis. Sin embargo, la mayor parte se reabsorbe y sólo alrededor de 1%, principalmente en la forma inactiva, se excreta en las heces. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para infección

Dosis intravenosa (IV).	50 mg/kg/día divididos cada 6 h; hasta 4 g/día
Dosis oral.	500 mg cada 6-8 h, máximo 2 g/día.

Fuente: Taketomo, 2002

**NIÑOS**

Impregnación

Recién nacidos, dosis inicial vía intravenosa (IV).	20 mg/kg.
---	-----------



Recién nacidos, dosis de mantenimiento.	< 7 días: 25 mg/kg/día, > 7 días: 25 mg/kg/día, > 7 días: 50 mg/kg/día
Dosis oral.	25-50 mg/kg/día en 4 tomas.

Fuente: Taketomo, 2002

#### Tratamiento de meningitis

Lactantes y niños, dosis intravenosa (IV)	75 a 100 mg/kg/día divididos cada 6 h.
---	--

Fuente: Taketomo, 2002

#### Tratamiento para infecciones

Dosis intravenosa (IV).	50 a 75 mg/kg/día divididos cada 6 h, hasta 4 g.
-------------------------	--

Fuente: Taketomo, 2002

Nota: el tratamiento oral tiene duración de 10 días en adultos y niños. (Vademecum, 2013)

#### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Cloranfenicol está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al medicamento. Nunca debe administrarse sistémicamente para infecciones menores o para la profilaxis. Los cursos repetidos y el tratamiento prolongado, debe evitarse y no debería ser utilizado en pacientes con pre-existencia de depresión de médula ósea o fármacos que la depriman, así como en discrasias sanguíneas. (Martindale, 2009)

Se debe tener precaución en insuficiencia hepática, insuficiencia renal grave y se debe considerar riesgo-beneficio en recién nacidos debido al riesgo del "síndrome gris". (Martindale, 2009)

El cloranfenicol puede interferir con el desarrollo de la inmunidad y no se debe administrar durante la inmunización activa. (Martindale, 2009)

#### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

El cloranfenicol aumenta los efectos de los anticoagulantes de cumarina, tales como dicumarol y warfarina, algunos hipoglucemiantes tales como clorpropamida, tolbutamida, y antiepilépticos como la fenitoína. Por el contrario, el metabolismo del cloranfenicol se puede aumentar por inductores de enzimas hepáticas tales como el fenobarbital o rifampicina. (Martindale, 2009)

El cloranfenicol puede disminuir los efectos del hierro y la vitamina B<sub>12</sub> en pacientes anémicos y en ocasiones ha afectado a la acción de los anticonceptivos orales. También puede inhibir los efectos de macrólidos o lincosamidas tales como clindamicina, debido a la adyacencia de sus sitios de unión en el ribosoma. Inhibe la acción de las penicilinas y cefalosporinas. (Martindale, 2009)



### EFFECTOS ADVERSOS:

El efecto adverso más grave de cloranfenicol es la depresión de la médula ósea, que puede ser de dos tipos diferentes. La primera es bastante común relacionada con la dosis depresión reversible se caracteriza por cambios morfológicos en la médula ósea, disminución de la utilización del hierro, reticulocitopenia, anemia, leucopenia, y trombocitopenia. La segunda forma es anemia aplásica irreversible. Hemolisis en pacientes deficientes de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD). (Martindale, 2009)

También se manifiesta el síndrome Gris caracterizado por distensión abdominal, vómitos, color ceniciento, hipotermia, cianosis pálida progresiva, respiración irregular y el colapso circulatorio seguido de la muerte. (Martindale, 2009)

El uso prolongado por vía oral de cloranfenicol puede inducir sangrado, cardiotoxicidad. La anemia hemolítica se produce rara vez. La neuritis óptica se ha observado en tratamientos prolongados, aunque los síntomas oculares son a menudo reversible si el tratamiento se retira temprano, el deterioro visual o ceguera permanente ocurre. (Martindale, 2009)

Otros efectos adversos son confusión y delirio, depresión mental y dolor de cabeza;

ototoxicidad; reacciones de hipersensibilidad, exantema; síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea. Alteraciones de la flora oral e intestinal. Los pacientes pueden experimentar un sabor intensamente amargo después de su utilización intravenosa rápida de succinato sódico de cloranfenicol. (Martindale, 2009)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Taketomo, 2009)

**Estabilidad:** la solución parenteral reconstituida (100 mg/mL) es estable 30 días a temperatura ambiente. (Taketomo, 2009)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Los efectos clínicos son principalmente sobre el sistema nervioso central, fiebre, efectos gastrointestinales, reacciones de hipersensibilidad, neuritis óptica y periférica, discrasia sanguínea y síndrome de gray y depresión de la médula ósea. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**Tratamiento:**

La hemoperfusión con carbón activado, se encontró, con actividad superior a la transfusión de intercambio en la eliminación de cloranfenicol de la sangre. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución oftálmica, ungüento oftálmico, cápsula, cápsula de gelatina suave, suspensión oral.  
(Base de datos -MSPAS-, 2013)

### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 239-242
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 389-391
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2578
4. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
5. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS-. Actualización: Febrero 2013.

## CLORDIAZEPOXIDO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clordiazepóxido. (Martindale, 2009)

se utiliza en el espasmo muscular, en el síndrome de abstinencia de alcohol y para la premedicación. (Martindale, 2009)

### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clordiazepóxido; Hidrocloruro de clordiazepóxido; Metamindiazepoxido; 7-Cloro-2-metilamino-5-fenil-3H-1,4-benzodiazepina-4-oxido. (Martindale, 2009)

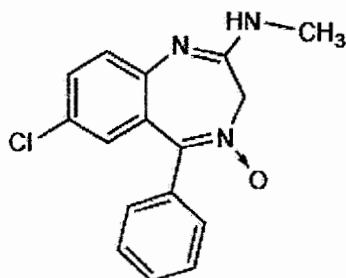
### FARMACODINAMIA:

Se une a receptores en diversos sitios dentro del sistema nervioso central (SNC), incluyendo el sistema límbico y la formación reticular. Los efectos pueden ser mediados a través del sistema receptor de ácido gamaaminobutírico (GABA). La membrana neuronal aumenta la permeabilidad a los iones cloruro, aumentando los efectos inhibitorios de GABA; el cambio de iones cloruro causa hiperpolarización y la estabilización de la membrana neuronal. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Benzodiazepina; Ansiolítico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El clordiazepóxido es una benzodiazepina utilizada en el tratamiento a corto plazo de trastornos de ansiedad y el insomnio. Clordiazepóxido también

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es casi completa luego de una dosis oral. La absorción después de la inyección intramuscular puede ser lenta y errática, dependiendo del sitio de inyección. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** pasa al líquido cefalorraquídeo, se encuentra en la leche materna y atraviesa la placenta. (Martindale, 2009)



- **Metabolismo:** hepático. Los metabolitos farmacológicamente activos de clordiazepóxido incluyen desmetil-clordiazepoxido, demozepam y oxazepam. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** 96%. (Martindale, 2009)
- **Vida media:** aproximadamente 5 a 30 horas, pero su principal metabolito activo desmetil-diazepam (nordazepam) tiene una vida media de varios días. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** el fármaco inalterado y sus metabolitos se excretan en la orina, principalmente como metabolitos conjugados. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para la ansiedad

Dosis oral.	30 mg/día hasta 100 mg/día.
-------------	-----------------------------

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento para la ansiedad aguda o grave

Dosis inicial, via intravenosa (IV).	50 a 100 mg/día, seguido si es necesario de 25 a 50 mg 3 o 4 veces al día.
--------------------------------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento para espasmo muscular

Dosis oral.	10 a 30 mg/día.
-------------	-----------------

Fuente: Martindale, 2009

Control de síntomas agudos de abstinencia de alcohol

Dosis oral.	25 a 100 mg/día hasta 300 mg/día.
Dosis intravenosa (IV).	50 a 100 mg/día, repetirse si es necesario después de 2 a 4 h.

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El clordiazepóxido está contraindicado en hipersensibilidad a las benzodiacepinas, en insuficiencia pulmonar aguda; miastenia gravis, síndrome de apnea del sueño, insuficiencia respiratoria severa, depresión respiratoria; en pacientes en estado obsesivo o fóbico con psicosis crónica y en el embarazo. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

En pacientes con enfermedad hepática o renal crónica, la dosis de clordiazepóxido debe reducirse. No debe utilizarse como monoterapia para el tratamiento de la depresión porque pueden precipitarse ideas suicidas en algunos pacientes. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

No utilizar en pacientes con ansiedad asociada a depresión (riesgo de suicidio), ni con



tratamiento primario en enfermedad  
psicótica. (Vademecum, 2013)

Information for the Health Care  
Professional USP DI, 2002)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Potencia el efecto depresor sobre el sistema nervioso central con neurolépticos, tranquilizantes, antidepressivos, hipnóticos, analgésicos, anestésicos y el alcohol potencia el efecto sedante. Actividad del clordiazepóxido potenciada por: inhibidores del citocromo P450. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002; Vademecum, 2013)

En conjunto con drogas antiepilépticas los efectos adversos y la toxicidad pueden ser más evidentes, particularmente con hidantoínas y barbitúricos o combinaciones de ellos y con los inhibidores de enzimas hepáticos como la cimetidina. Los inductores de las enzimas hepáticas, como la rifampicina, puede disminuir la acción del clordiazepóxido. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:

Pruebas diagnósticas:  
Prueba metirapona; el clordiazepóxido puede interferir con el ensayo en orina de 17-cetosteroides o esteroides 17-cetogénicas, además, la respuesta a la metirapona puede disminuir. Las benzodiazepinas pueden disminuir la captación de yoduro de sodio I 123 e I 131. (Drug

### EFECTOS ADVERSOS:

Los efectos adversos más comunes incluyen mareos, sedación y ataxia. Otros efectos son cefalea, vértigo, somnolencia, embotamiento afectivo, reducción de alerta, diplopía, hipotensión, malestar gastrointestinal, rash cutáneo, problemas visuales, cambios en la libido y retención urinaria. En ocasiones aisladas se han reportado discrasias sanguíneas e ictericia. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** D. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La depresión del SNC y depresión respiratoria son las complicaciones más serias en sobredosis. Los síntomas que se presentan son mareos, ataxia, disartria y en casos severos coma. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

El tratamiento es sintomático. Se puede realizar lavado gástrico si se hace inmediatamente después de la ingesta. El antídoto para una





Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



sobredosis de clordiazepóxido es el flumazenil. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tableta recubierta de 5 mg. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 968
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 576-581
3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013.

## CLORFENIRAMINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clorfeniramina. (Martindale, 2009)

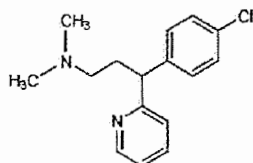
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clorfeniramina; Maleato de clorfeniramina; CTM; ( $\pm$ )-3-(4-clorofenil)-NN-dimetil-3-(2-piridil) maleato de hidrógeno propilamina. (Taketomo, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antihistamínico. (Taketomo, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El maleato de clorfeniramina y su isómero maleato de dexclorfeniramina se utilizan para el alivio sintomático de las afecciones alérgicas incluyendo urticaria y angioedema, rinitis y conjuntivitis

así como en trastornos de la piel pruriginosa. (Martindale, 2009)

El maleato de clorfeniramina y su isómero maleato de dexclorfeniramina se utilizan para el tratamiento sintomático de la tos y el resfriado común. La clorfeniramina es un adyuvante en el tratamiento de emergencia para un choque anafiláctico y puede ser utilizado para tratar la malaria con prurito inducido por cloroquina. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La clorfeniramina compite con la histamina por sus receptores H1 en las células efectoras del tubo gastrointestinal, vasos sanguíneos y vías respiratorias. (Taketomo, 2009)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** presenta una buena absorción después de la administración oral. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas:** 72%. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** presenta un metabolismo sustancial en mucosa gastrointestinal y hepática de primer paso en el hígado. (Taketomo, 2009)



- **Vida Media:** adultos: 14 a 25 horas; niños: 9.6 a 13.1 horas. (Martindale, 2009)
- **Eliminación:** se excreta principalmente en la orina. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento antialérgico

Dosis oral.	4 mg cada 4 a 6 h, hasta 24 mg/día.
-------------	-------------------------------------

Fuente: Taketomo, 2009

Tratamiento de la anafilaxia (conjuntamente con epinefrina)

Dosis intravenos a (IV).	10 a 20 mg en un bolo IV en 1 minuto hasta 40 mg/día.
--------------------------	---

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**NIÑOS**

Tratamiento antialérgico

Niños < 12 años, dosis oral.	0.35 mg/kg/día en dosis divididas cada 4 a 6 h, hasta 12 mg/día.
------------------------------	--

Fuente: Taketomo, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

La clorfeniramina está contraindicada en la hipersensibilidad al maleato de clorfeniramina. Tener precaución al conducir u operar maquinaria; el

alcohol debe ser evitado. (Martindale, 2009)

Los antihistamínicos sedantes por sus acciones antimuscarínicas se deben utilizar con precaución en condiciones tales como glaucoma de ángulo cerrado, retención urinaria, obstrucción hiperplásica de próstata o piloroduodenal, epilepsia. Utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Los antihistamínicos sedantes pueden potenciar los efectos sedantes de los depresores del sistema nervioso central (SNC) como el alcohol, los barbitúricos, hipnóticos, analgésicos opioides, sedantes ansiolíticos y antipsicóticos. Se presentan efectos aditivos antimuscarínicos con otro atropina y algunos antidepresivos (tríclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa). (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**EFECTOS ADVERSOS:**

El efecto adverso más común de los antihistamínicos sedantes es la depresión del sistema nervioso central (SNC), desde somnolencia leve hasta el sueño profundo, pasando por lasitud, mareos y falta de coordinación, cefalea, vértigo, nerviosismo, depresión. Otros efectos adversos incluyen dolor de



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



cabeza, deterioro psicomotor, boca seca, secreciones del tracto respiratorio, visión borrosa, dificultad para orinar o retención urinaria, estreñimiento y mayor reflujo gástrico. (Martindale, 2009]; Taketomo, 2009)

Los efectos adversos gastrointestinales incluyen náusea, vómito, diarrea o dolor epigástrico. Las palpitaciones y arritmias se han reportado ocasionalmente con la mayoría de los antihistamínicos. Algunas veces causan erupciones cutáneas e hipersensibilidad (incluyendo broncoespasmos, angioedema y anafilaxia), fotosensibilidad, angioedema y sensibilidad cruzada relacionada con fármacos. Trastornos de la sangre, como leucopenia agranulocitosis, anemia hemolítica y trombocitopenia, aunque raros, se han reportado. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** B. (Taketomo, 2009)

**Incompatibilidad:** es incompatible con cloruro de calcio, sulfato de kanamicina, noradrenalina y pentobarbital sódico. (Martindale, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

La sobredosis con antihistamínicos sedantes se asocia con efectos antimuscarínicos y extrapiramidales, efectos sobre el sistema nervioso

central (SNC). Cuando la estimulación del SNC predomina en niños y ancianos se da depresión, excitación, ataxia, temblores, psicosis, alucinaciones y convulsiones e hiperpirexia. Puede continuar y profundizar en coma y colapso cardiorrespiratorio. En los adultos, la depresión del SNC es más común con somnolencia, coma y convulsiones, progresando a la insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular. (Martindale, 2009)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Tabletas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 561, 571-572
2. Taketomo, C., Hodding, J. Manual de Prescripción Pediátrica. 15<sup>a</sup> Edición. Editorial Inter Sistemas. Lexi Comp. 2009. Pp 361-362
3. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 1589
4. Base de datos, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social -MSPAS-. Actualización: Febrero 2013.

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)

## CLORPROMAZINA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clorpromazina. (Martindale, 2009)

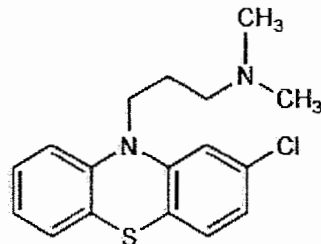
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clorpromazina; 3-(2-Clorofenotiazin-10-h)propildimetilamina. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antipsicótico; Antiemético; Antidiscinético; Anestésico adjunto; Sedante y tranquilizante. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

La clorpromazina se usa ampliamente en el manejo de condiciones psicóticas, tales como: esquizofrenia aguda y crónica en adultos y niños, para reducir la manía aguda, en el trastorno bipolar

para un control de episodios gravemente perturbados, agitados, o comportamiento violento en niños y adultos y en ocasiones de otros trastornos psiquiátricos, en los niños autistas, como un complemento para el tratamiento a largo plazo de la ansiedad severa y para reducir la ansiedad preoperatoria en los adultos y los niños, como antiemético en algunas formas de náuseas y vómitos en adultos y niños, siendo ineficaz para el mareo por movimiento, en el alivio de hipo intratable, como complemento en el tratamiento del tétanos en adultos y niños y para controlar los síntomas de porfiria aguda intermitente, para la inducción de la hipotermia y síndrome de Tourette. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

La clorpromazina es una fenotiazina que antagoniza los receptores de dopamina D<sub>2</sub> en el cerebro; deprime la liberación de hormonas hipotalámicas e hipofisarias, también puede deprimir el sistema reticular activador. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** es fácilmente absorbido desde el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)



- **Distribución:** se encuentra ampliamente distribuida en el cuerpo y cruza la barrera hematoencefálica para alcanzar mayores concentraciones en el cerebro que en el plasma. La clorpromazina y sus metabolitos también atraviesan la placenta y se encuentra en la leche materna. (Martindale, 2009)

- **Metabolismo:** Hepático; sufre metabolismo de primer paso. (Martindale, 2009)

El metabolismo de clorpromacina incluye la hidroxilación y conjugación con el ácido glucurónico, N-oxidación, la oxidación de un átomo de azufre, y desalquilación. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Unión a proteínas plasmáticas:** 95-98 %. (Martindale, 2009)

- **Vida media:** 30 horas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

- **Eliminación:** se excreta en la orina y en la bilis en forma de metabolitos activos e inactivados; hay evidencia de reciclado enterohepático. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento para enfermedades psiquiátricas

Dosis oral.	75 a 150 mg cada 24 h en 3 tomas.
Dosis intramuscular (IM).	25 a 50 mg cada 6 a 8 h, máximo 150 mg/día.
Dosis por vía rectal, únicamente si la vía oral o parenteral no son adecuadas.	100 mg cada 6 a 8 h.

Fuente: Martindale, 2009

Nota: iniciar el tratamiento con 25, 50 y aumentar progresivamente, máximo 300 mg/día. (Vademecum, 2013)

Control de náusea y vómitos

Dosis oral.	10 a 25 mg cada 4 a 6 h.
Dosis por vía intramuscular (IM).	25 mg, seguido de 25 a 50 mg cada 3 a 4 h hasta cesar los vómitos.

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento del hipo intratable

Dosis por vía oral y parenteral.	25 a 50 mg 3 o 4 veces/día durante 2 a 3 días.
----------------------------------	--

Fuente: Martindale, 2009



## NIÑOS

Tratamiento para enfermedades psiquiátricas

Niños de 1 a 12 años de edad, Dosis oral o intramuscular (IM) e intravenosa (IV).	500 µg/kg cada 4 a 6 h.
Niños > 5 años.	10 mg 3 veces/día.

Fuente: Martindale, 2009

### CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicado en hipersensibilidad al clorhidrato de clorpromacina; puede existir sensibilidad cruzada con otras fenotiazinas. La clorpromazina y otras fenotiazinas están contraindicadas en pacientes con depresión del sistema nervioso central (SNC) pre-existentes o coma, supresión de la médula ósea, feocromocitoma, o tumores dependientes de prolactina. (Martindale, 2009)

Se debe utilizar con precaución en insuficiencia hepática o renal, en glaucoma de ángulo cerrado, ictericia, parkinsonismo, diabetes mellitus, hipotiroidismo, miastenia gravis, íleo paralítico, hiperplasia prostática o retención urinaria, riesgo de tromboembolismo venoso y control glucémico en diabetes mellitus o con factor de riesgo. En pacientes con epilepsia o antecedentes de convulsiones ya que las fenotiazinas pueden disminuir el umbral convulsivo. (Martindale, 2009; Taketomo, 2009)

Los efectos sedantes de las fenotiazinas son más marcados en los primeros días de tratamiento, los pacientes afectados no deben conducir o utilizar maquinaria. Contraindicado con alcohol. (Martindale, 2009)

### INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:

Los síntomas de depresión del sistema nervioso central (SNC) son potenciados por el alcohol, anestésicos generales, hipnóticos, ansiolíticos y opiáceos. Los antidepresivos tricíclicos presentan interacción de dos tipos: uno efectos aditivos farmacológicos como los efectos antimuscarínicos o interacciones farmacocinéticas como la inhibición mutua de enzimas hepáticas dando lugar a elevación de las concentraciones plasmáticas de cualquiera de los fármacos. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Las concentraciones plasmáticas de clorpromazina disminuyen con antiácidos como el hidróxido de aluminio y magnesio, con litio y con propanolol. La clorpromazina puede provocar hiperglucemia o alterar la tolerancia a la glucosa en la dosis de hipoglucemiantes orales o de insulina. Los dopaminérgicos como la bromocriptina y levodopa pueden inducir o exacerbar los síntomas psicóticos. A la inversa, los antipsicóticos pueden antagonizar los efectos de dopaminérgicos; dándose una disminución de los efectos terapéuticos de la levodopa.





La clorpromazina y el propranolol pueden inhibir mutuamente uno al otro el metabolismo hepático. (Martindale, 2009; Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Contraindicado en asociación con: levodopa (si aparece síndrome extrapiramidal inducido por neurolépticos). La guanitidina disminuye el efecto antihipertensivo. La concentración plasmática aumenta por la ciprofloxacina. (Vademecum, 2013)

#### **INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas diagnósticas:

Prueba de bilirrubina en orina; el uso de fenotiazinas puede producir resultados falsos positivos debido a la presencia de metabolitos en la orina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Lectura de electrocardiograma – ECG-; intervalos QT prolongados, ondas T disminuidas e invertidas, aparición de ondas que puede ser bifidas de ondas T o U, cambios en el ECG parecen ser causados por la repolarización alterada y no por el daño de miocardio. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Prueba de gonadorelina para la función de la gonadotropina hipotalámica pituitaria; las fenotiazinas pueden atenuar la respuesta a gonadorelina aumentando la concentración sérica

de prolactina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Prueba de metirapona, complejo hipotalámico pituitario; puede causarse interferencia por la reducción de la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) por el uso de fenotiazinas. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Prueba de fenilcetonuria (PKU); las fenotiazinas pueden producir resultados falso positivos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### **EFFECTOS ADVERSOS:**

La clorpromazina produce depresión central aunque en menor grado que barbitúricos o benzodiacepinas y tolerancia a sus efectos sedantes iniciales. Tiene propiedades antimuscarínicas causando efectos adversos tales como boca seca, estreñimiento, dificultad para orinar, visión borrosa y midriasis. También causa cambios en el electrocardiograma -ECG- (en particular anomalías en la onda Q y T) y en raras ocasiones, taquicardia, arritmias cardíacas e hipotensión ortostática. (Martindale, 2009)

Las reacciones de hipersensibilidad incluyen urticaria exfoliativa, dermatitis, eritema multiforme y sensibilidad por contacto, estos efectos se han producido con probable origen inmunológico. La terapia prolongada puede llevar a la



deposición de pigmento en la piel o con más frecuencia en los ojos; se ha producido opacidades de la córnea y el cristalino. En raras ocasiones se presenta retinopatía pigmentaria con la clorpromazina. Reacciones de fotosensibilidad son más comunes con la clorpromazina que con otros antipsicóticos. (Martindale, 2009)

Ocasionalmente se han registrado, trastornos hematológicos, incluyendo anemia hemolítica, anemia aplásica, púrpura trombocitopénica, eosinofilia y agranulocitosis potencialmente fatal. Trastornos extrapiramidales y disfunción puede dar como resultado distonía aguda, síndrome parkinsonismo y acatisia, efectos tardíos incluyen discinesia tardía perioral y temblor. También puede ocurrir síndrome neuroléptico maligno. (Martindale, 2009)

La clorpromazina altera las funciones endocrinas y metabólicas. Se ha reportado efectos como amenorrea, galactorrea y ginecomastia debido a hiperprolactinemia; aumento de peso, hiperglucemia y alteración en la tolerancia a la glucosa. También se altera la regulación de la temperatura corporal dando como resultado hipo o hipertermia dependiente del medio ambiente. También hay informes de hipercolesterolemia. (Martindale, 2009)

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** C. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**Incompatibilidad:** clorpromazina es incompatible con aminofilina, anfotericina B, aztreonam, algunos barbitúricos, succinato sódico de cloranfenicol, clorotiazida, dimenhidrinato, heparina, sulfato de morfina (cuando se conserva con clorocresol), algunas penicilinas y remifentanil. (Martindale, 2009)

**Estabilidad:** proteger de la luz las presentaciones orales; la solución inyectable diluida con solución salina normal (1mg/mL) almacenada en frascos ampula de 5 mL se mantiene estable 30 días. (Taketomo, 2009)

#### INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:

Efectos clínicos en intoxicación son hiperreflexia o arreflexia; visión borrosa; toxicidad cardiaca, incluye arritmia cardiaca, paro cardiaco, insuficiencia cardiaca congestiva, hipotensión, shock, taquicardia, fibrilación ventricular; toxicidad en el SNC, incluye agitación, confusión, convulsiones, desorientación, modorra, estupor o coma, midriasis, boca seca, hiperpirexia o hipertermia; rigidez muscular; edema pulmonar o depresión respiratoria; vómitos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



**Tratamiento:**

Después de una sobredosis de clorpromazina, los pacientes deben manejarse con tratamiento sintomático intensivo y terapia de apoyo. Para disminuir la absorción se puede administrar carbón activado durante la primera hora de ingesta. Para aumentar la eliminación se recomienda realizar un lavado gástrico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**PRESENTACIONES  
DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 969-977
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 2361-2372
3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013.

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## CLOROPROPAMIDA

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clorpropamida. (Martindale, 2009)

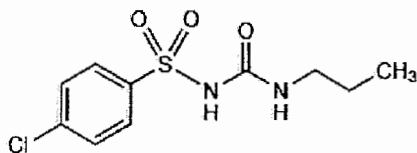
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINÓNIMO:

Clorpropamida; 1-(4-Clorobencenosulfonyl)-3-propilurea. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antidiabético; Antidiurético. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

Clorpropamida es un antidiabético de sulfonilurea que se utiliza en la diabetes mellitus tipo 2. La clorpropamida también se utiliza a veces en la diabetes insípida craneal. (Martindale, 2009)

### FARMACODINAMIA:

Su efecto inicial actúa para aumentar las células beta de secreción de insulina; también puede disminuir el índice de producción de glucosa hepática, aumentando la sensibilidad del receptor de insulina y el número de receptores de insulina. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La clorpropamida parece potenciar el efecto de la concentración mínima de la hormona antidiurética presente en pacientes con diabetes insípida central parcial. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### FARMACOCINÉTICA:

- **Absorción:** se absorbe fácilmente desde el tracto gastrointestinal. (Martindale, 2009)
- **Distribución:** atraviesa la placenta y se ha detectado en la leche materna. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** hepático. (Martindale, 2009)
- **Unión a proteínas plasmáticas:** se une ampliamente a las proteínas plasmáticas. (Martindale, 2009)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



- **Vida media:** aproximadamente 35 horas. (Martindale, 2002)
- **Eliminación:** los metabolitos y fármaco inalterado se excretan en la orina. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

**ADULTOS**

Tratamiento antidiabético

Dosis oral.	250 mg, 1 vez/día, hasta 100 a 500 mg, 1 vez/día.
Pacientes geriátricos, dosis oral.	100 a 125 mg/día, aumentando de 50 a 125 mg en intervalos de 3 a 5 días como sea necesario, máximo 750 mg/día.

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

Tratamiento antiidiurético

Dosis oral.	100 a 250 mg/día, máximo 500 mg/día.
-------------	--------------------------------------

Fuente: Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

Clorpropamida debe evitarse en los ancianos y en caso de insuficiencia renal o hepática debido a que su larga vida media llega a aumentar el riesgo de hipoglucemia. El efecto antiidiurético de clorpropamida puede causar problemas en pacientes con afecciones asociadas con la retención de líquidos. (Martindale, 2009)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

El alopurinol aumenta el riesgo de hipoglucemia debido a la inhibición de la secreción tubular renal por parte de la clorpropamida. La clorpropamida puede prolongar el efecto de los barbitúricos o al revés. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio Alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, aspartato aminotrasferasa o lactato deshidrogenasa, los valores pueden aumentar levemente. La bilis y la bilirrubina en orina, pueden incrementarse levemente por las sulfonilureas. C-peptido en suero, llega a aumentar en los primeros tres meses de tratamiento con sulfonilureas, los valores pueden llegar a los del pretratamiento a largo plazo (18 meses). (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

La clorpopamida aumenta la osmolalidad debido a sus efectos antiidiuréticos y ha causado hiponatremia dilucional. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

La clorpropamida causa trastornos gastrointestinales como náuseas, vómitos, pirosis, anorexia, diarrea.

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos

CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Las sulfonilureas pueden causar sabor metálico dependiente de la dosis, aumento del apetito y aumento de peso. (Martindale, 2009)

Entre las reacciones de hipersensibilidad se reporta erupciones en la piel, prurito, fotosensibilidad. Pacientes tratados con sulfonilureas, especialmente clorpropamida, puede ocurrir enrojecimiento facial cuando se ingiere alcohol. (Martindale, 2009)

Puede ocurrir hipoglucemia leve, alteración de las enzimas hepáticas, ictericia, hepatitis y colestasis, leucopenia, trombocitopenia, anemia aplásica, agranulocitosis, anemia hemolítica, eritema multiforme o síndrome de Stevens Johnson, dermatitis exfoliativa y eritema nudoso. La clorpropamida en especial inducen un síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética (SIADH), caracterizado por la retención de agua, hiponatremia y efectos sobre el sistema nervioso central (SNC). (Martindale, 2009)

#### **PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Tabletas. (Base de datos –MSPAS-, 2013)

#### **REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 438-439

2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 310-319
3. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. –MSPAS-. Actualización: febrero 2013.

3ª Calle 6-47 Zona I- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## CLOTRIMAZOL

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Clotrimazol. (Martindale, 2009)

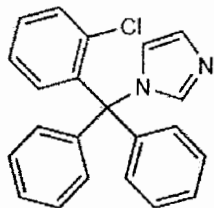
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Clotrimazol; 1-( $\alpha$ -2-clorotritilo)imidazol. (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antifúngico; Antimicótico. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El clotrimazol es un antimicótico imidazol utilizado tópicamente en la candidiasis superficial, pitiriasis versicolor y para las infecciones por dermatofitos. Coadyuvante del tratamiento oral para el alivio sintomático de la tricomoniasis. (Martindale, 2009)

Es utilizado en ginecología en infección vaginal simple o de etiología mixta. Tratamiento de balanitis de origen candidiasico y tratamiento complementario del cónyuge además para micosis superficial de piel, micosis interdigitales cutáneas y de pliegues cutáneos, paroniquia en onicomicosis. Sicosis de la barba y otomicosis vulvitis y balanitis candidiásica. (Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

El clotrimazol tiene acción antifúngica y actúa alterando la membrana de los hongos sensibles, mediante la inhibición de la síntesis del ergosterol al interactuar con la 14- $\alpha$ -metilasa, una enzima del citocromo P450 que es necesaria para transformar el lanosterol a ergosterol, un componente esencial de la membrana. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

Adicionalmente, se han propuesto otros mecanismos de acción para el clotrimazol, incluyendo la inhibición de la respiración endógena o la interacción de los fosfolípidos de la membrana lo que impide la transformación de los hongos a micelios. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)





**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** cuando se aplica tópicamente clotrimazol penetra en la epidermis, pero hay poca o ninguna absorción sistémica. Absorción de 3 a 10% de una dosis ha sido reportado después de su uso vaginal. (Martindale, 2009)
- **Metabolismo:** hepático. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** excretan en las heces y la orina. (Martindale, 2009)

**DOSIS:**

Tratamiento de infecciones fúngicas de la piel

Dosis tópica.	Aplicar 2 o 3 veces/día durante 2 a 4 semanas.
---------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Tratamiento de la candidiasis vulvovaginal

Dosis tópica.	100 mg/día, 6 días; aumentar a 200 mg/día, 3 días; o 500 mg en dosis única; dosis similares se dan 1, 2, o 10% de crema vaginal.
---------------	--

Fuente: Martindale, 2009

Nota: crema vaginal: 1 aplicación de 5 g (con aplicador)/día al acostarse por 3 días. (Vademecum, 2013)

Tratamiento para candidiasis orofaríngea

Dosis tópica.	100 mg 5 veces/día, por 14 días.
Dosis tópica.	10 mg 3 veces/día.
Profilaxis.	

Fuente: Vademecum, 2013; Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El clotrimazol está contraindicado en pacientes que presentan hipersensibilidad al clotrimazol y en insuficiencia hepática. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS:**

Se reporta antagonismo entre imidazoles (incluyendo el clotrimazol) y antibióticos poliénicos. El clotrimazol causa un incremento de la concentración plasmática de midazolam y de tacrolimus. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**INTERFERENCIAS ANALÍTICAS:**

Pruebas fisiológicas de laboratorio Aspartato aminotransferasa sérica puede aumentar. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

Los efectos adversos son trastornos gastrointestinales como náuseas y



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



vómito, sensaciones desagradables en la boca, reacciones de hipersensibilidad como irritación, prurito y sensación de ardor en pacientes tratados tópicamente, también se reporta dermatitis alérgica de contacto. Otros efectos adversos observados son elevación de las enzimas hepáticas, disuria y depresión mental al utilizar clotrimazol oral. (Martindale, 2009)

Las preparaciones intravaginales de clotrimazol pueden dañar los anticonceptivos de látex y otros métodos anticonceptivos. (Martindale, 2009)

2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup> Edition. 2002. Vol. I. Pp 925
3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

#### ADVERTENCIAS ESPECIALES:

**Factor de riesgo para el embarazo:** clotrimazol oral: C y clotrimazol tópico: B. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

#### PRESENTACIONES DISPONIBLES EN GUATEMALA:

Crema vaginal, crema tópica, polvo tópico, solución tópica, solución atomizador, tabletas vaginales, óvulos vaginales, aerosol tópico, loción y supositorio vaginal. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

#### REFERENCIAS:

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 438-439

3<sup>a</sup> Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



## CROMOGLICATO SODICO

### NOMBRE DEL PRINCIPIO ACTIVO:

Cromoglicato sódico. (Martindale, 2009)

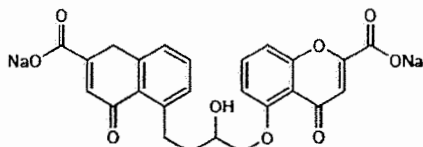
### NOMBRE QUÍMICO Y/O SINONIMO:

Cromoglicato sódico; Cromoglicato disódico; 4,4'-dioxo-5,5'-(2-hidroxitrimetilenedioxi) di(4H-cromeno-2-carboxilato). (Martindale, 2009)

### CATEGORÍA FARMACOTERAPÉUTICA:

Antialérgico. (Martindale, 2009)

### ESTRUCTURA QUÍMICA:



Fuente: Martindale, 2009

### INDICACIONES:

El cromoglicato sódico se utiliza para la prevención de las reacciones alérgicas. Puede prevenir la respuesta asmática a una variedad de estímulos alérgicos y no alérgicos. Se utiliza en el tratamiento del asma crónica que no pueden ser manejados con los agonistas beta-2. (Martindale, 2009)

El cromoglicato sódico se utiliza también en la profilaxis y el tratamiento de condiciones alérgicas, rinitis alérgica del ojo incluyendo conjuntivitis alérgica aguda y crónica y queratoconjuntivitis vernal. (Martindale, 2009)

Utilizado para la prevención de alergias a los alimentos y también en el tratamiento de mastocitosis. (Martindale, 2009)

Prevención y tratamiento de rinitis alérgica de todo tipo, rinitis estacional y perenne; fiebre del heno; tratamiento sintomático de conjuntivitis alérgica; tratamiento de mantenimiento del asma leve persistente y prevención de asma inducido por ejercicio, profilaxis del asma bronquial, bronquitis asmáticas, y broncoespasmo por alergia, aire frío o irritantes químicos y profesionales. (Vademecum, 2013)

### FARMACODINAMIA:

Aunque su modo preciso de acción permanece incierto, se cree que actúa principalmente mediante la prevención de la liberación de mediadores de la inflamación a partir de mastocitos sensibilizados por la estabilización de mastocitos membranas. No tiene ningún efecto antihistamínico directo o acción antiinflamatoria. (Drug Information



for the Health Care Professional  
USP DI, 2002)

**FARMACOCINÉTICA:**

- **Absorción:** es escasamente absorbido por el tracto gastrointestinal. El 8% de la dosis se deposita en los pulmones desde donde se absorbe rápidamente y cerca de 0,03% de una dosis oftálmica es absorbido. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Vida media:** 80 minutos. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)
- **Eliminación:** se excreta sin cambios en la orina y en la bilis. (Drug Information for the Health Care Professional USP DI, 2002)

**DOSIS:**

Suspensión en aerosol.	2 aplicaciones cada 6 h, puede incrementarse a 2 aplicaciones de 6, 8 veces/día para los casos graves.
Solución oftálmica.	2 gts/ojo, 4 veces/día, puede incrementarse 6 veces por día.

Fuente: Martindale, 2009

**CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:**

El cromoglicato sódico está contraindicado en hipersensibilidad al medicamento. (Martindale, 2009)

**EFFECTOS ADVERSOS:**

La inhalación de cromoglicato de sodio puede causar broncoespasmo transitorio, sibilancias, tos, congestión nasal e irritación de la garganta, náuseas, dolor de cabeza, mareos, un sabor desagradable y dolor e inflamación en las articulaciones. Otras reacciones incluyen agravamiento del asma ya existente, urticaria, erupciones, infiltrados pulmonares con eosinofilia, disuria y polaquiuria. (Martindale, 2009)

El uso intranasal de cromoglicato de sodio puede causar irritación temporal de la mucosa nasal, estornudos y epistaxis. (Martindale, 2009)

**FORMAS FARMACÉUTICAS DISPONIBLES EN GUATEMALA:**

Solución nasal y solución oftálmica. (Base de datos -MSPAS-, 2013)

**REFERENCIAS:**

1. Martindale. 2009. The Complete Drug Reference. 35<sup>th</sup> Edition. Pharmaceutical Press. Pp. 438-439
2. Drug Information for the Health Care Professional. USP DI. 22<sup>th</sup>



Centro Guatemalteco de Información de Medicamentos  
CEGIMED

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Edition. 2002. Vol. 1. Pp 1861-1864

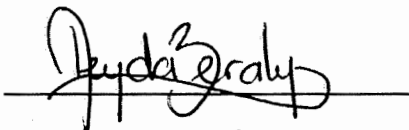
3. Vademecum Internacional. Guía Farmacológica. Edición 2013. Disponible: [www.vademecum.es](http://www.vademecum.es)
4. Base de datos. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. -MSPAS-. Actualización: febrero 2013

3ª Calle 6-47 Zona 1- Antiguo Edificio Facultad de Farmacia. 01001. Guatemala.

Teléfonos: 2230-0184—2230-0539. Telefax: 2253-9905

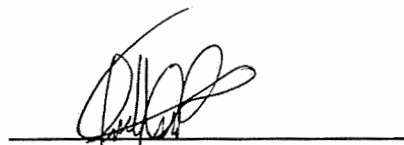
[cegimed@intenet.com](mailto:cegimed@intenet.com)

[www.cegimed.org](http://www.cegimed.org)



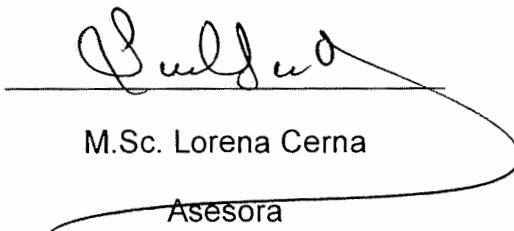
Aleyda Beraly Álvarez A.

Autora

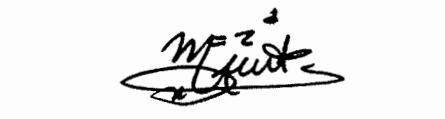


Luis Felipe Méndez P.

Autor

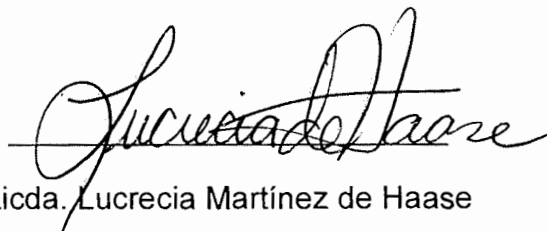


M.Sc. Lorena Cerna  
Asesora



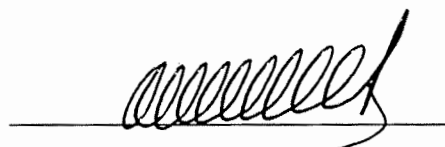
Licda. María Fernanda Fuentes

Revisora



Licda. Lucrecia Martínez de Haase

Directora de Escuela de Química Farmacéutica



Dr. Oscar Cobar Pinto PhD

Decano