

Histadicasone

Desloratadina 5 mg
Betametasona 0,6 mg



Expendio bajo receta
Industria Argentina

Comprimidos recubiertos / Jarabe

FORMULA:

Comprimidos recubiertos:

Cada comprimido recubierto contiene: Desloratadina 5,00 mg, Betametasona 0,60 mg.

Excipientes: cellactose 80 105,00 mg, croscarmelosa sódica 4,00 mg, laurilsulfato de sodio 0,60 mg, estearato de magnesio 2,30 mg, hidroxipropilmetilcelulosa 0,95 mg, talco 1,91 mg, dióxido de titanio 0,95 mg, polietilenglicol 6000 0,48 mg, propilenglicol 0,49 mg, povidona 0,19 mg, óxido férrico rojo 0,02 mg.

Jarabe:

Cada ml contiene: Desloratadina 1,00 mg, Betametasona 0,05 mg.

Excipientes: sorbitol 70% 350,00 mg, propilenglicol 75,00 mg, ácido cítrico 0,45 mg, edetato disódico 1,00 mg, azúcar 400,00 mg, benzoato de sodio 2,00 mg, metilparabeno 1,00 mg, propilparabeno 0,10 mg, citrato de sodio dihidrato 3,00 mg, esencia de banana 1,00 mg, agua purificada c.s.p. 1,00 ml.

ACCION TERAPEUTICA:

Antihistamínico. Antialérgico. Antiinflamatorio esteroide.

INDICACIONES:

Estados alérgicos severos que requieren el tratamiento combinado con un antihistamínico y un corticoide sistémico: dermatitis atópica, angioedema, urticaria, rinitis alérgica estacional y perenne, reacciones alérgicas alimenticias y medicamentosas, dermatitis por contacto alérgico y manifestaciones oculares de tipo alérgico, tales como conjuntivitis alérgica.

CARACTERISTICAS FARMACOLOGICAS / PROPIEDADES

ACCION FARMACOLOGICA

HISTADICASONE combina la actividad antihistamínica no sedante de la desloratadina con la acción antiinflamatoria y antialérgica de la betametasona.

La desloratadina, el principal metabolito de la loratadina, es un antagonista tríciclico de la histamina de larga acción con actividad antagonista selectiva de los receptores H₁ periféricos. Los estudios de unión al receptor indican que, a una concentración de 2-3 ng/ml (7 nanomolar), la desloratadina muestra una interacción significativa con el

receptor H₁ humano. Asimismo, in vitro, la desloratadina suprime la liberación de histamina de los mastocitos humanos.

La desloratadina no atraviesa la barrera hematoencefálica.

Luego de la administración de desloratadina en una toma diaria, el control de los síntomas alérgicos es efectivo durante 24 horas.

En estudios en animales no se registraron alteraciones del intervalo QTc.

La betametasona es un derivado sintético fluorado de la prednisona. Al igual que todos los glucocorticoides, la betametasona difunde a través de las membranas celulares y forma complejos con receptores citoplasmáticos específicos. Estos complejos penetran en el núcleo celular, se unen al ADN y estimulan la transcripción del ARNm y la posterior síntesis de proteínas celulares específicas, que son las responsables últimas de los efectos antiinflamatorios e inmunosupresores de los glucocorticoides sistémicos.

Efecto antiinflamatorio: la betametasona inhibe la acumulación de células inflamatorias (macrófagos, leucocitos, etc.) en los sitios de inflamación. También inhibe la fagocitosis, la liberación de enzimas lisosomales y la síntesis o liberación de diversos mediadores químicos de la inflamación. Aunque el mecanismo exacto no se ha determinado completamente, las acciones que pueden contribuir a esos efectos incluyen el bloqueo de la acción del MIF (factor inhibidor de la migración de macrófagos); el incremento de la síntesis de lipomodulina (macrocortina), un inhibidor de la fosfolipasa A₂, con la consiguiente inhibición de la síntesis de mediadores de la inflamación (prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos); la disminución de la vasodilatación, de la permeabilidad capilar y de la adherencia leucocitaria al endotelio capilar, lo cual conduce a la inhibición de la migración leucocitaria y de la formación del edema.

Efecto inmunosupresor: la betametasona reduce la concentración de linfocitos timo dependientes (T), monocitos y eosinófilos; disminuye la unión de las inmunoglobulinas a los receptores celulares de superficie e inhibe la síntesis y/o liberación de interleukinas, reduciendo la blastogénesis de linfocitos T y la expansión de la respuesta inmune. El mecanismo de la acción inmunosupresora no se conoce por completo, pero puede implicar la supresión o prevención de las reacciones inmunes mediadas por células (hipersensibilidad retardada), así como acciones más específicas que afectan la respuesta inmune.

La betametasona posee escaso o nulo efecto mineralocorticoide.

FARMACOCINÉTICA

- Desloratadina

Absorción: luego de la administración oral de 5 mg de desloratadina durante 10 días, la C_{máx} se alcanza luego de 3 horas de la toma. La toma simultánea con alimentos o jugo de pomelo no alteró la biodisponibilidad (ABC y C_{máx}) de desloratadina.

Luego de la administración oral de 5 a 20 mg de desloratadina, la C_{máx} y el ABC aumentan de manera proporcional a la dosis.

Distribución: la fijación a proteínas plasmáticas de desloratadina y su principal metabolito (3-hidroxidesloratadina) es de 82-87% y 85-89%, respectivamente.

Metabolismo: la desloratadina es ampliamente metabolizada a 3-hidroxidesloratadina, un metabolito activo que es posteriormente glucuronizado. No se han identificado las enzimas respon-

sables de dicha transformación. Estudios farmacocinéticos han revelado que aproximadamente un 6% de los individuos son metabolizadores lentos de la desloratadina. En dichos individuos se observó un incremento de 6 veces en el ABC de desloratadina.

Eliminación: la vida media de eliminación es de 27 horas. El grado de acumulación luego de 14 días de tratamiento fue consistente con la vida media de eliminación y la frecuencia de dosificación.

Aproximadamente un 87% de la dosis administrada de ¹⁴C-desloratadina, fue igualmente distribuida en orina y heces bajo la forma de metabolitos.

Farmacocinética en situaciones clínicas particulares:

Pacientes geriátricos: en pacientes gerontes (≥ de 65 años), la C_{máx} y el ABC de la desloratadina fueron un 20% superiores a las observadas en jóvenes. La vida media de eliminación fue de 33,7 horas.

Pacientes pediátricos: en niños de 6-11 años de edad, la administración de desloratadina en las dosis recomendadas produjo concentraciones plasmáticas y un ABC similares a los observados en adultos tratados con 5 mg de desloratadina. En niños de 2-5 años de edad, se observó un leve incremento de la C_{máx} y del ABC de la 3-hidroxidesloratadina pero las concentraciones plasmáticas de la desloratadina fueron similares a las observadas en adultos.

Insuficiencia renal: en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada se observaron incrementos de 1,2 veces en la C_{máx} y de 1,9 veces en el ABC, en comparación con voluntarios sanos. En pacientes con insuficiencia renal severa o hemodializados dichos incrementos fueron más marcados (1,7 y 2,5 veces, respectivamente). La desloratadina y su principal metabolito son pobremente removidos por hemodiálisis.

Insuficiencia hepática: en pacientes con insuficiencia hepática leve, moderada y severa se observó una disminución del 37%, 36% y 28% en el clearance de desloratadina, respectivamente. En todos los casos se observó una disminución de 2,4 veces en el ABC de desloratadina y un incremento en su vida media de eliminación.

- Betametasona

Absorción: luego de la administración por vía oral, la C_{máx} se alcanza a las 2 horas de la administración.

Distribución: se liga a las proteínas plasmáticas en un 60-70%. El nivel biológicamente efectivo de un glucocorticoide estaría más vinculado al corticoide no ligado que a la concentración plasmática total del fármaco. El volumen de distribución de la betametasona es de 1,4 ± 0,3 l/kg.

La betametasona atraviesa la placenta y se excreta en la leche materna.

Metabolismo y eliminación: la betametasona es metabolizada en el hígado y se elimina por vía biliar conjugada con ácido glucurónico.

No se ha demostrado una relación entre el nivel del glucocorticoide en sangre (total o no ligado) y los efectos terapéuticos, dado que los efectos farmacodinámicos de los glucocorticoides persisten más allá del período en el que resultan medibles en plasma. Mientras que la vida media plasmática de betametasona es ≥ 5 horas, la vida media biológica, obtenida mediante la

medición de las concentraciones plasmáticas de hidrocortisona y los niveles urinarios de 17-hidroxicorticosteroides, es de 36 a 54 horas.

El clearance renal de la betametasona es de $2,9 \pm 0,9$ ml/min/kg. *Farmacocinética en situaciones clínicas particulares:*

Insuficiencia hepática grave o hipotiroidismo: el metabolismo de la betametasona se prolonga, lo que refuerza su acción.

Hipoalbuminemia o hiperbilirrubinemia: pueden provocar concentraciones excesivas de betametasona libre.

La vida media de eliminación de los glucocorticoides se prolonga durante el embarazo.

El clearance plasmático en recién nacidos es inferior al observado en niños y adultos.

POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION:

Adultos y niños mayores de 12 años de edad: 1 comprimido ó 5 ml al día en una única toma.

Niños de 6 a 11 años de edad: 2,5 ml al día en una única toma.

Niños de 2 a 5 años de edad: 1,25 ml al día en una única toma.

Pacientes ancianos o con insuficiencia renal o hepática: se recomienda como dosis inicial la mitad de la dosis recomendada para adultos.

La dosis se adecuará según criterio médico y de acuerdo con las necesidades del paciente.

Situaciones de stress, sin relación directa con la enfermedad (infección grave, traumatismos, intervención quirúrgica, etc.), exigen un aumento pasajero de la dosis.

Una vez obtenida una respuesta terapéutica adecuada, se recomienda la discontinuación gradual del tratamiento con HISTADICASONE, pudiendo considerarse la monoterapia con un anti-histamínico.

Es necesario vigilar constantemente la evolución de la enfermedad para poder ajustar la posología en caso de cambios en el estado clínico (remisión, exacerbación), para permitir una adaptación de la dosis a la respuesta individual del paciente a la medicación.

En caso de remisión espontánea de los síntomas alérgicos, se recomienda una discontinuación gradual del tratamiento.

Luego de un tratamiento prolongado, el mismo no deberá interrumpirse bruscamente sino que se recomienda una reducción progresiva de la dosis diaria.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes del producto, a otros glucocorticoides y a loratadina. Infecciones micóticas sistémicas. Estados psicóticos no controlados por medicación. Vacunas a microorganismos vivos.

En razón del efecto inmunosupresor de los glucocorticoides, incluida la betametasona, otras contraindicaciones relativas del tratamiento prolongado son: herpes, herpes zoster, amebiasis latente, poliomielitis a excepción de la forma bulboencefálica, alteraciones de los ganglios linfáticos tras vacunación con BCG, carcinomas con metástasis.

ADVERTENCIAS:

En caso de úlcera gástrica o duodenal activa, el producto no está contraindicado si el mismo se asocia a un tratamiento anti-

ulceroso. En caso de antecedentes de úlcera digestiva, la administración del producto debe realizarse con cuidadosa vigilancia clínica y, si fuera necesario, luego de endoscopia.

Los corticoides pueden enmascarar los signos evolutivos de infección o activar una infección latente.

El tratamiento con glucocorticoides en pacientes con tuberculosis activa debe restringirse a los casos de tuberculosis fulminante o diseminada y deberá acompañarse de un régimen anti-tuberculoso apropiado. Durante una corticoterapia prolongada, se recomienda un tratamiento preventivo de la tuberculosis.

PRECAUCIONES:

El producto deberá ser administrado con precaución en los siguientes casos: colitis ulcerosa no específica con perforación inminente, abscesos y otras inflamaciones purulentas, diverticulitis, anastomosis cardíaca, epilepsia, migraña, hipotiroidismo y cirrosis hepática (incremento de los efectos glucocorticoideos), infarto de miocardio reciente, tendencia a la trombosis, antecedentes de afecciones psicóticas, osteoporosis, miastenia gravis, administración concomitante con inhibidores de la colinesterasa y glaucoma de ángulo cerrado o abierto. Como las complicaciones del tratamiento con glucocorticoides dependen de la magnitud de la dosis y de la duración del tratamiento, en cada caso deberán evaluarse los riesgos y beneficios del tratamiento con el producto.

Se recomienda precaución durante la prescripción del producto en pacientes con infecciones oculares por herpes simple, debido al riesgo de perforación de la córnea.

Raramente, dosis elevadas de betametasona pueden provocar un aumento de la tensión arterial, retención hidrosódica y eliminación aumentada de potasio, pudiendo ser necesaria la restricción de sodio y la suplementación de potasio.

Dado que los corticoides aumentan la eliminación de calcio y el riesgo de osteoporosis, se deberá evaluar la relación riesgo/beneficio del tratamiento con el producto en pacientes en edad menopáusica. Se recomienda estricta supervisión durante el mismo.

Durante el tratamiento con betametasona los pacientes no deben vacunarse contra la varicela. Asimismo, a fin de evitar un fracaso de inmunización y de reducir el riesgo de complicaciones neurológicas no deberá aplicarse ninguna otra forma de inmunización, en particular luego de la administración de dosis altas del corticoide. Los pacientes deben evitar el contacto con personas afectadas de varicela o sarampión, ya que una varicela puede evolucionar a una forma grave y, sobre todo en niños, resultar fatal. En estos casos es imperativo un tratamiento inmediato. En los pacientes de riesgo están indicadas la profilaxis o la inmunoterapia pasiva. Sin embargo, pueden emprenderse procedimientos de inmunización en pacientes tratados con glucocorticoides como tratamiento de reemplazo, por ej, en pacientes con enfermedad de Addison.

Durante el tratamiento con corticoides pueden presentarse trastornos psíquicos que se manifiestan en forma de euforia, insomnio, cambios de humor o de la personalidad, depresión grave y aún psicosis maníaca. Asimismo puede agravarse una labilidad psíquica o una tendencia psicótica ya existente.

Durante un tratamiento prolongado con glucocorticoides o luego de una discontinuación demasiado rápida del mismo, puede presentarse insuficiencia corticosuprarrenal secundaria, la cual puede persistir durante varios meses después de interrumpido el tratamiento. Se recomienda por lo tanto una reducción gradual de la dosis. Ante una situación de estrés, se deberá restablecer el tratamiento o, en pacientes tratados con glucocorticoides, incrementar la dosis. Como la secreción mineralocorticoide adrenocortical puede alterarse, se recomienda la administración concomitante de sodio y/o de mineralocorticoides.

La utilización prolongada de corticoides puede ocasionar catarata subcapsular posterior, especialmente en niños, o glaucoma con riesgo de lesión del nervio óptico, así como elevar el riesgo de infecciones secundarias por hongos y virus.

Los glucocorticoides pueden alterar la motilidad y número de espermatozoides en algunos pacientes.

Empleo en pediatría: dado que los glucocorticoides pueden ocasionar trastornos en el crecimiento y una alteración de la función suprarrenal, se recomienda una vigilancia cuidadosa del crecimiento y desarrollo durante el tratamiento con el producto.

Embarazo: la experimentación en ratas y conejos con dosis de desloratadina de hasta 48 y 60 mg/kg/día, respectivamente, no ha demostrado efectos teratogénicos. Como todos los glucocorticoides, la betametasona atraviesa la barrera placentaria. No habiendo estudios adecuados y bien controlados con la asociación en embarazadas, el producto debe ser usado durante el embarazo sólo si los beneficios para la madre superan los riesgos para el feto.

Los recién nacidos de madres tratadas con dosis elevadas de glucocorticoides durante el embarazo, deben ser cuidadosamente vigilados en busca de signos de una eventual insuficiencia suprarrenal.

Lactancia: debido a que la desloratadina y la betametasona se excretan en la leche materna, con el consiguiente riesgo sobre la función suprarrenal y el crecimiento del lactante, se recomienda discontinuar la lactancia o el tratamiento con el producto, dependiendo de la importancia del fármaco para la madre.

Interacciones medicamentosas

- Desloratadina

No se han observado cambios clínicamente relevantes en el perfil de seguridad de desloratadina, evaluado por medio de parámetros electrocardiográficos (incluyendo el intervalo QT corregido) análisis de laboratorio, signos vitales y registro de eventos adversos, luego de la administración concomitante con eritromicina, ketoconazol, azitromicina, fluoxetina y cimetidina, aunque se observó un incremento en las concentraciones plasmáticas de desloratadina y 3-hidroxidesloratadina.

La administración concomitante de desloratadina no potenció la disminución de la performance inducida por el alcohol.

- Betametasona

Glucósidos cardiotónicos: la hipokalemia inducida por los glucocorticoides puede potenciar la toxicidad de los glucósidos cardiotónicos (arritmias).

Antihipertensivos: disminución parcial de la acción antihipertensiva por el efecto mineralocorticoide de la betametasona, con el consiguiente aumento de los valores de presión arterial.

Otros hipokalemiantes (diuréticos, hipokalemiantes solos o aso-

ciados, laxantes estimulantes, anfotericina B): riesgo agudo de hipokalemia por efecto aditivo. Controlar la kalemia; corregirla si fuera necesario.

Anticoagulantes: disminución o aumento en algunos pacientes del efecto de los anticoagulantes orales. Controlar la coagulación sanguínea y ajustar eventualmente la posología.

Antidiabéticos: se requiere vigilancia de la glucemia durante la administración concomitante con insulina o antidiabéticos orales. Eventualmente se deberá adaptar la dosis del antidiabético.

Heparina por vía parenteral: incremento, debido a la heparina, del riesgo de hemorragia propio de la corticoterapia (úlceras digestiva, fragilidad vascular) con altas dosis o en tratamiento de duración superior a 10 días. La asociación debe justificarse y se deberá reforzar el control.

Inductores enzimáticos (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, primidona, rifabutina, rifampicina): disminución de la concentración plasmática y de la eficacia de los corticoides por aumento del metabolismo hepático. Se recomienda el control clínico y biológico. Puede ser necesaria la adaptación de la posología del corticoide durante la asociación y luego de la discontinuación del inductor enzimático.

Aspirina y AINEs: el efecto ulcerogénico de estas sustancias es reforzado.

Antibióticos/Antifúngicos: troleandomicina, eritromicina y ketoconazol acentúan el efecto terapéutico y las reacciones adversas de la betametasona. La rifampicina puede reducir la eficacia de la betametasona (aumento de su metabolismo hepático); pudiendo ser necesaria una adaptación de la dosis.

Anticolinérgicos: la atropina y otros anticolinérgicos pueden agravar una presión intraocular demasiado elevada.

Vacunas: la toxicidad de vacunas de microorganismos vivos, por ej. poliomielitis, BCG, paperas, rubeola, sarampión y varicela, puede estar aumentada debido a la acción inmunosupresora de los corticoides. Pueden sobrevenir infecciones virales diseminadas. La respuesta a vacunas de virus inactivados puede estar disminuida.

Inmunosupresores: debido a la acción sinérgica de metotrexato, una dosis reducida de glucocorticoides puede ser suficiente. La administración conjunta con ciclosporina provoca una disminución del clearance de los glucocorticoides probablemente por inhibición competitiva de las enzimas microsómicas hepáticas. Los glucocorticoides, en especial en altas dosis, pueden aumentar la concentración plasmática de la ciclosporina. Se recomienda la vigilancia de la concentración sanguínea de la ciclosporina y el ajuste de la posología, si es necesario.

Inhibidores neuromusculares: los efectos de pancuronium pueden estar disminuidos.

Estrógenos: puede verificarse una acentuación del efecto de los glucocorticoides por los estrógenos.

Psicotrópicos: la acción de los ansiolíticos y de los antipsicóticos puede estar disminuida. Puede ser necesario ajustar la dosis de estos.

Salicilatos: la eficacia de los salicilatos puede estar debilitada. La disminución de la dosis del glucocorticoide puede aumentar el riesgo de sobredosis salicilica, de sangrado gastrointestinal, de ulceración y de perforación.

Simpaticomiméticos: el efecto del salbutamol puede estar acen-

tuado, pudiendo eventualmente ser tóxico.

Citostáticos: la actividad de ciclofosfamida podría ser atenuada. *Medicamentos causantes de torsades de pointes (astemizol, bepridil, eritromicina i.v., halofantrina, pentamidina, amiodarona, sotalol, sparfloxacin, sultoprida, vincamicina, quinidina, etc.)*:

evitar el uso concomitante dado que, ante una eventual hipokalemia por betametasona, puede potenciarse el efecto arritmógeno de dichas sustancias.

Somatotropina: el tratamiento concomitante con glucocorticoides puede inhibir la respuesta a la somatotropina.

Alcohol: la administración concomitante de alcohol y glucocorticoides puede aumentar la incidencia o gravedad de las úlceras gastrointestinales.

Anticolinesterásicos: la administración concomitante de betametasona con neostigmina o piridostigmina puede desencadenar una crisis de miastenia.

Interacciones Farmacológicas en Pruebas de Laboratorio

Los glucocorticoides pueden alterar los resultados de la prueba del azul de nitro-tetrazolio para infecciones bacterianas y producir resultados falsos negativos.

El tratamiento con el producto deberá discontinuarse al menos 48 horas antes de la realización de pruebas cutáneas, ya que el efecto antihistamínico puede impedir o disminuir las reacciones que, de otro modo, serían positivas a los indicadores de reactividad dérmica.

REACCIONES ADVERSAS:

- *Desloratadina*

A continuación se describen las reacciones adversas emergentes de estudios clínicos controlados, observadas con una frecuencia $\geq 2\%$ y superior a placebo: faringitis, sequedad bucal, mialgia, somnolencia, dismenorrea, cefalea, náuseas, fatiga, mareos, dispepsia.

Las reacciones adversas reportadas desde la introducción en el mercado incluyen: taquicardia, palpitaciones, raros casos de reacciones de hipersensibilidad (rash, prurito, urticaria, edema, disnea, anafilaxis), hiperactividad psicomotora, convulsiones y elevación de las enzimas hepáticas, incluyendo bilirrubina, y muy raramente, hepatitis.

- *Betametasona*

Los efectos adversos de la betametasona dependen de la dosis y de la duración del tratamiento, así como de la edad, del sexo y de la patología de base.

Durante tratamientos a corto plazo, el riesgo de reacciones adversas es mínimo. No obstante, se deberá tener en cuenta la ocurrencia de hemorragias intestinales pausisintomáticas, en particular relacionadas con el stress, durante el curso del tratamiento con glucocorticoides.

Las siguientes reacciones adversas se han reportado principalmente durante tratamientos prolongados o con dosis elevadas de glucocorticoides:

Hidroelectrolíticas: retención hidrosódica, pérdida de potasio y calcio, hipofosfatemia, alcalosis hipokalémica, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes predispuestos.

Osteomusculares: debilidad muscular, mioatrofia, miopatía corticosteroidea, osteoporosis (principalmente en mujeres menopáusicas), osteonecrosis aséptica de la cabeza del fémur, fracturas

vertebrales por compresión, fracturas óseas patológicas.
Gastrointestinales: náuseas, úlcera péptica con posibilidad de perforación y hemorragia, pancreatitis, distensión abdominal, esofagitis ulcerosa.
Dermatológicas: alteración en la cicatrización de heridas, atrofia cutánea, petequias y equimosis, eritema facial, aumento de la sudoración, hiper o hipopigmentación.
Neurológicas: convulsiones, aumento de la presión intracraneana con papiledema (pseudotumor cerebral) comúnmente después del tratamiento, vértigo, cefalea.
Endócrinas: irregularidades menstruales, desarrollo de un estado cushingóide, supresión del crecimiento infantil, insuficiencia cortico-suprarrenal e hipofisaria secundarias, particularmente en situaciones de stress ligadas a traumatismos, disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, manifestaciones de diabetes mellitus latente.
Oftalmológicas: catarata posterior subcapsular, aumento de la presión intraocular, glaucoma, exoftalmia.
Metabólicas: balance nitrogenado negativo debido al catabolismo proteico, adiposis, aumento de peso, aumento de apetito.
Psiquiátricas: insomnio, euforia, cambios del humor, depresión grave, cambios de la personalidad, empeoramiento de los trastornos afectivos y de la tendencia psicótica (Véase PRECAUCIONES).
Hematológicas y vasculares: leucocitosis, linfopenia, eosinofilia, tromboembolias.
Inmunológicas: debido al efecto negativo sobre el número y función linfocitaria, incremento de la predisposición a infecciones, enmascaramiento de infecciones, disminución o ausencia de respuesta a test cutáneos, activación de infecciones latentes, infecciones oportunistas; reacciones de hipersensibilidad, pudiendo incluso presentarse reacciones anafilácticas con hipotensión, colapso circulatorio y/o broncoespasmo.

SOBREDOSIFICACION:

- Desloratadina

La LD50 oral en ratas y ratones es ≥ 250 mg/kg y 353 mg/kg, respectivamente.

Síntomas: en estudios clínicos se reportó somnolencia luego de la administración de dosis de 10-20 mg/kg. Tras la administración de una dosis única de 45 mg se reportó un incremento promedio de la frecuencia cardíaca de 9 latidos por minuto, en comparación con placebo. Sin embargo, no se reportaron reacciones adversas clínicamente relevantes.

Tratamiento: en caso de sobredosificación deberán aplicarse las medidas habituales de evacuación gástrica. Se recomienda instaurar un tratamiento sintomático y de soporte.

La hemodiálisis no es de utilidad para eliminar la desloratadina y 3-hidroxi-desloratadina.

- Betametasona

Es muy poco probable que se produzca una situación potencialmente fatal luego de una sobredosis aguda con glucocorticoides. Excepto con dosis extremas, es improbable que un tratamiento a corto plazo con dosis elevadas de glucocorticoides produzca resultados peligrosos, siempre que no existan contraindicaciones específicas (e), pacientes con diabetes mellitus, glaucoma o úlcera péptica activa o aquellos tratados concomitantemente

con digitálicos, anticoagulantes de tipo cumarínico o diuréticos no ahorradores de potasio).

En caso de sobredosis crónica puede observarse un aumento de las reacciones mencionadas en el ítem REACCIONES ADVERSAS.

En caso de complicaciones de los efectos deletéreos de la enfermedad de base o concomitante, o de las interacciones farmacológicas, resultantes de los efectos metabólicos de los glucocorticoides, deberá instaurarse un tratamiento sintomático. Mantener una ingesta adecuada de líquidos y vigilar los electrolitos en suero y orina, con especial atención al balance de sodio y potasio. Tratar el desequilibrio electrolítico si fuera necesario.

Ante la eventualidad de una sobredosificación, concurrir al hospital más cercano o consultar a los centros toxicológicos de:

Hospital de Pediatría Ricardo Gutiérrez:

(011) 4962-2247 / 4962-6666

Hospital Posadas:

(011) 4654-6648 / 4658-7777

PRESENTACION:

Histadicasone (comprimidos recubiertos): envases con 10 comprimidos recubiertos.

Histadicasone (jarabe): envases conteniendo 60 ml y vaso dosificador.

Mantener los medicamentos fuera del alcance de los niños.

CONDICIONES DE CONSERVACION:

Histadicasone (comprimidos recubiertos): Almacenar en lugar seco, a temperatura no superior a 30° C.

Histadicasone (jarabe): Almacenar a temperatura no superior a 30° C.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.

Certificado N° 55.328

Director Técnico: Felisindo Rodríguez, Farmacéutico.

Todo tratamiento exige un control periódico, debiendo consultarse al médico ante la menor duda o efecto indeseable del medicamento. Siguiendo los criterios de la OMS se aconseja no administrar medicamentos durante el primer trimestre del embarazo y aún durante todo el transcurso del mismo, excepto cuando sean indicados por el médico. Todo medicamento debe mantenerse fuera del alcance de los niños.

Ultima revisión: Enero 2010

 **Baliarda S.A.**
Saavedra 1260/62 - Buenos Aires

4208383