

Dexametasona 0,50 mg

COMPRIMIDOS

Venta bajo receta • Industria Argentina

Fórmula:

Cada comprimido contiene:	
Dexametasona	0,50 mg
Almidón de maíz	50,00 mg
Lactosa	140,00 mg
Polvivinilpirrolidona	4,0 mg
Estearato de Magnesio	1,50 mg

Acción terapéutica

Corticoesteroide de acción sistémica.

Indicaciones

1. Endócrinas

Insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria (hidrocortisona es la droga de elección, si se utilizan análogos sintéticos como Dexametasona deben combinarse con mineralocorticoides). Hiperplasia adrenal congénita. Tiroiditis no supurativa. Hipercalemia asociada con cáncer.

2. Enfermedades reumáticas, como terapia adyuvante por períodos cortos (para sobrellevar un episodio agudo o una exacerbación).
Osteoartritis post traumática. Sinovitis por osteoartritis. Artritis reumatoidea, incluyendo artritis reumatoidea juvenil (casos seleccionados pueden requerir dosis bajas de mantenimiento). Bursitis aguda y subaguda. Epicondilitis. Tenosinovitis aguda inespecífica. Artritis gotosa aguda. Artritis psoriática. Espondilitis anquilosante.

3. Enfermedades del colágeno, durante la exacerbación o en casos seleccionados como terapia de mantenimiento en:
Lupus eritematoso sistémico. Carditis reumática aguda.

4. Enfermedades dermatológicas

Pénfigo. Eritema multiforme severo (Síndrome de Stevens Johnson). Dermatitis exfoliativa. Dermatitis herpetiforme bullosa. Dermatitis seborreica severa. Psoriasis severa. Micosis fungoides.

5. Estados alérgicos severos o incapacitantes intratables, por las terapias de tratamiento convencionales en:
Asma bronquial. Dermatitis de contacto. Dermatitis atópica. Enfermedad del suero. Rinitis alérgica estacional o perenne. Reacciones de hipersensibilidad a drogas.

6. Enfermedades oftálmicas severas, agudas o crónicas, alérgicas como:

Herpes zoster oftálmico. Iritis, iridociclitis. Conioretinitis. Uveitis y coroiditis difusa posterior. Neuritis óptica. Oftalmia simpática. Inflamación de la cámara anterior. Conjuntivitis alérgica. Queratitis. Ulceras corneales marginales alérgicas.

7. Enfermedades gastrointestinales, para estabilizar al paciente en un período crítico en:

Colitis ulcerosa (como terapia sistémica). Enteritis regional (como terapia sistémica).

8. Enfermedades respiratorias

Sarcoidosis sintomática. Beriliosis. Tuberculosis diseminada o fulminante junto a la terapia antituberculosa correspondiente. Síndrome de Löeffler no manejable por otros medios. Neumonitis aspirativa.

9. Desórdenes hematológicos

Anemia hemolítica adquirida (autoinmune). Púrpura trombocitopénica idiopática en adultos. Trombocitopenia secundaria en adultos. Eritroblastopenia (anemia RBC). Anemia hipoplásica congénita (eritroide).

10. Enfermedades neoplásicas con fines paliativos

Leucemias y linfomas en adultos. Leucemia aguda en niños.

11. Estados edematosos, para inducir diuresis o remisión de la proteinuria en:

Síndrome nefrótico idiopático no urémico. Síndrome nefrótico lúpico no urémico.

12. Misceláneas

Meningitis tuberculosa con bloqueo subaracnoideo o bloqueo subaracnoideo inminente junto a la terapia antituberculosa correspondiente. Triquinosis con compromiso miocárdico o neurológico.

13. Test de diagnóstico de hiperfunción adrenocortical

14. Edema cerebral asociado con tumor primario o metastásico solamente.

Características farmacológicas. Propiedades

La Dexametasona difunde a través de la membrana celular y se une a receptores citoplasmáticos específicos. Luego este complejo entra al núcleo, donde se une a otros factores transcripcionales y al ADN produciendo inducción y represión de genes que llevan a su efecto antiinflamatorio, inmunosupresor y mineralocorticoide leve.

Otros efectos son: supresión de la producción hipofisiaria de corticotropina que conduce a insuficiencia suprarrenal secundaria, disminución de la absorción y aumento de la excreción de calcio, aumento de la producción de factor surfactante en neumocitos tipo 2, catabolismo proteico en tejidos linfoide, muscular, conectivo y piel, gluconeogénesis hepática con disminución de la utilización periférica de glucosa, disminución de la formación y aumento de resorción ósea.

La Dexametasona fosfato inyectable tiene un rápido comienzo de acción pero una corta duración de acción en comparación con preparaciones menos solubles. A causa de esto es conveniente para el tratamiento de desórdenes agudos respondedores a corticoideoterapia.

Los corticoesteroides naturales (Hidrocortisona y cortisona), que también tienen capacidad de retener sodio y agua son de elección en la terapia de reemplazo en los estados de insuficiencia adrenal. Los análogos sintéticos (incluyendo Dexametasona) son útiles principalmente por sus potentes efectos antiinflamatorios.

Los glucocorticoides causan efectos metabólicos profundos y variados, y modifican la respuesta inmune a diversos estímulos. A dosis antiinflamatoria equipotente, en comparación con hidrocortisona, dexametasona prácticamente carece de efecto mineralocorticoide.

Acción farmacológica / farmacocinética:

La absorción oral es rápida y prácticamente completa. La unión a proteínas es de un 77%, principalmente a albúmina, ya que no se liga significativamente a la globulina ligadora de corticoides no compite con el cortisol endógeno a este nivel. Atraviesa la barrera hematoencefálica y la placenta. La vida media plasmática es superior a 300 minutos y la vida media biológica es de 36 a 54 hs. La biotransformación hepática la transforma en metabolitos inactivos, luego la eliminación es por vía renal.

Posología y modo de administración:

La equivalencia antiinflamatoria (equipotencia) es 0,75 mg de dexametasona = 4 mg de metilprednisolona o triamicinolona = 5 mg de prednisona o prednisolona = 20 mg de hidrocortisona = 25 mg de cortisona.

Los requerimientos de dosis son variables y deben individualizarse basándose en la enfermedad y a la respuesta al paciente.

La dosis inicial de dexametasona varía entre 0,75 y 9 mg por día dependiendo de la enfermedad a tratar, aunque estos límites no son absolutos ya que en las patologías más leves dosis menores pueden ser suficientes mientras que en patologías severas pueden ser necesarias dosis mayores. Luego esta dosis debe ser mantenida o ajustada hasta obtener una respuesta satisfactoria y luego bajar gradualmente la dosis hasta la menor dosis de mantenimiento posible. Si no hubiera respuesta luego de un período razonable, es mejor cambiar el tratamiento.

Debe observarse estrechamente la evolución de los pacientes en busca de signos que indiquen la necesidad de ajustar la dosis como: estado clínico (exacerbaciones o remisiones), respuesta individual a la droga, y estrés (cirugía, infección, traumatismo).

Durante las situaciones de estrés puede ser necesario aumentar transitoriamente la dosis.

La interrupción de la corticoideoterapia debe ser gradual si duró más de 5 a 7 días.

Desórdenes alérgicos agudos:

En desórdenes alérgicos agudos autolimitados o en exacerbaciones agudas de estados alérgicos crónicos se sugiere el siguiente esquema:

1º día: 4 a 8 mg IM

2º y 3º día: dos dosis diarias de 1,5 mg VO

4º día: dos dosis diarias de 0,75 mg VO

5º y 6º día: una dosis diaria de 0,75 mg VO

7º día: ningún tratamiento

8º día: visita de control.

Este esquema está diseñado para tratar efectivamente el episodio agudo, y a la vez minimizar el riesgo de sobredosis en los casos crónicos.

Test de Dexametasona

Para el diagnóstico de Síndrome de Cushing: dar 1 mg de dexametasona VO a las 23 hs. y determinar cortisol plasmático a las 8 AM del día siguiente. Para mayor exactitud se puede dar 0,5 mg de dexametasona cada 6 hs. durante 48 hs. y determinar la excreción urinaria de 17 OH corticoide en orina de 24 hs.

Para el diagnóstico de enfermedad de Cushing (Síndrome de Cushing de causa hipofisiaria) dar 2 mg de dexametasona cada 6 hs. durante 48 hs. y determinar la excreción urinaria de 17 OH corticoide en orina de 24 hs.

Contraindicaciones

Infecciones fúngicas sistémicas (Véase advertencia con relación a anfotericina B).

Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de este producto.

Todo estado infeccioso, donde no haya indicación específica.

Ciertas virosis en evolución (ej.: hepatitis, herpes, varicela-zóster, vacunas a virus vivos).

Estados psicóticos incontrolables.

Aunque no existe ninguna contraindicación absoluta cuando existe una indicación vital.

Advertencias

En pacientes bajo corticoideoterapia sometidos a un estrés inusual está indicada la suplementación con corticoides de acción rápida antes, durante y después de la situación estresante.

El rápido retiro de una terapia corticoidea puede inducir insuficiencia suprarrenal secundaria. Para evitar este problema dicho retiro debe ser gradual. De todos modos un estado de insuficiencia relativa puede persistir por varios meses luego de discontinuar la terapia, por lo cual cualquier situación de estrés que ocurra en ese período requiere reinstaurar la corticoideoterapia o aumentar la dosis. Ya que la secreción mineralocorticoide puede estar afectada, sal y/o mineralocorticoides deberían administrarse concomitantemente.

Los corticoides pueden enmascarar algunos signos de infección, y nuevas infecciones pueden aparecer durante su uso. Puede haber una resistencia disminuida y una incapacidad para localizar la infección. Más aún los corticoides pueden causar falsos negativos en el test de nitroazul tetrazolium usado para detectar infecciones bacterianas.

En la malaria cerebral, un estudio a doble ciego ha demostrado que el uso de corticoesteroides está asociado a prolongación del coma y aumento del riesgo de sangrado gastrointestinal y neumonía.

Los corticoesteroides pueden reactivar una amebiasis latente, por lo tanto se recomienda descartar una infección activa o latente antes de iniciar una terapia con corticoides.

El uso prolongado de corticoides puede causar cataratas, glaucoma con posible daño de los nervios ópticos, y puede favorecer el establecimiento de infecciones virales o fúngicas.

Dosis altas por períodos prolongados pueden causar hipertensión, retención hidrosalina y pérdida de potasio. Estos efectos son menos probables con los derivados sintéticos como dexametasona, excepto cuando se usan dosis elevadas. Puede ser necesario restringir el sodio en la dieta y suplementar potasio. Todos los corticoides aumentan la excreción del calcio. La administración de vacunas a virus vivos está contraindicada en pacientes recibiendo dosis inmunosupresoras de corticoesteroides.

Si se administran vacunas virales o bacterianas inactivadas puede que no se logre la respuesta de anticuerpos esperada. De todos modos puede intentarse vacunación de sujetos que reciben corticoides como reemplazo en enfermedad de Addison.

Los pacientes que reciben drogas que suprimen el sistema inmune pueden tener una mayor susceptibilidad a infecciones que los individuos sanos. Por ejemplo sarampión y varicela pueden tener un curso serio e incluso fatal en estos pacientes. Los pacientes que no hayan padecido estas enfermedades deben tener mucho cuidado de evitar la exposición a estas enfermedades. El riesgo de desarrollar la enfermedad diseminada varía entre individuos, y depende de la dosis, vía y duración de la terapia así como de la enfermedad subyacente. En caso de exposición a varicela, la inmunoglobulina anti Varicela-Zóster puede estar indicada, si se desarrolla la enfermedad debe considerarse la terapia antiviral. En caso de exposición a sarampión, puede estar indicado inmunoglobulina humana.

Similamente los corticoesteroides deben usarse con gran cuidado en pacientes con estroglioidiasis conocida o sospechada, debido al riesgo de hiperinfección y migración larvaria diseminada, frecuentemente acompañada de severa enterocolitis y sepsis por gram negativos potencialmente fatal.

El uso de dexametasona fosfato en la tuberculosis activa debe restringirse a aquellos casos fulminantes o diseminados, junto con terapia antituberculosa apropiada.

Si los corticoesteroides están indicados en pacientes con tuberculosis latente o con prueba cutánea de tuberculina positiva, es necesaria una estrecha observación ya que la enfermedad puede reactivarse. Durante una corticoideoterapia estos pacientes deberían recibir quimioprofilaxis.

Los reportes en la literatura sugieren una aparente asociación entre el uso de corticoesteroides sistémicos y ruptura de la pared libre ventricular en pacientes con infarto reciente, por lo cual los corticoesteroides deberían usarse con gran precaución en estos pacientes.

Precauciones

Luego de una terapia prolongada el retiro de los corticoesteroides puede resultar en un síndrome de supresión de corticoides consistente en: fiebre, mialgias, artralgias y malestar.

Esto puede ocurrir incluso en pacientes sin evidencia de insuficiencia suprarrenal.

Hay un efecto corticoideo aumentado en pacientes con hipotiroidismo o con cirrosis.

Los corticoesteroides deben ser usados con precaución en pacientes con herpes simplex ocular ya que puede ocurrir perforación de la cornea.

Debe usarse la dosis más baja posible que permita el control de la enfermedad en tratamiento, y cuando la reducción de dosis sea posible, debe hacerse gradualmente.

Durante el uso de corticoides pueden aparecer desórdenes psíquicos como ser: euforia, insomnio, cambios de humor o de la personalidad, e incluso depresión severa o manifestaciones psicóticas. También tendencias psicóticas preexistentes o inestabilidad emocional pueden ser agravadas con el uso de corticoides.

Los esteroides deben usarse con cuidado en: colitis ulcerosa inespecífica, cuando haya chance de perforación inminente, absceso, u otra infección piógena, así como en diverticulitis, anastomosis intestinal fresca, úlcera péptica activa o latente, insuficiencia renal, hipertensión, osteoporosis y miastenia gravis.

Los signos de irritación peritoneal luego de una perforación intestinal pueden ser mínimos o estar ausentes en pacientes que reciben grandes dosis de corticoides.

La embolia grasa se ha reportado como una complicación posible de hipercorticismos.

Cuando se administran grandes dosis, la administración de antiácidos entre las comidas puede ayudar a prevenir la úlcera péptica.

Interacciones con drogas

Si bien la Dexametasona no tiene mucho efecto mineralocorticoide, el riesgo de hipopotasemia existe y debe ser tenido en cuenta especialmente en las siguientes situaciones:

Cuando se administran concomitantemente diuréticos perdedores de potasio, laxantes o anfotericina B o cuando el paciente sufra vómitos y diarrea.

Cuando el paciente recibe concomitantemente alguna medicación cuya toxicidad aumenta por hipopotasemia como digoxina o agentes bloqueantes neuromusculares.

Cuando existe riesgo de torsión de puntas, por ejemplo en pacientes con QT prolongado, administración concomitante de otras medicaciones productoras de torsión de puntas (cisapride, astemizol, terfenadina, amiodarona, quinidina, bepridil, eritromicina IV, halofantina, pentamidina, sparflaxacina, sultoprida, vincamina, bretilo, disopiramida, sotalol, etc.)

En presencia de hipoprotrombinemia debe tenerse cuidado si se asocian aspirina y corticoides, por el riesgo aumentado de sangrado.

Los corticoides pueden aumentar el metabolismo de la aspirina y disminuir su concentración, es decir que se debería aumentar la dosis, e inversamente se debería disminuir la dosis al suspender los corticoides.

Fenitoína, fenobarbital, efedrina, carbamazepina, nufabutina, primidona y rifampicina pueden aumentar el clearance metabólico de los corticoesteroides disminuyendo los niveles sanguíneos y actividad fisiológica, requiriendo ajuste de dosis.

El tiempo de protombina debe ser chequeado frecuentemente en pacientes recibiendo corticoesteroides y anticoagulantes orales concomitantemente debido a la posible alteración de la respuesta a anticoagulantes; esta alteración de la respuesta usualmente consiste en disminución del efecto anticoagulante, aunque han habido reportes de potenciación del efecto.

Los corticoides (especialmente en dosis altas o prolongadas) pueden producir aumento del riesgo de hemorragia en pacientes tratados con heparina o anticoagulantes orales, por fragilidad vascular o gastritis.

Interacción con hipoglucemiantes/insulina: los corticoides requieren ajuste de la dosis del tratamiento anti-diabético.

El uso concomitante de corticoides y nitrodina puede causar edema pulmonar en la madre, ante el primer signo de este trastorno se deberían discontinuar ambas drogas.

Se ha descrito que la prednisona puede aumentar el metabolismo hepático de la isoniazida y disminuir sus concentraciones.

En caso de usarse aminoglutemida común se requiera suplementar corticoides, en tal caso es preferible no usar dexametasona porque la aminoglutemida disminuye la vida media de este corticoide (en cambio es preferible usar hidrocortisona).

Por retención hidrosalina puede disminuir el efecto de antihipertensivos.

Pueden disminuir la acción del interferón alfa.

Pueden disminuir la concentración de praziquantel.

Vacunas a virus vivos: véase advertencias.

Los anticáncers disminuyen la absorción de corticoides y este hecho puede hacer necesario un ajuste de dosis, especialmente en los pacientes que reciben bajas dosis.

Interacciones con test de laboratorio

El test de dexametasona puede ser influido por inductores (Véase más arriba) que aumentan su clearance metabólico y consecuentemente debe ser interpretado cuidadosamente en estos casos.

Resultados falsos negativos en el test de supresión de dexametasona se han reportado en pacientes tratados con indometacina, por lo cual también en este caso los resultados deben interpretarse cuidadosamente.

Los corticoides pueden causar falsos negativos en el test de nitroazul tetrazolium usado para detectar infecciones bacterianas.

Fertilidad

Los esteroides pueden aumentar o disminuir la movilidad y el número de espermatozoides en algunos pacientes.

Uso en el embarazo

Dado que no se han hecho estudios adecuados en humanos, en el uso de estas drogas en embarazo o en mujeres con chances de embarazarse deben contemplarse los beneficios esperados en relación con los riesgos potenciales de evitar el embrión o feto. Los niños nacidos de madres que han recibido corticoesteroides en el embarazo deben ser cuidadosamente observados en búsqueda de signos de hipoadrenalismo.

Uso en la lactancia

Los corticoides pueden aparecer en la leche y pueden causar disminución del crecimiento, interferencia con la secreción adrenal endógena u otros efectos adversos. A las madres que toman corticoides debe advertírseles no amamantar.

Reacciones adversas

• Disturbios de sodio. Retención de fluidos.

Insuficiencia cardiaca congestiva en pacientes susceptibles. Pérdida de potasio. Alcalosis hipokalemica. Hipertensión.

• Musculoesquelético

Debilidad muscular. Miopatía esteroidea. Pérdida de masa muscular. Osteoporosis. Compresión (fractura) vertebral. Necrosis aséptica de la cabeza humeral y femoral. Fracturas patológicas de huesos largos. Ruptura tendinosa.

• Gastrointestinal

Úlcera péptica y posible subsecuente perforación y hemorragia. Perforación de intestino delgado o grueso, especialmente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Pancreatitis. Distensión abdominal. Esofagitis ulcerativa.

• Dermatológicas

Cicatrización deteriorada. Piel delgada y frágil. Petequias y equimosis. Eritema. Sudoración aumentada. Supresión de test cutáneos (falsos negativos). Ardor o picazón especialmente en el área pireneal (luego de inyección IV). Otras reacciones cutáneas como dermatitis alérgica, urticaria o edema angioneurótico.

• Neurológicos

Convulsiones. Presión intracraneal aumentada con papiledema (pseudotumor cerebral) usualmente luego del tratamiento. Vértigo. Cefalea. Disturbios psíquicos.

• Endócrinos

Irregularidades menstruales. Desarrollo de estado cushingoides. Supresión del crecimiento en pacientes pediátricos. Insuficiencia suprarrenal secundaria (especialmente frente a estrés, traumatismo, cirugía o enfermedad). Intolerancia a la glucosa. Manifestación de diabetes mellitus latente. Aumento del requerimiento de insulina o de hipoglucemiantes orales en diabéticos. Hirsutismo.

• Oftálmicas

Catarata subcapsular posterior. Aumento de la presión intraocular. Glaucoma. Exoftalmos. Retinopatía de prematur.

• Metabólicas

Balance nitrogenado negativo por catabolismo proteico.

• Cardiovasculares

Ruptura miocárdica consecutiva a infarto de miocardio reciente (Véase advertencias). Hipertrofia en neonatos con bajo peso al nacer.

• Otras

Reacciones anafilactoides o de hipersensibilidad. Tromboembolismo. Aumento de peso. Aumento del apetito. Náusea. Malestar. Hipo.

Sobredosificación

Robrosos casos de toxicidad o muerte por sobredosis. En caso de sobredosis, al no existir terapia o anti-doto específico, el tratamiento es de soporte y sintomático. Letalidad significativa se observó en ratas hembra con dosis únicas orales de 3630 mg/m² (1210 mg/kg) o dosis únicas intravenosas de 2382 mg/m² (794 mg/kg).

Ante la eventualidad de una sobredosificación, concurrir al hospital más cercano o comunicarse con los centros de toxicología:
Hospital de Pediatría Ricardo Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247
Hospital Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777

Información para el paciente

El crecimiento y desarrollo de los pacientes pediátricos bajo corticoideoterapia prolongada debe ser seguido cuidadosamente.

Presentación

Envases conteniendo 20 comprimidos.

Mantener éste y todos los medicamentos fuera del alcance de los niños.

Conservar en lugar fresco y seco.

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 33.954

Director Técnico: Carlos Florito, Farmacéutico.

Elaborado en Virgilio 844 - C1407BQP - C.A.B.A.

Ult. Rev.: 09/06.

Laboratorios Fecofar

Av. Pte. J. D. Perón 2742 (B1754AZV)

San Justo, Pcia. de Buenos Aires.