

Dicasone 0,6

Betametasona 0,6 mg

Dicasone

Betametasona 0,6 mg/ml



Baliarda

Expendio bajo receta
Industria Argentina

Comprímidos ranurados
Solución oral

FORMULA:

Dicasone 0,6:

Cada comprimido ranurado contiene:

Betametasona 0,6 mg.

Excipientes: Cellactose 80, croscarmelosa sódica, estearato de magnesio, óxido férrico amarillo, c.s.p. 1 comprimido.

Dicasone (solución oral):

Cada ml (20 gotas) contiene:

Betametasona micronizada 0,6 mg.

Excipientes: metilparabeno, propilparabeno, edetato disódico, ciclamato de sodio, fosfato disódico anhidro, fosfato monobásico de potasio, agua purificada, c.s.p. 1,0 ml.

ACCION TERAPEUTICA:

Antiinflamatorio esteroide.

INDICACIONES:

Coadyuvante de la terapia convencional en:

Afecciones endócrinas: insuficiencia cortico-suprarrenal primaria o secundaria cuando se acompaña de un mineralocorticoide; hiperplasia suprarrenal congénita; tiroiditis aguda; tiroiditis no supurativa; hipercalcemia asociada con cáncer.

Afecciones reumáticas: como tratamiento coadyuvante a corto plazo durante procesos agudos o exacerbaciones de las siguientes enfermedades: artritis psoriásica, artritis reumatoidea, espondiloartritis anquilosante, bursitis aguda y subaguda, tenosinovitis aguda no específica, artritis gotosa, reumatismo articular agudo, sinovitis de la osteoartritis.

Colagenosis: durante la exacerbación o como tratamiento de mantenimiento de ciertos casos de lupus eritematoso sistémico, carditis reumática aguda, esclerodermia, dermatomiositis.

Afecciones alérgicas: como tratamiento adyuvante en los estados de mal asmático y reacciones de hipersensibilidad medicamentosa o a picaduras de insectos.

En estados alérgicos severos e incapacitantes refractarios al tratamiento convencional, en particular procesos alérgicos o exacerbaciones de las siguientes enfermedades: rinitis alérgica estacional o perenne, asma bronquial, pólipos nasales,

dermatitis de contacto, dermatitis atópica (neurodermatitis), urticaria, reacciones medicamentosas, enfermedad del suero.

Afecciones dermatológicas: pénfigo, dermatitis herpetiforme bullosa, eritema multiforme grave (síndrome de Stevens Johnson), dermatitis exfoliativa, micosis fungoide, psoriasis severa.

Afecciones oftálmicas: enfermedades oculares graves, agudas y crónicas, alérgicas e inflamatorias, como conjuntivitis alérgica, queratitis, úlcera alérgica corneal marginal, herpes zoster oftálmico, iritis e iridociclitis, coriorretinitis, inflamación del segmento anterior del ojo, uveítis posterior y coroiditis difusa, neuritis óptica y oftálmica simpática, retinitis central, neuritis retrobulbar.

Afecciones respiratorias: sarcoidosis sintomática, síndrome de Loeffler no controlado con otras terapias, beriliosis, tuberculosis pulmonar fulminante o diseminada en combinación con la quimioterapia antituberculosa apropiada, enfisema pulmonar, fibrosis pulmonar.

Afecciones hematológicas: trombocitopenia idiopática y secundaria en adultos, anemia hemolítica autoinmune, eritroblastopenia, anemia hipoplásica congénita (eritroide), reacciones transfusionales.

Afecciones neoplásicas: tratamiento paliativo de leucemias y linfomas en el adulto y leucemia aguda en el niño.

Estados edematosos: para inducir la diuresis o reducir la proteinuria en el síndrome nefrótico sin uremia elevada, idiópático o secundario a lupus eritematoso sistémico. Edema de Quincke.

Afecciones diversas: meningitis tuberculosa con bloqueo subaracnoideo probado o inminente cuando se acompaña de la quimioterapia antituberculosa apropiada, colitis ulcerosa, parálisis de Bell.

CARACTERISTICAS FARMACOLOGICAS / PROPIEDADES:

ACCION FARMACOLOGICA

Betametasona es un derivado sintético fluorado de la prednisona. Al igual que todos los glucocorticoides, 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: betametasona inhibe la acumulación de células inflamatorias (macrófagos, leucocitos, etc.) en los sitios de inflamación. También inhibe la fagocitosis, la liberación en 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: 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 interleucinas, 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.

Betametasona posee escaso o nulo efecto mineralocorticoide.

FARMACOCINETICA

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

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

Betametasona atraviesa la placenta y se excreta en la leche materna.

Metabolismo y eliminación: 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 betametasona es de 2,9 ± 0,9 ml/min/kg.

Poblaciones especiales:

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

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

Embarazo: la vida media de eliminación de los glucocorticoides se prolonga durante el embarazo.

Neonatos: el clearance plasmático en recién nacidos es inferior al observado en niños y adultos.

POSOLOGIA Y MODO DE ADMINISTRACION:

Recomendaciones generales para la dosificación:

La equivalencia antiinflamatoria (equipotencia) de 1 mg de betametasona (bajo la forma de sal soluble) es:

1,25 mg de dexametasona = 6,5 mg de triamcinolona o de metilprednisolona = 8,5 mg de prednisona o de prednisolona = 35 mg de hidrocortisona = 40 mg de cortisona.

La posología debe ser individualizada y adaptada en función de la gravedad de la enfermedad y de la respuesta del paciente al tratamiento.

La dosis inicial deberá mantenerse o ajustarse hasta alcanzar el

efecto terapéutico deseado. Posteriormente, se establecerá una dosis de mantenimiento apropiada mediante disminuciones graduales de la posología y a intervalos determinados, hasta alcanzar la dosis mínima eficaz.

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 reacción individual del paciente a la medicación. Situaciones de estrés, sin relación directa con la enfermedad (como infección grave, traumatismos, intervención quirúrgica), exigen un aumento pasajero de la dosis de Dicsone.

Si luego de un tiempo adecuado los resultados del tratamiento son insuficientes, Dicsone deberá discontinuarse y se instaurará una terapia apropiada.

Luego de un tratamiento prolongado, no debe interrumpirse bruscamente el tratamiento sino que se deberá disminuir progresivamente la dosis diaria.

Adultos:

Dosis inicial habitual: según la naturaleza de la afección, es de 0,25 - 8 mg/día. En los casos más leves, una dosis más baja es generalmente suficiente mientras que en ciertos casos puede ser necesaria una posología más elevada.

Instrucciones posológicas particulares:

Artritis reumatoidea y trastornos reumáticos: se recomienda una dosis diaria inicial de 1-2,5 mg, hasta obtener una respuesta satisfactoria, generalmente a los 3 o 4 días o en un lapso de 7 días. En algunos casos pueden necesitarse dosis mayores para lograr la respuesta inicial deseada. Si dentro de los 7 días no se obtiene respuesta adecuada, se recomienda verificar el diagnóstico. Una vez obtenida una respuesta adecuada, se recomienda reducir la dosis a razón de 0,25 mg cada 2 o 3 días hasta alcanzar la dosis de mantenimiento apropiada, generalmente de 0,5-1,5 mg diarios. En el tratamiento de ataques agudos de gota, se deberá continuar con el tratamiento hasta unos días después de que ceden los síntomas. La corticoterapia en pacientes con artritis reumatoidea no excluye la necesidad de recurrir a medidas coadyuvantes cuando sean necesarias.

Fiebre reumática aguda: la dosis diaria inicial es de 6-8 mg. Una vez que se alcanza la respuesta adecuada, la dosis diaria total puede reducirse en 0,25-0,5 mg/día hasta alcanzar un nivel de mantenimiento satisfactorio. El tratamiento se mantendrá a ese nivel durante al menos 4-8 semanas. Una vez discontinuado el tratamiento, éste deberá reinstituirse si ocurre reactivación de la enfermedad.

Bursitis: se recomienda una dosis inicial de 1-2,5 mg/día, en dosis divididas. Generalmente se obtiene una respuesta clínica satisfactoria a los 2-3 días de tratamiento, luego se reducirá gradualmente la dosis, hasta interrumpir finalmente el fármaco. Habitualmente, sólo se requiere un tratamiento relativamente breve. En caso de recurrencia, se recomienda un segundo ciclo de tratamiento.

Estados asmáticos: pueden ser necesarios 3,5-4,5 mg/día, durante 1 o 2 días para combatir la crisis. Posteriormente, se recomienda reducir la dosis en 0,25-0,5 mg en días alternos hasta alcanzar la dosis de mantenimiento o discontinuar el tratamiento.

Asma crónico refractario: se recomienda una dosis inicial de 3,5-4,5 mg/día, hasta obtener una respuesta satisfactoria o durante un período arbitrario de 7 días. Posteriormente, se reducirá la dosis en 0,25-0,5 mg/día hasta alcanzar una dosis de mantenimiento satisfactoria.

Enfisema o fibrosis pulmonar: en general, el tratamiento se iniciará con 2-3,5 mg/día, en dosis divididas, durante varios días hasta observarse una mejoría satisfactoria. Posteriormente, se disminuirá la posología en 0,5 mg cada 2 o 3 días hasta alcanzar una dosis de mantenimiento adecuada, usualmente entre 1-2,5 mg. **Fiebre del heno rebelde (polinosis):** el tratamiento está dirigido a lograr un alivio sintomático adecuado durante la estación de máxima concentración de polen. El primer día debe administrarse 1,5-2,5 mg, en dosis divididas, y posteriormente debe disminuirse en 0,5 mg/día, hasta la desaparición de los síntomas. La dosis deberá ajustarse y mantenerse a ese nivel durante la estación de mayor concentración de polen (generalmente no más de 10 a 14 días) suspendiéndose posteriormente. Dícasona debe utilizarse como coadyuvante de un tratamiento antialérgico adecuado, solamente cuando sea necesario.

Lupus eritematoso diseminado: la dosis inicial habitual es de 1-1,5 mg, 3 veces al día, durante varios días; aunque ocasionalmente se necesitan dosis mayores para obtener una respuesta satisfactoria. A continuación, se disminuirá gradualmente la misma hasta alcanzar la dosis de mantenimiento adecuada (generalmente entre 1,5-3,0 mg/día).

Afecciones dermatológicas: la dosis inicial varía de 2,5-4,5 mg/día hasta alcanzar un control adecuado, después de lo cual las dosis diarias se reducirán en 0,25-0,5 mg cada 2 o 3 días hasta establecer una dosis de mantenimiento satisfactoria.

En trastornos autolimitados y de corta duración, el tratamiento generalmente puede suspenderse sin riesgo de recurrencias una vez logrado el control del proceso durante varios días.

Afecciones oftálmicas inflamatorias (segmento posterior): el tratamiento inicial es de 2,5-4,5 mg/día, en dosis divididas, durante un período arbitrario de 7 días o hasta alcanzar una respuesta satisfactoria, si esto último es más corto. Posteriormente, la dosis se disminuye en 0,5 mg/día hasta alcanzar el nivel de mantenimiento para aquellos trastornos crónicos que requieran tratamiento continuo. En afecciones normalmente autolimitadas o agudas, el tratamiento se suspende después de un intervalo adecuado.

Síndrome adrenogenital: la dosis debe individualizarse y ajustarse para mantener los niveles de 17-cetosteroides dentro de los límites normales, resultando generalmente eficaz la administración de 1-1,5 mg/día, en dosis divididas.

Pacientes pediátricos:

La dosis inicial pediátrica varía de 0,017 a 0,25 mg/kg de peso corporal/día o 0,5-7,5 mg/m² de superficie corporal/día. La posología en lactantes y niños depende de la severidad de la enfermedad más que de la edad, peso o talla del paciente, y debe basarse en los mismos criterios seguidos para los adultos.

Modo de administración:

Dosis única diaria: para conveniencia del paciente y para asegu-

rar un mejor cumplimiento del tratamiento, la dosis diaria total de mantenimiento puede administrarse en una única toma diaria, temprano por la mañana.

Tratamiento en días alternos: debido a la vida media biológica prolongada (36 a 54 horas) y a los efectos supresores del eje hipotálamo-hipofísis asociados, no se recomienda el tratamiento en días alternos. Si se requiere un tratamiento oral prolongado, se debe considerar el esquema en días alternos utilizando corticoides de acción intermedia (prednisona, prednisolona o metilprednisolona).

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes del producto o a otros glucocorticoides. Pacientes con infecciones micóticas sistémicas. Estados psicóticos aún no controlados por un tratamiento. Vacunas de microorganismos vivos.

En razón del efecto inmunosupresor de los glucocorticoides, otras contraindicaciones relativas de una corticoterapia prolongada son las siguientes: 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 gastroduodenal activa, la corticoterapia no está contraindicada si la misma se asocia a un tratamiento antiulceroso. En caso de antecedentes de úlcera, la corticoterapia puede ser prescrita, con vigilancia clínica y, según la necesidad, luego de fibroscopia.

Los corticoides pueden enmascarar los signos evolutivos de infección o activar una infección latente, debido a que su empleo puede provocar disminución de la resistencia y dificultad para localizar la infección.

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 antituberculoso apropiado. Los pacientes reactivos a tuberculina (es decir, con tuberculosis existente o superada) deben ser controlados cuidadosamente, debido al riesgo de una reactivación de la enfermedad. Durante una corticoterapia prolongada, se recomienda un tratamiento preventivo de la tuberculosis. Si se utiliza rifampicina, debe tenerse en cuenta que dicha droga incrementa el metabolismo hepático de glucocorticoides, pudiendo requerirse un ajuste de la dosis del producto.

PRECAUCIONES:

En los siguientes casos se recomienda precaución durante la prescripción de glucocorticoides: colitis ulcerosa no específica con perforación inminente, abscesos y otras inflamaciones purulentas, diverticulitis, anastomosis intestinal reciente, úlcera péptica activa o latente, insuficiencia renal, hipertensión, insuficiencia cardíaca, epilepsia, migraña, hipotiroidismo y cirrosis hepática (incremento de los efectos de glucocorticoides), 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 debidas a herpes simple, debido al riesgo de perforación de la córnea.

Dosis habituales o elevadas de hidrocortisona o de cortisona pueden provocar un aumento de la presión arterial, retención hídrica y eliminación aumentada de potasio. Los derivados sintéticos son más raramente la causa de estos síntomas, los que sólo aparecen con dosis elevadas. No obstante, puede 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 betametasona 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 de 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, como en pacientes con enfermedad de Addison.

En caso de edema cerebral o asma bronquial agudo, la administración de betametasona constituye un tratamiento coadyuvante, no pudiendo reemplazar a la terapia convencional. En enfermedades de las vías respiratorias sin complicaciones, debe evitarse la utilización de glucocorticoides.

La corticoterapia puede ocasionar trastornos psiquiátricos que se manifiestan en forma de euforia, insomnio, cambios de humor o de la personalidad, depresión grave que puede terminar en psicosis maníaca. Asimismo puede reforzar 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 una insuficiencia corticosuprarrenal secundaria, la cual puede persistir durante varios meses después de interrumpido el tratamiento. Es por ello que se recomienda 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 el 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 betametasona.

Embarazo: los estudios realizados en animales revelan efectos adversos en el feto; no se dispone de estudios controlados en la mujer embarazada. Como todos los glucocorticoides, betametasona atraviesa la barrera placentaria. Se recomienda no administrar betametasona durante el embarazo -particularmente durante el primer trimestre- a menos que el beneficio potencial justifique el riesgo 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 betametasona pasa a 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 betametasona, dependiendo de la importancia del fármaco para la madre.

Interacciones medicamentosas:

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

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

Otros hipokalemiantes (diuréticos, hipokalemiantes solos o asociados, 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 (como úlcera 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 ketocanazol acentúan el efecto terapéutico y las reacciones adversas de betametasona. Rifampicina puede reducir la eficacia de betametasona; pudiendo ser necesaria una adaptación de la dosis.

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

Vacunas: la toxicidad de vacunas de microorganismos vivos, como 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 glucocorticoides, probablemente por inhibición competitiva de las enzimas microsomales hepáticas. Glucocorticoides, en especial en altas dosis, pueden aumentar la concentración plasmática de ciclosporina. Se recomienda vigilar la concentración sanguínea de ciclosporina y ajustar la posología, si es necesario.

Inhibidores neuromusculares: los efectos de pancuronio 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 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 de salbutamol puede estar acentuado, pudiendo eventualmente ser tóxico.

Citostáticos: la actividad de ciclofosfamida podría ser atenuada.

Medicamentos causantes de torsión de puntas (astemizol, bepridil, eritromicina I.V., halofantrina, pentamida, amiodarona, sotalol, espafloxacin, sultoprida, vincamicina, quinidina): evitar el uso concomitante, dado que ante una eventual hipokalemia por betametasona, puede potenciarse el efecto arritmogénico de dichas sustancias.

Somatotropina: el tratamiento concomitante con glucocorticoides puede inhibir la respuesta a 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 nitrotetrazolio para infecciones bacterianas y producir

resultados falsos negativos.

REACCIONES ADVERSAS:

Las reacciones adversas de 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 paucisintomáticas, en particular relacionadas con el estrés, 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 corticosteroides, 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 cushingoides, supresión del crecimiento infantil, insuficiencia cortico-suprarrenal e hipofisaria secundarias, particularmente en situaciones de estrés 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, adiposidad, aumento de peso, aumento del 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 ensayos cutáneos, activación de infecciones latentes, infecciones oportunistas; reacciones de hipersensibilidad, pudiendo incluso presentarse reacciones anafilácticas con hipotensión, colapso circulatorio y/o broncoespasmo.

SOBREDOSIFICACION:

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 (como pacientes con diabetes mellitus, glaucoma o úlcera péptica activa o aquellos tratados concomitantemente con digitálicos, anticoagulantes de tipo cumarínico o diuréticos no ahoradores 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 es necesario.

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

Hospital Posadas

(011) 4654-6648 / 4658-7777

Hospital de Pediatría Ricardo Gutiérrez

(011) 4962-2247 / 6666

PRESENTACION:

Dicasone 0,6 (comprimidos ranurados):

Envases con 30 comprimidos ranurados.



Comprimidos redondos, color amarillo tenue, ranurados codificados en una cara con isotipo de identificación Baliarda.

Dicasone (solución oral):

Envases con 30 ml, con inserto gotero.

Solución acuosa transparente.

CONDICIONES DE CONSERVACION:

Mantener a temperatura ambiente hasta 30°C. Proteger de la luz.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.

Certificado N° 53.469

Director Técnico: Alejandro Herrmann, 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.

Última revisión: Diciembre 2006.



Baliarda S.A.

Saavedra 1260/62 - Buenos Aires