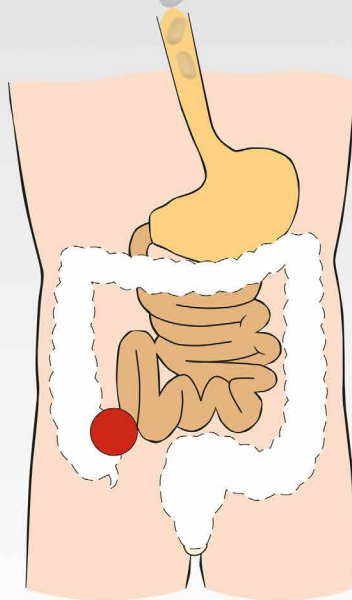




Ostomécum

Guía farmacológica
de Ostomía



“Nada en la vida llega fácilmente, por lo que no debemos tener miedo de trabajar duro”.

Gertrude B. Elion

(Premio Nobel de Fisiología y Medicina [1988] por sus descubrimientos en principios clave sobre desarrollo y tratamiento de medicamentos).

Avalado por:

SEDE - Sociedad Española de Enfermería
Experta en Estomaterapia



© 2017 Coloplast Productos Médicos, S.A.

*(Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier
medio o soporte sin la expresa autorización del/los propietario/s)*

EDITA: Coloplast Productos Médicos, S.A.

I.S.B.N: 978-84-697-2718-8

DEPÓSITO LEGAL: M-12407-2017

Ostomécum



Guía farmacológica de Ostomía

Prólogo

La Sociedad Española de Enfermería Experta en Estomaterapia acoge con gran interés la publicación de la presente obra. El trabajo que el lector tiene en sus manos es fruto del esfuerzo conjunto de destacados profesionales en el mundo de la Estomaterapia unidos para alcanzar un objetivo común, la consecución de la excelencia en el manejo del paciente ostomizado.

Con gran rigor y calidad científica, consecuencia del profundo conocimiento de la realidad de los pacientes ostomizados, los autores se centran de forma novedosa en el estudio de los fármacos tradicionalmente utilizados para el tratamiento de este tipo de pacientes, así como en las consecuencias que las intervenciones que derivan en la construcción de un estoma pueden provocar tanto en la absorción como en los efectos secundarios de dichos fármacos. Por ello, representa una excelente guía para la optimización del tratamiento de nuestros pacientes.

No estamos ante una obra más. Nos encontramos ante un magnífico trabajo que viene a convertirse en texto de referencia para los profesionales que desarrollan su actividad en el campo de la ostomía. Debemos felicitar a los autores por el estupendo trabajo realizado y, al mismo tiempo, es preciso felicitarnos todos por contar en nuestro país con excelentes profesionales en el campo de la Estomaterapia. Una de las consecuencias importantes del análisis profundo de las experiencias y su posterior divulgación es que se hace visible el trabajo realizado, abriéndose nuevas posibilidades para explorar y seguir avanzando en el conocimiento de la realidad.

Sólo me queda agradecer a los autores el esfuerzo realizado y desear que con la publicación de esta obra, profesionales y pacientes encuentren nueva información y nuevas ideas que contribuyan al bienestar de los pacientes ostomizados.

Manuel Bona Sánchez.

Presidente de SEDE.

(Sociedad Española de Enfermería Experta en Estomaterapia)

GRUPO Puntos de Encuentro en Ostomía

(Enfermeros expertos en ostomía)

COORDINADORA, REVISORA Y AUTORA

Bajo Martín, Nuria

Enfermera Experta en Estomaterapia Responsable Consulta de Enfermería.

Hospital Universitario Quirónsalud Madrid.

AUTORAS

Aguirre Erro, Edurne

Enfermera Estomaterapeuta y Supervisora de la Unidad de Cirugía Gral. y Urología.

Hospital San Eloy, O.S.I. Barakaldo-Sestao, Bizkaia.

Artola Etxeberria, Marta

Enfermera Experta en Estomaterapia.Unidad de Cirugia General y Digestiva.

OSI Donostialdea. Gipuzkoa.

Cabrera Martín, Clara Isabel

Enfermera Estomaterapeuta.

Hospital Clínico Univertario de Salamanca.

Catalina Pascual, Montserrat

Enfermera Estomaterapeuta y Supervisora de Cirugía General y del Aparato Digestivo.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Garnica Goyanes, Ana

Supervisora de Formación Enfermería y Estomaterapeuta de la Consulta de Ostomías.

Hospital Md Anderson Cancer Center. Madrid.

Gil Molano, Antonia

Enfermera de hospitalización Cirugía General y Digestiva. Estomaterapeuta.

Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles. Madrid.

González Calles, Milagros

Supervisora de Cirugía General. Enfermera Estomaterapeuta.

Hospital Virgen de la Concha. Zamora

Hojas Martínez, Laura
Enfermera Estomaterapeuta.
Clínica IMQ Zorrotzaurre. Bilbao.

Martín Carrasco, María
Enfermera Estomaterapeuta y enfermera de Cirugía General y Digestivo,
Cirugía Plástica, y Cirugía Vascolar.
Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid.

Martínez Savoini, Eva
Enfermera Estomaterapeuta.
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid.

Naranjo Peña, Inés
Enfermera estomaterapeuta. Consulta de Cirugía General y Digestivo.
Hospital Universitario Infanta Cristina.

Navarro Antón, Carmen
Enfermera experta en ostomías. Enfermera Especialista de Nutrición y Endocrino.
Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.

Pérez García, Marta
Enfermera Estomaterapeuta Consulta de Ostomía.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Pilarte Rodrigo, Susana
Enfermera Experta en Estomaterapia. Supervisora Cirugía General y Digestivo.
OSI Donostialdea. Gipuzkoa

Puga Álvarez, M. Nélica
Enfermera Estomaterapeuta de la Consulta Externa de Cirugía General y Digestiva
Hospital Univertario del Sureste. Arganda del Rey. Madrid.

Urios Valero, Pilar
Enfermera Estomaterapeuta de la Consulta Externa de Cirugía General y Digestivo.
Hospital Universitario de Torrejón. Madrid.

REVISORAS HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. MADRID

Sánchez Guerrero, Amelia

Jefa de Servicio de Farmacia.

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.

Rodríguez Marrodán, Belén

Farmacéutica Adjunta del Servicio de Farmacia.

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid.

REVISORA UNIVERSIDAD FRANCISCO DE VITORIA

Mata González, Gema

Coordinadora Académica Grado en Enfermería. Profesora titular UFV.

COLABORADORAS

Morales Martínez, Lorena

Jefe de S. de Farmacia.

Hospital Universitario Torrejón. Madrid.

Blasco Guerrero, Marta

Farmacéutica Adjunta del S. de Farmacia.

Hospital Universitario Torrejón, Madrid.

Cruz Cruz, Teresa

Jefa de Servicio de Farmacia.

Hospital Universitario del Sureste. Madrid.

Iglesias Bolaños, Ana María

Farmacéutica adjunta de Servicio de Farmacia.

Hospital Universitario del Sureste, Madrid.

Muñoz Martín, Ana Belén

Licenciada Especialista en Farmacia Hospitalaria.

Hospital Clínico Universitario Valladolid. Valladolid.

REVISORA Y COORDINADORA COLOPLAST.

Mauri Crespo, Sonia
Farmacéutica. Delegada Especialista en Ostomía.

REVISORES COLOPLAST

Alcocer Pérez-España, Ana
Farmacéutica. Directora Marketing.

Casado Rebollo, Gema
Enfermera Experta en Ostomías. Educational Manager.

De Pablo Blasco, Emilio
Farmacéutico. Commercial Excellence Manager.

García Blázquez, Eduardo
Market Manager de Ostomía.

Mendoza Rodríguez, Federico
Delegado Especialista en Ostomía y Continencia.

San Andrés Corral, Cristina
Farmacéutica. Junior Product Manager de Ostomía.

Sánchez Redondo, Abilio
Gerente de Ventas, Áreas Centro y Norte.

Zalama Eguren, Gustavo
Enfermero. Delegado Especialista en Ostomía.

Índice de Contenidos

1. INTRODUCCIÓN	21
2. DESCRIPCIÓN DE LA GUÍA	21
2.1. CONCEPTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA SE EXPONEN LAS DEFINICIONES DE TODOS LOS PARÁMETROS QUE GUARDAN RELACIÓN CON EL CONTENIDO DE LA GUÍA. Y HACEN MÁS FÁCIL SU COMPRENSIÓN Y MANEJO	23
2.1.1. BIODISPONIBILIDAD	23
2.1.2. CÓDIGO ATC Y GRUPO TERAPÉUTICO	24
2.1.3. EFECTOS SECUNDARIOS	25
2.1.4. EQUIVALENCIA	26
2.1.5. EXCIPIENTES	26
2.1.6. FÁRMACO	26
2.1.7. FARMACOCINETICA	27
2.1.8. FARMACODINAMIA	27
2.1.9. FARMACOLOGIA	27
2.1.10. FISIOLOGÍA APARATO DIGESTIVO	27
2.1.11. FORMA FARMACEUTICA	28
2.1.12. INFLUENCIA DE LOS ALIMENTOS EN LA ABSORCIÓN	29
2.1.13. LUGAR DE ABSORCION	29
2.1.14. MEDICAMENTO	29
2.1.15. PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA	30
2.1.16. PRINCIPIO ACTIVO	30
2.1.17. REACCIONES ADVERSAS	30
2.1.18. TOXICOLOGÍA	30
2.2 DOCUMENTO MONOGRÁFICO DE PRINCIPIO ACTIVO	31
2.3 DOCUMENTO RECOPIULATORIO GRADO DE RECOMENDACIÓN	32
2.4 EXCIPIENTES	33
2.5 RECOMENDACIONES HIGIÉNICO DIETÉTICAS	35
2.5.1 DIARREAS O HECES LÍQUIDAS	36
2.5.2 ESTREÑIMIENTO	37
2.5.3 FLATULENCIAS Y MALOS OLORES	38
2.5.4 OTROS EFECTOS SECUNDARIOS O REACCIONES ADVERSAS	38
2.5.5 ANOREXIA	38
2.5.6 NÁUSEAS Y VÓMITOS, PLENITUD GÁSTRICA	39
2.5.7 XEROSTOMIA	39
2.6. ÍNDICE DE ABREVIATURAS	39

3. DOCUMENTO MONOGRÁFICO DE PRINCIPIO ACTIVO POR GRUPO TERAPÉUTICO	43
3.1 TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	44
3.1.1. AGENTES PARA EL TRATAMIENTO Y ALTERACIONES CAUSADAS POR ÁCIDOS	44
3.1.1.1. FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO	44
- RANITIDINA	44
- OMEPRAZOL	45
- PANTOPRAZOL	46
- LANSOPRAZOL	47
3.1.2 AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS FUNCIONALES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO	48
3.1.2.1. FÁRMACOS PARA ALTERACIONES FUNCIONALES INTESTINALES	48
- SIMETICONA	48
3.1.2.2. BELLADONA Y DERIVADOS, MONOFÁRMACOS	49
- ESCOPOLAMINA BUTIL BROMURO	49
3.1.2.3. PROCINÉTICOS	50
- METOCLOPRAMIDA	50
- DOMPERIDONA	51
3.1.3. ANTIEMÉTICOS Y ANTINAUSEOSOS	52
3.1.3.1. ANTIEMÉTICOS Y ANTINAUSEOSOS	52
- ONDANSETRÓN	52
3.1.4. ANTIDIARREICOS, AGENTES ANTIINFLAMATORIOS /ANTIINFECCIOSOS INTESTINALES	53
3.1.4.1. INHIBIDORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL	53
- LOPERAMIDA	53
3.1.4.2 AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES. CORTICOIDES PARA USO TÓPICO	54
- BECLOMETASONA DIPROPIONATO	54
3.1.4.3 AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES. ÁCIDO AMINOSALICILICO Y AGENTES SIMILARES	56
- SULFASALAZINA	56
- MESALAZINA	57

3.1.5.	FÁRMACOS USADOS EN DIABETES	59
3.1.5.1.	FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS	59
	- METFORMINA	59
	- GLIBENCLAMIDA	60
	- GLIMEPIRIDA	61
	- ACARBOSA	62
	- EMPAGLIFLOZINA	63
	- DAPAGLIFLOZINA	64
3.1.6.	VITAMINAS	65
3.1.6.1.	VITAMINA B1 (INCL. COMBINACIONES CON VITAMINA B6 Y VITAMINA B12)	65
	- HIDROXIL B12 B6 B1	65
3.1.7.	SUPLEMENTOS MINERALES	66
3.1.7.1.	CALCIO	66
	- CARBONATO CÁLCICO	66
	- LACTOGLUCONATO CÁLCICO, CARBONATO CÁLCICO + COLECALCIFEROL	67
3.1.7.2.	POTASIO	68
	- POTASIO, CLORURO	68
	- POTASIO, BICARBONATO	69
3.1.7.3.	OTROS SUPLEMENTOS MINERALES	70
	- MAGNESIO, LACTATO	70
	- MAGNESIO, PIDOLATO DE	71
	- HIDROXIDO DE MAGNESIO, BROMURO DE MAGNESIO Y FLUORURO DE MAGNESIO	72
3.2	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	73
3.2.1.	ANTITROMBÓTICOS	73
3.2.1.1.	AGENTES ANTITROMBÓTICOS	73
	- WARFARINA	73
	- ACENOCUMAROL	74
	- CLOPIDOGREL	75
	- ÁCIDO ACETILSALICÍLICO	76
	- TRIFLUSAL	77
	- DABIGATRÁN	78
	- RIVAROXABAN	79
	- APIXABAN	80

3.2.2.	ANTIANÉMICOS	81
3.2.2.1.	PREPARADOS CON HIERRO	81
	- HIERRO	81
3.2.2.2.	VITAMINA B12 Y ÁCIDO FÓLICO	82
	- ACIDO FÓLICO	82
3.3	SISTEMA CARDIOVASCULAR	83
3.3.1.	TERAPIA CARDIACA	83
3.3.1.1.	GLUCÓSIDOS CARDIOTÓNICOS	83
	- DIGOXINA	83
3.3.1.2	ANTIARRITMICOS CLASE I Y III. ANTIARRITMICO IA	84
	- DISOPIRAMIDA	84
3.3.1.3	ANTIARRITMICOS CLASE I Y III. ANTIARRITMICO III	85
	- AMIODARONA	85
3.3.2.	DIURÉTICOS	86
3.3.2.1.	DIURÉTICOS DE TECHO BAJO: TIAZIDAS	86
	- HIDROCLOROTIAZIDA	86
3.3.2.2.	DIURÉTICOS DE TECHO BAJO, EXCLUYENDO TIAZIDAS	87
	- CLORTALIDONA	87
3.3.2.3.	DIURÉTICO DE TECHO ALTO	88
	- FUROSEMIDA	88
	- TORASEMIDA	89
3.3.2.4.	DIURÉTICOS Y AGENTES AHORRADORES DE POTASIO EN COMBINACIÓN	90
	- AMILORIDA+HIDROCLOROTIAZIDA	90
3.3.3.	AGENTES BETA-BLOQUEANTES	91
3.3.3.1.	AGENTES BETA-BLOQUEANTES	91
	- ATENOLOL	91
	- BISOPROLOL	92
	- CARVEDILOL	93
3.3.4.	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	94
3.3.4.1.	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE LOS CANALES DEL CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES	94
	- AMLODIPINO	94
	- NIFEDIPINO	95
	- LERCANIDIPINO	96
3.3.4.2.	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDIACOS DIRECTOS	97
	- VERAPAMILLO	97
	- DILTIAZEM	98

3.3.5.	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	99
3.3.5.1.	INHIBIDORES DE LA ECA, MONOFÁRMACOS	99
	- CAPTOPRIL	99
	- ENALAPRIL	100
	- LISINOPRIL	101
3.3.5.2.	INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS	102
	- LOSARTÁN	102
	- VALSARTÁN	103
	- IRBESARTÁN	104
	- CANDESARTÁN	105
	- TELMISARTÁN	106
3.3.6.	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS	107
3.3.6.1.	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS, MONOFÁRMACOS	107
	- SIMVASTATINA	107
	- PRAVASTATINA	108
	- ATORVASTATINA	109
3.4	PREPARADOS HORMONALES SISTÉMICOS EXCLUYENDO HORMONAS SEXUALES E INSULINAS	110
3.4.1.	CORTICOIDES SISTÉMICOS	110
3.4.1.1.	CORTICOIDES SISTÉMICOS, SOLOS	110
	- DEXAMETASONA	110
	- METILPREDNISOLONA	111
	- PREDNISONA	112
3.4.2.	TERAPIA TIROIDEA	113
3.4.2.1.	PREPARADOS TIROIDEOS	113
	- LEVOTIROXINA SODICA	113
3.5.	ANTIINFECCIOSOS PARA USO SISTÉMICO	114
3.5.1.	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTÉMICO	114
3.5.1.1.	TETRACICLINAS	114
	- DOXICICLINA	114
3.5.1.2.	ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS, PENICILINAS	115
	- AMOXICILINA	115
	- CLOXACILINA	116
	- AMOXICILINA + CLAVULÁNICO	117

3.5.1.3.	OTROS ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS	118
	- CEFADROXILO	118
	- CEFUROXIMA	119
	- CEFIXIMA	120
3.5.1.4.	SULFAMIDAS Y TRIMETOPRIMA	121
	- SULFADIAZINA	121
	- SULFAMETOXAZOL TRIMETOPRIMA	122
3.5.1.5.	MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS	123
	- CLARITROMICINA	123
	- AZITROMICINA CLORHIDRATO	124
	- ERITROMICINA	125
	- CLINDAMICINA	126
3.5.1.6.	QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS	127
	- CIPROFLOXACINO	127
	- NORFLOXACINO	128
	- LEVOFLOXACINO	129
3.5.1.7.	OTROS ANTIBACTERIANOS	130
	- NITROFURANTOINA	130
	- FOSFOMICINA	131
	- LINEZOLID	132
3.5.2.	ANTIMICOTICOS DE USO SISTEMICO	133
3.5.2.1.	ANTIMICOTICOS DE USO SISTEMICO	133
	- FLUCONAZOL	133
	- VORICONAZOL	134
3.5.3.	ANTIVIRALES PARA USO SISTEMICO	135
3.5.3.1.	ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA	135
	- ACICLOVIR	135
	- OSELTAMIVIR	136
3.5.4	ANTIPARASITARIOS. ANTIPROTOZOARIO	137
	- METRONIDAZOL	137
3.6.	AGENTES ANTINEOPLASICOS E INMUNOMODULADORES	138
3.6.1.	AGENTES ANTINEOPLASICOS	138
3.6.1.1.	AGENTES ALQUILANTES	138
	- TEMOZOLOMIDA	138
3.6.1.2.	ANTIMETABOLITOS	139
	- MERCAPTOPURINA	139
	- CAPECITABINA	141

3.6.1.3.	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	142
	- IMATINIB	142
	- SUNITINIB	144
	- NILOTINIB	145
	- EVEROLIMUS	146
	- PAZOPANIB	148
	- AFATINIB	149
	- AXITINIB	150
	- REGORAFENIB	151
	- DABRAFENIB	152
	- TRAMETINIB	153
	- IBRUTINIB	154
	- LENVATINIB	155
	- NINTEDANIB	156
	- TOPOTECAN	157
	- OLAPARIB	158
	- IDELALISIB	159
3.6.2.	TERAPIA ENDOCRINA	160
3.6.2.1.	HORMONAS Y AGENTES RELACIONADOS	160
	- MEGESTROL	160
3.6.2.2.	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	161
	- TAMOXIFENO	161
	- BICALUTAMIDA	162
	- ENZALUTAMIDA	163
	- ANASTROZOL	164
	- LETROZOL	165
	- EXEMESTANO	166
	- ABIRATERONA	167
3.6.3	INMUNOSUPRESORES	168
3.6.3.1.	INMUNOSUPRESORES	168
	- MICOFENOLATO DE MOFETILO	168
	- SIROLIMUS	169
	- CICLOSPORINA	170
	- TACROLIMUS	171
	- AZATIOPRINA	172
	- METOTREXATO	173

3.7. SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	174
3.7.1. PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	174
3.7.1.1. ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	174
- INDOMETACINA	174
- DICLOFENACO SÓDICO	175
- IBUPROFENO	176
- NAPROXENO	177
- DEXKETOPROFENO	178
- CELECOXIB	179
- ETORICOXIB	180
3.7.2. PREPARADOS ANTIGOTOSOS	181
3.7.2.1. PREPARADOS ANTIGOTOSOS	181
- ALOPURINOL	181
- COLCHICINA	182
3.8. SISTEMA NERVIOSO	183
3.8.1. ANALGÉSICOS	183
3.8.1.1. OPIOIDES	183
- MORFINA SULFATO	183
- FENTANILO	185
- BUPRENORFINA	186
- TRAMADOL	187
3.8.1.2. ANALGÉSICOS Y ANTIPIRÉTICOS	188
- METAMIZOL	188
- PARACETAMOL	189
3.8.2. ANTIEPILÉPTICOS	190
3.8.2.1. ANTIEPILÉPTICOS	190
- FENOBARBITAL	190
- FENITOINA	191
- CLONAZEPAM	192
- CARBAMAZEPINA	193
- OXCARBAZEPINA	194
- VALPROATO SÓDICO	195
- LAMOTRIGINA	196
- TOPIRAMATO	197
- GABAPENTINA	199
- LEVETIRACETAM	200
- PREGABALINA	201

3.8.3.	PSICOLÉPTICO	202
3.8.3.0.	ANTIPSICÓTICOS	202
	- CLORPROMAZINA	202
	- LITIO	203
3.8.3.1.	ANSIOLÍTICOS	204
	- DIAZEPAM	204
	- CLORAZEPATO DIPOTÁSICO	206
	- LORAZEPAM	207
	- BROMAZEPAM	208
	- ALPRAZOLAM	209
3.8.3.2.	HIPNÓTICOS Y SEDANTES	210
	- LORMETAZEPAM	210
	- ZOLPIDEM	211
3.8.4.	PSICOANALÉPTICOS	212
3.8.4.1.	ANTIDEPRESIVO	212
	- CLOMIPRAMINA	212
	- AMITRIPTILINA	213
	- FLUOXETINA	214
	- PAROXETINA	215
	- SERTRALINA	216
	- ESCITALOPRAM	217
	- VENLAFAXINA	218
	- DULOXETINA	219
3.9.	SISTEMA RESPIRATORIO	220
3.9.1.	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	220
3.9.1.1.	ADRENÉRGICOS INHALATORIOS	220
	- SALBUTAMOL	220
3.9.1.2.	OTROS AGENTES SISTÉMICOS CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	221
	- TEOFILINA	221
4.	DOCUMENTO RECOPIULATORIO GRADO DE RECOMENDACIÓN	223
5.	ÍNDICE POR PRINCIPIO ACTIVO	262
6.	BIBLIOGRAFIA	266

1. INTRODUCCIÓN

Ante la perspectiva de la mejora de la calidad en la atención al paciente ostomizado, surge la inquietud de la elaboración de esta guía farmacológica específica para pacientes portadores de una ostomía. El paciente ostomizado recibe frecuentemente tratamientos farmacológicos muy diversos, no solo por su patología de base, sino también por la importante comorbilidad asociada. Sin embargo, el efecto de los medicamentos administrados puede verse alterado por modificaciones, principalmente en la absorción y en la motilidad intestinal, con cambios en la biodisponibilidad y por tanto en la eficacia de los diferentes principios activos.

La propia condición de Ostomizado presenta dos puntos que tendremos que tener en cuenta. Por un lado, el compromiso que puede existir en la absorción del medicamento por la reducción del tracto intestinal. Por otro lado, habrá que considerar si el mecanismo de acción del fármaco o sus excipientes influye en el tránsito intestinal.

Por todo ello, el grupo "Puntos de encuentro", formado por un conjunto de enfermeras y estomaterapeutas de ámbito nacional, ha elaborado esta Guía farmacológica, con el objetivo de proporcionar una herramienta útil de consejo y asesoramiento a los diferentes profesionales sanitarios, tanto en el entorno de atención primaria como especializada.

Un buen asesoramiento por parte de los profesionales sanitarios implicados en la atención al paciente ostomizado resulta fundamental para prevenir, corregir o justificar estos problemas.

De forma clara y sistematizada, se analizan a lo largo de la Guía los principales medicamentos orales empleados en pacientes ostomizados, identificando los factores que podrían comprometer la adherencia del paciente al tratamiento prescrito y por consiguiente el éxito del mismo.

2. DESCRIPCIÓN DE LA GUÍA

Comienza la Guía con un recordatorio de Conceptos Básicos en farmacología con el fin de facilitar la lectura y comprensión de la misma.

La lista de medicamentos presentada en esta edición ha sido obtenida de la lista de medicamentos más usados propuesta por la Agencia Española del Medicamento. No obstante, se han añadido otros de relevancia no tanto por el uso, sino por la importancia de las complicaciones que conllevan.

Cada principio activo se puede ver en dos documentos bien diferenciados:

- Un Documento Monográfico por principio activo ordenado por Grupo Farmacológico, donde se recoge la información más relevante de la ficha técnica desde el punto de vista de la farmacocinética y farmacodinamia para el estudio siempre respecto al paciente ostomizado (La información completa se puede encontrar en la Agencia Española del Medicamento y de Productos Sanitarios).
- Un Documento Recopilatorio Grado de Recomendación donde a modo de resumen tiene la información clave del Documento Monográfico por principio activo (Tmax y alteración del tránsito intestinal) que nos lleva al grado de recomendación ordenada por grupo terapéutico donde se podrá ver de manera rápida y a modo comparativo, la mayor o menor idoneidad de un principio activo dentro del mismo grupo terapéutico para un paciente ostomizado junto con una información que no hemos considerado relevante para el grado de recomendación pero que incluimos por su importancia informativa para valorar la posible influencia en un paciente concreto, en un momento determinado y que se refiere a los efectos adversos gastrointestinales y a la interacción con alimentos.

A modo informativo presentamos una clasificación de los excipientes que provocan alteraciones a nivel gastrointestinal y al mismo tiempo realizamos otro capítulo de consejos higiénico-dietéticos para paliar los mismos.

Recomendamos el manejo de la guía consultando previamente el principio activo en el Documento Recopilatorio Grado de Recomendación y en el caso de necesitar ampliar la información se podrá remitir al Documento Monográfico por principio activo.

La guía consta de:

2.1. CONCEPTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA SE EXPONEN LAS DEFINICIONES DE TODOS LOS PARÁMETROS QUE GUARDAN RELACIÓN CON EL CONTENIDO DE LA GUÍA. Y HACEN MÁS FÁCIL SU COMPRENSIÓN Y MANEJO.

- 2.1.1. BIODISPONIBILIDAD
 - 1.1. ABC
 - 1.2. Cmax
 - 1.3. Tmax
- 2.1.2. CÓDIGO ATC Y GRUPO TERAPÉUTICO
- 2.1.3. EFECTOS SECUNDARIOS
- 2.1.4. EQUIVALENCIA
- 2.1.5. EXCIPIENTES
- 2.1.6. FÁRMACO
- 2.1.7. FARMACOCINETICA
- 2.1.8. FARMACODINAMIA
- 2.1.9. FARMACOLOGIA
- 2.1.10. FISIOLOGÍA APARATO DIGESTIVO
- 2.1.11. FORMA FARMACEUTICA
- 2.1.12. INFLUENCIA DE LOS ALIMENTOS EN LA ABSORCIÓN
- 2.1.13. LUGAR DE ABSORCION
- 2.1.14. MEDICAMENTO
- 2.1.15. PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
- 2.1.16. PRINCIPIO ACTIVO
- 2.1.17. REACCIONES ADVERSAS
- 2.1.18. TOXICOLOGÍA

2.1.1. BIODISPONIBILIDAD

Es la fracción de la dosis administrada de fármaco que llega inalterada al torrente circulatorio. Depende, entre otros factores, de la vía de administración (100% si es i.v.), forma farmacéutica, interacciones con otros fármacos o alimentos, degradación en el estómago, procesos metabólicos que tienen lugar en el intestino o en el hígado. Se expresa en forma de porcentaje respecto a la biodisponibilidad de la vía intravenosa, que es del 100%. Es, por lo tanto, la cantidad de fármaco disponible para realizar su acción.

Se evalúa mediante 3 parámetros farmacocinéticos tales como:

- 1.1 Área bajo la curva concentración tiempo (ABC o AUC, siglas en inglés). Constituye la medida más importante de la biodisponibilidad de un fármaco. Relaciona las variaciones de la concentración plasmática del mismo en función del tiempo.
- 1.2 Concentración máxima alcanzada (Cmax). Representa la concentración más alta (máxima) del fármaco en la sangre o en plasma después de su administración oral. Este parámetro es directamente proporcional a la fracción del fármaco absorbido. Se expresa en miligramos por mililitro.
- 1.3 Tiempo en alcanzar la concentración máxima (Tmax). El tiempo expresado en minutos, que indica el momento en el que el fármaco alcanza su concentración máxima en sangre.

2.1.2. CÓDIGO ATC Y GRUPO TERAPÉUTICO

El código ATC o Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica, Química (ATC: acrónimo de Anatomical, Therapeutic, Chemical classification system) es un índice de sustancias farmacológicas y medicamentos, organizados según grupos terapéuticos. Este sistema que fue instituido por la O.M.S. (Organización Mundial de la Salud), que fue publicado por primera vez en 1976 y ha sido adoptado en Europa.

En 1981, la Oficina Regional de la OMS para Europa recomendó emplear el sistema de clasificación ATC/DDD (Dosis Diaria Definida) en todos los estudios internacionales de utilización de medicamentos.

El código recoge el sistema u órgano sobre el que actúa, el efecto farmacológico, las indicaciones terapéuticas y la estructura química del fármaco.

Está estructurado en cinco niveles:

1. Nivel (anatómico): Órgano o sistema en el cual actúa el fármaco. Existen 14 grupos en total.
 - A SISTEMA DIGESTIVO Y METABOLISMO
 - B SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS
 - C SISTEMA CARDIOVASCULAR
 - D MEDICAMENTOS DERMATOLÓGICOS

G APARATO GENITOURINARIO Y HORMONAS SEXUALES
 H PREPARADOS HORMONALES SISTÉMICOS, EXCL.
 HORMONAS SEXUALES
 J ANTIINFECCIOSOS EN GENERAL PARA USO SISTÉMICO
 L AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E IMUNOMODULADORES
 M SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO
 N SISTEMA NERVIOSO
 P PRODUCTOS ANTIPARASITARIOS, INSECTICIDAS
 Y REPELENTES
 R SISTEMA RESPIRATORIO
 S ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS
 V VARIOS

2. Nivel: Subgrupo terapéutico, identificado por un número de dos cifras.
3. Nivel: Subgrupo terapéutico o farmacológico, identificado por una letra del alfabeto.
4. Nivel: Subgrupo terapéutico, farmacológico o químico, identificado por una letra del alfabeto.
5. Nivel: Nombre del principio activo o de la asociación farmacológica, identificado por un número de dos cifras.

Se obtiene así el código completo de cada principio activo. Algunos principios activos, en virtud de sus propiedades terapéuticas pueden tener más de un código.

Ejemplo: El diazepam, es reconocido con el código N05BA01, que se obtiene de la siguiente manera:

N → Sistema Nervioso. - Grupo Anatómico principal.
 05 → Psicodélicos. - Grupo Terapéutico principal.
 B → Ansiolíticos. - Subgrupo Terapéutico Farmacológico.
 A → Derivados benzodiazepínicos.
 Subgrupo Químico-Terapéutico Farmacológico
 01 → Diazepam - Sustancia final.

2.1.3. EFECTOS SECUNDARIOS

Es una acción o efecto causado por un medicamento que inicialmente no se buscaba cuando se prescribió este tratamiento. Los efectos secundarios están descritos en el prospecto del medicamento. Algunos efectos secundarios pueden ser beneficiosos o responsables de trastornos molestos: se habla en este caso de efectos indeseables. Muchos de los efectos secundarios son benignos, pero algunos pueden ser graves. Por tanto, es necesario medir la

relación riesgo / beneficio y evaluar la necesidad de utilizar el medicamento en comparación con los efectos adversos que pueda llegar a tener.

Para valorar la frecuencia de efectos secundarios se ha utilizado la siguiente escala:

1. Muy frecuentes: > 10%
2. Frecuentes: 1-10%
3. Poco frecuentes: < 0,1%

2.1.4. EQUIVALENCIA

Fármaco diferente en su estructura química del original, pero del que se espera un efecto terapéutico y un perfil de efectos adversos similares cuando se administra a un paciente a dosis equivalentes.

2.1.5. EXCIPIENTES

Son las sustancias auxiliares que ayudan a que el principio activo, que es el que presenta la acción terapéutica, pueda formularse de manera eficaz y agradable para el paciente. Se trata pues de una o más sustancias que se incorporan al medicamento para facilitar su preparación, conservación o administración. Los excipientes, aunque forman parte del medicamento, al no ser activos farmacológicamente no actúan sobre la enfermedad ni sobre sus síntomas.

En función de la actividad que realizan en el medicamento se clasifican en: Aglutinantes, Diluyentes, Desintegradores, Lubrificantes, Recubridores, Edulcorantes, Saborizantes y Colorantes.

Aunque no tengan actividad terapéutica, los excipientes no están totalmente exentos de efectos: algunos de ellos pueden ser origen de alergias o reacciones de intolerancia; por ello, se contempla la obligación de detallar su composición en el cartonaje y en el prospecto de los medicamentos.

2.1.6. FÁRMACO

En sentido general, es toda sustancia química capaz de interactuar con un organismo vivo.

En un sentido mas restringido, es toda sustancia química utilizada en el tratamiento, la curación, la prevención o el diagnóstico de una enfermedad, o para evitar la aparición de un proceso fisiológico no deseado.

Según la legislación española, el fármaco o sustancia medicinal es el principio activo del medicamento.

2.1.7. FARMACOCINÉTICA

Es la parte de la farmacología que estudia los distintos procesos que el organismo ejerce sobre el fármaco desde que es administrado hasta que se elimina. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como el estudio de la liberación, la absorción, distribución, metabolismo y eliminación del fármaco.

2.1.8. FARMACODINAMIA

Es la parte de la farmacología que estudia la acción y el mecanismo de los fármacos sobre el organismo. Cuando se administra un fármaco con el fin de obtener un efecto general o sistémico, es preciso que este pase a la sangre que le llevará al lugar de acción donde interaccionara con las células. Todo este proceso va a traer consigo modificaciones celulares responsables del efecto terapéutico.

2.1.9. FARMACOLOGÍA

Es la ciencia biológica que estudia las acciones y propiedades de los fármacos en el organismo.

2.1.10. FISIOLÓGÍA APARATO DIGESTIVO

Motilidad

La motilidad es el conjunto de fenómenos contráctiles y reguladores que dan lugar a la mezcla y la progresión del contenido luminal o quimo a lo largo del tubo digestivo. Se llama también peristaltismo, y es un movimiento rítmico, ondulatorio y automático que realizan las diferentes partes del aparato digestivo para desmenuzar y hacer avanzar la comida.

Motilidad Gástrica y tiempo de digestión

El estómago cumple tres funciones motoras: Almacenar el alimento hasta que se pueda procesar en el duodeno, mezclar el alimento con las secreciones gástricas hasta formar una mezcla semilíquida llamada quimo, vaciar el alimento al intestino delgado con una velocidad idónea para su digestión y absorción adecuadas.

Los tiempos de vaciamiento gástrico promedio dependerán de los alimentos

ingeridos, oscilando entre 2-4 horas, para líquidos, hidratos de carbono y proteínas, hasta más de 4 horas para grasas.

La mayor o menor duración del vaciamiento gástrico se determina de forma inversa a la duración total del recorrido del quimo por el intestino delgado.

Motilidad Intestinal y tiempo de duración

Las contracciones peristálticas son responsables de la propulsión del quimo por el intestino, estimuladas por hormonas digestivas como la gastrina, DDK, insulina, motilina y serotonina y por reflejos que controlan el número, frecuencia y fuerza de las ondas peristálticas.

De entre los reflejos existentes se mencionarán los más relevantes:

- Reflejo gastro-intestinal. La presencia de alimento en el estómago da lugar a un incremento en la motilidad intestinal.
- Reflejo intestino-intestinal. La presencia de quimo en el intestino aumenta la motilidad intestinal.
- Reflejo gastro-ileal. La presencia de alimento en el estómago incrementa la motilidad sobre todo a nivel del íleon con objeto de facilitar su vaciamiento.
- Sistema parasimpático. Un aumento de la estimulación parasimpática incrementa la motilidad intestinal y viceversa.

El tránsito del quimo a través del intestino delgado se desarrolla en un plazo temporal de entre 4 y 6 horas. Este tiempo de recorrido, por el segmento más largo del tubo digestivo, permite en primer lugar la mezcla del quimo con las secreciones pancreáticas, biliares e intestinales; y, sobretodo, permite establecer un amplio contacto con la pared intestinal para realizar la absorción de nutrientes

2.1.11. FORMA FARMACÉUTICA

Es la disposición externa que se da a las sustancias medicamentosas para facilitar su administración. La importancia de la forma farmacéutica reside en que determina la eficacia del medicamento, ya sea liberando el principio activo de manera lenta o rápida. Además, evitará daños al paciente por interacción química, solubilizará a sustancias insolubles, mejorará sabores, aspecto, etc. Las diferentes formas farmacéuticas existentes en la actualidad son: sólido, semisólido, líquido y gaseoso.

Toda forma farmacéutica está constituida por dos partes fundamentales.

1. Principio activo: sustancia activa del medicamento.
2. Excipiente: parte inactiva que es portadora del principio activo.

2.1.12. INFLUENCIA DE LOS ALIMENTOS EN LA ABSORCIÓN

La absorción de los fármacos por vía oral puede verse alterada con alimentos o con algún tipo concreto de alimentos, como las grasas. Los alimentos pueden reducir la velocidad de absorción y la cantidad absorbida, pero también pueden no alterarla e incluso aumentarla.

2.1.13. LUGAR DE ABSORCIÓN

La absorción es la penetración de los fármacos en el organismo a partir del sitio inicial de administración, los mecanismos de transporte, las características de cada vía de administración, los factores que condicionan la absorción por cada vía y las circunstancias que pueden alterar esta absorción.

Aunque en el estómago puede absorberse alcohol y algún otro tipo de moléculas (ciertos fármacos del tipo de la aspirina), sólo lo hacen en cantidades muy reducidas. Los procesos de absorción tienen lugar fundamentalmente en el intestino delgado y en el intestino grueso. El principal lugar de absorción es el intestino delgado, aunque el agua y las sales pueden hacerlo también en el intestino grueso.

El lugar de absorción y la fracción de absorción dependen de varios factores:

- Características físico-químicas del fármaco: liposolubilidad, grado de ionización, P_m , etc.
- Características del medicamento: forma farmacéutica (cápsula, comprimido, gel, etc).
- Vía de administración.
- Factores fisiológicos: edad (en niños y ancianos la absorción disminuye).
- Factores patológicos: enfermedades que afectan a la absorción de fármacos. (diabetes)
- Factores yatrógenos: interferencia que puede existir entre un medicamento y la absorción de otro.

2.1.14. MEDICAMENTO

Es la sustancia medicinal y sus asociaciones o combinaciones destinadas a ser utilizadas en personas o animales, que tenga propiedades para prevenir, diagnosticar, tratar, aliviar o curar enfermedades, o para modificar funciones fisiológicas, es decir, el medicamento es el principio activo (o el conjunto de ellos) elaborado por la técnica farmacéutica para su uso medicinal.

Es el preparado farmacéutico que contiene uno o más fármacos y que se emplean directamente para el diagnóstico, prevención, curación o alivio de las enfermedades.

2.1.15. PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA

Véase FORMA FARMACÉUTICA.

2.1.16. PRINCIPIO ACTIVO

El Real Decreto 1345/2007, de 11 de octubre, define al principio activo como “toda materia, cualquiera que sea su origen -humano, animal, vegetal, químico o de otro tipo- a la que se atribuye una actividad apropiada para constituir un medicamento”.

Los principios activos son las sustancias a las cuales se deben el efecto farmacológico de un medicamento, y su uso se remonta a la prehistoria.

2.1.17. REACCIONES ADVERSAS

Es, según la OMS, “cualquier efecto inesperado de un medicamento que aparece tras la administración de las dosis terapéuticas habituales”.

Entre ellas tenemos: la hipersensibilidad o alergia, alteraciones digestivas, alteraciones hemáticas, alteraciones hepáticas, alteraciones renales, alteraciones cardiovasculares, ototoxicidad, fiebre e hipotermia.

2.1.18. TOXICOLOGÍA

La toxicología estudia los efectos nocivos o tóxicos de los fármacos, así como los mecanismos y las circunstancias que favorecen su aparición. Abarca toda la ciencia relacionada con los efectos nocivos de cualquier producto químico.

Desde el punto de vista del medicamento, la toxicología se contempla como

patología iatrógena que estudia las reacciones adversas y las enfermedades producidas por los medicamentos.

2.2. DOCUMENTO MONOGRÁFICO DE PRINCIPIO ACTIVO.

Desarrolla más ampliamente la información de cada principio activo basándose en las fichas técnicas de este, siendo una recopilación de ayuda de los puntos relevantes del medicamento que pueden afectar a la adherencia al tratamiento prescrito, tanto en lo referente a la absorción gastrointestinal y la posible alteración de la duración e intensidad del efecto farmacológico, como en los cambios de la motilidad intestinal, pasando por los efectos adversos gastrointestinales y los efectos a nivel gastrointestinal que pueda provocar el propio medicamento. De cada principio activo se desarrollarán los siguientes puntos:

1. Grupo terapéutico.
2. Principio activo.
3. Código ATC.
4. Formas farmacéuticas.
5. Indicación.
6. Farmacodinamia; mecanismo de acción.
7. Farmacocinética; La absorción en el tracto GI.
8. Efectos adversos; gastrointestinales frecuentes y muy frecuentes.
9. Otras observaciones; algún dato a tener en cuenta.

2.3. DOCUMENTO RECOMPILATORIO GRADO DE RECOMENDACIÓN:

Resumen del documento anterior en una tabla recopilatoria, para hacer más rápida la búsqueda de la información en la que se concluye con un grado de recomendación aconsejando el uso o no del medicamento a estudio.

De manera que de cada principio activo se desarrollan los siguientes puntos:

- a. Grupo terapéutico. Ordenados por grupo terapéutico para proporcionar la información de todos los principios activos con la misma indicación.
- b. Código ATC. Siguiendo la clasificación según las OMS.
- c. Principio activo. Listado según los medicamentos más usados según la AEMP.
- d. Presentación farmacéutica. Tendremos en cuenta las diferentes presentaciones siempre que exista variación en el T_{max}. Si no irán en la misma línea sin desglosar.
- e. Lugar de absorción/T_{max} es una relación entre el lugar de absor-

- ción y el tiempo que tarda en alcanzar la concentración máxima en sangre o T_{max}.
- f. Alteración del tránsito intestinal. Acción directa del fármaco por su farmacodinamia sobre el tránsito intestinal pudiendo aumentarlo o disminuirlo.
 - g. Efectos adversos secundarios. A modo informativo plasmando solo los gastrointestinales muy frecuentes y frecuentes.
 - h. Interacción con alimentos. A modo informativo solo si se ve o no afectada la absorción.
 - i. Grado de recomendación.

Para llegar al grado de recomendación, primero se ha realizado un estudio, revisando literatura, artículos y ensayos clínicos de la fisiología del aparato digestivo respecto a la duración de la digestión en las distintas porciones gastrointestinales, para poder tener un punto de corte que nos sirva como media para asegurar la absorción de los principios activos haciendo una comparativa respecto al tiempo necesario para conseguir la concentración máxima en sangre, y así asegurar una correcta función de los mismos. Si tenemos en cuenta que la digestión en el estómago tiene una duración media de 3 horas y que el tiempo de digestión en el intestino delgado tiene una media de 3 horas, y lo relacionamos en el T_{max}, este nos indicará que si es mayor de 6 horas no podemos asegurar una absorción completa del principio activo.

Al mismo tiempo hay medicamentos que por su propia farmacodinamia actúan directamente sobre el tránsito intestinal "aumentando" o "disminuyendo" el ritmo de evacuación.

Estos son los dos parámetros principales llevados a estudio y, por lo tanto, a tener en cuenta en nuestro grado de recomendación de cada principio activo: la absorción respecto al T_{max} y la alteración del tránsito intestinal.

Así, se ha considerado una correcta absorción, la realizada en el tracto digestivo alto o en las 4 primeras horas tras la administración oral del medicamento. En el caso de alteración de la absorción, esta debe estar dentro de las 4-6 horas de la toma. Los medicamentos cuya absorción sea en tracto digestivo bajo o a partir de las 6 horas de la toma, no estarían recomendados.

En cuanto a la alteración del tránsito intestinal producida por algunos principios activos, se han considerado los que producen:

- Alteración de la motilidad intestinal por aumento (colinérgicos) o disminución de la misma (anticolinérgicos).

- Toxicidad provocada por antineoplásicos.
- Alteración de la flora provocada por antimicrobianos.

La Clasificación a la que obedece el grado de recomendación para el uso de la Guía es:

- A: Correcta absorción: T_{max} de 0 a 4 horas.
- B: Alteración de la absorción: T_{max} de 4-6 horas.
- C: Se recomienda revisión por el prescriptor: T_{max} > de 6 horas (absorción en el tracto digestivo bajo)
- T: Aumento del tránsito intestinal.

Los grados A, B y C se refieren exclusivamente a la absorción y el grado T al aumento del tránsito intestinal. Por lo tanto, es posible que un principio activo tenga valoración de una letra o dos para definirlo, dependiendo del tiempo de absorción y de si existe un aumento del tránsito intestinal.

En los casos de A, AT y B se considera un tratamiento adecuado para el paciente ostomizado, en cambio, en los casos de BT, C y CT, se recomienda revisión por su prescriptor para valorar el éxito del tratamiento.

Por ejemplo: un medicamento puede tener un grado B, pero se puede recomendar su administración, pues es probable su completa absorción. En el caso de tener una recomendación B y T, se ha considerado la alteración del tránsito intestinal un parámetro a tener en cuenta, pero no relevante siempre y cuando, no produzca alteraciones mayores y por tanto se puede recomendar el seguir usándolo.

Así mismo, cuando no está recomendado, en el caso C y CT, se recomienda consultar con el médico prescriptor para valorar el cambio del tipo de presentación o bien, la sustitución por otro principio activo del mismo grupo terapéutico.

2.4. EXCIPIENTES

La prescripción de un fármaco a un paciente ostomizado deberá contemplar, no sólo los efectos derivados de la propia indicación, sino también las características del fármaco entre las que nos encontramos como factor influyente en la absorción, la presencia de excipientes.

En general, se considera que los excipientes son "inertes". Si bien es deseable que los excipientes tengan poca o ninguna acción farmacológica propia, algunos, efectivamente tienen una acción o efecto reconocido en determinadas circunstancias.

Debido a la gran cantidad de presentaciones o formas farmacéuticas de todos los principios activos es imposible aclarar uno a uno, por lo que adjuntamos esta tabla a modo informativo para el usuario por si el efecto adverso gastrointestinal pudiera ser ocasionado o agravado por el excipiente.

Los siguientes excipientes de la tabla (Anexo I) afectan al tracto gastrointestinal produciendo, en distinto grado: diarrea, molestias abdominales, efecto laxante y distintas alteraciones gastrointestinales en pacientes con intolerancia a azúcares, así como al gluten.

Excipiente	Afectación al tracto gastrointestinal
Aceite de ricino	Puede producir molestias de estómago y diarrea.
Ácido benzoico y benzoatos	Puede ser ligeramente irritante para las membranas mucosas.
Azúcar invertido	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa o malabsorción de glucosa o galactosa no deben de tomar este medicamento
Formaldehído	Puede producir molestias de estómago y diarrea.
Fructosa	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa no deben tomar/usar este medicamento.
Galactosa	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Pacientes con intolerancia hereditaria a la galactosa no deben tomar este medicamento.
Glicerol	Puede producir molestias de estómago y diarrea.
Glucosa	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Pacientes con malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento.
Gluten	Deberá tenerse en cuenta en el tratamiento de pacientes celíacos.
Lactitol	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa o a la galactosa, galactosemia o malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. Efecto laxante leve.

Lactosa	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp o malabsorción de glucosa o galactosa no deben de tomar este medicamento.
Maltitol. Isomaltasa	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa no deben tomar este medicamento. Efecto laxante leve.
Manitol	Efecto laxante leve.
Sacarosa	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, malabsorción de glucosa o galactosa, o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa, no deben tomar este medicamento.
Sorbitol	Si su médico le ha indicado que padece una intolerancia a ciertos azúcares, consulte con él antes de tomar este medicamento. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa no deben tomar/usar este medicamento. Efecto laxante leve.
Xilitol	Efecto laxante leve.

2.5. RECOMENDACIONES HIGIÉNICO DIETÉTICAS

Los pacientes ostomizados, una vez superada la cirugía y los tratamientos coadyuvantes, no requieren llevar una dieta rigurosa o especial, pero sí es importante que cuenten con la ayuda de profesionales sanitarios para recordarles los principios básicos de una dieta equilibrada. Precisarán una serie de consejos dietéticos para un control de su buen estado nutricional.

Dado el tema que estamos viendo, respecto a los medicamentos que pueden alterar la motilidad intestinal, o bien, los efectos adversos o no deseados, como primera medida podremos dar al paciente consejos higiénico-dietéticos básicos para prevenir los dos efectos.

Instaurar una dieta específica para cada situación permite minimizar los inconvenientes asociados a la expulsión del contenido fecal a través del estoma. Se pretende que el efluente no presente un aumento o reducción de volumen, que no se altere la consistencia de las heces, evitar el mal olor y

una excesiva cantidad de gas. Siempre es aconsejable recomendar probióticos que ayuden a restablecer la flora bacteriana intestinal y favorecen la absorción de vitaminas y minerales.

El papel de los profesionales sanitarios a la hora de asesorar a estos pacientes resulta fundamental para prevenir, corregir o justificar estos problemas. Por ello hemos desarrollado en este capítulo unos consejos higiénico dietéticos para paliar los efectos indeseados del propio tratamiento farmacológico.

2.5.1. DIARREAS O HECES LÍQUIDAS:

Las heces líquidas son habituales en las ileostomías y también son un hecho normal después de los tratamientos de quimio o radioterapia. Por otro lado, un paciente colostomizado, como cualquier persona, puede experimentar diarrea después de haber ingerido ciertos alimentos.

El volumen diario considerado como normal de heces en el ileostomizado puede oscilar entre 200 y 600 ml, de consistencia pastosa o líquida, y se consideraría diarrea a partir del litro, lo que induce a un desequilibrio hidroelectrolítico, que si persiste puede llegar a producir una acidosis metabólica.

Los alimentos aconsejables en caso de diarreas son:

- Pan blanco y tostado con aceite crudo.
- Abundante líquido:
 - Agua.
 - Infusiones astringentes.
 - Licuados de frutas y verduras (ya que no aportan fibra).
- Membrillo.
- Patatas.
- Arroz blanco y pasta.
- Plátanos maduros (sin el corazón que es donde está la fibra).
- Manzana rallada o hervida.
- Carne y pescado sin grasa.
- Zanahorias.
- Leches vegetales (de soja, almendras...). Es especialmente recomendable la leche de arroz por su poder astringente.

Los alimentos no aconsejables en caso de diarrea son:

- Leche entera y leche vegetal de avena.
- Frutas crudas sobre todo cítricos.
- Verduras crudas y hervidas.
- Legumbres.

En caso necesario, la administración de antidiarreicos puede facilitar el control de estos procesos.

2.5.2. ESTREÑIMIENTO

Si las heces son más firmes de lo normal el paciente colostomizado puede sentirse especialmente molesto. Por eso, en estos casos es aconsejable tomar alimentos que actúen como laxantes naturales.

Los alimentos aconsejables en caso de estreñimiento son:

- Verduras y ensaladas.
- Zumos de fruta sin colar.
- Licuados, aunque no haya un aporte de fibra, se aumentará el consumo de líquido.
- Frutos secos.
- Abundante líquido (agua, infusiones, licuados...).
- Carnes y pescados.
- Legumbres (judías, garbanzos, lentejas, guisantes, habas y soja).
- Cereales integrales (arroz, pastas, pan ...)
- Frutas enteras.

Otras medidas higiénicas recomendables para el estreñimiento serían:

- Tomar 3 cucharadas soperas de semillas de lino (ricas en fibra soluble como lignina, mucílagos y pectinas) enteras o trituradas. Recomendar trituradas especialmente en caso de divertículos o fístulas.
- Aumentar el aporte de líquido diario, para hidratar la fibra y evitar la formación de un "tapón".
- Aumentar la dosis de aceite de oliva: un mínimo de 30 g/día (3 cucharadas soperas) o 1 cucharada en ayunas, que al hacer segregar bilis ayuda a evacuar.
- Aumentar el consumo de yogures al día (2-3), en especial tipo bífido o aportar bacterias lácticas a través de suplementos.
- Caminar o hacer masajes en la zona abdominal.

Se recomienda que el inicio de tratamientos farmacológicos que provoquen estreñimiento se acompañe de medidas preventivas de carácter dietético o farmacológico.

2.5.3. FLATULENCIAS Y MALOS OLORES

Para una persona ostomizada el tener flatulencias o gases en exceso puede resultar molesto ya que no podrá controlar el momento de expulsión de los mismos. Así pues, es importante conocer qué alimentos los provocan para así tratar de evitarlos si es que interesa socialmente.

Los alimentos a evitar en caso de flatulencias excesivas son:

- Coles de Bruselas, col, coliflor y brócoli. Se pueden tolerar crudos y/o en licuados, sobre todo la col.
- Cebollas.
- Alcachofas.
- Ajos.
- Espárragos.
- Quesos fermentados.
- Legumbres enteras (sin la piel se toleran mejor, es decir, tamizadas).
- Bebidas gaseosas.
- Otras verduras según la sensibilidad personal: pepino, lechuga...
- Otros alimentos: huevos, carne de cerdo y frutos secos.

Los gases y malos olores se reducen incorporando a la dieta:

- Mantequilla.
- Perejil.
- Yogur.

Los pacientes pueden requerir un cambio a un dispositivo de ostomía con filtros especiales que permitan la liberación del gas eliminado o la aplicación de desodorantes específicos en las bolsas colectoras de ostomía.

2.5.4. OTROS EFECTOS SECUNDARIOS O REACCIONES ADVERSAS.

A continuación, damos una serie de recomendaciones útiles y necesarias para situaciones frecuentes en este tipo de pacientes:

2.5.5. ANOREXIA

- Comidas pequeñas y frecuentes.
- Preparación y presentación atractiva.
- Buen ambiente a la hora de comer.

- Administrar los líquidos fuera de las comidas.
- Alimentos de gran densidad y poco volumen.
- Textura adaptada: si el paciente no es capaz de masticar los alimentos le ofreceremos alimentos triturados hasta su mejoría.

2.5.6. NÁUSEAS Y VÓMITOS, PLENITUD GÁSTRICA:

- Comer 6-7 veces al día en pequeñas cantidades.
- Alimentos de textura suave y fríos. Evitar alimentos calientes.
- Disminuir el contenido graso de la dieta, y en especial las grasas saturadas.
- Alimentos secos como pan tostado o arroz hervido regados con aceite.
- Evitar alimentos flatulentos.
- Evitar líquidos calientes y aromas fuertes como caldos.

2.5.7. XEROSTOMÍA

- Alimentación líquida.
- Incluir abundante aceite de oliva que ayuda a deglutir.
- Perlas de onagra aplastadas en la boca.

2.6. ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ACV	Accidente cerebrovascular.
ADN	Ácido Desoxiribonucleico.
AIT	Accidente isquémico transitorio.
AR	Artritis reumatoide.
ARA	Antagonista del receptor de la angiotensina II.
ARN	Ácido Ribonucleico.
ATP	Trifosfato de adenosina.
ATPasa	Adenosine Triphosphatase (Adenosin Trifosfatasa)
AUC	Siglas en inglés que corresponden a "Área bajo la curva de concentraciones plasmáticas"
BHE	Barrera hematoencefálica.
Ca	Calcio.
cap.	Cápsula.

CCR	Carcinoma de células renales.
cels.	Células.
Cmax	Concentración plasmática máxima.
comp.	Comprimido.
CPCP	Carcinoma pulmonar de células pequeñas.
CPNM	Carcinoma pulmonar no microcítico.
DHEA	Deshidroepiandrosterona.
DM	Diabetes mellitus.
DMNID	Diabetes mellitus no Insulino Dependiente.
EACD	Enfermedad asociada al ClostridiumDifficile.
ECA	Enzima de conversión de angiotensina.
EFG	Especialidad Farmacéutica Genérica.
EII	Enfermedad inflamatoria intestinal.
Enf.	Enfermedad/es.
EP	Embolia pulmonar.
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
ERGE	Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
FA	Fibrilación Auricular.
Factor Xa	Factor X (décimo factor de la coagulación) activado.
FANV	Fibrilación Auricular No valvular.
FC	Frecuencia cardíaca.
GABA	Ácido gamma-aminobutírico.
GI	Gastrointestinal.
GIST	Tumores del estroma gastrointestinal.
GLUT	Transportador de la membrana de glucosa.
GnRH	Hormona liberadora de gonadotropina.
gr.	Gramos.
Hb.	Hemoglobina.
HDL	Lipoproteína de alta densidad.
HPMC	Hidroxipropilmetilcelulosa
HTA	Hipertensión arterial
IAM	Infarto agudo de miocardio

IBP	Inhibidor de la bomba de protones
IC	Insuficiencia cardíaca
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
IECA	Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina
IM	Intramuscular
inh.	Inhalatoria.
INR	Cociente internacional normalizado.
ISRS	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
IV	Intravenoso
K+	Potasio
Kg	Kilogramo
l.	Litros
LDL	Lipoproteína de baja densidad.
LF	Linfoma folicular
LHRH	Hormona liberadora de la hormona luteinizante
LLC	Leucemia linfocítica crónica
LMC	Leucemia mieloide crónico
meq	Miliequivalente
mg	Miligramos
Min.	Minutos
ml.	Mililitros
O2	Oxígeno
Pa	Principio activo
Ph	Logaritmo negativo del ión hidrógeno activo
pp	proteínas plasmáticas
QTP	Quimioterapia
RGE	Reflujo Gastroesofágico
RT	Radioterapia
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SNC	sistema nervioso central
sol.	Solución
STB	Sarcoma de tejidos blandos
T3	Triyodotironina
T4	Tiroxina

TAG	Trastorno de ansiedad generalizada
TCE	tiempo de coagulación con ecarina.
Tcmax	Tiempo necesario para alcanzar la concentración máxima
TEPT	Trastorno por estrés post. traumático
TGC	Triglicéridos
Tmax	Tiempo en alcanzar la máxima concentración.
Tº	Tratamiento
TOC	Trastorno obsesivocompulsivo
TT	Tiempo de Trombina
TTPa	Tiempo de tromboplastina parcial activada.
TV	Taquicardia ventricular.
TVP	Trombosis venosa profunda
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad
VO	Vía oral
α	Alfa
β	Beta

3. DOCUMENTO MONOGRÁFICO DE PRINCIPIO ACTIVO POR GRUPO TERAPÉUTICO

3.1. TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO

3.1.1. AGENTES PARA EL TRATAMIENTO Y ALTERACIONES CAUSADAS POR ÁCIDOS.

3.1.1.1. FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
RANITIDINA
3. CÓD. ATC
A02BA02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDO, COMPRIMIDO RECUBIERTO.
5. INDICACIÓN
Antiulceroso. Síndrome de Zollinger-Ellison. Tratamiento de hemorragia esofágica y gástrica con hipersecreción y profilaxis de la hemorragia recurrente en pacientes con úlcera sangrante. Esofagitis péptica y tratamiento de los síntomas asociados. Profilaxis de la hemorragia gastrointestinal debida a úlcera de estrés, en enfermos graves. En el preoperatorio, en pacientes con riesgo de síndrome de aspiración ácida (síndrome de Mendelson), especialmente pacientes obstétricos durante el parto.
6. FARMACODINAMIA
Antagoniza los receptores H2 de la histamina de las células parietales del estómago e inhibe la secreción estimulada y basal de ácido gástrico y reduce la producción de pepsina. Reduce el volumen de ácido excretado en respuesta a los estímulos con lo cual, de forma indirecta, reduce la secreción de pepsina. No tiene ningún efecto sobre la gastrina, ni afecta el vaciado, la motilidad gástrica, la presión intraesofágica, el peristaltismo o las secreciones biliares y pancreáticas. Tampoco tiene propiedades anticolinérgicas. Muestra un efecto cicatrizante sobre la mucosa gastrointestinal, protegiéndola de la acción irritante del ácido acetilsalicílico y de otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos.
7. FARMACOCINÉTICA
Ranitidina se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal, alcanzándose las concentraciones plasmáticas máximas, generalmente entre 300-550 ng/ml, a aproximadamente 2-3 horas de la administración de 150 mg. Las concentraciones plasmáticas de Ranitidina son proporcionales hasta dosis de 300 mg por vía oral inclusive. La biodisponibilidad de Ranitidina por vía oral es de alrededor del 50% debido al efecto de primer paso del metabolismo hepático.
8. EFECTOS ADVERSOS
Estreñimiento, diarrea, vómitos, dolor de estómago.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tumor gástrico maligno (puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico)

1. GRUPO TERAPÉUTICO
FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
OMEPRAZOL
3. COD ATC
A02BC01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS GASTRORRESISTENTES, CÁPSULAS.
5. INDICACIÓN
Infeción por helicobacter pylori. Reflujo gastroesofágico. Síndrome de Zollinger-Ellison. Úlcera duodenal. Úlcera Gástrica. Úlcera Péptica inducida por AINEs.
6. FARMACODINAMIA
Es un inhibidor específico de la bomba de hidrogeniones en la célula parietal gástrica.
7. FARMACOCINÉTICA
La absorción del omeprazol es rápida y la concentración plasmática máxima se alcanza aproximadamente de 1 a 2 horas después de la dosis. La absorción del omeprazol tiene lugar en el intestino delgado completándose, generalmente, en un plazo de 3-6 horas. La ingestión concomitante de comida no influye en la biodisponibilidad. La disponibilidad sistémica (biodisponibilidad) del omeprazol tras una dosis oral única es aproximadamente del 40%. Después de la administración repetida de una dosis diaria, la biodisponibilidad aumenta hasta cerca del 60%.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, náuseas/vómitos y flatulencia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tumor gástrico maligno (puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico)

1. GRUPO TERAPÉUTICO

FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

2. PRINCIPIO ACTIVO**PANTOPRAZOL****3. COD ATC**

A02BC02

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS DUROS GASTRORRESISTENTES

5. INDICACIÓN

Hiperacidez gástrica.
Infección por *Helicobacter pylori*.
Reflujo gastroesofágico.
Síndrome de Zollinger-Ellison.
Úlcera duodenal.
Úlcera gástrica.
Úlcera péptica inducida por AINEs.

6. FARMACODINAMIA

Suprime la secreción gástrica de ácido inhibiendo la bomba (H⁺, K⁺)-ATPasa dependiente. El pantoprazol forma enlaces covalentes en dos sitios diferentes de la membrana de las células secretoras. De esta unión resulta un efecto antisecretor que persiste por más de 24 horas, lo que permite una sola administración al día. Cuando se administra por vía oral o intravenosa, el pantoprazol inhibe la secreción gástrica de ácido basal o estimulado, aumentando el pH gástrico

7. FARMACOCINÉTICA

Al ser el pantoprazol ácido-lábil, se administra en forma de comprimidos entéricos, que atraviesan el estómago sin disgregarse. Después de la administración de pantoprazol, las máximas concentraciones en plasma se observan a las 2.5 horas, siendo la biodisponibilidad del orden del 75%. Una pequeña cantidad del fármaco experimenta una biotransformación hepática de primer paso. La absorción intestinal del pantoprazol es retrasada pero no reducida por la comida. Tomar los comprimidos enteros, sin masticar ni triturar, con ayuda de un poco de agua, antes de una comida. El fármaco se une en un 99% a las proteínas del plasma, en particular a la albúmina. Las concentraciones plasmáticas de pantoprazol aumentan en la tercera edad y en los pacientes con disfunción hepática, pero no se modifican con el género ni con la disfunción renal.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, diarrea, dolor de estómago, estreñimiento, vómitos, flatulencia, sequedad de mucosas.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Tumor gástrico maligno (puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico)

1. GRUPO TERAPÉUTICO
FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
LANSOPRAZOL
3. COD ATC
A02BC03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS GASTRORRESISTENTES, CÁPSULAS DURAS GASTRORRESISTENTES, COMPRIMIDOS BUCO DISPERSABLES, CÁPSULAS.
5. INDICACIÓN
I Infección por <i>Helicobacter pylori</i> . Reflujo gastroesofágico. Síndrome de Zollinger-Ellison. Úlcera duodenal. Úlcera gástrica. Úlcera péptica inducida por AINEs.
6. FARMACODINAMIA
Es un racemato de dos enantiómeros activos que se biotransforman en la forma activa en el ambiente ácido de las células parietales.
7. FARMACOCINÉTICA
Se absorbe en intestino delgado. Muestra una elevada biodisponibilidad (80–90%) con una sola dosis. La concentración plasmática máxima se alcanza en 1,5 a 2 horas. La ingestión de alimentos retrasa la tasa de absorción de lansoprazol y reduce la biodisponibilidad aproximadamente en un 50%. La unión a proteínas plasmáticas es del 97%. La semivida de eliminación está comprendida entre 1 y 2 horas tras la administración de dosis únicas o múltiples. Dado que lansoprazol se inactiva rápidamente por los ácidos gástricos, se administra por vía oral en forma de gránulos con cubierta gastrorresistente entérica para una mayor absorción sistémica. Para alcanzar el efecto óptimo se debe tomar por la mañana unos 30 minutos antes de las comidas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencia, náuseas/vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tumor gástrico maligno (puede enmascarar los síntomas y retrasar el diagnóstico).

3.1.2. AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS FUNCIONALES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO

3.1.2.1. FÁRMACOS PARA ALTERACIONES FUNCIONALES INTESTINALES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
FÁRMACOS PARA ALTERACIONES FUNCIONALES INTESTINALES
2. PRINCIPIO ACTIVO
SIMETICONA
3. COD ATC
A03AX13
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS MASTICABLES, CÁPSULAS BLANDAS, GOTAS ORALES, EMULSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Alivio sintomático de los gases en adultos y adolescentes a partir de 12 años.
6. FARMACODINAMIA
Es una sustancia fisiológicamente inerte, no tiene actividad farmacológica y actúa modificando la tensión superficial de las burbujas de gas, causando así su coalescencia y favoreciendo su eliminación.
7. FARMACOCINÉTICA
No se absorbe a través de la mucosa gastro-intestinal, eliminándose íntegramente de forma inalterada por heces. Biodisponibilidad: La simeticona no se absorbe.
8. EFECTOS ADVERSOS
Estreñimiento transitorio moderado y náuseas. Pueden producirse eructos que constituyen el mecanismo normal de eliminación de los gases con este tratamiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Masticar bien los comprimidos antes de tragarlos (no deben tragarse enteros).

3.1.2.2. BELLADONA Y DERIVADOS, MONOFÁRMACOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
BELLADONA Y DERIVADOS, MONOFÁRMACOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
ESCOPOLAMINA BUTILBROMURO
3. COD ATC
A03BB01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.
5. INDICACIÓN
Espasmos del tracto gastrointestinal. Espasmos y disquinesias de las vías biliares, espasmos del tracto genitourinario, en adultos y niños mayores de 6 años.
6. FARMACODINAMIA
Ejerce una acción espasmolítica sobre el músculo liso de los tractos gastrointestinal, biliar y genito-urinario. Puede aparecer una acción anticolinérgica periférica como resultado de una acción bloqueadora ganglionar a nivel de la pared visceral, así como de una actividad anti-muscarínica.
7. FARMACOCINÉTICA
Tras la administración oral de dosis únicas de butilbromuro de escopolaminade entre 20 y 400 mg, se hallaron concentraciones plasmáticas máximas promedio entre 0,11 ng/mL y 2,72 ng/mL a las 2 horas aproximadamente. En el mismo rango de dosis, los valores medios de AUC_{0-tz} variaron entre 0,37 y 14,7 ng h/ml. Las biodisponibilidades absolutas promedio de diferentes formas farmacéuticas, es decir, comprimidos recubiertos, supositorios y solución oral, conteniendo cada una 100 mg de butilbromuro de escopolamina, fueron menores del 1%
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Si afecta al tránsito intestinal ya que es un antagonista del parasimpático y disminuye la motilidad por eso es utilizado en el dolor tipo cólico. Entre los efectos anticolinérgicos se encuentran la disminución del peristaltismo.

3.1.2.3. PROCINÉTICOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
PROCINÉTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
METOCLOPRAMIDA
3. COD ATC
A03FA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
Comprimidos, solución oral, comprimidos masticables.
5. INDICACIÓN
Tratamiento de los síntomas en caso de náuseas y vómitos, en los trastornos funcionales de la motilidad digestiva y en la prevención y tratamiento de las náuseas y vómitos provocados por radioterapia, cobaltoterapia y quimioterapia anticancerosa. También está indicado en la preparación de exploraciones radiológicas del tubo digestivo.
6. FARMACODINAMIA
Es una benzamida sustituida. Se utiliza, entre otras cosas, por sus propiedades antieméticas. El efecto antiemético es el resultado de dos mecanismos de acción que afectan al sistema nervioso central: antagonismo de los receptores dopaminérgicos D2 en la zona de activación del quimiorreceptor y en el centro del vómito de la médula, que se ve afectado en vómitos inducidos por apomorfina; antagonismo de los receptores 5HT3 serotoninérgicos y el efecto agonista sobre los receptores 5HT4 que se ven afectados en el vómito inducido por quimioterapia.
7. FARMACOCINÉTICA
La metoclopramida se absorbe con rapidez y por completo por la vía oral pero el metabolismo hepático de primer paso reduce su biodisponibilidad acerca de 75%. Los niveles plasmáticos máximos se alcanzan entre 0,5 y las 2 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Contraindicado en hemorragia gastrointestinal, obstrucción mecánica o perforación gastrointestinal para los que la estimulación de la motilidad gastrointestinal constituye un riesgo.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
PROGINÉTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
DOMPERIDONA
3. COD ATC
A03FA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULA DURA, SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Alivio de los síntomas de náuseas y vómitos, sensación de plenitud epigástrica, malestar abdominal alto y regurgitación del contenido gástrico.
6. FARMACODINAMIA
Es un antagonista dopaminérgico con propiedades antieméticas y procinéticos
7. FARMACOCINÉTICA
En ayunas, se absorbe rápidamente tras la administración por vía oral, alcanzando su máxima concentración plasmática a los 30-60 minutos. La baja biodisponibilidad absoluta (aproximadamente el 15 %) se debe a amplio efecto metabólico de primer paso en la pared intestinal y el hígado. Aunque su biodisponibilidad se acentúa en personas normales al ingerirla después de la comida, los pacientes con molestias digestivas deben tomarla 15-30 minutos antes de comer. Si se toma después, la absorción del fármaco se retrasa ligeramente. Una baja acidez gástrica deteriora su absorción.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Contraindicado cuando la estimulación de la motilidad gástrica pudiera ser peligrosa: en hemorragia gastrointestinal, obstrucción mecánica o perforación.

3.1.3. ANTIEMÉTICOS Y ANTINAUSEOSOS

3.1.3.1. ANTIEMÉTICOS Y ANTINAUSEOSOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIEMÉTICOS Y ANTINAUSEOSOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
ONDANSETRÓN
3. COD ATC
A04AA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, PELÍCULA BUCODISPERSABLE, LIOFILIZADO ORAL.
5. INDICACIÓN
Prevención y tratamiento de la náusea y vómito inducidos por la radioterapia y la quimioterapia citotóxicas. Prevención y tratamiento de la náusea y el vómito postoperatorios (NAVPO).
6. FARMACODINAMIA
Es un antagonista potente y altamente selectivo de los receptores 5HT ₃ . No se conoce el modo exacto de acción en el control de las náuseas y vómitos. Los agentes quimioterápicos y la radioterapia pueden causar liberación de 5HT en el intestino delgado, iniciando el reflejo del vómito al activarse los receptores 5HT ₃ de las vías aferentes vagales. Ondansetrón bloquea el inicio de este reflejo.
7. FARMACOCINÉTICA
Tras la administración por vía oral, Ondansetrón se absorbe pasiva y completamente desde el tracto gastrointestinal, sufriendo metabolismo de primer paso. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan aproximadamente a las 1,5 horas de la administración de la dosis. La biodisponibilidad media en hombres sanos, tras la administración de un comprimido de 8 mg, es aproximadamente del 55% al 60%. La biodisponibilidad se ve ligeramente potenciada por la presencia de alimentos, pero no así por los antiácidos. La disposición de Ondansetrón después de ser administrado por vías oral, intramuscular e intravenosa es similar, con una semivida de eliminación de unas 3 horas. No se une en gran proporción a proteínas plasmáticas (70-76 %).
8. EFECTOS ADVERSOS
Frecuentes: Puede causar estreñimiento en algunos pacientes.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Es un antagonista receptores de serotonina 5-HT ₃ y a dosis elevadas si podría producir un aumento del tránsito intestinal.

3.1.4. ANTIDIARREICOS, AGENTES ANTIINFLAMATORIOS/ ANTIINFECCIOSOS INTESTINALES

3.1.4.1. INHIBIDORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL
2. PRINCIPIO ACTIVO
LOPERAMIDA
3. COD ATC
A07DA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS, LIOFILIZADO ORAL, COMPRIMIDOS, SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS DISPERSABLES.
5. INDICACIÓN
Tratamiento sintomático de la diarrea ocasional, de procesos diarreicos agudos y crónicos.
6. FARMACODINAMIA
La loperamida interfiere con la peristalsis mediante la una acción directa sobre los músculos circulares e intestinales reduciendo su motilidad, y también actúa reduciendo la secreción de fluidos y de electrolitos y aumentando la absorción de agua. Al aumentar el tiempo de tránsito y reducir la pérdida de líquidos, la loperamida aumenta la consistencia de las heces y reduce el volumen fecal.
7. FARMACOCINÉTICA
Después de una dosis oral la loperamida se absorbe en un 40% por el tracto digestivo. Las concentraciones máximas se alcanzan a las 2 horas de la administración de una solución oral y a las 4.5 horas de la administración de una cápsula.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, estreñimiento, calambres abdominales.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Puede empeorar o prolongar la diarrea producida por antibióticos de amplio espectro. No debe utilizarse como tratamiento principal en la disentería aguda, caracterizada por la presencia de sangre en heces y fiebre elevada (superior a 38º C), no debe administrarse a pacientes con colitis ulcerosa aguda o colitis pseudomembranosa asociada al tratamiento con antibióticos de amplio espectro. En general, no debe administrarse cuando se quiera evitar la inhibición del peristaltismo, y debe discontinuarse rápidamente el tratamiento si se presenta estreñimiento o distensión abdominal.

3.1.4.2. AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES, CORTICOIDES PARA USO TÓPICO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
NTIINFLAMATORIOS INTESTINALES. CORTICOESTEROIDES DE ACCIÓN LOCAL
2. PRINCIPIO ACTIVO
BECLOMETASONA DIPROPIONATO
3. COD ATC
A07EA07
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES DE LIBERACIÓN PROLONGADA.
5. INDICACIÓN
Tratamiento de la colitis ulcerosa de leve a moderada en fase activa como terapia añadida a los medicamentos que contienen 5-ASA en pacientes que no responden a la terapia con 5-ASA.
6. FARMACODINAMIA
<p>El dipropionato de beclometasona (BDP), es un profármaco con una débil afinidad de unión por receptores de glucocorticoides. BDP es hidrolizado por enzimas esterases en el metabolito activo beclometasona-17-monopropionato (B-17-MP), que posee una elevada actividad antiinflamatoria tópica (aproximadamente treinta veces la potencia de BDP).</p> <p>Un estudio gammagráfico realizado en voluntarios sanos demuestra que se conservó la integridad de los comprimidos cuando la preparación se encontraba en el estómago. Una vez en el intestino delgado, los comprimidos permanecieron inalterados durante un período de tiempo considerable (de 57 a 118 minutos), antes de mostrar signos iniciales de disgregación. El núcleo de los comprimidos de liberación prolongada se erosionó gradualmente y alcanzó una disgregación completa al cabo de 4-5 horas en el colon proximal y el intestino delgado.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>El dipropionato de beclometasona (BDP) es hidrolizado muy rápidamente en el metabolito activo (B-17-MP) a través de enzimas esterases que se encuentran principalmente en los tejidos del hígado y el pulmón. En el suero humano y en los jugos intestinales, B-17-MP se forma probablemente mediante la pancreatina. También se forman los metabolitos inactivos secundarios, beclometasona-21-monopropionato (B-21-MP) y beclometasona (BOH). La hidrólisis de BDP en los fluidos intestinales se confirmó en un estudio cuyo objetivo fue cuantificar BDP y sus metabolitos en efluentes de ileostomía de pacientes que fueron sometidos a ileostomía terminal.</p>

Se evaluó la farmacocinética de BDP y su metabolito activo, B-17-MP, tras administraciones orales únicas y repetidas en pacientes con colitis ulcerosa. Los niveles de BDP siempre estuvieron por debajo del límite de cuantificación (<20 µg/ml). La concentración plasmática máxima de B-17-MP, obtenida tras 2 semanas de tratamiento con 5 mg de BDP una vez al día, fue similar, es decir, aproximadamente de 1 ng/ml, a la Cmax observada con una dosis de 1 mg de BDP administrada mediante inhalación. La disponibilidad sistémica de B-17-MP en comparación con una dosis intravenosa fue de 20%

8. EFECTOS ADVERSOS

Sin Interés

9. OTRAS OBSERVACIONES

Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento.

3.1.4.3. AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES, ÁCIDO AMINOSALICILICO Y AGENTES SIMILARES.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES
2. PRINCIPIO ACTIVO
SULFASALAZINA
3. COD ATC
A07EC01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS
5. INDICACIÓN
Tratamiento de los episodios agudos y mantenimiento de la remisión de la Colitis Ulcerosa. Tratamiento de la enfermedad de Crohn activa.
6. FARMACODINAMIA
Se desconoce exactamente cual es el mecanismo de acción de la Sulfasalazina en el Tratamiento de la Colitis Ulcerosa y enfermedad de Crohn. Tras su administración por vía oral, la mayor parte alcanza el colon inalterada desdoblándose en Sulfapiridina y ácido 5-aminosalicílico. El efecto terapéutico parece ser debido a la acción antibacteriana de la sulfapiridina y/o a la acción antiinflamatoria tópica del ácido 5-aminosalicílico. Otros mecanismos que pueden explicar la actividad de la Sulfasalazina están relacionados con cambios en la flora intestinal, reducción de Clostridium y Escherichia Coli en las heces, inhibición de la síntesis de prostaglandinas, alteración en la secreción y absorción de fluidos y electrolitos por el colon, y/o inmunosupresión.
7. FARMACOCINÉTICA
Una fracción pequeña de Sulfasalazina, entre un 10-15%, se absorbe en el intestino delgado como fármaco inalterado, aunque por ciclo enterohepático accede parcialmente de nuevo al intestino. El resto de una dosis oral de Sulfasalazina alcanza el colon sin experimentar transformación, donde el enlace azo es desdoblado por acción de la flora intestinal formando sulfapiridina y ácido 5-aminosalicílico (mesalamina). La sulfapiridina se absorbe rápidamente en el colon. Tras la administración oral de una dosis única de 2gr de sulfasalazina, el pico de concentración plasmática promedio de 14 ug/ml de sulfasalazina se alcanzó al cabo de 1,5-6 horas. El pico de concentración plasmática promedio de 21 ug/ml de sulfapiridina se alcanzó de 6-24 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Molestias gástricas, náuseas, dolor abdominal.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se recomienda tomar con alimentos, para disminuir las reacciones adversas de naturaleza gástrica. Se debe tomar más cantidad de agua, durante el tratamiento para disminuir la probabilidad de que se formen cálculos renales. En pacientes con insuficiencia renal se recomienda evaluar la función renal.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES
2. PRINCIPIO ACTIVO
MESALAZINA
3. COD ATC
A07EC02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA GASTRORRESISTENTES, GRANULADO DE LIBERACIÓN PROLONGADA, GRANULADO DE LIBERACIÓN PROLONGADA GASTRORRESISTENTE.
5. INDICACIÓN
<p>Tratamiento de la fase aguda de la colitis ulcerosa leve a moderada.</p> <p>Tratamiento de mantenimiento de la remisión de la colitis ulcerosa (incluyendo pacientes que no toleran la salazosulfapiridina).</p> <p>Tratamiento de la fase aguda de la enfermedad de Crohn y de mantenimiento de la remisión de la enfermedad de Crohn.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>Aunque se desconoce el mecanismo de la acción antiinflamatoria del 5-ASA se esgrimen varias posibilidades:</p> <ul style="list-style-type: none">• Inhibición de la síntesis de prostaglandinas (vía inhibición de la ciclooxigenasa), reduciendo la producción de prostaglandinas inflamatorias.• Inhibición de la síntesis de leucotrienos quimiotácticos (vía inhibición de la lipooxigenasa), reduciendo por tanto la inflamación.• Inhibición de la quimiotaxis de macrófagos y neutrófilos en el tejido inflamado, evitando la progresión de la inflamación. <p>Parece tener un efecto antiinflamatorio tópico en las células epiteliales del colon. Los datos más recientes sugieren que el 5-ASA es un antioxidante biológico y que su actividad está basada en la captación de radicales libres del oxígeno. En esta actividad, el 5-ASA se diferencia de la sulfasalazina, sulfapiridina, N-acetil-5-ASA (Ac-5-ASA) y otros salicilatos.</p> <p>La mesalazina, administrada por vía oral, actúa sobre todo localmente en la mucosa del intestino y en el tejido submucoso del lado luminal del intestino. Por consiguiente, es importante que se disponga de mesalazina en las regiones de la inflamación. Por tanto, la biodisponibilidad / concentraciones plasmáticas de mesalazina no son importantes para su eficacia terapéutica, si bien constituyen un factor de seguridad.</p>

7. FARMACOCINÉTICA

No se conoce plenamente el mecanismo de acción de la mesalazina (5-ASA) pero parece ser tóxico y por lo tanto la eficacia clínica no se correlaciona con el perfil farmacocinético.

Absorción: Se han diseñado para ser absorbidos débilmente en el tracto digestivo. La absorción por vía oral es aproximadamente un 24%. En consecuencia, el 76% de la dosis administrada permanece en la fracción terminal del íleon y colon, estando disponible para ejercer un efecto tóxico antiinflamatorio.

1. Granulado de liberación prolongada gastroresistente. Comprimidos gastroresistentes.

La mayor absorción de la mesalazina se produce en las regiones intestinales proximales y la menor en las regiones distales. Alcanza concentraciones plasmáticas máximas alrededor de las 4-5 horas. La biodisponibilidad sistémica de la mesalazina tras administración oral es de aproximadamente el 15-25 %.

2. Comprimido y granulado de liberación prolongada.

Se estima que la biodisponibilidad de Pentasa tras administración oral puede ser aproximadamente del 30%, en base a los datos de orina recogida en voluntarios sanos. Las concentraciones plasmáticas máximas se observan 1-6 horas después de la dosis.

La ingestión de alimentos retrasa la absorción 1-2 horas, pero no cambia el porcentaje ni el grado de absorción.

Los cambios fisiopatológicos como la diarrea y el aumento de la acidez intestinal, observados durante la enfermedad inflamatoria intestinal aguda solo tienen un impacto menor en la liberación de mesalazina en la mucosa intestinal tras la administración oral.

8. EFECTOS ADVERSOS

Distensión abdominal, dolor Abdominal, diarrea, náuseas, vómitos y flatulencia.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Comprimidos gastroresistentes.

Debe administrarse antes de las comidas. Deben de tragarse enteros, sin masticar, con abundante líquido (agua o zumos ácidos). No masticar, ni dividir.

Los comprimidos gastroresistentes de LIXACOL y ASACOL contienen lactosa.

No debe administrarse Claversal comprimidos concomitantemente con laxantes del tipo de la lactulosa o similares, ya que disminuye el pH de las heces y pueden impedir la liberación del principio activo.

Comprimidos de liberación prolongada.

No se deben masticar, ni dividir. Para facilitar la administración, los comprimidos se pueden suspender en 50 ml de agua fría. Agitar y beber inmediatamente.

Granulado de liberación prolongada y gastroresistente.

Los gránulos deben colocarse en la lengua y tragarse, con abundante líquido, agua o zumo de naranja. No se deben masticar los gránulos. Contienen sacarosa.

Comprimidos de liberación prolongada gastroresistentes.

Mezavant está concebido para administrarse una vez al día por vía oral. Los comprimidos no se deben machacar ni masticar y deben ingerirse con comida.

3.1.5. FÁRMACOS USADOS EN DIABETES

3.1.5.1. FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
METFORMINA
3. COD ATC
A10BA02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
5. INDICACIÓN
DMNID en adulto especialmente con sobrepeso, cuando las medidas higiénico-dietéticas, como el ejercicio físico y la pérdida de peso, no son suficientes para lograr un buen control de la glucemia.
6. FARMACODINAMIA
La metformina es una biguanida con efectos antihiper glucemiantes, que reduce la glucosa en plasma postprandial y basal. No estimula la secreción de insulina, por lo que no provoca hipoglucemia. La metformina actúa por medio de 3 mecanismos: Reducción de la producción hepática de glucosa mediante la inhibición de la gluconeogénesis y la glucogenolisis. En el músculo, incrementando la sensibilidad a la insulina, mejorando la captación de glucosa periférica y su utilización. Retraso de la absorción intestinal de la glucosa. La metformina estimula la síntesis intracelular del glucógeno actuando sobre la glucógeno sintetasa. La metformina incrementa la capacidad de transporte de todos los tipos de transportadores de membrana de glucosa (GLUT) conocidos hasta hoy.
7. FARMACOCINÉTICA
Tras la administración de una dosis oral, la tmax se alcanza a las 2,5 horas. La biodisponibilidad absoluta es de aproximadamente el 50-60% en sujetos sanos. Tras la administración oral, la absorción de metformina es saturable e incompleta. Esto sugiere que la farmacocinética de la absorción de metformina es no lineal. Los alimentos reducen y retrasan ligeramente la absorción de metformina. Tras la administración de una dosis de 850 mg, se observó una disminución de la concentración plasmática máxima del 40%, una disminución del 25 % del AUC (área bajo la curva) y una prolongación del tiempo hasta alcanzar la concentración plasmática máxima de 35 minutos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, suelen resolverse espontáneamente. Estos trastornos aparecen con mayor frecuencia durante el inicio del tratamiento y desaparecen espontáneamente en la mayoría de los casos. Para prevenirlos se recomienda administrar metformina en 2 ó 3 tomas al día, durante o después de las comidas. Un incremento lento de la dosis también contribuye a mejorar la tolerabilidad gastrointestinal.
9. OTRAS OBSERVACIONES
No administrar en IR

1. GRUPO TERAPÉUTICO

FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS

2. PRINCIPIO ACTIVO**GLIBENCLAMIDA****3. COD ATC**

A10BB01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS.

5. INDICACIÓN

DMNID tipo 2 en adulto, cuando las medidas higiénico-dietéticas, como el ejercicio físico y la pérdida de peso, no son suficientes para lograr un buen control de la glucemia. Diabetes Mellitus tipo1 como coadyuvante de la insulina.

6. FARMACODINAMIA

La glibenclamida es un hipoglucemiante oral, antagonista de los canales de potasio, que estimula la producción de insulina en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. El mecanismo de acción es por unión selectiva con receptores de membrana de dichas células que se traduce en un incremento de la concentración citoplasmática de calcio y a su vez en la liberación de insulina. Como el resto de sulfonilureas la glibenclamida precisa la presencia de insulina en el organismo como demuestra la inactividad de las mismas en animales pancreatectomizados. La glibenclamida posee además una acción extrapancreática favoreciendo los efectos tisulares de la insulina.

7. FARMACOCINÉTICA

La glibenclamida se absorbe rápidamente tras la administración oral. Los niveles plasmáticos son máximos de 2 a 4 horas después de la administración por vía oral. La biodisponibilidad de la glibenclamida a partir de los comprimidos, es prácticamente del 70%. La absorción no se ve influenciada de forma significativa por la ingesta de alimentos, aunque la práctica ha demostrado que sus efectos aumentan cuando se administra 30 min antes del desayuno.

8. EFECTOS ADVERSOS

Estreñimiento, diarrea, vómitos

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
GLIMEPIRIDA
3. COD ATC
A10BB12
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
DMNID TIPO 2 en adulto, cuando las medidas higiénico-dietéticas, como el ejercicio físico y la pérdida de peso, no son suficientes para lograr un buen control de la glucemia
6. FARMACODINAMIA
Glimepirida es una sustancia con actividad hipoglucemiante por vía oral que pertenece al grupo de las sulfonilureas. Puede utilizarse en la diabetes mellitus no insulino-dependiente. Glimepirida actúa principalmente estimulando la liberación de insulina por las células beta pancreáticas. Este efecto se basa, al igual que en otras sulfonilureas, en el incremento de la respuesta de las células beta pancreáticas al estímulo fisiológico de la glucosa. Además, glimepirida parece poseer también pronunciados efectos extrapancreáticos, postulados también para otras sulfonilureas.
7. FARMACOCINÉTICA
La biodisponibilidad de glimepirida tras su administración oral, es completa. La ingesta alimenticia no influencia sobre la cantidad absorbida, aunque sí retrasa ligeramente la velocidad de absorción. Las concentraciones máximas en suero (Cmax) se alcanzan alrededor de las 2,5 horas después de la toma oral. La semivida de eliminación es de 5-8 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO FÁRMACOS

HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS

2. PRINCIPIO ACTIVO

ACARBOSA

3. COD ATC

A10BF01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS.

5. INDICACIÓN

Diabetes Mellitus No Insulino Dependiente (DMNID) tipo 2 en adulto, cuando las medidas higiénico-dietéticas, como el ejercicio físico y la pérdida de peso, no son suficientes para lograr un buen control de la glucemia.

6. FARMACODINAMIA

La acarbosa retrasa la degradación enzimática de disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos en el intestino delgado y esto da lugar a un retraso dependiente de la dosis en la digestión de estos hidratos de carbono. La glucosa derivada de los hidratos de carbono se libera y pasa a la sangre más lentamente. De esta forma, la acarbosa retrasa y reduce el aumento postprandial de glucosa en sangre. La acarbosa no estimula la secreción de insulina, pero alivia las células beta mediante la reducción del aumento de la glucemia

7. FARMACOCINÉTICA

Apenas se absorbe por vía oral con una biodisponibilidad del 1%-2%. Se excreta fundamentalmente en heces con una semivida de eliminación de 2.8 horas.

8. EFECTOS ADVERSOS

Flatulencia, diarrea, dolores gastrointestinales y abdominales.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Contraindicado en pacientes con trastornos de la digestión y absorción como enfermedad inflamatoria intestinal (Colitis ulcerosa y Enfermedad de Crohn), la acarbosa podría empeorar la sintomatología, por lo que no se recomienda. Patologías que puedan empeorar como resultado de un incremento de la formación de gases en el intestino (p.ej. síndrome de Roemheld, hernias mayores, obstrucciones intestinales y úlceras intestinales).

Dentro de los efectos adversos muy raros ($\leq 1/10.000$) subileo/ileo paralítico.

1. GRUPO TERAPÉUTICO FÁRMACOS
OTROS FARMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
EMPAGLIFLOZINA
3. COD ATC
A10BK03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
5. INDICACIÓN
Está indicado para el tratamiento de adultos con diabetes mellitus tipo 2 no suficientemente controlada: <ul style="list-style-type: none">- En monoterapia cuando la metformina no se considera apropiada debido a intolerancia.- Añadido a otros medicamentos para el tratamiento de la diabetes
6. FARMACODINAMIA
La empagliflozina mejora el control glucémico en pacientes con diabetes tipo 2 al reducir la reabsorción renal de glucosa.
7. FARMACOCINÉTICA
La farmacocinética de empagliflozina se ha caracterizado extensivamente en voluntarios sanos y en pacientes con diabetes tipo 2. Tras la administración oral, empagliflozina se absorbió rápidamente, alcanzándose concentraciones plasmáticas máximas a una mediana de t _{max} de 1,5 horas después de la dosis. La administración de empagliflozina 25 mg después de la ingesta de una comida rica en grasas y alta en calorías dio lugar a una exposición ligeramente inferior; la AUC disminuyó en aproximadamente el 16 % y la C _{max} disminuyó en aproximadamente un 37 % en comparación con las condiciones de ayunas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Trastornos del metabolismo y de la nutrición: <ul style="list-style-type: none">- Muy frecuentes: Hipoglucemia (cuando se usa con una sulfonilurea o con insulina).- Frecuentes: sed.- Raras: cetoacidosis diabética.

1. GRUPO TERAPÉUTICO FÁRMACOS

OTROS FARMACOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES, EXCLUYENDO INSULINAS.

2. PRINCIPIO ACTIVO

DAPAGLIFLOZINA

3. COD ATC

A10BK01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.

5. INDICACIÓN

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), cuando la dieta y ejercicio no logran un control glucémico adecuado en pacientes en los que no se considere adecuado el uso de la metformina debido a intolerancia o como tratamiento adicional en combinación con otros medicamentos hipoglucemiantes incluyendo insulinas cuando estos, junto con dieta y ejercicio, no logren un control glucémico adecuado.

6. FARMACODINAMIA

Dapagliflozina es un inhibidor selectivo y reversible muy potente (K_i : 0,55 nM) del co-transportador de sodio y glucosa 2 (SGLT2).

7. FARMACOCINÉTICA

Su absorción es rápida, se obtiene la concentración máxima a las 2 horas de la administración en ayunas. Con una comida rica en grasas se redujo la $C_{máx}$ de la dapagliflozina hasta un 50 % y prolongó el $T_{máx}$ en 1 hora aproximadamente, pero no influyó en el AUC en comparación con la administración en ayunas. La biodisponibilidad absoluta de dapagliflozina con una dosis de 10 mg es del 78%.

8. EFECTOS ADVERSOS

Sin interés.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Trastornos del metabolismo y de la nutrición: Muy frecuentes
Hipoglucemia (cuando se usa con sulfonilurea o insulina).

3.1.6. VITAMINAS

3.1.6.1. VITAMINA B1 (INCL. COMBINACIONES CON VITAMINA B6 Y VITAMINA B12)

1. GRUPO TERAPÉUTICO
VITAMINA B1 (INCL. COMBINACIONES CON VITAMINA B6 Y VITAMINA B12)
2. PRINCIPIO ACTIVO
HIDROXIL B12 B6 B1
3. COD ATC
A11DB01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.
6. INDICACIÓN
Estados de déficit de las vitaminas del complejo B: B12 B6 B1, como en algunas neuropatías, síntomas de dolor muscular como dolor de espalda, lumbalgias, etc, o en caso de cansancio o convalecencias.
7. FARMACODINAMIA
Estas vitaminas actúan como cofactores de enzimas específicos y a dosis farmacológicas se utilizan para el tratamiento de estados carenciales y de los síntomas que se manifiestan. La deficiencia de vitaminas puede ser resultado de dieta inadecuada, quizás debida a aumento de los requerimientos o puede ser consecuencia de enfermedades, ingesta excesiva de alcohol o medicamentos. Hidroxil B12-B6-B1 comprimidos recubiertos es una asociación de las vitaminas B1, B6 y B12 hidrosolubles.
8. FARMACOCINÉTICA
Las vitaminas B1, B6 y B12 se absorben bien en el tracto gastrointestinal, se distribuyen ampliamente en los tejidos, se excretan principalmente en la orina y pasan a la leche materna. <ul style="list-style-type: none"> - Tiamina (B1): La tiamina en pequeñas cantidades se absorbe bien en el tracto gastrointestinal; el alcohol inhibe su absorción. - Piridoxina (B6) de la dieta es absorbida por las células de la mucosa intestinal a través de la fosforilación unida a la difusión pasiva, principalmente en el yeyuno e íleo. Se absorbe fácilmente salvo en los síndromes de malabsorción. - Hidroxocobalamina (B12): requiere del factor intrínseco, una glicoproteína segregada por la mucosa gástrica, para su absorción de forma activa en el tracto gastrointestinal. La absorción está afectada en pacientes con ausencia de factor intrínseco, con síndrome de malabsorción o con anomalías intestinales No hay datos sobre su T max.
9. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas y vómitos Muy frecuentes son los cambios en la coloración de la orina.
10. OTRAS OBSERVACIONES
En casos de resecciones de amplios segmentos de íleon, puede afectar la absorción. Grado de recomendación A (pacientes sin resección íleon), X (pacientes con resecciones íleon)

3.1.7. SUPLEMENTOS MINERALES

3.1.7.1. CALCIO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
CALCIO
2. PRINCIPIO ACTIVO
CARBONATO CÁLCICO
3. COD ATC
A12AA04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRESIDOS MASTICABLES, COMPRESIDOS BUCODISPERSABLES, COMPRESIDOS, COMPRESIDOS EFERVESCENTES, GRANULADO EFERVESCENTE, POLVO PARA SUSPENSION ORAL.
5. INDICACIÓN
Prevención y tratamiento de la deficiencia de calcio. Suplementos de calcio como adyuvante del tratamiento específico en la prevención y tratamiento de la osteoporosis.
6. FARMACODINAMIA
El calcio es un mineral esencial necesario para la formación y el mantenimiento de los huesos. Es importante mantener una ingesta adecuada de calcio durante el crecimiento, el embarazo y el periodo de lactancia.
7. FARMACOCINÉTICA
Se absorbe cerca del 25-50% de la dosis de calcio ingerida, en el duodeno y yeyuno mediante un transporte activo dependiente de calcitriol. Esta absorción es saturable y depende de múltiples factores: dieta, edad, tasa de crecimiento, vitamina D, Los alimentos ricos en azúcares aumentan la biodisponibilidad del calcio hasta un 30%. Se excreción en por las heces (80%). Alimentos ricos en elementos como glucosa, lactosa, o galactosa pueden aumentar la biodisponibilidad del calcio, mientras que otros ricos en fibra, ácido oxálico, fitico, ácidos grasos o folatos pueden disminuirla
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
No afecta la ingesta de alimentos en su absorción

1. GRUPO TERAPÉUTICO
CALCIO
2. PRINCIPIO ACTIVO
LACTOGLUCONATO CÁLCICO, CARBONATO CÁLCICO + COLECALCIFEROL
3. COD ATC
Carbonato de calcio (A12AA04), lactogluconato de calcio (A12AA06) y colecalciferol (A11CC05)
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS EFERVESCENTE, COMPRIMIDOS MASTICABLES Y SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
<p>Tratamiento de los estados carenciales de calcio y vitamina D.</p> <p>Coadyudante en el tratamiento específico de la osteoporosis (postmenopáusica, senil, terapia corticosteroidea) en pacientes con riesgo elevado de sufrir deficiencias combinadas de calcio y vitamina D, o en aquellos en los que esta deficiencia esté confirmada. Hiperfosfatemia, hipoparatiroidismo y osteomalacia.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>El calcio es el principal componente de los huesos y juega un importante papel fisiológico.</p> <p>La vitamina D es una sustancia liposoluble cuya función en el organismo es regular los niveles séricos de calcio y fosfato y en consecuencia la mineralización ósea.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>Se absorbe cerca del 25-50% de la dosis de calcio ingerida, en el duodeno y yeyuno mediante un transporte activo dependiente de calcitriol. Esta absorción es saturable y depende de múltiples factores: dieta, edad, tasa de crecimiento, vitamina D. Los alimentos ricos en azúcares aumentan la biodisponibilidad del calcio hasta un 30%.</p> <p>La vitamina D se absorbe en el duodeno y yeyuno por difusión pasiva.</p> <p>Se une a una proteína plasmática específica y desaparece del plasma con una vida media de 19-25 h., aunque puede almacenarse en el tejido adiposo durante largos períodos de tiempo.</p> <p>Se excreta por las heces (80%).</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Administrar preferentemente fuera de las comidas.

3.1.7.2. POTASIO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
POTASIO
2. PRINCIPIO ACTIVO
POTASIO, CLORURO
3. COD ATC
A12BA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
MICROENCAPSULADO Y SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Hipopotasemias terapéuticas (diuréticos, cortisónicos, laxantes). - Hipopotasemias de origen digestivo (diarreas, vómitos). - Hipopotasemias de origen renal. - Hiperaldosteronismo con función renal normal. - Tratamiento de la intoxicación digitálica. - Parálisis periódica familiar hipokalémica. - Cuidados post-operatorios.
6. FARMACODINAMIA
<p>El potasio es el catión predominante en el interior de las células y el sodio es bajo, en el líquido extracelular predomina el sodio y el potasio es bajo, y ambas con concentraciones necesarias para mantener la bomba sodio-potasio. Esos gradientes de concentración son necesarios para la conducción del impulso nervioso en tejidos tan especializados como el corazón, cerebro y el músculo esquelético, y para el mantenimiento de la función renal normal y del balance ácido-base.</p> <p>El cloruro de potasio actúa en el organismo tanto por su contenido en potasio como en ión cloruro.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>El cloruro potásico se absorbe fácilmente en el aparato digestivo. Los suplementos de potasio en formas de liberación sostenida podrían carecer de efectividad en pacientes con ileostomía, en especial si presentan tránsito intestinal rápido, por una absorción incompleta. Administrar la dosis dividida en 2-3 tomas con las comidas o a continuación para reducir el daño sobre la mucosa. Se elimina fundamentalmente por la orina.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
<p>Trastornos gastrointestinales: En algunas ocasiones puede producirse una irritación de la mucosa gastrointestinal, apareciendo náuseas, vómitos, molestias abdominales, diarreas o cólicos después de la administración. Para minimizar la aparición de estos efectos adversos se recomienda administrar el producto conjuntamente con la comida o inmediatamente después.</p> <p>A dosis elevadas existe la posibilidad de úlcera gástrica y gastroduodenal.</p>
9. OTRAS OBSERVACIONES
<p>Como norma general, los suplementos orales de potasio deben tomarse con comida o inmediatamente después, solos o disueltos en agua, para minimizar en lo posible las molestias de estómago o su acción laxante.</p>

1. GRUPO TERAPÉUTICO

POTASIO

2. PRINCIPIO ACTIVO

POTASIO, BICARBONATO

3. COD ATC

A12BA04

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS EFERVESCENTES.

5. INDICACIÓN

Tratamiento y profilaxis de la hipopotasemia en situaciones como:

- Pérdida de potasio provocadas por el tratamiento con diuréticos, corticosteroides y derivados
- Pérdida de potasio provocadas por diarreas, problemas renales, hiperaldosteronismo, intensa sudoración
- Situaciones en la que existe un déficit de ingesta de potasio como p.e: estados de malnutrición, dietas deficitarias.

Tratamiento de la intoxicación con digitálicos.

Situaciones en las que sea necesario un aporte adicional de vitamina C.

6. FARMACODINAMIA

El potasio es el principal electrolito intracelular, con unas concentraciones cercanas a 150-160 mEq/L. Las concentraciones plasmáticas están entre 4-5 mEq/L. El potasio actúa en la fisiología celular, interviniendo en el mantenimiento del equilibrio ácido-base, en la isotonicidad de la célula y en las características eléctricas de su membrana. Por estas razones actúa en la contracción muscular y en la transmisión del impulso nervioso. Además, actúa como cofactor en numerosas reacciones enzimáticas.

El hidrogenocarbonato de potasio contiene un 39% de potasio (390 mg de ion/g de sal; 10 mmol/g; 10 mEq/g).

El ácido ascórbico por su parte actúa como cofactor en varias reacciones enzimáticas y en otras de oxidación y de reducción, siendo esencial en numerosos procesos fisiológicos.

7. FARMACOCINÉTICA

Tanto el potasio como el ácido ascórbico se absorben bien desde el tracto digestivo tras su administración por vía oral. Administrar la dosis dividida en 2-3 tomas con las comidas o a continuación para reducir el daño sobre la mucosa.

Se elimina fundamentalmente por orina.

8. EFECTOS ADVERSOS

Muy frecuentes ($\geq 1/10$) aparición de náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia, dolor abdominal e hiperacidez gástrica.

Frecuentes ($\geq 1/100$) presencia de úlcera péptica, hemorragia digestiva, obstrucción intestinal o perforación intestinal

9. OTRAS OBSERVACIONES

Contraindicado en estenosis tracto digestivo.

Insuficiencia renal: El potasio se elimina fundamentalmente por el riñón, por lo que en el caso de una insuficiencia renal se puede producir una disminución del aclaramiento del potasio y una acumulación del mismo.

3.1.7.3. OTROS SUPLEMENTOS MINERALES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS SUPLEMENTOS MINERALES
2. PRINCIPIO ACTIVO
MAGNESIO, LACTATO
3. COD ATC
A12CC06
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Se emplea para la prevención de estados carenciales de magnesio debidos a dietas pobres en verduras, cereales integrales y legumbres que se manifiesten con debilidad y calambres musculares, que pudieran producirse en adultos y niños mayores de 12 años.
6. FARMACODINAMIA
El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo tras el potasio y es el principal catión divalente intracelular. Interviene como cofactor en numerosos sistemas enzimáticos y procesos fisiológicos, entre otros: el metabolismo energético, la síntesis proteica de ácidos nucleicos, el crecimiento óseo, la transmisión nerviosa y la contracción muscular.
7. FARMACOCINÉTICA
Las sales de magnesio se absorben muy lentamente en el intestino delgado. La biodisponibilidad del lactato de magnesio tras su administración oral es del 35%. Esta cifra es similar a la cantidad de magnesio que se absorbe de la dieta, aproximadamente una tercera parte. La absorción oral aumenta con la presencia de vitamina D y la fracción de magnesio absorbida aumenta si la ingesta disminuye. Esta absorción puede disminuir por la presencia de materia grasa o de otros nutrientes como calcio, potasio o fósforo. Se excreta principalmente por orina. No hay datos de Tmax de absorción.
8. EFECTOS ADVERSOS
Durante el periodo de utilización de Magnesioboi, se han notificado las siguientes reacciones adversas cuya frecuencia no se ha podido establecer con exactitud. Las más características han sido alteraciones gastrointestinales como diarrea acuosa (particularmente con dosis altas) y vómitos. La ingesta de este medicamento con el estómago vacío puede producir diarrea.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Contraindicado en pacientes con diarrea crónica, colitis ulcerosa, pacientes ileostomizados.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS SUPLEMENTOS MINERALES
2. PRINCIPIO ACTIVO
MAGNESIO, PIDOLATO DE
3. COD ATC
A12CC08
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Estados carenciales de déficit de magnesio, en cualquiera de sus formas, ya que la penetración intracelular del catión magnésico bajo forma de pidolato, es prácticamente total y rápida.
6. FARMACODINAMIA
El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo tras el potasio y es el principal catión divalente intracelular. Interviene como cofactor en numerosos sistemas enzimáticos y procesos fisiológicos, entre otros: el metabolismo energético, la síntesis proteica de ácidos nucleicos, el crecimiento óseo, la transmisión nerviosa y la contracción muscular.
7. FARMACOCINÉTICA
Absorción en yeyuno. La biodisponibilidad tras su administración oral es del 35%. La absorción oral aumenta con la presencia de vitamina D y la fracción de magnesio absorbida aumenta si la ingesta disminuye. Esta absorción puede disminuir por la presencia de materia grasa o de otros nutrientes como calcio, potasio o fósforo. Se excreta principalmente por orina. No hay datos de Tmax de absorción.
8. EFECTOS ADVERSOS
No se han descrito a dosis terapéuticas (prospecto del medicamento) Ocasionalmente (1-9%): diarrea, particularmente con dosis altas (página web salud.es). Para evitar un fenómeno de inhibición competitiva no debe administrarse con una terapéutica cálcica concomitante. Puede realizarse, tras unos días de pausa, antes o después.
9. OTRAS OBSERVACIONES
No es posible localizar la ficha técnica en España.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

OTROS SUPLEMENTOS MINERALES

2. PRINCIPIO ACTIVO**HIDROXIDO DE MAGNESIO, BROMURO DE MAGNESIO, FLUORURO DE MAGNESIO Y/O IODURO****3. COD ATC**

A12CC30

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS.

5. INDICACIÓN

Está indicado en la prevención de estados carenciales de magnesio debidos a dietas pobres en verduras, cereales integrales y legumbres que se manifiesten con debilidad y calambres musculares, que pudieran producirse en adultos y niños mayores de 12 años de edad.

6. FARMACODINAMIA

El magnesio es un suplemento orgánico, se considera un mineral esencial para la nutrición. Participa en numerosos sistemas enzimáticos implicados en la producción de energía a partir de los alimentos. También participa activamente en la síntesis proteica y en el mantenimiento de las características eléctricas del sistema neuromuscular (transmisión nerviosa y contracción muscular).

7. FARMACOCINÉTICA

Su biodisponibilidad es del 35%. La absorción oral aumenta con la presencia de vitamina D y puede disminuir por la presencia de materia grasa o de otros nutrientes como calcio, potasio o fósforo.

No hay datos de Tmax de absorción.

8. EFECTOS ADVERSOS

En algunos casos y siempre relacionados con dosis altas, pueden producirse: náuseas, vómitos, hipotensión, y diarreas.

9. OTRAS OBSERVACIONES

No administrar en casos de: Diarrea crónica, colitis ulcerosa. - Ileostomía.

3.2. SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

3.2.1. ANTITROMBÓTICOS

3.2.1.1. AGENTES ANTITROMBÓTICOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTITROMBÓTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
WARFARINA SÓDICA
3. COD ATC
B01AA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Indicado en la profilaxis y/o tratamiento de trombosis venosas, y en el embolismo pulmonar. Profilaxis y/o tratamiento de las complicaciones tromboembólicas asociadas con fibrilación auricular y/o sustitución de válvulas cardíacas. Después de un infarto de miocardio, reduce el riesgo de muerte por infarto de miocardio recurrente así como por episodios tromboembólicos tales como ictus o embolización sistémica.
6. FARMACODINAMIA
La warfarina impide la formación en el hígado de los factores activos de la coagulación II, VII, IX y X. La acción terapéutica completa no se manifiesta hasta que los factores de coagulación circulantes son eliminados por catabolismo normal, lo que ocurre a diferentes velocidades para cada factor. Aunque el tiempo de protrombina (TP) puede prolongarse cuando se deplecciona el factor VII (que tiene la vida media más corta), se cree que los efectos antitrombóticos máximos no se logran hasta que los cuatro factores desaparecen. La warfarina no tiene efecto trombolítico directo, aunque puede limitar la extensión de los trombos existentes.
7. FARMACOCINÉTICA
La warfarina administrada por vía oral se absorbe rápida y completamente y se alcanzan las concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 9 horas. El volumen de distribución de la warfarina se aproxima al espacio albuminar y más del 97% de fármaco total se une a las proteínas, siendo activo sólo el fármaco libre. Se debe tener en cuenta que los alimentos con alto contenido en vitamina K (ej.: espinaca, coliflor, col) pueden disminuir el efecto anticoagulante.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

AGENTES ANTITROMBÓTICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO**ACENOCUMAROL****3. COD ATC**

B01AA07

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS.

5. INDICACIÓN

Tratamiento y profilaxis de las afecciones tromboembólicas.

6. FARMACODINAMIA

Acenocumarol es un derivado de la cumarina que actúa como antagonista de la vitamina K.

La actividad anticoagulante del acenocumarol se mide habitualmente utilizando el Tiempo de Protrombina (TP) y su cociente estandarizado conocido como Cociente Normalizado Internacional (INR). El INR es el cociente entre el TP del paciente y el valor de TP normal, y tiene como objetivo corregir las diferencias de los métodos utilizados para medir el tiempo de protrombina. El INR refleja el número de veces que el TP está elevado con respecto al valor normal. Un aumento del TP y del INR refleja la reducción de los factores de coagulación VII, X y II dependientes de la vitamina K. Dependiendo de la dosis inicial, el acenocumarol prolonga el valor TP/INR en aproximadamente 36-72 horas. Tras retirar el medicamento, el TP/INR revierte al valor normal en pocos días.

7. FARMACOCINÉTICA

Absorción: acenocumarol, se absorbe rápidamente por vía oral con una disponibilidad sistémica mínima del 60%. La concentración plasmática máxima se alcanza al cabo de 1 a 3 horas después de una dosis única de 10 mg.

Evitar tomar zumo de grosella o alcohol durante el tratamiento con acenocumarol, ya que pueden inhibir el metabolismo del acenocumarol y aumentar el riesgo de aparición de hemorragias.

Se debe tener en cuenta que los alimentos con alto contenido en vitamina K (ej.: espinaca, coliflor, col) pueden disminuir el efecto anticoagulante de los dicumarínicos.

Se tomará siempre separado lo máximo posible de las comidas.

8. EFECTOS ADVERSOS

Sin interés.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTITROMBÓTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
CLOPIDOGREL
3. COD ATC
B01AC04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Prevención de acontecimientos aterotrombóticos. Clopidogrel está indicado en: Pacientes adultos que han sufrido recientemente un infarto agudo de miocardio (desde pocos días antes hasta un máximo de 35 días), un infarto cerebral (desde 7 días antes hasta un máximo de 6 meses después) o que padecen enfermedad arterial periférica establecida. <ul style="list-style-type: none">- Pacientes adultos que presentan un síndrome coronario agudo:<ul style="list-style-type: none">- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto agudo de miocardio sin onda Q), incluyendo pacientes a los que se le ha colocado un stent después de una intervención coronaria percutánea, en combinación con ácido acetilsalicílico (AAS).- Pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, que son candidatos a terapia trombolítica, en combinación con AAS. Prevención de acontecimientos aterotrombóticos y tromboembólicos en fibrilación auricular. <ul style="list-style-type: none">- En pacientes adultos con fibrilación auricular que tienen al menos un factor de riesgo para acontecimientos vasculares, que no son elegibles para el tratamiento con antagonistas de la Vitamina K (AVK) y que tienen un índice de hemorragia bajo, Clopidogrel en combinación con AAS está indicado para la prevención de acontecimientos aterotrombóticos y tromboembólicos, incluyendo accidente cerebrovascular.
6. FARMACODINAMIA
Clopidogrel es un pro fármaco, uno de sus metabolitos es un inhibidor de la agregación plaquetaria. Clopidogrel debe metabolizarse a través del CYP450 para dar lugar al metabolito activo que inhibe la agregación plaquetaria. Debido a esta unión irreversible, las plaquetas expuestas se ven afectadas durante el resto de su vida (aproximadamente 7-10 días) y la recuperación de la función plaquetaria normal se produce a una velocidad que depende del grado de renovación de las plaquetas.
7. FARMACOCINÉTICA
Absorción: clopidogrel se absorbe rápidamente tras la administración de dosis orales únicas y repetidas de 75 mg/día. Los niveles de los picos plasmáticos medios de clopidogrel inalterados aparecieron aproximadamente a los 45 minutos después de la dosis. La absorción es al menos del 50% calculada en función de la excreción urinaria de los metabolitos de clopidogrel. Metabolismo: la Cmax del metabolito activo es doble tras una dosis de carga única de 300 mg de clopidogrel, que tras cuatro días de dosis de mantenimiento de 75 mg. La Cmax aparece aproximadamente de 30 a 60 minutos después de la administración. Clopidogrel es ampliamente metabolizado en el hígado. Puede administrarse con o sin alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Hemorragia gastrointestinal, diarrea, dolor abdominal, dispepsia.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTITROMBÓTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
ÁCIDO ACETILSALICÍLICO
3. COD ATC
B01AC06
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES, COMPRIMIDOS, CÁPSULAS DURAS DE ACCIÓN PROLONGADA.
5. INDICACIÓN
Está indicado en la profilaxis secundaria tras un primer evento isquémico coronario o cerebrovascular de: <ul style="list-style-type: none">- Infarto de miocardio.- Angina estable o inestable.- Angioplastia coronaria.- Accidente cerebrovascular no hemorrágico transitorio o permanente.- Reducción de la oclusión del injerto después de realizar un bypass coronario.
6. FARMACODINAMIA
El ácido acetilsalicílico posee un efecto inhibidor marcado e irreversible de la agregación plaquetaria. La inhibición de la ciclo-oxigenasa se manifiesta de forma especial en las plaquetas, incapaces de sintetizar nuevamente la enzima. Se cree que el ácido acetilsalicílico también ejerce otros efectos inhibitorios sobre las plaquetas. El ácido acetilsalicílico, como todos los salicilatos, pertenece al grupo de antiinflamatorios/analgésicos no esteroideos de carácter ácido. El ácido acetilsalicílico, un éster del ácido salicílico, es un compuesto con propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias.
7. FARMACOCINÉTICA
La absorción del ácido acetil salicílico tras su administración oral es generalmente completa. La concentración plasmática máxima que alcanza generalmente, para las formas farmacéuticas: comprimidos, capsulas duras desde 0,1H hasta 1 H, Comprimidos recubiertos desde 1,5 a 3 H y para las formas farmacéuticas: comprimidos gastrorresistentes y capsulas duras liberación prolongada entre 3 y 5 H. la biodisponibilidad de los salicilatos es del 80-100%. El ácido acetilsalicílico se transforma en su principal metabolito activo, el ácido salicílico, durante y después de la absorción. El grupo acetilo del ácido acetilsalicílico comienza a hidrolizarse incluso en su paso a través de la mucosa gastrointestinal, aunque este proceso tiene lugar principalmente en el hígado. En el ser humano, la unión a las proteínas plasmáticas depende de la concentración. Se han hallado valores de 66-98% para el ácido salicílico. Forma de administración vía oral. Tomar el medicamento con las comidas o con leche, especialmente si se notan molestias digestivas. No debe ingerirse alcohol ya que incrementa los efectos adversos gastrointestinales del ácido acetilsalicílico, y es un factor desencadenante en la irritación crónica producida por el ácido acetilsalicílico.
8. EFECTOS ADVERSOS
Úlcera gástrica, úlcera duodenal hemorragia gastrointestinal (melenas, hematemesis), dolor abdominal, dispepsia, náuseas, vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
La utilización del ácido acetilsalicílico en pacientes que consumen habitualmente alcohol (tres o más bebidas alcohólicas-cerveza, vino, licor,...-al día) puede provocar hemorragia gástrica.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTITROMBÓTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
TRIFLUSAL
3. COD ATC
B01AC18
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS, CÁPSULAS, SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Profilaxis secundaria, tras un primer episodio isquémico coronario o cerebrovascular, de infarto de miocardio, angina estable o inestable, accidente cerebrovascular no hemorrágico transitorio o permanente y reducción de la oclusión del injerto después de realizar un by-pass coronario.
6. FARMACODINAMIA
El triflusal actúa inhibiendo la síntesis de prostanoideos, mediante el bloqueo irreversible (por acetilación) de la ciclooxigenasa. Este efecto impide la síntesis fisiológica de factores antiagregantes (prostaciclina o PGI ₂) y proagregantes (tromboxano A ₂ o TXA ₂), si bien la síntesis del factor antiagregante (prostaciclina) es menos afectada y se recupera más rápidamente.
7. FARMACOCINÉTICA
Triflusal se absorbe rápidamente ($t_{1/2} K_a = 0,44$ h), presentando una biodisponibilidad absoluta del 83 al 100%. La eliminación tiene lugar preferentemente por excreción renal. El tiempo necesario para alcanzar la C _{max} (t _{max}) fue de $0,88 \pm 0,26$ h para triflusal. Se recomienda que triflusal se tome preferentemente con las comidas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Dispepsia, dolor abdominal, náuseas, estreñimiento, vómitos, flatulencia, anorexia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Disminuye el tránsito a dosis altas cómo analgésico.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

AGENTES ANTITROMBÓTICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO**DABIGATRAN****3. COD ATC**

B01AE07

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

CÁPSULAS DURAS.

5. INDICACIÓN

Prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de remplazo total de cadera o cirugía de remplazo total de rodilla, programadas en ambos casos.

Prevención del ICTUS y embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular y uno o más factores de riesgo asociados (ICC, HTA, mayores 75 años, DM, ictus o ataque isquémico transitorio previos).

6. FARMACODINAMIA

Mecanismo de acción: El dabigatrán es un potente inhibidor directo de la trombina, competitivo y reversible y constituye el principal principio activo en plasma.

Dado que la trombina (serina proteasa) permite la conversión de fibrinógeno a fibrina en la cascada de coagulación, su inhibición impide la formación de trombos. El dabigatrán también inhibe la trombina libre, la trombina unida a fibrina y la agregación plaquetaria inducida por trombina.

7. FARMACOCINÉTICA

Tras la administración oral, el dabigatrán etexilato se transforma rápida y completamente en dabigatrán, que es la forma activa en plasma. La biodisponibilidad absoluta de dabigatrán tras la administración oral fue del 6,5 %, aproximadamente.

El T_{max} es de 0,5 y 2 horas posteriores a la administración en voluntarios sanos, mientras que en pacientes se prolonga hasta las 6 horas en el primer día, por motivos relacionados con la propia intervención. Esta diferencia se iguala con dosis posteriores. Los alimentos no afectan a la biodisponibilidad del dabigatrán etexilato, pero incrementan en 2 horas el tiempo requerido para alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas. La biodisponibilidad oral puede aumentar en un 75 % en comparación con la formulación de referencia cuando los pellets se toman sin el recubrimiento HPMC de la cápsula. Por tanto, se debe indicar a los pacientes que no abran las cápsulas y tomen los pellets solos (p. ej. espolvoreados sobre la comida o en bebidas).

8. EFECTOS ADVERSOS

Hemorragia gastrointestinal, hemorragia rectal, dolor abdominal, diarrea, dispepsia, náuseas.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTITROMBÓTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
RIVAROXABAN
3. COD ATC
B01AF01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
<p>Rivaroxaban, administrado en combinación con ácido acetilsalicílico (AAS) solo, o con AAS más clopidogrel o ticlopidina, está indicado en la prevención de eventos aterotrombóticos en pacientes adultos tras un síndrome coronario agudo (SCA) con biomarcadores cardíacos elevados.</p> <p>Prevención primaria de episodios tromboembólicos venosos en pacientes adultos sometidos a cirugía de remplazo total de cadera o cirugía de remplazo total de rodilla, programadas en ambos casos.</p> <p>Prevención del ICTUS y embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular y uno o más factores de riesgo asociados (ICC, HTA, mayores 75 años, DM, ictus o ataque isquémico transitorio previos).</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>Rivaroxaban es un inhibidor directo del factor Xa altamente selectivo, con biodisponibilidad oral. La inhibición del factor Xa interrumpe las vías intrínseca y extrínseca de la cascada de la coagulación de la sangre, inhibiendo tanto la formación de trombina como la formación de trombos. Rivaroxaban no inhibe la trombina (factor II activado) y no se han demostrado efectos sobre las plaquetas.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>Rivaroxaban se absorbe rápidamente y alcanza concentraciones máximas de 2 a 4 horas después de tomar el comprimido. La absorción oral de rivaroxaban es casi completa y su biodisponibilidad oral es elevada (80% al 100%) en el caso de la dosis del comprimido de 2,5 mg y de 10 mg, independientemente de las condiciones de ayuno o alimentación. La absorción de rivaroxaban depende del sitio donde se libera en el tracto gastrointestinal. La exposición se reduce aún más cuando rivaroxaban se libera en el intestino delgado distal o en el colon ascendente. Por lo tanto, debe evitarse la administración de rivaroxaban de forma distal al estómago, ya que esto puede dar lugar a una reducción de la absorción y la correspondiente exposición a rivaroxaban.</p> <p>Rivaroxabán puede tomarse con o sin alimentos, a excepción de los comprimidos de 15 y 20 mg que deben tomarse con alimentos.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sangrado gingival, hemorragia del tracto gastrointestinal, dolor gastrointestinal y abdominal, dispepsia, náuseas, estreñimiento, diarrea, vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

AGENTES ANTITROMBÓTICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

APIXABAN

3. COD ATC

B01AF02

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.

5. INDICACIÓN

- Prevención del tromboembolismo venoso (TEV) en pacientes adultos sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla.
- Prevención del ictus y de la embolia sistémica en pacientes adultos con fibrilación auricular no valvular FANV) con uno o más factores de riesgo tales como ictus o ataque isquémico transitorio (AIT) previos; edad \geq 75 años; hipertensión; diabetes mellitus; insuficiencia cardíaca sintomática.
- No financiada: Tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) y de la embolia pulmonar (EP).
- Prevención de las recurrencias de la TVP y EP en pacientes adultos.

6. FARMACODINAMIA

Los efectos farmacodinámicos de apixaban reflejan el mecanismo de acción (inhibición del factor Xa). Como resultado de la inhibición del factor Xa, apixaban prolonga las pruebas de coagulación como el tiempo de protrombina (TP), INR y el tiempo de tromboplastina parcial.

Apixaban no tienen efectos directos sobre la agregación plaquetaria, sino que inhibe indirectamente la agregación plaquetaria inducida por la trombina. Al inhibir el factor Xa, apixaban previene tanto la formación de trombina como la formación de trombos. Puede tomarse con o sin alimentos. Tomar los comprimidos a la misma hora cada día para conseguir un mejor efecto del tratamiento. Tomar el comprimido con agua.

7. FARMACOCINÉTICA

La biodisponibilidad absoluta de apixaban es aproximadamente del 50% para dosis de hasta 10 mg. Apixaban se absorbe rápidamente y alcanza concentraciones máximas (Cmax) 3 a 4 horas después de tomar el comprimido.

8. EFECTOS ADVERSOS

Hemorragia gastrointestinal, rectal y sangrado gingival.

9. OTRAS OBSERVACIONES

3.2.2. ANTIANÉMICOS

3.2.2.1. PREPARADOS CON HIERRO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
PREPARADOS CON HIERRO
2. PRINCIPIO ACTIVO
HIERRO
3. COD. ATC
B03AA07 - B03AA03 - B03AB09 - B03AB93 - B03AA91
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELICULA (SULFATO), COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA (SULFATO), COMPRIMIDOS EFERVESCENTES (GLUCONATO), SOLUCIÓN ORAL (PROTEIN SUCCINILATO Y FERROCOLINATO), PÓLVO DISOLVENTE PARA SOLUCIÓN ORAL (LACTATO).
5. INDICACIÓN
En la prevención y tratamiento de las anemias ferropénicas como las de tipo hipocrómico y las posthemorrágicas y de los estados carenciales de hierro y necesidades aumentadas de hierro.
6. FARMACODINAMIA
El ión hierro es indispensable en la síntesis de la hemoglobina y mioglobina, compuestos necesarios para el transporte y utilización del oxígeno. El hierro entra también en la composición de un gran número de enzimas implicadas en la transferencia de energía. El hierro que se encuentra bajo la forma de sulfato ferroso y debido a su formulación es liberado de una forma controlada a partir del núcleo del comprimido. El hierro se libera en su casi totalidad después de que el comprimido ha salido del estómago por lo que se produce una menor irritación gástrica.
7. FARMACOCINÉTICA
La absorción de hierro ocurre a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, predominantemente en el duodeno y yeyuno proximal, disminuyendo progresivamente en sentido distal. Está influenciada por diversos factores: la dosis ingerida, las reservas de hierro, el ritmo de la eritropoyesis, la cantidad de hierro presente en la dieta y la forma de administración. En individuos sanos, se absorbe aproximadamente el 5-10 % del hierro de la dieta, mientras que en individuos con deficiencia de hierro puede ser absorbido cerca del 20% de la dosis de hierro administrada. No obstante, la absorción de hierro puede reducirse cuando se administra junto a algunos alimentos o ciertos fármacos. El comprimido debe ser ingerido entero, sin masticar, preferentemente 1 hora antes o 3 horas después de las comidas. Su absorción aumenta si se administra con zumo de naranja. Si se observase intolerancia gástrica, se recomienda la ingesta después de la comida (almuerzo o cena). Varios alimentos y suplementos vitamínicos pueden disminuir la absorción de Hierro: té, café, leche, cereales, suplementos de Calcio, y medicamentos que contengan bicarbonato, carbonatos, oxalatos o fosfatos. Lo aconsejable es la elaboración galénica de los iones de hierro en forma tal que su acción sea prolongada, con lo que se disminuye la posibilidad de aparición de fenómenos de intolerancia. Asegurar la liberación continua de pequeñas cantidades de hierro, que comienza en el estómago y termina en el yeyuno. La liberación de hierro a partir de un comprimido de acción prolongada dura unas 7 horas. Merced a esta liberación lenta y continua de hierro, el coeficiente de absorción es elevado. Sin embargo en las personas en ileostomizadas, usar formas de liberación gradual no garantiza una correcta absorción del principio activo.
8. EFECTOS ADVERSOS
Estreñimiento, diarrea, distensión abdominal, cambio en el color de heces, náuseas.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Es frecuente la aparición de heces de coloración oscura cuando se toman oralmente preparaciones con hierro. Esto es debido a la presencia de hierro no absorbido y es inofensivo.

3.2.2.2. VITAMINA B12 Y ÁCIDO FÓLICO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
VITAMINA B12 Y ÁCIDO FÓLICO
2. PRINCIPIO ACTIVO
ACIDO FÓLICO
3. COD ATC
B03BB01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS, CÁPSULAS DURAS, GRAGEAS.
5. INDICACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Prevención y tratamiento de la deficiencia de ácido fólico en mujeres embarazadas como prevención de defectos en el tubo neural (espina bífida, anencefalia, encefalocele). - Tratamiento del déficit de ácido fólico que cursa en procesos como anemias megaloblásticas, alcoholismo, síndromes de malabsorción.
6. FARMACODINAMIA
<p>El ácido fólico es una vitamina del grupo B (vitamina B9). Interviene a nivel de todos los tejidos y especialmente en los de multiplicación rápida.</p> <p>La participación del ácido fólico en la biosíntesis de aminoácidos y ácidos nucleicos lo convierten en un factor crucial en la formación del sistema nervioso central. Actualmente está plenamente aceptado que la suplementación periconcepcional con ácido fólico previene la aparición de defectos en el tubo neural.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>Absorción: el ácido fólico es rápidamente absorbido principalmente en el duodeno y el yeyuno. La máxima concentración plasmática se alcanza a los 30-60 minutos.</p> <p>El ácido fólico se administra por vía oral, preferiblemente antes de las comidas.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.3. SISTEMA CARDIOVASCULAR

3.3.1. TERAPIA CARDIACA

3.3.1.1. GLUCÓSIDOS CARDIOTÓNICOS.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
GLUCÓSIDOS CARDIOTÓNICOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
DIGOXINA
3. COD ATC
AC01AA02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia Cardíaca Crónica con predominio de disfunción sistólica. - Insuficiencia cardíaca asociada a fibrilación auricular. - Arritmias supraventriculares: fibrilación auricular, aleteo auricular y taquicardia Paroxística supraventricular
6. FARMACODINAMIA
La digoxina es un glucósido cardiotónico, usado como agente antiarrítmico en la insuficiencia cardíaca y otros trastornos cardíacos. El mecanismo de acción de la digoxina se basa en la inhibición de la bomba Na ⁺ K ⁺ ATPasa en el corazón, disminuyendo la salida de Na ⁺ y aumentando los niveles Ca ²⁺ intracelular, por lo que tiene un efecto inotrópico positivo, aumentando la fuerza de contracción del músculo cardíaco. Disminuye la frecuencia cardíaca por estimulación vagal y la conductividad cardíaca principalmente a nivel auricular.
7. FARMACOCINÉTICA
Digoxina por vía oral se absorbe principalmente en estómago y en el intestino delgado. El comienzo de la acción ocurre entre 1 a 2 horas después. El tiempo necesario para alcanzar el efecto máximo (T _{max}) es de 3-6 horas. La biodisponibilidad absoluta de los comprimidos de digoxina es aproximadamente del 63%. La duración del efecto depende la fijación de los glucósidos, su biotransformación y excreción. Debido a esto, los cardiotónicos continúan ejerciendo su acción un tiempo después de suspendida su administración. Se elimina principalmente por orina de forma inalterada. Los alimentos retrasan la velocidad de absorción, pero no la cantidad total absorbida.
8. EFECTOS ADVERSOS
Hipersalivación, pérdida de apetito, diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, infarto mesenterico.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los iones de aluminio que están en antiácidos como el caolín y la pectina se unen a la digoxina y, cuando se administran juntos, disminuye la absorción del medicamento en un 50%. La absorción se retrasa con la ingestión de alimentos, aunque la cantidad total permanece inalterada.

3.3.1.2. ANTIARRITMICOS CLASE I Y III. ANTIARRITMICO IA

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIARRITMICO CLASE I y III: ANTIARRITMICO DE CLASE Ia
2. PRINCIPIO ACTIVO
DISOPIRAMIDA
3. COD ATC
C01BA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS
5. INDICACIÓN
Tratamiento o prevención de alteraciones del ritmo cardiaco. Taquicardia ventricular. Arritmias de origen auricular. Arritmias consecutivas a infarto de miocardio. Extrasístoles supraventriculares.
6. FARMACODINAMIA
La disopiramida es un agente bloqueante de canales de sodio que posee un efecto estabilizador de membrana. Las propiedades que caracterizan a la disopiramida son: Propiedades electrofisiológicas y antiarrítmicas: es activa frente a varios modelos de arritmia auricular y ventricular. Sus efectos incluyen la disminución de la velocidad de despolarización de entrada y de la amplitud del potencial de acción (fase 0); reducción de la velocidad de despolarización diastólica; prolongación de los periodos refractivos reales tanto en aurículas como en ventrículos. Electrofisiología clínica: el efecto arritmogénico es el más débil de todos los agentes antiarrítmico de clase I. El tiempo de recuperación del nódulo sinusal se acorta (excepto cuando se le administran sustancias atropínicas al paciente o padece un síndrome de disfunción sinusal). El efecto sobre la conducción del nódulo aurículo-ventricular depende del tono vagal. La conducción en el haz de His y las fibras de Purkinje es más lenta. Asimismo, la conducción es más lenta en las vías accesorias en el síndrome de Wolf-Parkinson-White. Propiedades hemodinámicas a las dosis recomendadas: la disopiramida produce un leve aumento de la resistencia periférica, poco efecto sobre la frecuencia cardiaca y la presión sanguínea y un leve efecto inotrópico negativo en el corazón normal, que puede aumentar con dosis altas o en pacientes con fallo cardiaco preexistente. Otras propiedades farmacológicas de la disopiramida incluyen una acción anestésica local, un efecto anticolinérgico y la ausencia de efecto sobre los receptores alfa o beta adrenérgicos.
7. FARMACOCINÉTICA
La biodisponibilidad es del 80-90%. La concentración plasmática máxima 1,5 horas (intervalo 0,5-3 h) después de administrar 200 mg por vía oral.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sequedad de boca, estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Debido al riesgo de hipoglucemia, algunas veces grave, especialmente en pacientes de edad avanzada o desnutridos, diabéticos tratados y pacientes con insuficiencia renal, la glucemia debe de ser rigurosamente controlada en estos pacientes.

3.3.1.3. ANTIARRITMICOS CLASE I Y III. ANTIARRITMICO III

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIARRITMICO CLASE I Y III. ANTIARRITMICO DE CLASE III.
2. PRINCIPIO ACTIVO
AMIODARONA
3. COD ATC
C01BD01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS
5. INDICACIÓN
<p>Tratamiento de las arritmias graves citadas a continuación, cuando no respondan a otros antiarrítmico o cuando los fármacos alternativos no se toleren:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Taquiarritmias asociadas con el síndrome de Wolff-Parkinson-White. - Prevención de la recidiva de la fibrilación y “flutter” auricular. - Todos los tipos de Taquiarritmias de naturaleza paroxística incluyendo: taquicar días supraventricular, nodal y ventricular, fibrilación ventricular.
6. FARMACODINAMIA
<p>Propiedades anti-iscuémicas: Disminución del consumo de oxígeno por caída moderada de las resistencias periféricas y reducción de la frecuencia cardíaca. Por su actividad anti-adrenérgica alfa y beta no competitiva produce una vasodilatación coronaria con un aumento de flujo coronario. Mantenimiento del gasto cardíaco gracias a una disminución de la presión aórtica y de las resistencias periféricas. Aumento del flujo coronario gracias a un efecto directo sobre la musculatura lisa de las arterias miocárdicas. Propiedades antiarrítmica: Prolonga la duración del potencial de acción de la fibra cardíaca sin modificar la altura ni la velocidad de la fase de despolarización (clase III de Vaughan Williams). Esta prolongación no se relaciona con el gasto cardíaco. Efecto bradicardizante por disminución del automatismo sinusal. Este efecto no es antagonizado por la atropina. Antagonista adrenérgico a y b, no competitivo. Enlentecimiento de la conducción sinoauricular, auricular y nodal; tanto más marcado cuanto más rápido sea el ritmo. No modifica la conducción a nivel ventricular. Aumento del periodo refractario y disminución de la excitabilidad miocárdica a nivel auricular, nodal y ventricular. Enlentecimiento de la conducción y aumento del periodo refractario de la vía accesoria auriculoventriculares. Otras propiedades: No posee efecto inotrópico negativo significativo.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>Absorción: Su biodisponibilidad por vía oral, debido al fenómeno primer paso, varía entre un 30 y un 80% (valor medio = 50%). Después de una sola dosis, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan a las 3-7 horas. La administración de amiodarona con alimentos incrementa la velocidad y la cantidad absorbida de ésta.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, disgeusia y estreñimiento.

3.3.2. DIURÉTICOS

3.3.2.1. DIURÉTICOS DE TECHO BAJO: TIAZIDAS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
DIURÉTICOS DE TECHO BAJO: TIAZIDAS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
HIDROCLOROTIAZIDA
3. CÓD. ATC
C03AA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Hipertensión arterial. Edema de origen particular, asociado a enf. hepáticas, cardíacas y renales. Ascitis como consecuencia de cirrosis hepática. Tratamiento profiláctico de cálculos recurrentes de oxalato cálcico en pacientes con hipercalcuriarionormocalcémica idiopática. Diabetes insípida renal.
6. FARMACODINAMIA
La Hidroclorotiazida pertenece a los diuréticos tiazidícos que ejercen su efecto sobre todo en la parte distal del túbulo renal mediante la inhibición de la reabsorción de cloruro sódico (por antagonismo del portador de Na+ Cl). El efecto diurético y natriurético es notable después de 1-2 horas tras la administración oral de hidroclorotiazida, alcanzando su máximo después de 4- 6 horas y puede durar de 10 a 12 horas. Destaca la acción hipotensora y reduce la tolerancia a la glucosa, por lo que puede causar hiperglucemia y agravar una diabetes.
7. FARMACOCINÉTICA
Administrada en comprimidos, la cantidad total absorbida de hidroclorotiazida es alrededor del 70% de la dosis. La Cmax se alcanza al cabo de 1.5-2.5 horas. Los alimentos retrasan la velocidad y disminuyen el grado de absorción de Hidroclorotiazida sobre un 10% y un 20%, respectivamente. La Hidroclorotiazida se acumula en los eritrocitos, donde alcanzan concentraciones 3.5 veces mayores. Se elimina fundamentalmente inalterada por orina.
8. EFECTOS ADVERSOS
Disminución del apetito, náuseas leves, vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los comprimidos deben ingerirse enteros (sin masticar) en el desayuno con una cantidad suficiente de líquido. La dosis máxima diaria recomendada es de 50 mg administrada por la mañana con el desayuno.

3.3.2.2. DIURÉTICOS DE TECHO BAJO, EXCLUYENDO TIAZIDAS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
DIURÉTICOS DE TECHO BAJO, EXCLUYENDO TIAZIDAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
CLORTALIDONA
3. CÓD. ATC
C03BA04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
<p>Tratamiento de la HTA, tanto sola como asociada a otros fármacos antihipertensivos. Tratamiento de los edemas asociados a IC., cirrosis hepática, ascitis o enf. renal, incluyendo Insuficiencia Renal o Síndrome Nefrótico.</p> <p>Reducción de la poliuria en pacientes con diabetes insípida.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>Diurético antihipertensivo, la clortalidona se engloba dentro del grupo de los diuréticos de bajo techo, eliminando unos volúmenes de agua y de sodio mucho menores que los diuréticos del asa, y mayores que los diuréticos ahorradores de K⁺. La clortalidona favorece la eliminación del 5-10% del sodio total filtrado. Los diuréticos de bajo techo favorecen también la eliminación de potasio (debido probablemente a un fenómeno secretor intensificado por el aumento de la concentración de sodio y el mayor volumen de filtrado), magnesio y bicarbonato, aunque no suelen dar lugar a modificaciones del pH urinario. No obstante, sí se han descrito casos de alcalosis metabólica hipopotasémica o hipoclorémica. Su mecanismo de acción antihipertensivo no se conoce bien. A corto plazo produce una reducción de la volemia, pero a largo plazo activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el volumen plasmático vuelve a los niveles basales. Se cree que sus efectos antihipertensivos a largo plazo se deben a una disminución de las resistencias periféricas, debido a que son fármacos vasodilatadores directos.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>La absorción de clortalidona tras la administración oral es consistente, pero incompleta (aproximadamente un 60%), con concentraciones plasmáticas pico aproximadamente 12 h después de la dosis. Los niveles plasmáticos de clortalidona son consistentes y están sometidos a una excusa variabilidad.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Boca seca, náuseas, anorexia, vómitos, estreñimiento, diarrea, dispepsia y pancreatitis
9. OTRAS OBSERVACIONES
Es de suma importancia seguir las recomendaciones higiénico-sanitarias: restricción de sal, evitar alcohol y tabaco, hacer dieta y ejercicio.

3.3.2.3. DIURÉTICO DE TECHO ALTO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
DIURÉTICO DE TECHO ALTO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
FUROSEMIDA
3. COD ATC
C03CA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Edema asociado a insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática (ascitis) y enfermedad renal, incluyendo síndrome nefrótico (tiene prioridad el tratamiento de la enfermedad básica). Edemas subsiguientes a quemaduras. Hipertensión arterial leve y moderada.
6. FARMACODINAMIA
La Furosemida es un diurético del asa o de alto techo derivado de la sulfonamida que produce una diuresis de instauración rápida y corta duración. El efecto diurético de la furosemida tiene lugar dentro de la hora siguiente a la administración oral. En sujetos sanos, la duración de la acción es de aproximadamente de 3 a 6 horas tras una dosis oral de 40 mg.
7. FARMACOCINÉTICA
La furosemida se absorbe rápidamente a partir del tracto GI, con un Tmax de 1 a 1,5 horas. La biodisponibilidad del fármaco es del 50-70% con una gran variabilidad inter e intra individual. Por ello resulta muy difícil predecir cuanta furosemida será absorbida en un paciente concreto. Presenta una elevada tasa de unión a proteínas plasmáticas (más del 98%), principalmente albúmina. Los alimentos retrasan hasta 2h su absorción. Aunque no parece tener significación clínica, se aconseja administración en ayunas. Se elimina básicamente por la orina.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se recomienda administrar los comprimidos de furosemida con el estómago vacío.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
DIURÉTICOS DE TECHO ALTO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
TORASEMIDA
3. CÓD. ATC
C03CA04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA.
5. INDICACIÓN
Edema asociado a ICC, enf. renal o hepática. Tratamiento de la hipertensión, sola o en combinación con otros antihipertensivos.
6. FARMACODINAMIA
Los efectos diuréticos de la Torasemida por vía oral empiezan en el plazo de una hora y alcanza su máximo en las horas primeras o segunda. Independientemente de la vía de administración, la diuresis se mantiene unas 6 a 8 horas.
7. FARMACOCINÉTICA
Absorción rápida y completa por vía oral, siendo la biodisponibilidad entre el 80 - 100 %. Inician su acción por vial oral a los 10-30 min y alcanzan el efecto máximo a los 20-40 min con una duración de 12-16 h. La concentración sérica alcanza su máximo (Cmax) en 1 hora tras administración oral. La ingesta simultánea de alimentos retrasa el Tmax en aproximadamente 30 min, pero la biodisponibilidad global y la actividad diurética permanecen inalteradas. La absorción es esencialmente inalterada en insuficiencia renal o hepática.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se pueden administrar en cualquier momento respecto de las comidas, a conveniencia. Se ingieren sin masticar, con un poco de líquido, preferiblemente con el desayuno.

3.3.2.4. DIURÉTICOS Y AGENTES AHORRADORES DE POTASIO EN COMBINACIÓN

1. GRUPO TERAPÉUTICO
DIURÉTICOS Y AGENTES AHORRADORES DE POTASIO EN COMBINACIÓN
2. PRINCIPIO ACTIVO
AMILORIDA + HIDROCLORITIAZIDA
3. CÓD. ATC
C03EA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Edema de origen cardiaco; cirrosis hepática con ascitis y edema; HTA, en especial en aquellos pacientes en los que pueda preverse una depleción de potasio. La combinación de hidrocloreuro de amilorida e hidrocloreuro de tiazida, minimiza la posibilidad de que se produzca una pérdida excesiva de K ⁺ en pacientes sometidos a diuresis intensa durante periodos prolongados.
6. FARMACODINAMIA
AMERIDE comienza a actuar, por lo general, en las 2 horas siguientes a su administración. Sus efectos diurético y natriurético son máximos hacia la cuarta hora, y existe actividad demostrable hasta, aproximadamente, 24 horas. Sin embargo, la acción diurética eficaz del medicamento persiste sólo durante unas 12 horas. La acción retentiva del potasio del hidrocloreuro de amilorida aparece dentro de las primeras 2 horas tras la administración oral y alcanza su máxima actividad aproximadamente entre la sexta y la décima hora.
7. FARMACOCINÉTICA
La amilorida se absorbe lenta e incompletamente cuando se administra por vía oral. El efecto máximo se consigue a las 3-4 horas de su administración oral. No se biotransforma en el organismo y se elimina por la orina sin metabolizar. Su semivida plasmática es de 6-9 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, flatulencia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa o mala absorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento.

3.3.3. AGENTES BETA-BLOQUEANTES

3.3.3.1. AGENTES BETA-BLOQUEANTES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES BETA-BLOQUEANTES
2. PRINCIPIO ACTIVO
ATENOLOL
3. COD ATC
C07AB03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULAS.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial. Angina de pecho. Arritmias cardíacas, extrasístoles, aleteo auricular, taquicardia ventricular. Fibrilación auricular y ventricular Infarto agudo de miocardio.
6. FARMACODINAMIA
Es un Beta-bloqueante selectivo que actúa sobre los receptores beta-adrenérgicos del corazón. La selectividad disminuye con el aumento de dosis. Esta acción le confiere un efecto antianginoso, antihipertensivo y antiarrítmico.
7. FARMACOCINÉTICA
La absorción de atenolol tras la administración oral es aproximadamente del 50%. La vida media es de 6-7 horas, siendo excretado en un 80% por orina. La Cmax se alcanza a las 2-4 horas, después de administrar la dosis. La biodisponibilidad se reduce un 20% al administrarlo con alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, diarrea, vómitos, estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
No se debe interrumpir bruscamente el tratamiento.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

AGENTES BETA-BLOQUEANTES

2. PRINCIPIO ACTIVO**BISOPROLOL****3. COD ATC**

C07AB07

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.

5. INDICACIÓN

Hipertensión Arterial.
Angina de pecho crónica y estable.
Insuficiencia Cardíaca Crónica y estable.

6. FARMACODINAMIA

Bisoprolol es un potente bloqueante β_1 , altamente cardiosselectivo, desprovisto de actividad simpaticomimética intrínseca. Al igual que otros agentes beta 1-bloqueantes, el mecanismo de acción en hipertensión no está claro. No obstante, es un hecho conocido que bisoprolol deprime de forma marcada la actividad de la renina plasmática. En pacientes con angina, el bloqueo de los α -receptores reduce la actividad coronaria y en consecuencia la demanda de O₂. Bisoprolol posee propiedades anestésicas locales similares al propranolol.

7. FARMACOCINÉTICA

Por vía oral el Bisoprolol es absorbido casi completamente en el tracto GI. Esto, junto con el débil efecto de primer paso hepático, da lugar a una elevada biodisponibilidad de aproximadamente el 90 %. Los alimentos no afectan a la absorción. La semivida de eliminación plasmática (10-12 horas) proporciona efecto durante 24 horas cuando se administra una vez al día. Se excreta mayoritariamente por orina.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y estreñimiento

9. OTRAS OBSERVACIONES

Debe de tomarse en ayunas

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES BETA-BLOQUEANTES
2. PRINCIPIO ACTIVO
CARVEDILOL
3. COD ATC
C07AG02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial. Angina de pecho crónica y estable e inestable. Insuficiencia Cardíaca Crónica y estable en asociación con otros medicamentos.
6. FARMACODINAMIA
Carvedilol actúa como antagonista de los receptores beta-adrenérgicos no selectivo y también induce vasodilatación periférica mediada, en parte, por bloqueo de receptores α -1. Tiene propiedades antioxidantes. El Carvedilol podría ser uno de los beta-bloqueadores preferidos para los pacientes diabéticos después de un infarto agudo de miocardio o con fallo cardíaco, debido a su efecto favorable en la sensibilidad a la insulina, y el perfil de lípidos plasmáticos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.
7. FARMACOCINÉTICA
La biodisponibilidad absoluta de carvedilol administrado por vía oral en humanos es del 25%. Las T _{max} se alcanzan 1 hora después de una dosis oral. La ingesta de alimentos no afecta a la biodisponibilidad total, aunque se retrasa el tiempo hasta alcanzar las máximas concentraciones séricas. Carvedilol es altamente lipófilo, con una unión a proteínas plasmáticas del 98 - 99%. El efecto de primer paso después de administración oral es aproximadamente de un 60-75%. Se elimina principalmente por la vía biliar a través de las heces. La semivida de eliminación de Carvedilol es de 6 a 10 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia, dolor abdominal
9. OTRAS OBSERVACIONES
No suspender bruscamente el tratamiento. Se recomienda en los pacientes con insuficiencia cardíaca, tomar la medicación con alimentos, para reducir la velocidad de absorción y evitar el riesgo de hipotensión ortostática. Interacciona con AINEs.

3.3.4. BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO

3.3.4.1. BLOQUEANTES SELECTIVOS DE LOS CANALES DEL CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
BLOQUEANTES SELECTIVOS DE LOS CANALES DEL CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES
2. PRINCIPIO ACTIVO
AMLODIPINO
3. COD ATC
C08CA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES.
5. INDICACIÓN
Hipertensión arterial. Angina de pecho crónica estable. Angina vasoespástica (de Prinzmetal).
6. FARMACODINAMIA
Amlodipino es un antagonista del Ca, que inhibe el flujo de entrada de los iones del Ca, en el músculo liso vascular y cardiaco produciendo vasodilatación. La acción antihipertensiva es debida al efecto directo relajante sobre el músculo liso arterial.
7. FARMACOCINÉTICA
Tras la administración por vía oral, se absorbe en el tracto GI lentamente. La biodisponibilidad absoluta de la sustancia activa es del 64%-80% y no se modifica con la ingesta simultánea de alimentos. La Cmax se alcanza de 6-12 horas tras la administración. La semivida plasmática varía entre 35 y 50 horas. Las Cmax estables se alcanzan en 7-8 días.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, dispepsia y dolor abdominal.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
BLOQUEANTES SELECTIVOS DE LOS CANALES DEL CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES
2. PRINCIPIO ACTIVO
NIFEDIPINO
3. COD ATC
C08CA05
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS BLANDAS, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA.
5. INDICACIÓN
Angina de pecho crónica estable (angina de esfuerzo) Angina de pecho vasoespástica (angina de Prinzmetal, angina variante). S. de Raynaud. Hipertensión Arterial.
6. FARMACODINAMIA
El Nifedipino es bloqueante de los canales lentos del calcio, perteneciente al grupo de las dihidropiridinas. Ejerce un efecto vasodilatador periférico e hipotensor, al inhibir el flujo de iones Ca al tejido miocárdico y al tejido muscular liso de las arterias coronarias y de los vasos periféricos. Nifedipino dilata las arterias coronarias mejorando el suministro de O ₂ al miocardio al aumentar el flujo sanguíneo coronario. Reduce las necesidades de O ₂ del miocardio por disminución de la post-carga. El Nifedipino dilata los vasos arteriales periféricos, reduciendo la resistencia periférica y disminuyendo la presión arterial elevada.
7. FARMACOCINÉTICA
El Nifedipino administrado por vía oral, Se absorbe con rapidez y casi al 100%, en el tubo digestivo; sin embargo, su biodisponibilidad es 45-68%, debido a un defecto de primer paso. La administración simultánea con alimentos retrasa, pero no reduce su absorción. Se elimina principalmente por orina en 2-5 horas (hasta 7h. en insuficiencia hepática). Según las distintas formas Farmacéuticas el T _{max} varía: Las cápsulas de gelatina blanda de 10 mg, el T _{max} es de 1/2-1 hora en ayunas y de 1-2 horas postprandiales. Comp. de liberación modificada de 20 mg, el T _{max} : 1,5-4,2 horas. Tragar enteros Comp. de liberación prolongada 30 mg, el T _{max} : 12-15 horas. Tragar enteros Como otras dihidropiridinas, el zumo de pomelo, puede ocasionar una inhibición duradera del metabolismo, ocasionando un aumento de las concentraciones máximas y potenciando los efectos farmacológicos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Estreñimiento
9. OTRAS OBSERVACIONES
Existen diferentes formas farmacéuticas comercializadas (caps. de gelatina blandas, comp. de liberación modificada, comp. de liberación retardada en formulación oros). Las presentaciones retardadas no se pueden partir ni alterar.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
BLOQUEANTES SELECTIVOS DE LOS CANALES DEL CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES
2. PRINCIPIO ACTIVO
LERCANIDIPINO
3. COD ATC
C08CA13
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Hipertensión esencial leve o moderada
6. FARMACODINAMIA
Es un antagonista del Ca del grupo de las dihidroperidinas, que inhibe el flujo de entrada del Ca a través de la membrana del músculo liso y cardiaco. Su mecanismo de acción se debe a un efecto relajante directo sobre el músculo liso vascular, reduciendo la resistencia periférica total.
7. FARMACOCINETICA
Por vía oral, el Lercanidipino se absorbe completamente en el tracto GI., después de aproximadamente 1,5-3 horas, después de administrar la dosis. La biodisponibilidad oral aumenta hasta cuatro veces cuando se toma hasta 2 horas después de una comida rica en grasas. Según esto Lercanidipino debe tomarse antes de las comidas. La vida media es de 8-10 horas, y la actividad terapéutica se prolonga 24 horas, debido a su elevada liposolubilidad. El tiempo en alcanzar la cmax es de alrededor de 1,5 a 3 horas después de su administración. Como otras dihidropiridinas, el zumo de pomelo, puede ocasionar una inhibición duradera del metabolismo, ocasionando un aumento de las concentraciones máximas y una potenciación de los efectos farmacológicos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES
El consumo de alcohol puede potenciar el efecto del medicamento. Las presentaciones retardadas no se pueden partir ni alterar.

3.3.4.2. BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDIACOS DIRECTOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDIACOS DIRECTOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
VERAPAMILO
3. COD ATC
C08DA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, CÁPSULAS DE LIBERACIÓN MODIFICADA, COMPRIMIDOS CON CUBIERTA PELICULAR.
5. INDICACIÓN
<p>Angina de pecho, incluida la forma vaso espástica (variante de Prinzmetal) y la angina inestable.</p> <p>Hipertensión Arterial.</p> <p>Taquicardia supra ventricular paroxística, después del tratamiento por vía IV.</p> <p>Aleteo auricular o Fibrilación auricular crónica, control de pacientes con fluter, excepto cuando se asocian a la existencia de vías accesorias de conducción (S. de Wolff-Parkinson-White, S. de Lown-Ganong-Levine).</p> <p>Prevención secundaria post-infarto de miocardio en pacientes sin insuficiencia cardíaca, durante la fase aguda.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>Es un antagonista del Ca del grupo de las Fenilalquilaminas, que inhibe el flujo de entrada del Ca a través de la membrana del músculo liso y cardíaco y vascular. Al reducir la concentración del Ca intracelular, dilata las arterias coronarias y las arterias y arteriolas periféricas.</p> <p>Deprime los nódulos sinoauricular y auriculoventricular, normalmente no altera la frecuencia cardíaca pero puede producir bradicardias.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>Verapamilo se absorbe rápidamente por vía oral. Sin embargo, la biodisponibilidad absoluta es de un 20-30% debido al metabolismo de primer paso hepático. En las formulaciones orales de liberación instantánea, las cmax se alcanzan entre la 1ª y 2ª hora después de la administración. En las formulaciones orales de liberación sostenida, la cmax se alcanzan entre la 4ª y 8ª hora.</p> <p>No se recomienda tomar con zumo de pomelo.</p> <p>Las presentaciones retardadas no se pueden partir ni alterar.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDIACOS DIRECTOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

DILTIAZEM

3. COD ATC

C08DB01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA.

5. INDICACIÓN

Angina de pecho crónica estable (angina de esfuerzo).
Angina de pecho vasoespástica (angina de Prinzmetal, angina variante). Hipertensión Arterial.

6. FARMACODINAMIA

El Diltiazem es un antagonista del calcio grupo de las dihidropiridinas con efecto vasodilatador periférico e hipotensor, que inhibe el flujo de iones Ca al tejido miocárdico y el tejido muscular liso de las arterias coronarias y de los vasos periféricos. Diltiazem, aumenta el flujo sanguíneo coronario, disminuyendo la resistencia coronaria y el gasto cardiaco.

7. FARMACOCINETICA

Diltiazem se absorbe en un 90% tras la administración vía oral en voluntarios sanos. La biodisponibilidad absoluta es de alrededor del 40%, principalmente debido a un extenso efecto de primer paso. La cinética de diltiazem es no lineal tras la administración repetida y se ha notificado un aumento de la biodisponibilidad. El estado estacionario se alcanza alrededor de los 3 días. Se absorbe con rapidez.

En forma farmacéutica de comprimidos de liberación inmediata el T_{max} 3-4 h y en cápsulas de liberación prolongada el T_{max} es 5,5 h.

8. EFECTOS ADVERSOS

Dispepsia, dolor gástrico, náuseas.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Las presentaciones retardadas no se pueden partir ni alterar.

3.3.5. AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA - ANGIO-TENSINA

3.3.5.1. INHIBIDORES DE LA ECA, MONOFÁRMACOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDOR DE LA ECA, MONOFÁRMACOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
CAPTOPRILO
3. CÓD. ATC
C09AA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
<p>Hipertensión Arterial.</p> <p>Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica con reducción de la función ventricular sistólica, en combinación con diuréticos y, cuando sea apropiado, con digitálicos y β-bloqueantes.</p> <p>Postinfarto de miocardio:</p> <p>Tratamiento a corto plazo (4 semanas) en pacientes clínicamente estables dentro de las primeras 24 horas siguientes.</p> <p>Prevención a largo plazo de la insuficiencia cardíaca sintomática en pacientes hemodinámicamente estables, con disfunción ventricular izquierda asintomática (fracción de eyección $\leq 40\%$).</p> <p>Nefropatía diabética macroproteinúrica en pacientes con diabetes tipo I.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>Captopril es un inhibidor del Enzima Convertidora Angiotensina, da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a una disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>Captopril es un agente activo por vía oral con un inicio de acción rápida (15-30 min) que no requiere biotransformación para actuar. La biodisponibilidad es de aproximadamente un 75% de la dosis. Las C_{max} se alcanza a los 60-90 min. La presencia de alimentos reduce la absorción en un 30-55%. Se excreta por orina a las 24 horas.</p> <p>La presencia de alimentos en el tracto intestinal reduce la absorción en un 30-40%.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos; irritación gástrica; dolor abdominal; diarrea; estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los comprimidos deben tragarse con agua y pueden tomarse con o sin alimentos

1. GRUPO TERAPÉUTICO

INHIBIDOR DE LA ECA, MONOFÁRMACOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

ENALAPRIL

3. CÓD. ATC

C09AA02

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.

5. INDICACIÓN

Hipertensión Arterial.

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca sintomática.

Prevención de la insuficiencia cardíaca sintomática en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática (fracción de eyección $\leq 35\%$).**6. FARMACODINAMIA**

Enalapril es un profármaco que se hidroliza a enalaprilato, un inhibidor del Enzima Convertidora Angiotensina, que da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que a su vez conduce a una disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona.

7. FARMACOCINETICA

Enalapril administrado por vía oral se absorbe rápidamente y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1,5 horas. Su biodisponibilidad oral es de aproximadamente el 60%. La presencia de alimentos en el tubo digestivo no influye en la absorción oral de enalapril. Se elimina principalmente por orina.

8. EFECTOS ADVERSOS GI

Náuseas, diarrea, dolor abdominal, alteración del gusto.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Debe tomarse todos los días a la misma hora, con o sin comida.

En efectos abversos poco frecuentes encontramos la obstrucción intestinal.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDOR DE LA ECA, MONOFÁRMACOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
LISINOPRILO
3. COD ATC
C09AA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial. Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica sintomática en combinación con diuréticos y, cuando sea apropiado, con digitálicos y β -bloqueantes. Postinfarto de miocardio: Tratamiento a corto plazo (6 semanas) en pacientes hemodinámicamente estables dentro de las primeras 24 horas siguientes. Nefropatía diabética en pacientes hipertensos con diabetes mellitus tipo 2 y nefropatía incipiente.
6. FARMACODINAMIA
Lisinopril es un inhibidor del Enzima ConvertidoraAngiotensina (ECA)que da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración oral de lisinopril, se absorbe en el intestino con una biodisponibilidad del 25%, aunque varía mucho interindividualmente(del 6-60 % en el intervalo de dosis estudiado (5-80 mg.)).En los pacientes con insuficiencia cardíaca, la biodisponibilidad absoluta se reduce aproximadamente un 16 %. La Cmax se alcanza al cabo de 7 horas y el efecto se prolonga durante 24 horas. Se excreta inalterado por la orina. La absorción de lisinopril no se altera en presencia de alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, sensación de Náuseas y Vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.3.5.2. INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
LOSARTÁN
3. CÓD. ATC
C09CA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial esencial. Nefropatía diabética tipo 2 con hipertensión y proteinuria > 0,5 g/día. Insuficiencia cardíaca crónica en combinación con diuréticos y digitálicos. Reducción del riesgo de accidente cerebrovascular (ICTUS) en pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda confirmada mediante electrocardiograma.
6. FARMACODINAMIA
Losartán es un antagonista oral sintético del receptor de la angiotensina II (tipo AT1). La angiotensina II, un potente vasoconstrictor, es la principal hormona activa del sistema renina-angiotensina y un determinante importante de la fisiopatología de la hipertensión. La angiotensina II se une al receptor AT1 que se encuentra en muchos tejidos (p. ej. músculo vascular liso, glándula suprarrenal, riñones y corazón) y produce varias e importantes acciones biológicas, incluyendo vasoconstricción y liberación de aldosterona. La angiotensina II también estimula la proliferación de las células musculares lisas.
7. FARMACOCINÉTICA
Tras la administración oral, losartán se absorbe bien a nivel del intestino. La biodisponibilidad de losartán es de aproximadamente el 33%. Las concentraciones máximas medias de losartán y de su metabolito activo se alcanzan al cabo de una hora y de 3-4 horas respectivamente. Cuando se administró el fármaco con una comida estándar, no se produjeron efectos clínicamente importantes sobre el perfil de concentración plasmática del losartán.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tomar la medicación siempre a la misma hora

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II MONOFÁRMACOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
VALSARTÁN
3. CÓD. ATC
C09CA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMOS BUCODISPERSABLES, SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial en adultos, y en niños y adolescentes de 6 a 18 años de edad. Postinfarto: Tratamiento de pacientes adultos clínicamente estables con insuficiencia cardíaca sintomática o disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática después de un infarto de miocardio reciente (12 horas-10 días). Insuficiencia cardíaca sintomática en pacientes adultos cuando no se puedan utilizar inhibidores de la ECA, o añadido a los inhibidores de la ECA cuando no se puedan utilizar β -bloqueantes.
6. FARMACODINAMIA
Antihipertensivo antagonista del receptor AT1 de angiotensina II sobre la presión arterial, flujo sanguíneo renal y secreción de aldosterona.
7. FARMACOCINÉTICA
Se absorbe rápidamente tras su administración oral, aunque su biodisponibilidad es muy variable: 10-35%. Se alcanzan C _{max} en 2-4 horas con los comprimidos y 1-2 horas con la formulación de la solución oral. Su administración junto con alimentos disminuye la biodisponibilidad en un 50%, aunque no parece alterar los efectos clínicos. Se elimina principalmente por las heces de forma inalterada. La semivida de eliminación es de 6 horas. Cuando telmisartán se toma con alimento, la reducción del área bajo la curva de concentración plasmática-tiempo de telmisartán varía de aproximadamente el 6 % (dosis de 40 mg) a aproximadamente el 19 % (dosis de 160 mg). A las 3 horas de la administración, las concentraciones plasmáticas son similares si telmisartán se toma en ayunas o con alimento.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Vía oral. Administrarse con independencia de las comidas y con agua. Tomar la medicación siempre a la misma hora.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II MONOFÁRMACOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
IRBESARTÁN
3. CÓD. ATC
C09CA04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial esencial, especialmente en pacientes con intolerancia a los IECA. Nefropatía diabética tipo 2 e hipertensión como parte de su Tº antihipertensivo.
6. FARMACODINAMIA
Antihipertensivo antagonista del receptor AT1 de angiotensina II sobre la presión arterial, flujo sanguíneo renal y secreción de aldosterona.
7. FARMACOCINÉTICA
Irbesartán se absorbe de forma rápida y completa por vía oral, alcanzando una biodisponibilidad del 60-80% y no es afectada por la comida. Las concentraciones plasmáticas máximas (Cmax) se alcanzan aproximadamente en 1.5-2 horas después de la dosificación. Los efectos máximos sobre la presión arterial diastólica y sistólica ocurren en las 3-6 horas siguientes. Se excreta fundamentalmente inalterado por las heces.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tomar la medicación siempre a la misma hora.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II MONOFÁRMACOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
CANDESARTÁN
3. CÓD. ATC
C09CA06
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial en adultos, y en niños y adolescentes a partir de 6 años. Insuficiencia cardíaca pacientes adultos con una función reducida del músculo cardíaco, junto con inhibidores de la ECA o cuando no puedan usarse los inhibidores de la ECA.
6. FARMACODINAMIA
Antihipertensivo antagonista del receptor AT1 de angiotensina II sobre la presión arterial, flujo sanguíneo renal y secreción de aldosterona.
7. FARMACOCINÉTICA
Candesartáncilexetilo es un profármaco que se hidroliza rápidamente tras su administración oral a candesartán, con una biodisponibilidad del 15% y no se ve afectada por los alimentos. La Cmax se alcanza al cabo de 3-4 h de la administración. Se excreta tanto por heces como por orina.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES
En pacientes mayores de 65 años se ha observado un aumento del 50% en la Cmax, aunque no parecen afectar significativamente a la respuesta.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II MONOFÁRMACOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
TELMISARTÁN
3. CÓD. ATC
C09CA07
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.
5. INDICACIÓN
Hipertensión Arterial esencial en adultos. Reducción de la morbilidad cardiovascular en pacientes con enf. cardiovascular atero- trombótica manifiesta (historia de enf. coronaria, ictus, o enf. vascular periférica). Reducción de la morbilidad cardiovascular en pacientes con DM tipo 2 con lesión de órgano diana documentada.
6. FARMACODINAMIA
Termisartán es un antagonista específico de los receptores de la angiotensina II (tipo AT1), activo por vía oral. Telmisartán desplaza a la angiotensina II, con una afinidad muy elevada, de su lugar de unión al receptor subtipo AT1, el cual es responsable de las conocidas acciones de la angiotensina II.
7. FARMACOCINETICA
Después de la administración oral, las concentraciones máximas de telmisartam se alcanzan 0,5-1,5 horas después de la administración de la dosis. La biodisponibilidad absoluta de telmisartan fue 42% y 58% respectivamente. La comida reduce ligeramente la biodisponibilidad de telmisartán con una reducción del área bajo la curva concentración plasmática-tiempo(AUC) de alrededor del 6% con el comprimido de 40 mg y de alrededor del 19% después de una dosis de 160 mg. Tres horas después de la administración las concentraciones en plasma son similares si telmisartán se administra en ayunas o con alimento. No es de esperar que la pequeña disminución de la AUC provoque una disminución de la eficacia terapéutica. La farmacocinética del telmisartán administrado por vía oral no es lineal dentro del intervalo de dosis de 20-160mg con aumentos más que proporcionales de las concentraciones en plasma (C _{max} y AUC) con dosis progresivamente mayores. Telmisartán no se acumula significativamente en plasma en caso de administración repetida.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tomar la medicación siempre a la misma hora

3.3.6. AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS.

3.3.6.1. AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS, MONOFÁRMACOS.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS, MONOFÁRMACOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
SIMVASTATINA
3. COD ATC
C10AA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS POR PELÍCULA, COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.
5. INDICACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Hipercolesterolemia: está indicada como tratamiento adicional a la dieta en la reducción del colesterol total elevado (C-total), colesterol-LDL (C-LDL), apolipoproteína B y triglicéridos en adultos, adolescentes y niños a partir de 10 años con hipercolesterolemia primaria, incluyendo el hipercolesterolemia familiar (variante heterocigótica) o la hiperlipidemia combinada (mixta). - Prevención de la enfermedad cardiovascular: prevención de acontecimientos cardiovasculares en pacientes adultos considerados de alto riesgo de sufrir un primer acontecimiento cardiovascular como tratamiento adyuvante a la corrección de otros factores de riesgo.
6. FARMACODINAMIA
Simvastatina actúa bloqueando específicamente la síntesis del colesterol en el hígado al inhibir la actividad de la enzima 3 hidroxil-3metilglutaril CoA reductasa (HMG-Co A), enzima que limita la biosíntesis del colesterol. Además, simvastatina aumenta moderadamente el HDL y reduce los Triglicéridos (TG) plasmáticos. Como resultado de estos cambios, los cocientes entre C-total y C-HDL y C-LDL y C-HDL se reducen.
7. FARMACOCINETICA
<p>Absorción: simvastatina se absorbe bien. El hígado es el lugar principal de acción de la forma activa. La concentración plasmática máxima de los inhibidores activos se alcanzó 1-2 horas después de la administración de simvastatina.</p> <p>El consumo concomitante de alimentos no afecta a la absorción. Simvastatina se toma oralmente en una dosis única por la noche. Se recomienda evitar el consumo de zumo de pomelo ya que causa aumento en la exposición a simvastatina ácida.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS, MONOFÁRMACOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
PRAVASTATINA
3. COD ATC
C10AA03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
<ul style="list-style-type: none">- Hipercolesterolemia: tratamiento de la hipercolesterolemia primaria o dislipemia mixta, junto con la dieta, cuando la respuesta a la dieta y a otros tratamientos no farmacológicos (p. ej., ejercicio, reducción de peso) es inadecuada.- Reducción de la mortalidad y morbilidad cardiovascular en pacientes con hipercolesterolemia moderada o grave y con riesgo elevado de un primer episodio cardiovascular, como tratamiento adicional a la dieta.- Reducción de la mortalidad y la morbilidad cardiovascular en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio o angina de pecho inestable y con niveles normales o elevados de colesterol, junto a la corrección de otros factores de riesgo- Reducción de la hiperlipidemia postrasplante en pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor después de trasplante de órganos sólidos.
6. FARMACODINAMIA
<p>Pravastatina es un inhibidor de la HMG-CoA reductasa, que produce un efecto hipolipemiante por dos vías: primero, ejerce pequeñas reducciones de la síntesis del colesterol intracelular y segundo, inhibe la producción de LDL mediante inhibición de la síntesis hepática de colesterol-VLDL, precursor del LDL.</p> <p>Pravastatina reduce los siguientes valores lipídicos: colesterol total, colesterol LDL, apolipoproteína B, colesterol VLDL y triglicéridos; mientras que aumenta el colesterol HDL y la apolipoproteína A.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>Absorción: pravastatina se administra por vía oral en su forma activa. Se absorbe rápidamente, alcanzando los niveles plasmáticos máximos después de 1-1,5 horas de su administración. En promedio, se absorbe el 34% de la dosis administrada oralmente, con una biodisponibilidad absoluta del 17%. La presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal produce una reducción de la biodisponibilidad, pero el efecto hipolipemiante de pravastatina es idéntico independientemente de la ingesta de alimentos.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS., MONOFÁRMACOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

ATORVASTATINA

3. COD ATC

C10AA05

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS MASTICABLES.

5. INDICACIÓN

Está indicado en el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar heterocigótica y homocigótica, dislipemia mixta y como tratamiento coadyuvante a la corrección de otros factores de riesgo en la prevención de eventos cardiovasculares (angina pecho, IAM o ICTUS) en pacientes adultos con alto riesgo de sufrírlas por primera vez.

Atorvastatina es un inhibidor selectivo y competitivo de la HMG-CoA reductasa, la enzima clave en la síntesis del colesterol. Reduce las concentraciones plasmáticas de colesterol y de lipoproteínas.

Es eficaz en la reducción del colesterol-LDL en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica, una población que no responde habitualmente al tratamiento con fármacos hipolipemiantes.

7. FARMACODINAMIA

Atorvastatina es un inhibidor selectivo y competitivo de la HMG-COA reductasa, la enzima clave en la síntesis del colesterol. Reduce las concentraciones plasmáticas de colesterol y de lipoproteínas. Es eficaz en la reducción del colesterol-LDL en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica, una población que no responde habitualmente al tratamiento con fármacos hipolipemiantes.

8. FARMACOCINÉTICA

Atorvastatina se absorbe rápidamente tras su administración oral. Las concentraciones plasmáticas máximas (C_{max}) se alcanzan al cabo de 1 a 2 horas.

El grado de absorción aumenta en proporción con la dosis de atorvastatina. Tras su administración oral, los comprimidos recubiertos de atorvastatina tienen una biodisponibilidad del 95% al 99% comparados con la de las soluciones orales. La biodisponibilidad absoluta de atorvastatina es de aproximadamente un 12%.

La dosis diaria de atorvastatina se toma en una única toma y se puede administrar a cualquier hora con o sin comida.

9. EFECTOS ADVERSOS

Estreñimiento, flatulencia, dispepsia, náuseas, diarrea.

3.4. PREPARADOS HORMONALES SISTÉMICOS EXCLUYENDO HORMONAS SEXUALES E INSULINAS

3.4.1. CORTICOIDES SISTÉMICOS

3.4.1.1. CORTICOIDES SISTÉMICOS, SOLOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS, SOLOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
DEXAMETASONA
3. CÓD. ATC
H02AB02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
<p>Procesos que requieran tratamiento antiinflamatorio e inmunosupresor, entre ellos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento del edema cerebral secundario a tumores cerebrales, neurocirugía, abscesos cerebrales. - Tratamiento del asma grave aguda. - Tratamiento inicial de enfermedades dermatológicas agudas graves. - Tratamiento inicial de enfermedades autoinmunes. - Tratamiento de la artritis reumatoide activa. - Profilaxis y tratamiento de las náuseas y los vómitos inducidos por citostáticos dentro del ámbito de regímenes antieméticos.
6. FARMACODINAMIA
<p>La dexametasona es un glucocorticoide fluorado sintético con acciones antiinflamatorias e inmunosupresora muy elevadas y escasa acción mineralocorticoide. Los glucocorticoides inhiben el acceso de los leucocitos al foco inflamatorio, interfieren en la función de los fibroblastos y de las células endoteliales y suprimen la producción o los efectos de numerosos mediadores químicos de la inflamación. Los glucocorticoides son los antiinflamatorios más eficaces.</p> <p>La dexametasona posee una duración de acción larga y un efecto glucocorticoide 7,5 veces mayor que el de prednisona o prednisolona y 30 veces mayor que el de la hidrocortisona.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>Absorción: La dexametasona se absorbe rápida y casi completamente en el estómago y en el intestino delgado después de su administración por vía oral. La biodisponibilidad tras administración oral es del 80-90%. La Cmax se alcanza entre 1 y 2 horas después de su administración y su acción puede durar hasta 70 horas. Se elimina fundamentalmente por orina. Su semivida de eliminación es de 3-4 horas y la biológica de 36-54 h.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
<p>Trastornos GI: aumento del apetito, dolor abdominal, pancreatitis, gastritis y esofagitis. No confirmado riesgo de hemorragia gastrointestinal.</p>
9. OTRAS OBSERVACIONES
<p>Debido al riesgo de perforación intestinal, dexametasona sólo se administrará en casos estrictamente necesarios y debidamente monitorizados en situaciones tales como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colitis ulcerosa grave con riesgo de perforación sin irritación peritoneal. • Diverticulitis. • Enteroanastomosis (inmediatamente después de cirugía).

1. GRUPO TERAPÉUTICO
CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS, SOLOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
METILPREDNISOLONA
3. CÓD. ATC
H02AB04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. EXCIPIENTE
Lactosamonohidrato.
6. INDICACIÓN
Tratamiento de sustitución en la insuficiencia adrenal. A dosis farmacológicas por su acción antiinflamatoria e inmunosupresora la metilprednisolona está indicada en las siguientes enfermedades.: asma persistente severa, exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, sarcoidosis, hipersensibilidad a los medicamentos y otras reacciones alérgicas graves, enfermedades reumáticas como artritis reumatoide, espondilitis anquilosante o artritis gotosa aguda, vasculitis, lupus eritematoso sistémico, polimiositis y dermatomiositis, colitis ulcerosa, enf. de Crohn, enf. hepáticas como la hepatitis crónica activa de origen autoinmune, Síndrome nefrótico, Síndrome adrenogenital, enfermedades hematológicas como anemia hemolítica adquirida y púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedades inflamatorias oculares como neuritis óptica y enfermedades de la piel como urticaria, eczema severo y pénfigo. Como parte del tratamiento inmunosupresor en trasplantes.
7. FARMACODINAMIA
La Metilprednisolona es un glucocorticoide de duración de acción intermedia, con prácticamente nula potencia mineralocorticoide. Tiene una acción inmunodepresora, antiinflamatoria, metabólica y sobre el SNC.
8. FARMACOCINETICA
Se absorben bien por vía oral. Su biodisponibilidad oral es del 80 % (Tmax = 90 min). Los alimentos retrasan la absorción pero no la reducen. Su semivida de eliminación es de 4-8 h y su semivida biológica es de 18-36 h.
9. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
10. OTRAS OBSERVACIONES
En general, el tratamiento se inicia con dosis relativamente altas que se reducirán posteriormente. Tan pronto como se obtenga una respuesta satisfactoria al tratamiento inicial, la dosis diaria se debe disminuir gradualmente (en intervalos entre uno y varios días), hasta que se alcance la dosis mínima eficaz para una respuesta terapéutica adecuada (dosis de mantenimiento).

1. GRUPO TERAPÉUTICO
CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS, SOLOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
PREDNISONA
3. CÓD. ATC
H02AB07
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
La prednisona en comprimidos está indicada en: Tratamiento de sustitución en la insuficiencia adrenal. Por su acción antiinflamatoria e inmunosupresora la prednisona está indicada en las siguientes enf.: Enf. pulmonares, como asma persistente severa, hipersensibilidad a los medicamentos y otras reacciones alérgicas graves,; Enf. reumáticas, como artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis gotosa aguda, Enf. autoinmunes, del colágeno y de los vasos como lupus eritematoso sistémico, polimiositis, dermatomiositis y vasculitis, Enf. GI., como colitis ulcerosa, enf. de Crohn, enf. hepáticas, como la hepatitis crónica activa de origen autoinmune, Enf. renales, como el S. nefrótico, enf. hematológicas, como anemia hemolítica adquirida, púrpura trombocitopénica idiopática y otras con implicación tumoral, como leucemia Enf. inflamatorias oculares, como neuritis óptica, Enf. de la piel, como urticaria, eczema severo y pénfigo. Como coadyuvante en el Tratamiento con agentes citostáticos o RT. Los comprimidos de liberación modificada, están indicados para el tratamiento de la artritis reumatoide de moderada a grave.
6. FARMACODINAMIA
La Prednisona es un Glucocorticoide de duración de acción intermedia, con baja potencia mineralocorticoide. Presenta una acción antiinflamatoria, inmunodepresora, metabólica y sobre el SNC.
7. FARMACOCINÉTICA
La prednisona se absorbe rápida y casi completamente después de su administración por vía oral, la concentración plasmática máxima se alcanza entre 1 y 2 horas después de su administración. Los antiácidos disminuyen su absorción. Los alimentos aumentan la absorción oral.
8. EFECTOS ADVERSOS
Úlceras gástricas y duodenales, hemorragias gastrointestinales.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los comprimidos de liberación retardada deben tomarse a la hora de acostarse (aproximadamente a las 10 de la noche), con la cena o inmediatamente después de la misma y tragarse entero con suficiente líquido. Si han transcurrido más de 2 ó 3 horas después de la cena, se recomienda tomar el comprimido con una comida ligera o tentempié. No debe administrarse en ayunas, ya que podría disminuir su biodisponibilidad.

3.4.2. TERAPIA TIROIDEA

3.4.2.1. PREPARADOS TIROIDEOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
PREPARADOS TIROIDEOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
LEVOTIROXINA SODICA
3. CÓD. ATC
H03AA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento del bocio eutiroideo benigno. - Prevención de la recidiva tras cirugía del bocio eutiroideo, dependiendo del estado hormonal post-quirúrgico. - Terapia sustitutiva en casos de hipotiroidismo. - Terapia supresora y sustitutiva en el carcinoma tiroideo. - Suplemento concomitante durante el tratamiento del hipertiroidismo con fármacos antitiroideos. - Uso diagnóstico para la prueba de supresión tiroidea.
6. FARMACODINAMIA
<p>En el tratamiento habitual del hipotiroidismo se utiliza de forma casi universal la levotiroxina en dosis única diaria, ya que su larga semivida biológica y su conversión periférica en T3 permiten mantener crónicamente Cmax estables de T4 y T3, incluso aunque el paciente omite alguna dosis de forma esporádica.</p> <p>La levotiroxina sintética contenida posee un efecto idéntico a la principal hormona natural secretada por el tiroides. El organismo no es capaz de diferenciar entre la levotiroxina endógena y exógena.</p>
7. FARMACOCINÉTICA
<p>La absorción de levotiroxina administrada por vía oral varía enormemente dependiendo de la formulación, pero hasta un 80 % puede ser absorbido en gran parte en la porción superior del intestino delgado cuando se toma con el estómago vacío. Si se toma el producto durante las comidas, se reduce notablemente la absorción.</p> <p>Se alcanzan los niveles plasmáticos máximos aprox. de 2 a 3 horas después de la ingestión. Su absorción aumenta en ayunas y disminuye en el síndrome de mala absorción y esteatorrea.</p> <p>El comienzo de la acción aparece a los 3 a 5 días después del inicio del tratamiento oral.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea y vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
<p>Algunas marcas de Levotiroxina contienen aceite de ricino hidrogenado por lo que este medicamento puede producir molestias de estómago y diarrea. Tomar la dosis por la mañana al menos media hora antes del desayuno.</p>

3.5. ANTIINFECCIOSOS PARA USO SISTÉMICO

3.5.1. ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTÉMICO

3.5.1.1. TETRACICLINAS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
TETRACICLINAS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
DOXICICLINA
3. CÓD. ATC
J01AA02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN MODIFICADA, CAPSULAS DURAS, GRAGEAS Y SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Neumonía atípica causada por <i>Mycoplasma pneumoniae</i> y por <i>Chlamydia pneumoniae</i> , Psitacosis, Enfermedades de transmisión sexual: Uretritis, cervicitis y proctitis no gonocócicas no complicadas, Linfogranuloma venéreo, Granuloma inguinal (donovanosis), Enfermedad pélvica inflamatoria, Estadios primario y secundario de la sífilis, así como sífilis tardía y latente, en pacientes alérgicos a la penicilina Orquiepididimitis aguda, Tracoma, Conjuntivitis de inclusión, Infecciones causadas por rickettsias (fiebre mediterránea, el tifus endémico, tifus de la maleza y fiebre Q), Brucelosis, junto con estreptomycin, Cólera, Estadios iniciales de la enfermedad de Lyme, Fiebres recurrentes transmitidas por piojos y por garrapatas, Acné vulgar grave y de la rosácea.
6. FARMACODINAMIA
Doxiciclina posee acción bacteriostática y actúa inhibiendo la síntesis proteica al unirse de forma reversible a la subunidad ribosomal 30S. La resistencia suele ser cruzada para todas las tetraciclinas. Está mediada por plásmidos y se debe a la disminución de la concentración de antibiótico en el interior de la bacteria (reducción de la permeabilidad y bombeo hacia el exterior). No están descritas resistencias cruzadas con otros grupos de antimicrobianos.
7. FARMACOCINÉTICA
Tras administración oral, la absorción es rápida y prácticamente completa (superior al 90%), obteniéndose la concentración máxima entre la 2 y la 4 h en las presentaciones comprimidos recubiertos y capsulas duras de liberación modificad, y de 1 a 2 h en las presentaciones orales de grageas, capsulas duras y suspensión oral. La absorción no está afectada por la ingesta simultánea de alimentos y está poco afectada por la ingesta de leche.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos
9. OTRAS OBSERVACIONES
En caso de Insuficiencia Hepática requerirá ajuste de dosis.

3.5.1.2. ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS, PENICILINAS.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS, PENICILINAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
AMOXICILINA
3. CÓD. ATC
J01CA04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS, COMPRIMIDOS DISPERSABLES, COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS, POLVO PARA SUSPENSIÓN ORAL EN SOBRE.
5. INDICACIÓN
Infecciones del tracto superior respiratorio y del inferior, infecciones del tracto genito-urinario, de la piel y tejidos blandos y del tracto biliar. En odonto-estomatología, en Enf. de Lyme o borreliosis, en Fiebres tifoidea y paratifoidea. en erradicación de <i>Helicobacter pylori</i> , en Ulcera péptica Profilaxis de la endocarditis.
6. FARMACODINAMIA
Es un antibiótico beta-lactámico bactericida, perteneciente al grupo de las aminopenicilinas (penicilinas semisintéticas de amplio espectro, pero que no son activas frente a <i>Pseudomonasaeruginosa</i>).
7. FARMACOCINÉTICA
Se absorbe rápidamente en el intestino en un 72-93 %. La Cmax en sangre se alcanza entre 1-2 horas tras la administración. Aproximadamente el 60-70 % de amoxicilina se excreta inalterada a través de la orina durante las 6 primeras horas tras la administración de una dosis. La vida media de eliminación es de aproximadamente 1 hora. También se excretan pequeñas cantidades por heces y bilis.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas y vómitos
9. OTRAS OBSERVACIONES
La absorción es independiente de la ingesta de alimentos.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

ANTIBACTERIANOS DE USO SISTÉMICO, PENICILINAS

2. PRINCIPIO ACTIVO**CLOXACILINA****3. CÓD. ATC**

J01CF02

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

CÁPSULAS, SUSPENSIÓN ORAL.

5. INDICACIÓN

Septicemia, infecciones de vías respiratorias inferiores, de vías urinarias, infecciones intraabdominales incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos e infecciones óseas y de las articulaciones.

6. FARMACODINAMIA

Es un antibiótico bactericida que actúa inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana.

7. FARMACOCINÉTICA

Tiene una biodisponibilidad oral del 43% alcanzando la máxima concentración plasmática en 1-2 h tras su toma (T_{max} 1-2h).
Se excreta por la orina.

8. EFECTOS ADVERSOS

Diarrea.

9. OTRAS OBSERVACIONES

La presencia de alimentos retrasa su absorción por lo que se recomienda administrar con el estómago vacío 1 hora antes o 2 horas después de la ingesta.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS, PENICILINAS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
AMOXICILINA + CLAVULÁNICO
3. CÓD. ATC
J01CR02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS, POLVOS PARA SUSPENSIÓN ORAL, POLVOS PARA SUSPENSIÓN ORAL EN SOBRES, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Esta indicado en infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, infecciones del tracto genito-urinario e infecciones abdominales, infecciones de la piel y tejidos blandos y en infecciones de huesos y articulaciones.
6. FARMACODINAMIA
La amoxicilina es una penicilina semisintética (antibiótico beta-lactámico) que inhibe una o más enzimas (a menudo conocidas como proteínas de unión a las penicilinas, PBPs) en la ruta biosintética del peptidoglicano bacteriano, que es un componente estructural integral de la pared celular bacteriana. La inhibición de la síntesis del peptidoglicano produce un debilitamiento de la pared celular, que normalmente va seguido por la lisis celular y la muerte. La amoxicilina es sensible a la degradación por las beta-lactamasas producidas por bacterias resistentes y por tanto el espectro de actividad de la amoxicilina sola no incluye microorganismos productores de estas enzimas. El ácido clavulánico es un antibiótico beta-lactámico estructuralmente relacionado con las penicilinas. Inactiva algunas de las enzimas beta-lactamasas y previene la inactivación de amoxicilina. El ácido clavulánico por sí mismo no ejerce un efecto antibacteriano útil en la práctica clínica.
7. FARMACOCINÉTICA
Ambos componentes se absorben bien y rápidamente tras la administración por vía oral. Tras la administración oral, la amoxicilina y el ácido clavulánico alcanzan una biodisponibilidad aproximada del 70%. Los perfiles plasmáticos de ambos componentes son similares y el tiempo para alcanzar la concentración máxima (Tmax) en cada caso es de aproximadamente 1 hora. La absorción es óptima cuando el medicamento se toma al principio de las comidas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea muy frecuente, náuseas y vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.5.1.3. OTROS ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
CEFADROXILO
3. COD ATC
J01DB05
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS Y SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior, infecciones de la piel y tejidos blandos, e infecciones del tracto genitourinario. Otras infecciones como osteomielitis y artritis séptica y, también, erradicación orofaríngea de estreptococos.
6. FARMACODINAMIA
Es un antibiótico cefalosporínico semisintético con acción bactericida.
7. FARMACOCINÉTICA
Tiene una biodisponibilidad del 85%, alcanzando la máxima concentración plasmática en un tiempo de 1 a 1,5 horas. Los alimentos no modifican la biodisponibilidad, pero. Se excreta por la orina de forma inalterada, con una semivida plasmática de 1,3 horas..
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas y vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
La administración con comida disminuye las náuseas y no disminuye la absorción.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS BACTERIANOS BETALACTÁMICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
CEFUROXIMA
3. COD ATC
J01DC02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
<p>Cefuroxima está indicado para el tratamiento de las infecciones enumeradas a continuación en adultos y niños a partir de los 3 meses de edad:</p> <ul style="list-style-type: none">- Amigdalitis estreptocócica aguda y faringitis.- Sinusitis bacteriana aguda.- Otitis media aguda.- Exacerbación aguda de la bronquitis crónica.- Cistitis.- Pielonefritis.- Infecciones no complicadas de la piel y tejidos blandos.- Tratamiento de las primeras fases de la enfermedad de Lyme.
6. FARMACODINAMIA
<p>Cefuroxima sufre hidrólisis mediante las enzimas esterasas para transformarse en el antibiótico activo. La cefuroxima inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana después de la unión a las proteínas fijadoras de la penicilina. Esto tiene como resultado la interrupción de la biosíntesis de la pared celular, lo que produce la lisis celular bacteriana y muerte.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>Absorción: después de su administración oral, cefuroxima se absorbe en el tracto gastrointestinal y se hidroliza rápidamente en la mucosa intestinal y en la sangre para liberar cefuroxima a la circulación.</p> <p>La absorción es máxima cuando se administra poco después de las comidas.</p> <p>Tras administración de cefuroxima, los niveles séricos máximos aparecen aproximadamente a las 2- 3 horas de la administración oral cuando se toma después de la comida. La absorción de cefuroxima en suspensión es más prolongada, en comparación con los comprimidos, alcanzándose niveles séricos máximos más tardíos y bajos, y una reducción de la biodisponibilidad sistémica (del 4 al 17% menos).</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas y dolor abdominal.
9. OTRAS OBSERVACIONES
<p>Se han comunicado casos de colitis pseudomembranosa asociados con casi todos los agentes antibacterianos, incluyendo la cefuroxima y su gravedad puede oscilar de leve a mortal. Debe considerarse este diagnóstico en pacientes que desarrollen diarrea durante o después de la administración de cefuroxima. Se debe considerar la interrupción del tratamiento con cefuroxima y la administración de un tratamiento específico para Clostridium Difficile. No se deben administrar medicamentos que inhiben el peristaltismo. Cefuroxima debe tomarse con las comidas para obtener una absorción óptima.</p>

1. GRUPO TERAPÉUTICO

OTROS ANTIBACTERIANOS BETALACTÁMICOS.

2. PRINCIPIO ACTIVO

CEFIXIMA

3. CÓD. ATC

J01DD08

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS Y SUSPENSIÓN.

5. INDICACIÓN

Infecciones ORL, infecciones de las vías respiratorias bajas e infecciones de las vías urinarias.

6. FARMACODINAMIA

Cefixima es un antibiótico de la clase de las cefalosporinas. Al igual que otras cefalosporinas, cefixima ejerce una actividad antibiótica uniéndose a las proteínas fijadoras de penicilinas que intervienen en las síntesis de las paredes bacterianas, e inhibiendo la acción de dichas proteínas. Esto da lugar a la lisis y la muerte de las células

7. FARMACOCINETICA

El pico máximo alcanza entre las 3 y 4 horas después de la toma. La biodisponibilidad oral es del 45%. Los alimentos no modifican la biodisponibilidad. Semivida de eliminación de 4 horas, eliminándose a las 4 horas principalmente por heces.

8. EFECTOS ADVERSOS

Diarrea, heces blandas.

9. OTRAS OBSERVACIONES

3.5.1.4. SULFAMIDAS Y TRIMETOPRIMA

1. GRUPO TERAPÉUTICO
SULFAMIDAS Y TRIMETOPRIMA
2. PRINCIPIO ACTIVO
SULFADIAZINA
3. CÓD. ATC
J01EC02.
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Conjuntivitis, Infecciones del tracto urinario e infecciones genitourinarias. En quemaduras, linfogranuloma venereo, nocardiosis, sinusitis, tracoma. Profilaxis de la meningitis meningocócica y toxoplasmosis en enfermos de SIDA
6. FARMACODINAMIA
La sulfadiazina es un antiifeccioso bacteriostático del grupo de las sulfamidas, que actúa interfiriendo la biosíntesis bacteriana de ácido folínico. Presenta un espectro antibacteriano de tipo medio, actuando sobre bacterias Gram-negativas y Gram-positivas, así como Nocardia, Actinomyces, Plasmodium y Toxoplasma gondii.
7. FARMACOCINETICA
La biodisponibilidad oral es del 85%, alcanzando el máximo nivel plasmático al cabo de 3.5 horas. Es ampliamente distribuida por los tejidos y fluidos orgánicos. Difunde a través de las barreras placentaria, mamaria y meníngea (incluso en ausencia de inflamación). Se une en un 40% a las proteínas plasmáticas. Es metabolizado parcialmente en el hígado, excretándose con la orina mayoritariamente en forma inalterada. Su semivida de eliminación es de 12 horas (60 horas en pacientes con IR grave).
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas y vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Administrar preferentemente en ayunas junto con un vaso de agua.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

SULFAMIDAS Y TRIMETOPRIMA.

2. PRINCIPIO ACTIVO**SULFAMETOXAZOL TRIMETOPRIMA****3. COD ATC**

J01EE01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL.

5. INDICACIÓN

Está indicado en adultos, adolescentes, lactantes y niños para el tratamiento o prevención de las siguientes infecciones: neumonía producida por *Pneumocisti spiroveci*, Profilaxis primaria de toxoplasmosis, Nocardiosis, Melioidosis.

También está indicado en las siguientes infecciones cuando el uso de otro antibiótico en primera línea está contraindicado: Otitis media aguda, Exacerbaciones agudas de bronquitis crónica en pacientes sin factores de riesgo, Infecciones agudas no complicadas del tracto urinario (cistitis, Pielonefritis), Diarrea infecciosa, toxoplasmosis, Granuloma inguinal, Brucelosis.

6. FARMACODINAMIA

Trimetoprima y sulfametoxazol bloquean 2 etapas consecutivas de la síntesis de purinas, y por lo tanto, ácidos nucleicos esenciales para muchas bacterias. Su efecto podría ser bactericida.

7. FARMACOCINÉTICA

Se absorbe rápida y casi completamente tras su administración oral, obteniéndose Cmax pico entre 1-4 tras su ingestión. Puede administrarse con o sin alimentos, aunque estos mejoran la tolerancia gástrica.

La presencia de alimento no parece retrasar la absorción. Puede administrarse después de las comidas para reducir las molestias gástricas.

La vía principal de excreción de sulfametoxazol y trimetoprima es la renal, 50% de la dosis se excreta por la orina a las 24 horas en el caso de trimetoprima y entre el 15% y 30% en el caso de sulfametoxazol.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, diarrea.

9. OTRAS OBSERVACIONES

3.5.1.5. MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
CLARITROMICINA
3. COD ATC
J01FA09
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA.
5. INDICACIÓN
Está indicado en el tratamiento de las siguientes infecciones causadas por microorganismos sensibles: <ul style="list-style-type: none">- Infecciones del tracto respiratorio superior tales como amigdalitis, faringitis, sinusitis u otitis media aguda.- Infecciones del tracto respiratorio inferior, tales como bronquitis aguda, reagudización de bronquitis crónica y neumonías bacterianas.- Infecciones no complicadas de la piel y tejidos blandos tales como Foliculitis, celulitis y erisipela.
6. FARMACODINAMIA
Claritromicina ejerce su acción antibacteriana uniéndose a la subunidad ribosomal 50s de bacterias susceptibles y suprime la síntesis de la proteína. Es muy potente frente a una amplia gama de organismos aerobios y anaeróbicos grampositivos y gramnegativos. Las concentraciones inhibitorias mínimas (CIMs) de claritromicina son generalmente dos veces inferiores a las de eritromicina.
7. FARMACOCINÉTICA
Claritromicina se absorbe rápidamente. La biodisponibilidad absoluta es aproximadamente del 50%. No existen indicios de acumulación y el metabolismo no se altera después de la administración de dosis múltiples. La presencia de alimentos en el tracto digestivo no afecta la biodisponibilidad global del fármaco aunque puede retrasar ligeramente la absorción de éste. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre 2-2,8 horas según la presentación farmacológica, después de la administración de la dosis oral.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, diarrea, vómitos, dolor abdominal, dispepsia.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS

2. PRINCIPIO ACTIVO

AZITROMICINA CLORHIDRATO

3. COD ATC

J01FA10

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

SUSPENSIÓN ORAL, COMPORIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, GRANULADO SUSPENSIÓN ORAL.

5. INDICACIÓN

Está indicada en el tratamiento de las siguientes infecciones bacterianas causadas por microorganismos Gram +: sinusitis bacteriana aguda, otitis media bacteriana aguda, faringitis, amigdalitis, bronquitis y neumonía.

Infecciones de la piel y tejidos blandos de gravedad leve a moderada y enfermedades de transmisión sexual (uretritis y cervicitis no complicadas).

6. FARMACODINAMIA

Azitromicina es un antibiótico macrólido que pertenece al grupo de los azálidos. El mecanismo de acción de azitromicina se basa en la inhibición de la síntesis de proteínas bacterianas, por unión a la subunidad 50S ribosómica y por tanto, la inhibición de la translocación de péptidos.

7. FARMACOCINÉTICA

Tras su administración por vía oral la biodisponibilidad de azitromicina es aproximadamente del 37%. El tiempo hasta alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas (t_{max}) es de 2-3 horas. Puede tomarse con o sin comida.

8. EFECTOS ADVERSOS

Diarrea, heces líquidas, náuseas, vómitos, dolor abdominal.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
ERITROMICINA
3. COD ATC
J01FA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULA, COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
<p>Está indicada en el Tratamiento de las siguientes infecciones bacterianas causadas por microorganismos: faringitis/faringoamigdalitis, neumonía, infecciones de piel y tejidos blandos leve o moderada, tosferina, difteria, como adyuvante a la antitoxina diftérica, uretritis, cervicitis o proctitis no gonocócica cuando los antibióticos normalmente utilizados como primera línea para tratar estas infecciones no están recomendados, conjuntivitis del neonato causada, linfogranuloma venéreo.</p> <p>Pantomicina está indicada en la profilaxis de las siguientes infecciones: profilaxis secundaria de la fiebre reumática en pacientes alérgicos a penicilina, profilaxis postexposición a <i>Corynebacterium diptheriae</i>, profilaxis postexposición a <i>Bordetella pertussis</i>.</p>
6. FARMACODINAMIA
Eritromicina es un Atb. macrólido, que ejerce su acción antimicrobiana mediante la unión a la subunidad 50S ribosomal de los microorganismos sensibles y mediante la inhibición de la síntesis proteica sin afectar la síntesis de ácidos nucleídos.
7. FARMACOCINETICA
Eritromicina (etilsuccinato) por vía oral se absorbe fácilmente y de forma segura tanto en ayuno como con alimento. La concentración máxima en sangre se alcanza en la primera hora desde la administración.
8. EFECTOS ADVERSOS
Malestar en abdomen superior, náuseas, vómitos, diarrea y dolor en el cuadrante superior.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS

2. PRINCIPIO ACTIVO

CLINDAMICINA

3. COD ATC

J01F2A

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

CÁPSULAS DURAS.

5. INDICACIÓN

Clindamicina está indicada en infecciones recurrentes causadas por gérmenes sensibles y que no responden a Atbs de primera elección y como un Tº alternativo en caso de infecciones causadas por bacterias grampositivas aerobias en pacientes alérgicos a penicilinas.

6. FARMACODINAMIA

Las lincosamidas como clindamicina inhiben las primeras etapas de la síntesis de proteínas uniéndose a la subunidad 50S del ribosoma bacteriano de la misma manera que los macrólidos como eritromicina.

La acción de clindamicina es predominantemente bacteriostática aunque a concentraciones elevadas puede ser gradualmente bactericida frente a cepas sensibles.

7. FARMACOCINETICA

Alrededor del 90% de la dosis de hidrocloreuro de clindamicina se absorbe en el tubo digestivo. Las cmax de 2 a 3 mg/l se alcanzan dentro de la hora siguiente a la administración.

La absorción no se modifica apreciablemente por la ingestión de alimentos y puede tomarse con las comidas.

Cerca del 10% del fármaco se excreta en orina como fármaco activo o en forma de metabolitos y alrededor del 4% en las heces; el resto se excreta en forma de metabolitos inactivos.

8. EFECTOS ADVERSOS

Diarrea, dolor abdominal, vómitos, colitis pseudomembranosa.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Colitis: El Tº con clindamicina se ha asociado a colitis grave que puede ser mortal. También se han notificado algunos casos de diarrea intensa y persistente durante o después del Tº con clindamicina. Esta diarrea puede ir en ocasiones asociada con sangre o moco en las heces y puede evolucionar a colitis aguda.

Clindamicina debe prescribirse con precaución a pacientes con tendencia a enf. Gl., especialmente colitis. Debe evitarse el uso de medicamentos que bloqueen la función intestinal.

3.5.1.6. QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
CIPROFLOXACINO
3. COD ATC
J01MA02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Ciprofloxacino está indicado para el tratamiento de las siguientes infecciones:
Adultos:
- Infecciones de las vías respiratorias bajas causadas por bacterias gramnegativas: <ul style="list-style-type: none"> • exacerbaciones de la enf. pulmonar obstructiva crónica • infecciones broncopulmonares en la fibrosis quística o en la bronquiectasia • neumonía
- Otitis media supurativa, crónica
- Exacerbación aguda de sinusitis crónica, especialmente si ésta es causada por bacterias gram negativas
- Infecciones de las vías urinarias y de Infecciones del tracto genital <ul style="list-style-type: none"> • Uretritis y cervicitis gonocócicas • Epididimorquitis incluyendo casos causados por Neisseria gonorrhoeae • Enf. inflamatoria pélvica incluyendo casos causados por Neisseria gonorrhoeae
- Infecciones del tracto GI. (p. ej. diarrea del viajero)
- Infecciones intrabdominales
- Infecciones de la piel y tejidos blandos causadas por bacterias gramnegativas
- Otitis maligna externa
- Infecciones de los huesos y de las articulaciones
- Carhunco por inhalación (profilaxis post-exposición y T ^o curativo)
Ciprofloxacino puede utilizarse en el tratamiento de pacientes con neutropenia con fiebre que es sospecha de una infección bacteriana.
Niños y adolescentes:
- Infecciones broncopulmonares en la fibrosis quística causada por Pseudomonas aeruginosa.
- Infecciones complicadas de las vías urinarias y pielonefritis.
- Carhunco por inhalación (profilaxis después de la exposición y T ^o curativo).
6. FARMACODINAMIA
Como agente antibacteriano perteneciente al grupo de las fluoroquinolonas, la acción bactericida de ciprofloxacino se debe a la inhibición tanto de la topoisomerasa de tipo II (ADN-girasa) como de la topoisomerasa de tipo IV, necesarias para la replicación, la transcripción, la reparación y la recombinación del ADN bacteriano.
7. FARMACOCINÉTICA
Tras la administración oral de dosis únicas de 250 mg, 500 mg y 750 mg de ciprofloxacino comprimidos, ciprofloxacino se absorbe rápida y ampliamente, principalmente en el intestino delgado, y las concentraciones séricas máximas se alcanzan en una a dos horas. La biodisponibilidad absoluta es aproximadamente del 70 al 80%.
Los comprimidos deben ingerirse enteros sin masticar y con líquido. Pueden tomarse independientemente de las comidas. Si se toman con el estómago vacío, el principio activo se absorbe con mayor rapidez. Los comprimidos de ciprofloxacino no deben tomarse con productos lácteos (por ejemplo, leche o yogur) ni con zumo de frutas enriquecidos en minerales (por ejemplo, zumo de naranja enriquecido en calcio).
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas y diarreas.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
NORFLOXACINO
3. COD ATC
J01MA06
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Tratamiento de las infecciones del tracto urinario superior e inferior, incluyendo cistitis, pielitis, cistopielitis, causadas por bacterias sensibles al Norfloxacinó.
6. FARMACODINAMIA
El norfloxacinó tiene un amplio espectro de actividad antibacteriana frente a gérmenes patógenos aerobios gram-positivos y gram-negativos. El norfloxacinó inhibe la síntesis bacteriana del ácido desoxirribonucleico y es bactericida. A causa de su potente actividad, es activo frente a organismos que son resistentes al ácido nalidixico, oxonílico y pipemídico, cinoxacina y compuestos relacionados.
7. FARMACOCINETICA
A diferencia de otras fluoroquinolonas, la absorción oral norfloxacinó es incompleta. La biodisponibilidad es de aproximadamente el 30-50% para la norfloxacinó. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en 1-2 horas después de la administración oral. La leche y el yogur reducen la absorción de norfloxacinó y por lo tanto el fármaco debe tomarse y por lo tanto el fármaco debe tomarse una hora antes que estos alimentos o dos horas después.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas y diarrea
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
LEVOFLOXACINO
3. COD ATC
J01MA12
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
<p>Levofloxacinó está indicado para el Tº de las siguientes infecciones: sinusitis bacteriana aguda, exacerbación aguda de la bronquitis crónica, neumonía adquirida en la comunidad, infecciones complicadas de piel y tejidos blandos.</p> <p>Para las infecciones arriba mencionadas levofloxacinó solo se debe utilizar cuando el uso de agentes antibacterianos recomendados habitualmente para el Tº inicial de estas infecciones se considere inapropiado.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pielonefritis e infecciones complicadas del tracto urinario - Prostatitis bacteriana crónica Cistitis no complicadas - Ántrax por inhalación: para la prevención después de la exposición y para el Tº <p>Levofloxacinó también se puede utilizar para completar la terapia en pacientes que han mostrado una mejora durante el Tº inicial con levofloxacinó por vía IV.</p>
6. FARMACODINAMIA
Como agente antibacteriano fluoroquinolónico, levofloxacinó actúa sobre el complejo ADN-ADN girasa y sobre la topoisomerasa IV.
7. FARMACOCINETICA
<p>Levofloxacinó se absorbe rápida y casi completamente, tras su administración oral, obteniéndose las cmax pico en un plazo de 1-2 horas.</p> <p>Los alimentos afectan poco la absorción de levofloxacinó. Por tanto, puede administrarse sin necesidad de tener en cuenta la ingesta de alimentos.</p> <p>La biodisponibilidad absoluta es de 99 - 100%.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos y diarrea, dolor abdominal, dispepsia, flatulencia, estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
<p>Enf. asociada a Clostridium difficile</p> <p>La diarrea, particularmente si es grave, persistente y/o sanguinolenta, durante o tras el Tº con levofloxacinó (incluyendo varias semanas después del Tº), podría ser síntoma de enf. asociada a Clostridium difficile (EACD). La gravedad de la EACD puede variar desde leve a amenazante para la vida, cuya forma más grave es la colitis pseudomembranosa. Por lo tanto es importante considerar este diagnóstico en pacientes que presentan diarrea grave durante o después del Tº con levofloxacinó. En caso de sospecha o de confirmación de EACD, se deberá suspender inmediatamente la administración de levofloxacinó y los pacientes deberán iniciar el Tº apropiado lo antes posible. En esta situación clínica se encuentran contraindicados los medicamentos que inhiben el peristaltismo.</p>

3.5.1.7. OTROS ANTIBACTERIANOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS ANTIBACTERIANOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
NITROFURANTOINA
3. COD ATC
J01XE01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Infecciones genitourinarias por gérmenes sensibles a la nitrofurantoina, pielitis, pielonefritis aguda, cistitis, prostatitis, uretritis no gonocócica. Intervenciones urológicas, profilaxis en intervenciones o exploraciones urológicas
6. FARMACODINAMIA
Antibacteriano con acción bactericida del grupo de los nitrofuranos. Actúa interfiriendo varios procesos enzimáticos implicados en la respiración celular, metabolismo glucídico y síntesis de la pared bacteriana. Actúa sobre bacterias Gram-positivas y Gram-negativas urinarias, aunque su efecto más marcado es sobre gram negativas, especialmente enterobacterias. También tiene efecto sobre estafilococos y estreptococos fecales. El medicamento es más efectivo en un pH ácido.
7. FARMACOCINETICA
Absorción: La biodisponibilidad oral es del 90% alcanzando el máximo nivel plasmático al cabo de 1.5 horas. Los alimentos incrementan su absorción.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se recomienda ingerir FURANTOINA durante las comidas para evitar efectos adversos a nivel gastrointestinal.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS ANTIBACTERIANOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
FOSFOMICINA
3. COD ATC
J01XX01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS, SUSPENSIÓN ORAL, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL, GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL EN SOBRES.
5. INDICACIÓN
La fosfomicina (cálcica) por vía oral está indicada en el tratamiento de infecciones del tracto urinario no complicadas, infecciones del tracto gastrointestinal e infecciones dermatológicas producidas por microorganismos sensibles a su acción. La fosfomicina (trometamol): Tratamiento de las infecciones agudas no complicadas del tracto urinario inferior (como cistitis y uretritis no gonocócica), producidas por microorganismos sensibles a la fosfomicina. Profilaxis de infecciones urinarias después de una intervención quirúrgica y de prácticas transuretrales diagnósticas.
6. FARMACODINAMIA
Antibacteriano con acción bactericida, sin relación estructural con otros La fosfomicina actúa inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana. La acción de la fosfomicina es bactericida y se ejerce sobre un amplio espectro de bacterias gram-positivas y gram-negativas.
7. FARMACOCINETICA
La fosfomicina se administra por VO en forma de sal cálcica y trometamol. La fosfomicina (cálcica) administrada por VO tiene una absorción incompleta, la biodisponibilidad es baja, situándose alrededor del 10-30% debido a su pobre solubilidad y rápida degradación por ácido estomacal. La Tmax alcanzada a las 2-4 horas de la administración. Las cm _{ax} no resultan influidas por los alimentos. Las dosis repetidas se siguen de un ligero efecto acumulativo. La ingestión de alimentos puede retrasar la absorción de la fosfomicina trometamol, dando lugar a una leve disminución de los picos hemáticos y la concentración urinaria, respectivamente. Se recomienda por lo tanto administrar el fármaco con el estómago vacío o 1 hora antes de ingerir los alimentos, o bien 2 horas después de haberlos ingerido, y preferiblemente al acostarse después de haber vaciado la vejiga.
8. EFECTOS ADVERSOS
Vómitos, diarrea, dispepsia, náuseas.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

OTROS ANTIBACTERIANOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

LINEZOLID

3. COD ATC

J01XX08

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL.

5. INDICACIÓN

Indicado para el tratamiento de la neumonía adquirida y la nosocomial causadas por bacterias Grampositivas. No activo frente a infecciones causadas por microorganismos patógenos Gramnegativos
Infecciones complicadas de la piel y de tejidos blandos.

6. FARMACODINAMIA

Linezolid es un agente antibacteriano sintético perteneciente a las oxazolidinonas. Posee actividad in vitro frente a bacterias aerobias gram-positivas y microorganismos anaerobios. Linezolid inhibe selectivamente la síntesis de proteínas de las bacterias mediante un mecanismo de acción específico. Específicamente se une al ribosoma bacteriano (23S de la subunidad 50S) impidiendo la formación del complejo de iniciación funcional 70S que es un componente esencial de proceso de translación.

7. FARMACOCINETICA

Linezolid contiene principalmente (s)Linezolid que es biológicamente activo y se metaboliza para formar derivados inactivos.

Absorción: Linezolid se absorbe rápida y ampliamente tras su administración oral. Las Tmax se alcanzan en las 2 horas siguientes a la dosis. La biodisponibilidad oral absoluta de linezolid es completa, de aproximadamente el 100% (estudio cruzado de dosificación oral e IV). La absorción no se ve afectada de forma significativa por los alimentos y la absorción de la suspensión oral es similar a la alcanzada con los comp. recubiertos con película.

8. EFECTOS ADVERSOS

Diarrea, náuseas, vómitos, estreñimiento, dispepsia, dolor abdominal localizado o generalizado.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Se han notificado casos de colitis pseudomembranosa con casi todos los antibacterianos, incluyendo linezolid. Por tanto, es importante tener en cuenta este diagnóstico en pacientes que presenten diarrea tras la administración de cualquier antibacteriano. Si se sospecha o se confirma una colitis asociada al Atb., puede estar justificado interrumpir el linezolid. Deben instaurarse las medidas oportunas.

Utilización junto con alimentos ricos en tiramina: No se observó una respuesta presora significativa en los sujetos que recibieron linezolid y menos de 100 mg. de tiramina. Esto sugiere que sólo es necesario evitar la ingesta de cantidades excesivas de alimentos o bebidas de alto contenido en tiramina (p.ej. queso curado, extractos de levadura, bebidas alcohólicas no destiladas y productos de soja fermentada como salsa de soja).

3.5.2. ANTIMICOTICOS DE USO SISTEMICO

3.5.2.1. ANTIMICOTICOS DE USO SISTEMICO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIMICOTICOS DE USO SISTEMICO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
FLUCONAZOL
3. COD ATC
J02AC01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS, POLVO PARA SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
<p>Fluconazol: Está indicado en el Tº de las siguientes infecciones fúngicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Meningitis criptocócica - Coccidiomicosis - Candidiasis invasiva - Candidiasis de las mucosas - Candidiasis oral atrófica crónica - Candidiasis vaginal aguda o recurrente - Balantís por candida - Dermatomicosis
6. FARMACODINAMIA
Fluconazol es un fármaco anti fúngico triazólico. Su mecanismo de acción fundamental consiste en la inhibición del citocromo P-450 fúngico.
7. FARMACOCINETICA
Por VO fluconazoles bien absorbido, con niveles plasmáticos (y biodisponibilidad sistémica) superiores al 90%, respecto a los niveles alcanzados tras administración IV. La absorción por VO no se ve afectada por la administración conjunta de alimentos. Las Tmax en ayunas se obtienen entre 0,5 y 1,5 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Dolor abdominal, vómitos, diarreas, náuseas.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

ANTIMICOTICOS SISTEMICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO**VORICONAZOL****3. COD ATC**

J02AC03

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMP. RECUBIERTOS CON PELICULA POLVO PARA SUSPENSION ORAL

5. INDICACIÓN

Voriconazol es un fármaco anti fúngico triazólico de amplio espectro indicado en adultos y niños de 2 años de edad o mayores para:

Tº de la aspergilosis invasiva, candidemia en pacientes no neutropénicos.

Tº de infecciones invasivas graves por Candida resistentes a fluconazol.

6. FARMACODINAMIA

El mecanismo de acción principal del voriconazol es la inhibición de la desmetilación del 14 α -lanosterol mediado por el citocromo P-450 fúngico que constituye un paso esencial en la biosíntesis de ergosterol fúngico.

7. FARMACOCINETICA

La farmacocinética del voriconazol es no lineal debido a la saturación de su metabolismo. Al aumentar la dosis se obtienen incrementos de la exposición superiores a los proporcionales.

Voriconazol se absorbe rápida y casi completamente tras la administración oral, alcanzándose t_{max} en 1-2 horas tras la administración. La biodisponibilidad absoluta del voriconazol tras la administración oral se calcula es del 96%. Cuando se administran dosis múltiples de voriconazol con comidas ricas en grasas la concentración plasmática se reduce en un 34%.

La absorción del voriconazol no se ve afectada por los cambios del pH gástrico.

8. EFECTOS ADVERSOS

Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, queilitis, dispepsia, estrañimiento, gingivitis.

9. OTRAS OBSERVACIONES

3.5.3. ANTIVIRALES PARA USO SISTEMICO

3.5.3.1. ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA
2. PRINCIPIO ACTIVO
ACICLOVIR
3. COD ATC
J05AB01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS DISPERSABLES, COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIONES
Infecciones por Virus Varicela-Zoster en adultos y niños mayores de seis años: - Tratamiento de varicela en pacientes inmunocompetentes. - Tratamiento de herpes zoster en pacientes inmunocompetentes.
6. FARMACODINAMIA
Aciclovir es un producto antivirico activo "in vivo" e "in vitro" contra los tipos I y II del virus herpes simple y virus de la varicela zoster, siendo baja su toxicidad para las cels infectadas del hombre y los mamíferos. Aciclovir cuando penetra en la célula infectada por el virus del herpes se fosforila, convirtiendo activo Aciclovir-trifosfato, el primer paso en este proceso requiere la presencia de timidaquinasa especifica del virus del herpes simple. El Aciclovir-trifosfato actúa como inhibidor específico de la ADN polimerasa del virus herpes, evitando la posterior síntesis del ADN vírico sin afectar los procesos celulares normales
7. FARMACOCINETICA
Por via oral aciclovir se absorbe parcialmente, solo un 20% de la dosis administrada. Alcanzando el nivel plasmático máximo al cabo de 1,5 horas. Es ampliamente distribuido por los tejidos y fluidos orgánicos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA
2. PRINCIPIO ACTIVO
OSELTAMIVIR
3. COD ATC
J05AH02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS, SUSPENSIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Tratamiento de la gripe: en adultos y en niños incluidos los recién nacidos a término que presentan los síntomas característicos de la gripe, cuando el virus influenza está circulando en la población. Se ha demostrado la eficacia cuando el Tº se inicia en el periodo de dos días tras la aparición de los primeros síntomas. Prevención de la gripe.
6. FARMACODINAMIA
Osetamivir fosfato es un profármaco del metabolito activo (oseltamivir carboxilato) que actúa como inhibidor selectivo de las enzimas neuraminidasas del virus influenza, que son glucoproteínas que se encuentran en la superficie del virio. La actividad de la neuraminidasa viral es importante para la entrada del virus en la célula no infectada y para la liberación de las partículas virales recién formadas a partir de las células infectadas y para la diseminación posterior del virus infeccioso por el organismo.
7. FARMACOCINETICA
Osetamivir se absorbe fácilmente en el tracto GI, después de la administración oral de oseltamivir fosfato (profármaco) y se transforma ampliamente en su metabolito activo (oseltamivir carboxilato) principalmente por las esterasas hepáticas. Como mínimo un 75% de la dosis oral llega a la circulación sistémica en forma de metabolito activo. La exposición al profármaco representa menos del 5% de la exposición al metabolito activo. Las c_{max} del profármaco y del metabolito activo son proporcionales a la dosis y no se alteran con la administración concomitante de los alimentos. No se define un intervalo de T_{max} debido a la transformación que sufre, sobre todo por esterasas hepáticas, además puede variar, por la edad, por el peso, el sexo, el metabolismo de las grasas. Por este motivo no se define un intervalo T_{max} . Aunque no es necesario modificar las dosis ni adaptarlas a estas modificaciones ya que no existen variaciones significativas en el aclaramiento de creatina en relación a estas variables.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, dolor abdominal, vómitos, dispepsia
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.5.4. ANTIPARASITARIOS, ANTIPROTOZOARIO

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES CONTRA LA AMEBIASIS Y OTRAS ENFERMEDADES POR PROTOZOARIOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
METRONIDAZOL
3. COD ATC
P01AB01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL
5. INDICACIONES
Metronidazol está indicado en adultos y niños para las siguientes indicaciones: <ul style="list-style-type: none">- Lamblasis (Giardiasis)- Amebiasis intestinal y hepática- Tratamiento de las infecciones por anaerobios, debidas al Bacteroides fragilis, Clostridium perfringens y otras bacterias anaerobias.- Infecciones por Trichomonas (uretritis, vaginitis)
6. FARMACODINAMIA
Metronidazol ejerce su efecto antibacteriano sobre los microorganismos anaerobios mediante el siguiente mecanismo de acción: una vez que entra en el interior de la célula, es reducido por el metabolismo intracelular (proteínas de transporte electrónico). Debido a esta alteración de la molécula de metronidazol, se mantiene un gradiente de concentraciones que promueve el transporte intracelular del fármaco. Los radicales libres formados interaccionan con el ADN celular produciendo una pérdida de la estructura helicoidal, rotura de la cadena con la inhibición resultante de la síntesis de ácidos nucleicos y muerte celular. Una bacteria se considera sensible si el valor de la CMI para metronidazol no es más de 8 g/ml. considera resistente si es más de 32 g/ml.
7. FARMACOCINETICA
Después de la administración oral el metronidazol se absorbe rápidamente, al menos un 80 % en 1 hora. Los picos séricos obtenidos después de la administración oral son similares a los obtenidos después de la administración intravenosa de dosis equivalentes. La biodisponibilidad por vía oral es de un 100 % y no se ve muy afectada por la ingestión simultánea de alimentos. La semivida plasmática es de 8 a 10 horas. La unión a proteínas plasmáticas es inferior al 20 %
8. EFECTOS ADVERSOS
Dolor en epigastrio, náuseas, vómitos, diarrea, mucositis oral.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Administrar con alimentos para reducir los posibles trastornos gastrointestinales. Evitar bebidas alcohólicas. Efecto antabus con el alcohol. Se han comunicado al ministerio de sanidad varios casos de alteraciones hepáticas tras la administración aunque es raro.

3.6. AGENTES ANTINEOPLASICOS E INMUNOMODULADORES

3.6.1. AGENTES ANTINEOPLASICOS

3.6.1.1. AGENTES ALQUILANTES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ALQUILANTES
2. PRINCIPIO ACTIVO
TEMOZOLOMIDA
3. COD ATC
L01AX03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULA DURA.
5. INDICACIÓN
En tumores cerebrales de nuevo diagnóstico concomitante con RT y posteriormente como monoterapia. En niños a partir de tres años, adolescentes y pacientes adultos con glioma maligno que presenta recurrencia o progresión.
6. FARMACODINAMIA
Temozolomida es un triazeno que a PH fisiológico sufre una rápida conversión química al compuesto activo MTIC. Se cree que la citotoxicidad de MTIC se debe fundamentalmente a la alquilación del ADN principalmente.
7. FARMACOCINETICA
Absorción: tras la administración oral a pacientes adultos temozolomida se absorbió rápidamente, con Cmax tan sólo 20 min. después de la administración (tiempo promedio entre 0,5 y 1,5 horas). Tras la administración oral de Temozolomida marcada con C14, la excreción fecal durante los siguientes 7 días después de la dosis fue de 0,8% indicando la absorción completa..
8. EFECTOS ADVERSOS
Estreñimiento, náuseas, vómitos, estomatitis, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, disfagia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Temozolamida debe administrarse en estado de ayuno. Las cápsulas deben tragarse enteras con un vaso de agua y no deben abrirse o masticarse

3.6.1.2. ANTIMETABOLITOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES ANTINEOPLÁSICOS, ANTIMETABOLITOS, ANÁLOGOS DE LAS PURINAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
MERCAPTOPURINA
3. COD ATC
L01BB02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS
5. INDICACIÓN
Indicada para el tratamiento de la leucemia aguda. Puede utilizarse para inducir su remisión y está indicado especialmente para la terapia de mantenimiento en leucemia linfoblástica aguda y leucemia mielógena aguda.
6. FARMACODINAMIA
Es un profármaco inactivo que actúa como antagonista de la purina, pero que requiere captación celular y anabolismo intracelular para convertirse en nucleótidos de tioguanina para que sea citotóxica. Los metabolitos de la 6-mercaptopurina inhiben la síntesis de novo de las purinas y las interconversiones con nucleótidos de purina. Los nucleótidos de tioguanina se incorporan también a los ácidos nucleicos y eso contribuye a los efectos citotóxicos del principio activo.
7. FARMACOCINETICA
La biodisponibilidad de 6-mercaptopurina oral muestra una considerable variabilidad interindividual, que probablemente se deba a su metabolismo de primer paso. Cuando se administró por vía oral en dosis de 75 mg/m ² a 7 niños, la biodisponibilidad fue del 16 % de la dosis administrada, con un intervalo del 5 al 37 %. En un estudio de biodisponibilidad comparativa realizado en voluntarios adultos sanos (n=24), se demostró que Mercaptopurina 50 mg comprimidos presenta una velocidad de absorción más lenta que el producto de referencia Purinethol, con un pico de concentración máxima más bajo (cociente de C _{max} entre test y referencia: 75.55%, IC del 90%: 69.92% - 92.70%), lo que provocará menor fluctuación en las concentraciones plasmáticas en estado estacionario. La biodisponibilidad del fármaco tiene una considerable variabilidad interindividual por lo que no se puede determinar un intervalo fijo y varía también en tomas diurnas y nocturnas. Alcanza la concentración plasmática máxima en el intervalo de 0,5-4 h desde su administración.
La concentración plasmática disminuye cuando la dosis se ingiere junto alimentos, se recomienda administrar dosis en ayunas, o al menos 1 hora antes o 3 horas después de toma de alimentos incluyendo leche y derivados. Las dosis no deben tomarse con leche ni otros productos lácteos, ya que contienen xantina oxidasa, una enzima que metaboliza a la 6-mercaptopurina y que puede, por tanto, reducir las concentraciones plasmáticas de mercaptopurina. La biodisponibilidad relativa media de mercaptopurina fue de aproximadamente el 26% menor tras la administración con alimentos o leche, en comparación con la administración en estado de ayuno. La mercaptopurina no es estable con la leche debido a la presencia de xantina oxidasa (30% degradación en 30 minutos)

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, vómitos, estomatitis, pancreatitis en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (indicación no autorizada).

9. OTRAS OBSERVACIONES

Si tratamiento concomitante con alopurinol: reducir dosis de mercaptopurina un 66-75%. Anticoagulantes orales: monitorización INR. Se han comunicado casos de inhibición del efecto anticoagulante de warfarina y acenocumarol en administración conjunta con mercaptopurina; por lo tanto, pueden ser necesario un ajuste de dosis de los anticoagulantes. Se recomienda monitorizar estrechamente las pruebas de coagulación cuando se administren anticoagulantes con mercaptopurina. Vacunas virus vivos: puede ocasionar infección si inmunosupresión severa. Puede disminuir la absorción intestinal de fenitoína u otros antiepilépticos. Monitorizar niveles plasmáticos. Administrar al menos 1 hora antes o 3 horas después de la toma de alimentos, incluyendo la leche. Muestra variación diurna en su farmacocinética y eficacia. La administración nocturna, en comparación con la administración matutina, puede reducir el riesgo de recidiva. Por consiguiente, la dosis diaria de mercaptopurina se debe tomar por la noche. Contiene como excipiente Lactosa.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIMETABOLITOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
CAPECITABINA
3. COD ATC
L01BC06
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Como tratamiento adyuvante tras cirugía en pacientes con cáncer de colon estadio III, tratamiento de cáncer colorrectal metastásico, de 1º línea del cáncer gástrico avanzado en combinación con un régimen que incluya platino, cáncer de mama localmente avanzado o metastásico tras fallo de quimioterapia citotóxica.
6. FARMACODINAMIA
Existen pruebas de que el metabolismo de 5- interfiere con la síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN) del ácido ribonucleico (ARN) y de la síntesis proteica, esencial para la división y el crecimiento celular. El efecto de 5-FU provoca un crecimiento no equilibrado y la muerte celular.
7. FARMACOCINETICA
Absorción: tras la administración oral, capecitabina atraviesa la mucosa intestinal y se absorbe rápida y ampliamente. El Tmax en horas fue entre 1,50 a 3,34 horas. La administración con alimentos reduce la velocidad de absorción de capecitabina por lo que se recomienda tragar los comp. recubiertos con película con agua durante los 30 min. posteriores a una comida.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, vómitos, náuseas, estomatitis, dolor abdominal, hemorragia GI., estreñimiento, dolor abdominal alto, dispepsia, flatulencia, boca seca.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Debe tomarse antes de pasados 30 minutos después de haber comido.

3.6.1.3. OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
IMATINIB
3. COD ATC
L01XE01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
<p>Imatinib está indicado en el tratamiento de:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Leucemia mieloide crónica (LMC), cromosoma Filadelfia positivo (Ph +) (bcr-abl) de diagnóstico reciente para los que no se considera como tratamiento de primera línea el trasplante de médula ósea. - LMC Ph + en fase crónica tras el fallo del tratamiento con interferón-alfa, o en fase acelerada o crisis blástica. - Leucemia linfoblástica aguda. - Pacientes adultos con leucemia linfocítica aguda (LLA) Ph+ refractaria o en recaída, como monoterapia. - Pacientes adultos con síndromes mielodisplásicos/mieloproliferativos (SMD/SMP) asociados con el reordenamiento del gen del receptor del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGFR). - Pacientes adultos con síndrome hipereosinofílico (SHE) avanzado y/o leucemia eosinofílica crónica (LEC) con reordenación de FIP1L1-PDGFR. - Imatinib está indicado para - El tratamiento de pacientes adultos con tumores del estroma gastrointestinal (GIST) malignos no resecables y/o metastásicos Kit (CD 117) positivos. - El tratamiento adyuvante de pacientes adultos que presentan un riesgo significativo de recaída después de la resección de GIST Kit (CD117) positivo. Los pacientes que tienen un riesgo bajo o muy bajo de recaída no deben recibir tratamiento adyuvante. - El tratamiento de pacientes adultos con dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) no resecable y pacientes adultos con DFSP recurrente y/o metastásico que no son de elección para cirugía.
6. FARMACODINAMIA
<p>Imatinib es un inhibidor de la proteína tirosina-kinasa que inhibe selectivamente la proliferación e induce la apoptosis en las células leucémicas nuevas de la leucemia mieloide crónica (LMC) cromosoma Filadelfia positivo y en pacientes con leucemia linfoblástica aguda (LLA).</p> <p>Imatinib también es un inhibidor del receptor tirosina-kinasa para el factor de crecimiento derivado de plaquetas y factor de células troncales e inhibe los procesos celulares mediados por los factores anteriores.</p> <p>Inhibe la proliferación e induce la apoptosis en las células de tumores del estroma gastrointestinal (GIST)</p>

7. FARMACOCINETICA

La dosis prescrita debe ser administrada oralmente con alimentos y con un gran vaso de agua para minimizar el riesgo de irritaciones gastrointestinales.

Para los pacientes (niños) incapaces de tragar las cápsulas, puede diluirse el contenido en un vaso de agua o zumo de manzana. Las mujeres en edad fértil que abran las cápsulas deberán ser advertidas que manejen el contenido con precaución y eviten el contacto de la piel con los ojos o la inhalación. Se deberán lavar las manos inmediatamente después de manipular las cápsulas abiertas.

La biodisponibilidad absoluta media para imatinib es del 98%. Es un fármaco de absorción rápida y la Tmax se observa a las 1,5 horas. Hay una elevada variabilidad entre pacientes en las AUC de los niveles plasmáticos de imatinib después de una dosis oral. Cuando se administra con una comida rica en grasas, la tasa de absorción de imatinib se reduce mínimamente comparado con condiciones en ayunas.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, diarrea, vómitos, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, distensión abdominal, reflujo gastroesofágico, estreñimiento, sequedad de la boca, gastritis.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO**SUNITINIB****3. COD ATC**

L01XE04

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

CÁPSULA DURA.

5. INDICACIÓN

- Tratamiento de tumores malignos no resecables y/o metastásicos del estroma gastrointestinal (GIST) en adultos después del fracaso al tratamiento con imatinib debido a resistencia o intolerancia
- Carcinoma de cel. renales metastásico.
- Tumores neuroendocrinos pancreáticos.

6. FARMACODINAMIA

Sunitinib inhibe múltiples receptores tirosina kinasa que están implicados en el crecimiento tumoral, la neoangiogénesis y la progresión a metástasis del cáncer. Sunitinib se identificó como un inhibidor de los receptores del factor de crecimiento derivado de plaquetas, de los receptores de los factores de crecimiento del endotelio vascular, del receptor de factor de cel.s madre, del factor estimulador de colonias y del receptor del factor neurotrófico derivado de la línea celular glial. Sunitinib está diseñado para detener el crecimiento de las cel.s de los vasos sanguíneos y cel.s tumorales.

7. FARMACOCINETICA

En el rango de dosis de 25 a 100 mg., el área bajo la curva de concentración plasmática-tiempo (AUC) y la Cmax aumentan proporcionalmente con la dosis. Con la administración diaria repetida, sunitinib se acumula de 3 a 4 veces y su metabolito principal activo se acumula de 7 a 10 veces. Las concentraciones de sunitinib y su metabolito principal en el estado Tras la administración oral de sunitinib, generalmente se observan las cmax de 6 a 12 horas Tmax tras la administración.

Los alimentos no tienen efecto sobre la biodisponibilidad de sunitinib. Puede tomarse con y alimentos.

8. EFECTOS ADVERSOS

Estomatitis, dolor abdominal, vómitos, diarrea, dispepsia, náuseas, estreñimiento, RGE, hemorragia intestinal, esofagitis, proctalgi, hemorroides, flatulencia, distensión abdominal.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
NILOTINIB
3. COD ATC
L01XE08
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULA DURA.
5. INDICACIÓN
Nilotinib está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con leucemia mieloide crónica (LMC) cromosoma Filadelfia positivo, de nuevo diagnóstico, en fase crónica.
6. FARMACODINAMIA
Nilotinib es un inhibidor potente de la actividad de la tirosinacinasas, una oncoproteína presente en las células leucémicas primarias cromosoma Philadelphia positivo. Inhibe de forma selectiva la proliferación celular e induce a la apoptosis (muerte celular programada por ella misma) de células leucémicas.
7. FARMACOCINÉTICA
Absorción: se alcanzaron concentraciones pico de nilotinib (T _{max}) 3 horas después de la administración oral. La absorción fue aproximadamente del 30%. No se ha determinado la biodisponibilidad absoluta del nilotinib; la biodisponibilidad relativa es aproximadamente del 50%. La administración 30 min. o 2 horas después de la comida aumentó la biodisponibilidad a un 29% a un 15% respectivamente. Los alimentos pueden aumentar la absorción de nilotinib y por lo tanto aumentar la cantidad de nilotinib en la sangre, posiblemente hasta un nivel peligroso. Debe tomarse 2 veces al día con unas 12 horas entre las dos administraciones. No se debe ingerir alimentos durante las 2 horas previas a la administración de la dosis ni durante al menos 1 hora después. Para pacientes que no pueden tragar las cap.s duras, el contenido de cada cap. puede dispersarse en una cucharadita de compota de manzana y debe tomarse inmediatamente. Debe evitarse la toma de zumo de pomelo y otros alimentos que inhiban el CYP3A4. La absorción de nilotinib puede reducirse en un 48% y un 22% en pacientes con gastrectomía total y parcial respectivamente.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, dolor abdominal superior, estreñimiento, diarrea, dolor abdominal, vómitos, dispepsia.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

EVEROLIMUS

3. COD ATC

L04AA18

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS DISPERSABLES.

5. INDICACIÓN

Las diferentes especialidades comercializadas difieren en las INDICACIONES aprobadas. Las INDICACIONES aprobadas para everolimus son (consultar las fichas técnicas de cada una de las especialidades):

- Cáncer de mama avanzado con receptor hormonal positivo, HER2/neu negativo, en combinación con exemestano, en mujeres postmenopáusicas que no tengan una enfermedad visceral sintomática, después de recurrencia o progresión a un inhibidor de la aromatasa no esteroideo.
- Tumores neuroendocrinos de origen pancreático no resecables o metastásicos bien o moderadamente diferenciados en pacientes adultos con enfermedad en progresión.
- Carcinoma de células renales en los que la enfermedad ha progresado durante o después del tratamiento con una terapia dirigida al factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF).
- Trasplante renal y cardíaco: profilaxis del rechazo de órganos en pacientes adultos con bajo a moderado riesgo inmunológico que reciben un trasplante renal o cardíaco alogénico, en combinación con ciclosporina para microemulsión y corticosteroides.
- Trasplante hepático: profilaxis del rechazo de órganos en pacientes adultos que reciben un trasplante hepático, en combinación con tacrolimus y corticosteroides
- Angiomiolipoma renal asociado con el complejo esclerosis tuberosa
- Astrocitoma subependimario de células gigantes

6. FARMACODINAMIA

Mecanismo de acción: inhibidor de la señal de proliferación, previene el rechazo del injerto en modelos de roedores y primates no humanos de alotrasplante. Ejerce su efecto inmunosupresor inhibiendo la proliferación, y por lo tanto, la expansión clonal de las cel.s T activadas por antígenos, lo cual es mediado por interleucinas específicas de las cel. T. Everolimus inhibe una vía de señalización intracelular que se activa con la unión de estos factores de crecimiento de las cel. T a sus receptores respectivos, lo cual conduce normalmente a la proliferación celular. El bloqueo de esta señal por el everolimus conduce a una detención de las cel. en la etapa G1 del ciclo celular.

El efecto de everolimus no está restringido a las cel. T. Inhibe, en general, la proliferación de las cel.s hematopoyéticas así como de las no hematopoyéticas, estimulada por el factor de crecimiento, como por ejemplo, las cel.s del músculo liso vascular. La proliferación de las cel.s del músculo liso vascular estimulada por el factor de crecimiento, activada por el daño en las cel. endoteliales y conduciendo a la formación de neointima, juega un papel importante en la patogénesis del rechazo crónico.

7. FARMACOCINETICA

Absorción: después de la administración oral, las C_{max} de everolimus se alcanzan entre 1 y 2 h después de la dosis. Las concentraciones sanguíneas de everolimus son proporcionales a la dosis en el intervalo de dosis de 0,25 a 15 mg. en pacientes trasplantados. La biodisponibilidad relativa de los comp. dispersables comparada con la de los comp. es de 0,90 (90% CI 0,76-1,07) basándose en el cociente del AUC.

Efecto del alimento La C_{max} y el AUC de everolimus se reducen en un 60% y un 16% cuando la formulación en comp. se administra con una comida rica en grasas. Para minimizar la variabilidad, se recomienda tomar everolimus bien con o sin alimentos pero siempre del mismo modo. No tomar junto con zumo de pomelo

8. EFECTOS ADVERSOS

dolor abdominal, diarrea, náusea, vómitos, pancreatitis, estomatitis/ulceración bucal, dolor orofaríngeo.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Debe tomar everolimus a la misma hora cada día, siempre con las comidas o bien siempre fuera de las comidas. No tome pomelo ni zumo de pomelo.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
PAZOPANIB
3. COD ATC
L01XE11
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRESIDOS RECUBIERTOS.
5. INDICACIÓN
Tratamiento de 1ª línea del carcinoma de células renales avanzado. Sarcoma de Tejidos Blandos.
6. FARMACODINAMIA
Actúa inhibiendo a receptores de multitud de factor de crecimiento implicado en la angiogénesis y desarrollo tumoral, como el factor de crecimiento endotelial vascular, del factor de crecimiento derivado de plaquetas, del factor de crecimiento de fibroblastos y del factor de cel. madre entre otros.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración oral de una dosis única de 800 mg. a pacientes con tumores sólidos, se obtuvo la C _{max} de aproximadamente 19 ± 13 µg/ml tras una mediana de 3,5 horas (intervalo 1,0-11,9 H) La exposición sistémica se ve aumentada cuando se administra con alimentos. La administración con alimentos con alto o bajo contenido en grasas produjo un incremento en el AUC y la C _{max} de aproximadamente dos veces. Por lo tanto, se debe administrar como mínimo dos horas después de las comidas o una hora antes de las comidas. La biodisponibilidad y la velocidad de absorción oral aumentan tras la administración de comp. machacados en relación con la administración de comp. enteros.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, estomatitis, dispepsia, flatulencia, distensión abdominal, ulceración de la boca, sequedad bucal.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Pazopanib se debe tomar sin alimentos, al menos una hora antes o dos horas después de las comidas. Los comp. recubiertos con película se deben tomar enteros con agua y no se deben romper o machacar. Se debe evitar la administración conjunta de pazopanib con medicamentos que aumentan el pH gástrico. En casos necesarios se deberán tomar medidas indicadas en ficha técnica.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
AFATINIB
3. COD ATC
L01XE13
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Afatinib en monoterapia está indicado para el tratamiento de pacientes adultos naïve (sin tratamiento previo) a inhibidores de la tirosin quinasa (TKI) del Receptor del Factor de Crecimiento Epidérmico (EGFR) con cáncer de pulmón no microcítico (CPNM) localmente avanzado o metastásico con mutaciones activadoras del EGFR; CPNM localmente avanzado o metastásico de histología escamosa que progrese durante o tras quimioterapia basada en platino.
6. FARMACODINAMIA
Afatinib es un inhibidor potente, selectivo e irreversible de receptores de la familia ErbB (factores de crecimiento epidérmico). Afatinib se une covalentemente y bloquea de forma irreversible las vías de señalización de todos los homodímeros y heterodímeros formados por los miembros de la familia ErbB, EGFR (ErbB1), HER2 (ErbB2), ErbB3 y ErbB4.
7. FARMACOCINETICA
Después de la administración oral se observaron cmax de afatinib aproximadamente de 2 a 5 horas después de la administración. La exposición sistémica a afatinib disminuye un 50% (Cmax) y un 39% (AUC0-∞) cuando se administra con una comida rica en grasas en comparación con la administración en ayunas. Por lo tanto, no se deben ingerir alimentos al menos 3 horas antes y 1 hora después de tomar afatinib.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, estomatitis, dispepsia, queilitis
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se han notificado casos de diarrea, incluido diarreas graves. Es importante tomar medidas terapéuticas proactivas contra la diarrea tan pronto como se presenten los primeros síntomas.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
AXITINIB
3. COD ATC
L01XE17
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRESIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Axitinib está indicado en el T ^º de pacientes adultos con carcinoma avanzado de cel. renales (CCR) tras fracaso a un T ^º previo con sunitinib o citoquinas.
6. FARMACODINAMIA
Mecanismo de acción: Axitinib es un potente y selectivo inhibidor de la tirosin quinasa de los receptores del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGFR)-1, VEGFR-2 y VEGFR-3. Estos receptores están implicados en la angiogénesis patológica, en el crecimiento tumoral y en la progresión metastásica del cáncer. Axitinib inhibió in vivo la fosforilación de VEGFR-2 en la vasculatura del tumor de xenoinjertos que expresaban la diana y produjo retraso en el crecimiento tumoral, regresión e inhibición de metástasis en muchos modelos experimentales de cáncer.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración oral, la media de la biodisponibilidad absoluta es del 58% en comparación con la administración IV. Su semivida plasmática se encuentra en el rango de 2,5 a 6,1 horas. La administración de 5 mg. dos veces al día dio lugar a menos del doble de acumulación comparado con la administración de una dosis única. Se estima que el estado estacionario se alcanza de los 2 a los 3 días tras la dosis inicial. Absorción y distribución: las concentraciones máximas en plasma se alcanzan generalmente dentro de las 4 horas siguientes a la administración oral, con una mediana de Tmax que abarca desde las 2,5 a las 4,1 horas. La administración con una comida moderada en grasas dio lugar a una exposición un 10% más baja comparada con el ayuno nocturno. Una comida rica en grasas y altamente calórica originó una exposición un 19% superior en comparación con el ayuno nocturno. Se puede administrar con o sin alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, vómitos, náuseas, dolor abdominal, estreñimiento, estomatitis, dispepsia, vómitos, dolor en el abdomen superior, flatulencia, hemorroides, glosodinia, perforación GI, fístula.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
REGORAFENIB
3. COD ATC
L01XE21
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
En Tº de tumores del estroma gastrointestinal (GIST) En Tº de tumores colorrectales y además ha demostrado efectos antimetastásicos.
6. FARMACODINAMIA
El principio activo del regorafenib es un inhibidor de las protein-quinasas. Esto significa que bloquea la actividad de varias enzimas que son importantes para el aporte de sangre a los tumores y el crecimiento y desarrollo de las células cancerosas. Al bloquear la acción de estas enzimas, regorafenib contribuye a restringir el crecimiento y propagación del cáncer.
7. FARMACOCINETICA
Absorción: regorafenib alcanza las Cmax máximas aproximadamente al cabo de 3-4 horas tras una dosis única por VO. Las concentraciones de regorafenib alcanzaron sus máximos niveles cuando el fármaco se administró después de un desayuno ligero bajo en grasa, en comparación con un desayuno alto en grasa o un estado de ayuno. Debe tomarse todos los días a la misma hora. Los comp. deben tomarse enteros con agua después de una comida ligera con un contenido menos del 30% en grasa. Evitar beber zumo de pomelo, ya que puede afectar al modo en que actúa el fármaco
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, estomatitis, vómitos, náuseas, trastorno del gusto, sequedad de boca, RGE, gastroenteritis.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
DABRAFENIB
3. COD ATC
L01XE23
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACIÓN
En monoterapia o en combinación con trametinib está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con melanoma no resecable o metastásico con mutación BRAF V600.
6. FARMACODINAMIA
Inhibidor de proteínas quinasas RAF. Inhibe el crecimiento de células de melanoma con mutación positiva BRAF V600 invitro e invivo
7. FARMACOCINETICA
Dabrafenib se absorbe por vía oral con una mediana de tiempo hasta alcanzar el pico de concentración plasmática de 2 horas tras la administración de una dosis. La biodisponibilidad media absoluta es del 95 %. La administración con alimentos reduce la biodisponibilidad y retrasa la absorción. Se une a proteínas plasmáticas en un 99,7 %. Eliminación principalmente a través de las heces. El 71 % de la dosis se recupera en las heces en forma de metabolitos y sólo el 23 % en la orina.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas, vómitos y estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tomar una hora antes o dos horas después de las comidas, ya que los alimentos interfieren en la absorción. No masticar ni machacar las cap. Tomar con agua. No mezclar con otros líquidos o alimentos, debido a su inestabilidad química.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
TRAMETINIB
3. COD ATC
L01XE25
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
En monoterapia o en combinación con dabrafenib está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con melanoma no reseccable o metastásico con mutación BRAF V600. En monoterapia no ha demostrado actividad clínica en pacientes que han progresado a un tratamiento previo con un inhibidor BRAF.
6. FARMACODINAMIA
Inhibidor alostérico de la proteína quinasa, reversible, altamente selectivo, de la señal extracelular activada por mitógenos que regula la activación y la actividad quinasa.
7. FARMACOCINETICA
Se absorbe por vía oral con un Tmax de 1,5 horas desde la administración de la dosis. La biodisponibilidad absoluta media, de una dosis única de un comprimido de 2 mg es del 72 %. La administración de una dosis única con una comida de alto contenido en grasas y calorías, provocó una reducción del 70 % y del 10 % en la Cmax y el AUC respectivamente, en comparación con condiciones de ayuno. La unión a las proteínas plasmáticas humanas es del 97,4 % La media de la semivida de eliminación es de 127 horas (5,3 días). La principal ruta de eliminación es la excreción fecal (> 80 %). Excreción urinaria de< 19 %.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, estomatitis.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
IBRUTINIB
3. COD ATC
L01XE27
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACIÓN
<p>Pacientes adultos con linfoma de cel. del manto (LCM) en recaída o refractario. Pacientes adultos con LLC que han recibido al menos un Tº previo, o en primera línea en presencia de deleción del 17p o mutación de TP53 en pacientes en los que la inmuno-quimioterapia no se considera apropiada.</p> <p>Pacientes adultos con macroglobulinemia de Waldenström (MW) que han recibido al menos un Tº previo, o en Tº de primera línea en pacientes en los que la inmuno-quimioterapia no se considera apropiada.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>Potente inhibidor de la tirosina quinasa de Bruton (BTK)</p> <p>Ibrutinib es un inhibidor eficaz de la proliferación y la supervivencia de los linfocitos B neoplásicos in vivo, así como de la migración celular y la adhesión a sustratos in vitro.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>Absorción rápida, Tmax de entre 1 y 2 horas. La biodisponibilidad absoluta se duplica al combinarlo con una comida. Excreción por heces en un 80%.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas, vómitos, estomatitis, estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
LENVATINIB
3. COD ATC
L01XE29
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACIÓN
Tratamiento de pacientes adultos con carcinoma diferenciado de tiroides (CDT papilar, folicular o de células Hurthle) en progresión, localmente avanzado o metastático, resistente al tratamiento con yodo radioactivo (RAI).
6. FARMACODINAMIA
Inhibidor de los receptores tirosina-cinasa (RTK) que inhibe selectivamente la actividad cinasa de los receptores de factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) VEGFR1 (FLT1), VEGFR2 (KDR) y VEGFR3 (FLT4), además de otros RTK relacionados con las vías oncogénicas y proangiogénicas como los receptores del factor de crecimiento fibroblástico (FGF) FGFR1, 2; 3 y 4, y el receptor del factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) PDGFR α , KIT y RET.
7. FARMACOCINETICA
Lenvatinib se absorbe rápidamente tras la administración oral. La T _{max} se observa normalmente 1-4 horas después de la dosis. Los alimentos no afectan al grado de absorción, pero ralentizan la velocidad de absorción. Si se administra con alimentos a adultos sanos, las concentraciones plasmáticas máximas se demoran 2 horas. No se ha determinado la biodisponibilidad absoluta en humanos; no obstante, los datos obtenidos a partir de un estudio de balance de masa apuntan a que está en torno al 85%. Lenvatinib presentó una buena biodisponibilidad oral en perros (70,4%) y en monos (78,4%).
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal y gastrointestinal, inflamación bucal, dolor bucal, dispepsia y sequedad de boca. Fístula anal y meteorismo.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
NINTEDANIB
3. COD ATC
L01XE31
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS BLANDAS.
5. INDICACIÓN
Tº de la fibrosis pulmonar idiopática y el Cáncer de pulmón no microcítico.
6. FARMACODINAMIA
Inhibidor de Tirosín Kinasa. Inhibe la activación de las cascadas de señalización de los factores de crecimiento de Fibroblastos y plaquetas (FGFR y PDGFR), que están estrechamente implicadas en la proliferación, la migración y la diferenciación de los fibroblastos/ miofibroblastos pulmonares.
7. FARMACOCINETICA
Absorción oral limitada. El Tmax se alcanza aproximadamente de 2 a 4 horas después de la administración oral como cap. de gelatina blanda, junto con alimentos. Los alimentos aumentan un 20% su absorción, aunque la retrasan ligeramente dentro de los rangos normales. La biodisponibilidad absoluta de una doisi de 100 mg fue del 4,69% (90% de IC: 3,615 a 6,078) en voluntaries sanos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas, dolor intestinal, vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
TOPOTECAN
3. COD ATC
L01XX17
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACIÓN
Como monoterapia en el tratamiento de pacientes adultos con cáncer de pulmón de célula pequeña (CPCP) recidivante para los que no se considera apropiado el retratamiento con el esquema de primera línea
6. FARMACODINAMIA
La actividad antitumoral de topotecan se basa en la inhibición de la topoisomerasa-I, una enzima íntimamente implicada en la replicación del ADN.
7. FARMACOCINETICA
Absorción: se ha evaluado la farmacocinética de topotecan en pacientes con cáncer tras la administración oral de dosis de 1,2 a 3,1 mg./m ² /día y 4 mg./m ² /día, administrados diariamente durante cinco días. La biodisponibilidad de topotecan oral (total y lactona) en humanos es de aproximadamente el 40 %. El pico de las cmax de topotecan total (forma lactona y forma carboxilato) y topotecan lactona (fracción activa) aparecieron a las 3 horas y a las 2 horas respectivamente, y disminuyeron con una semivida terminal media de aproximadamente de 3,0 a 6,0 horas. La exposición total (AUC) aumenta de manera aproximada proporcionalmente con la dosis.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos y diarrea (todos pueden ser graves), los cuales pueden producir deshidratación. Dolor abdominal, estreñimiento, mucositis, dispepsia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se han notificado casos de colitis neutropénica, incluyendo colitis neutropénica mortal, como una complicación de la neutropenia inducida por topotecan. Para pacientes que experimenten diarrea Grado 3 ó 4, la dosis debe reducirse en los ciclos siguientes. Los pacientes con diarrea Grado 2 pueden requerir seguir las mismas directrices de modificación de dosis. Es importante el T ^º proactivo de la diarrea con agentes antidiarreicos. Los casos graves de diarrea pueden requerir la administración oral o IV de electrolitos y fluidos, y la interrupción del T ^º con topotecan. Puede tomarse con o sin alimentos.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
OLAPARIB
3. COD ATC
L01XX46
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACIÓN
Tº de mantenimiento de pacientes adultas con cáncer de ovario epitelial seroso de alto grado, trompa de Falopio, o peritoneal primario, con mutación BRCA (germinal y/o somática), sensible a platino, en recaída, que están en respuesta (respuesta completa o parcial) a quimioterapia basada en platino.
6. FARMACODINAMIA
Inhibidor potente de los enzimas poli (ADP-ribosa) polimerasa (PARP-1, PARP-2, y PARP-3) humanos. Inhibe el crecimiento de líneas celulares tumorales seleccionadas in vitro y el crecimiento de tumores in vivo.
7. FARMACOCINETICA
Absorción rápida, alcanzándose las Cmax normalmente entre 1 a 3 horas después de la dosis. La administración con alimentos retrasa la absorción. Tomar una hora después de las comidas y no tomar alimentos hasta dos horas después de la administración. La administración concomitante con alimentos ralentizó la tasa (Tmax retrasada 2 horas) y aumenta marginalmente la extensión de la absorción de olaparib (AUC aumenta aproximadamente un 20%).
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia, dolor en la parte superior del abdomen, estomatitis.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
IDELALISIB
3. COD ATC
LO1XX47
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRESIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
T ^o de los pacientes adultos con leucemia linfocítica crónica (LLC), que han recibido al menos un T ^o anterior, o bien como T ^o de primera línea en presencia de la delección en 17p o mutación de TP53 en pacientes no adecuados para quimioinmunoterapia. T ^o de los pacientes adultos con linfoma folicular (LF) refractario a dos líneas de T ^o anteriores.
6. FARMACODINAMIA
Inhibe la fosfatidilinositol 3-quinasa p110 δ (PI3K δ). Inhibidor selectivo de la unión del adenosina-5'-trifosfato (ATP) al dominio catalítico de PI3K δ , lo que genera una inhibición de la fosforilación del fosfatidilinositol, un segundo mensajero lipídico clave, y la prevención de la fosforilación de Akt (proteína quinasa B). Induce la apoptosis e inhibe la proliferación de las líneas celulares derivadas de los linfocitos B malignos y de las células tumorales primarias. Inhibe la migración y retención de los linfocitos B malignos en el microambiente tumoral, incluidos los tejidos linfoides y la médula ósea.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración oral de una dosis única de idelalisib, se observaron concentraciones plasmáticas máximas a las 2 a 4 horas después de la administración con alimentos y tras 0,5 a 1,5 horas después en condiciones de ayuno. En comparación con las condiciones de ayuno, la administración de una formulación inicial de idelalisib en capsulas con una comida de alto contenido graso, no produjo cambios en la C _{max} pero generó un aumento del 36% del AUC _{inf} -media. Se puede administrar sin tener en cuenta la ingesta de alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea.
9. OTRAS OBSERVACIONES
No masticar ni machacar los comprimidos. Vigilar síntomas de neumonitis, síntomas de perforación intestinal y función hepática.

3.6.2. TERAPIA ENDOCRINA

3.6.2.1. HORMONAS Y AGENTES RELACIONADOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
HORMONAS Y AGENTES RELACIONADOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
MEGESTROL
3. COD ATC
L02AB01.
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL, GRANULADO SUSPENSIÓN ORAL EN SOBRES, SOBRES.
5. INDICACIÓN
Está indicado en adultos para: - El Tº del S. anorexia-caquexia asociada a SIDA o a neoplasias avanzadas. - El Tº paliativo del cáncer avanzado de mama o endometrio.
6. FARMACODINAMIA
El acetato de megestrol es un derivado de síntesis de la progesterona. A diferencia de la hormona natural, es activo por vía oral y es un agente progestágeno que despliega una actividad antiestrogénica; solamente posee una ligera actividad glucocorticoide y mineralocorticoide, además de estar provisto de efectos antigonadotópicos y antiandrogénicos. El alto grado de tolerancia incluso en tratamientos prolongados, del acetato de megestrol ha permitido conseguir buenos resultados en la terapia paliativa de neoplasias hormonodependientes, tales como el carcinoma de mama y de endometrio en fase avanzada. En diversos ensayos clínicos se ha demostrado asimismo, que el acetato de megestrol es útil en el tratamiento de la caquexia paraneoplásica. Aunque no se conoce con exactitud cuál es el mecanismo de acción para producir este efecto anticaquético, se postula que podría ser a través de la producción de un aumento del apetito y por otra parte, debido a un aumento de la lipogénesis.
7. FARMACOCINETICA
El megestrol es absorbido rápidamente después de la administración oral, gracias también a la elevada micronización del principio activo empleado en la forma farmacéutica alcanzando la concentración máxima después de 2 a 5 horas. Se administra una hora antes o dos horas después de las comidas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos y pirosis.
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.6.2.2. ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTAGONISTA DE ESTROGENOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
TAMOXIFENO
3. COD ATC
L02BA01.
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Cáncer de mama
6. FARMACODINAMIA
Efectos estrogénicos y antiestrogénicos simultáneamente sobre varios tipos de tejidos. La estructura química del tamoxifeno posee una cadena lateral que le confiere su actividad antiestrogénica. El tamoxifeno posee propiedades agonistas y antagonistas sobre los receptores estrogénicos (ER). Se fija a estos receptores induciendo sobre los mismo un cambio conformacional. El resultado final en una reducción de la actividad de la DNA- polimerasa, un deterioro en la utilización de timidina, un bloqueo de la captación de estradiol y una respuesta estrogénica disminuida. La mayor parte de la actividad del tamoxifeno se observa cuando la cel. tumoral se encuentra en la fase G-2 del ciclo, comportándose el tamoxifeno como citostático.
7. FARMACOCINETICA
El tamoxifeno se administra oralmente y se absorbe rápidamente por el tracto digestivo. Las concentraciones máximas se observan a las 4-7 horas. La biodisponibilidad de dos dosis de 10mg. distribuidas a lo largo del día, es equivalente a la de una dosis de 20mg. Una vez absorbido, el fármaco se distribuye ampliamente por todo el organismo unido a proteínas plasmáticas en un 99% y se metaboliza extensamente en el hígado. Después de dosis repetidas, el tamoxifeno alcanza un estado de equilibrio al cabo de 4 semanas, lo que sugiere que su metabolito más importante tendría una vida media de eliminación de 14 días. El tamoxifeno experimenta un cierto grado de circulación enterohepática y tanto el fármaco inicial como su metabolito se excretan sobre todo en las heces. No hay excreción renal.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos y aumento de peso. La incidencia de náuseas y vómitos en mayor con dosis altas.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
BICALUTAMIDA
3. COD ATC
L02BB03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Cáncer de próstata avanzado o localmente avanzado.
6. FARMACODINAMIA
La bicalutamida inhibe competitivamente los efectos de los andrógenos al unirse como ligando a los receptores androgénicos, en particular los de la próstata. La bicalutamida es una mezcla racémica, siendo su actividad debida al enantiómero R. En combinación con análogos de la hormona liberadora luteínica, la bicalutamida antagoniza las testosterona casi por completo, considerándose un bloqueo hormonal.
7. FARMACOCINETICA
Bicalutamidase absorbe ampliamente, aunque se desconoce su biodisponibilidad oral. La Cmax se alcanza al cabo de 16 horas. Los alimentos no alteran su absorción oral. La administración diaria de bicalutamida produce una acumulación plasmática de R-enantiómero de alrededor 10 veces como consecuencia de su larga vida media (1 semana).Presenta una elevada unión a proteínas y se metaboliza ampliamente. La semivida de eliminaciones de unos 6 días.
8. EFECTOS ADVERSOS
Dolor abdominal, estreñimiento, náuseas, dispepsia, flatulencia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Ingerir los comprimidos enteros con un vaso de agua.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
ENZALUTAMIDA
3. COD ATC
L02BB04
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS BLANDAS.
5. INDICACIÓN
Tº de hombres adultos con cáncer de próstata metastático.
6. FARMACODINAMIA
Inhibidor potente de la señalización de los receptores androgénicos. El Tº con enzalutamida disminuye el crecimiento de las del cáncer de próstata y puede inducir la muerte de las células cancerosas y la regresión del tumor.
7. FARMACOCINETICA
Tmax entre 1 y 2 horas después de la administración. Biodisponibilidad del 84.2%. Poco soluble en agua. Su absorción no se ve afectada por la ingesta de alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Tragar las cápsulas enteras con agua. No administrar conjuntamente con Gemfibrozilo. Vigilar el riesgo de interacciones con múltiples fármacos.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS.

2. PRINCIPIO ACTIVO

ANASTROZOL

3. COD ATC

L02BG03

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRESIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.

5. INDICACIÓN

El anastrozol se usa con otros T⁹, como cirugía o radiación, para tratar el cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas con receptor hormonal positivo

6. FARMACODINAMIA

El anastrozol es un potente inhibidor de la aromataasa, altamente selectivo y no esteroideo. En mujeres postmenopáusicas, el estradiol se produce principalmente por la conversión de androstediona a estrona a través del complejo de la enzima aromataasa en los tejidos periféricos. Posteriormente la estrona se convierte en estradiol. Se ha demostrado que la reducción de los niveles circundantes de estradiol produce un efecto beneficioso en mujeres con cáncer de mama.

Anastrozol no tiene actividad progestogénica, androgénica o estrogénica.

7. FARMACOCINETICA

La absorción de anastrozol es rápida, alcanzándose la C_{max} normalmente a las 2 horas siguientes a su administración (en ayunas), los alimentos disminuyen ligeramente la tasa pero no la extensión de la absorción.

La farmacocinética de anastrozol es independiente de la edad en mujeres postmenopáusicas.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, diarrea, vómitos.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
LETROZOL
3. COD ATC
L02BG04.
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRESIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACIÓN
Tratamiento adyuvante del cáncer de mama temprano invasivo con receptor hormonal positivo en mujeres postmenopáusicas. Tratamiento adyuvante de continuación del cáncer de mama invasivo hormonodependiente en mujeres postmenopáusicas que hayan recibido con anterioridad una terapia adyuvante estándar con tamoxifeno durante 5 años. Tratamiento de primera línea del cáncer de mama avanzado hormonodependiente en mujeres postmenopáusicas. Cáncer de mama avanzado en mujeres en estado endocrino postmenopáusico natural o provocado artificialmente, tras recaída o progresión de la enfermedad, que hayan sido tratadas anteriormente con antiestrógenos. Tratamiento neoadyuvante del cáncer de mama HER-2 negativo y receptor hormonal positivo en mujeres postmenopáusicas en las que no es adecuada la quimioterapia y no está indicada la cirugía inmediata. La eficacia no ha sido demostrada en pacientes con cáncer de mama receptor hormonal negativo.
6. FARMACODINAMIA
Es un inhibidor selectivo y competitivo de la aromatasa no esteroideos o tipo II. Inhibe el enzima aromatasa, enzima que interviene en la biosíntesis de estrógenos, a partir de precursores androgénicos. Los estrógenos luego se ligan a los receptores de estrógenos provocando la división celular.
7. FARMACOCINETICA
Se absorbe rápida y completamente en el tracto GI.,(biodisponibilidad absoluta media: 99,9%) los alimentos disminuyen ligeramente la velocidad de absorción. La Tmax se alcanza al cabo de 1hora en ayunas versus de 2 horas con la comida pero no altera la magnitud de la absorción (AUC)
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, dipepsia, dolor abdominal.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
EXEMESTANO
3. COD ATC
L02BG06
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.
5. INDICACIÓN
Exemestano está indicado en T ^º adyuvante de mujeres postmenopáusicas que presentan cáncer de mama invasivo en estadios iniciales con receptor estrogénico positivo y tras 2 a 3 años de T ^º adyuvante inicial con tamoxifeno. Exemestano está indicado para el T ^º de cáncer de mama avanzado en mujeres en estadio postmenopáusico natural o inducido, cuya enf. ha progresado después de la terapia con antiestrógenos. No se ha demostrado su eficacia en pacientes con receptor de estrógenos negativo.
6. FARMACODINAMIA
La aromatasa es un complejo sistema enzimático que transforma los andrógenos testosterona y androstenodiona en estradiol y estrona. La enzima está presente en ovarios, testículos, placenta y otros tejidos extragonadales y en el hipotálamo. Son sustancias que estructuralmente están relacionadas con los sustratos androgénicos naturales de la enzima. Compiten con el sustrato natural e interactúan con el lugar activo de la enzima, fijándose a ella de forma irreversible e inactivándola de forma definitiva. Estas sustancias suelen ser muy específicas en su acción y la inhibición se mantiene hasta que se produzca nueva enzima (entre 24-48h). El exemestano es eficaz por vía oral y parece tener un cierto efecto androgénicos en las dosis más altas estudiadas. Es metabolizado por CYP3A4 y por reducción seguida de conjugación; su semivida de eliminación es de 24h. Inhibidor esteroideo irreversible de la aromatasa estructuralmente relacionado con el sustrato natural androstenodiona.
7. FARMACOCINETICA
Después de la administración oral de Exemestano, se absorbe rápidamente. La fracción de la dosis absorbida del tubo digestivo es elevada. Se desconoce la biodisponibilidad absoluta en seres humanos, aunque se prevé que esté limitada por un efecto de primer paso extenso. Después de una dosis de 25mg. Se alcanzan niveles plasmáticos máximos de 18 ng/ml al cabo de 2 horas. La administración concomitante con alimentos aumenta la biodisponibilidad en un 40%.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas y dolor abdominal y vómitos, estreñimiento, dispepsia, diarrea.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
ABIRATERONA
3. COD ATC
L02BX03.
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELICULA, COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
T ^º del cáncer de próstata resistente a la castración metastático (previamente llamado hormonorrefractario y andrógeno-independiente), es decir, el cáncer de próstata que muestra recidivas el T ^º con terapia de privación androgénica, y por lo tanto experimenta una progresión de la enf. a pesar de la presencia de una concentración de testosterona a niveles de castración, de acuerdo con los métodos de análisis actuales.
6. FARMACODINAMIA
El acetato de abiraterona se convierte in vitro a abiraterona, un inhibidor de la biosíntesis de los andrógenos. En concreto, abiraterona es un inhibidor selectivo de la enzima 17 α hidroxilasa. La expresión de esta enzima es necesaria para la biosíntesis de andrógenos en los tejidos testiculares, suprarrenales y tejidos prostáticos tumorales.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración de acetato de abiraterona en ayunas, se tarda aproximadamente 2 horas en alcanzar la concentración plasmática máxima de Abiraterona. La administración de acetato de abiraterona con alimentos, en comparación con la alimentación en ayunas, aumenta hasta en 10 veces (AUC) y hasta en 17 veces (C _{max}) la exposición sistémica media de abiraterona, dependiendo del contenido graso de la comida. No se debe tomar con alimentos. Se debe tomar al menos dos horas después de las comidas y no se debe ingerir ningún alimento por lo menos hasta una hora después de su administración.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarreas, dispepsia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los comprimidos se deben tragar enteros con agua.

3.6.3. INMUNOSUPRESORES

3.6.3.1. INMUNOSUPRESORES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INMUNOSUPRESORES
2. PRINCIPIO ACTIVO
MICOFENOLATO DE MOFETILO
3. COD ATC
L04AA06
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
POLVO PARA SUSPENSIÓN ORAL, SUSPENSIÓN ORAL, CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Micofenolato de mofetilo, en combinación con ciclosporina y corticosteroides está indicado para la profilaxis del rechazo agudo de trasplante en pacientes sometidos a trasplante alógeno renal, cardíaco o hepático
6. FARMACODINAMIA
El micofenolato de mofetilo es un inhibidor potente, selectivo, no competitivo y reversible de la inosinmonofosfato-deshidrogenasa; inhibe, por tanto, la síntesis de novo del nucleótido guanosina, sin incorporación al ADN. Tiene unos efectos citostáticos más potentes en los linfocitos que en otras cels ya que los linfocitos T y B dependen de una manera decisiva para su proliferación de la síntesis de novo de purinas.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración oral, el micofenolato se absorbe rápida y ampliamente. En presentaciones de recubrimiento entérico del comprimido, tarda 1,5-2 horas aproximadamente en alcanzar su concentración máxima (Tmax). Se transforma en MPA, su metabolito activo, en un proceso de metabolización presistémica completa. La actividad inmunosupresora de micofenolato mofetilo está correlacionada con la concentración del MPA, según ha quedado demostrado por la supresión del rechazo agudo a continuación del trasplante renal. La biodisponibilidad media del micofenolato por vía oral, determinada mediante el AUC del MPA, es del 94% en comparación con la del micofenolato intravenoso. La administración con alimentos produjo una disminución de aproximadamente el 40% en la Cmáx del MPA en presencia de alimentos. Por otra parte, la Tlag y Tmax mostraron un retraso de unas 3-5 horas, observándose una Tmax >15 horas en varios pacientes. El efecto de la comida sobre Ácido Micofenólico puede conducir a una superposición en la absorción en el intervalo de una dosis a otra. Sin embargo, este efecto no mostró ser clínicamente significativo
8. EFECTOS ADVERSOS
Vómitos, diarrea, dolor abdominal y náuseas, hemorragia GI., peritonitis, ilio, colitis, úlcera gástrica, duodenal, gastritis, esofagitis, estomatitis, estreñimiento, dispepsia, flatulencia.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INMUNOSUPRESORES
2. PRINCIPIO ACTIVO
SIROLIMUS
3. COD ATC
L04AA10.
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.
5. INDICACIÓN
Indicado para la profilaxis del rechazo de órganos en pacientes adultos que presentando bajo a moderado riesgo inmunológico, sometidos a un trasplante renal.
6. FARMACODINAMIA
Sirolimus inhibe la activación de las cel.s T inducida por la mayoría de los estímulos, mediante el bloqueo de la transducción de señales intracelulares dependientes e independientes de Ca. El resultado neto es la inhibición de la activación de los linfocitos, que da como resultado la inmunosupresión.
7. FARMACOCINETICA
Sirolimus solución oral se absorbe rápidamente, alcanzando la Cmax en 1 hora en sujetos sanos que recibieron dosis únicas, y en 2 horas en pacientes con aloinjertos renales estables que recibieron dosis repetidas. En sujetos sanos, el grado medio de biodisponibilidad de sirolimus después de la administración de una dosis única de la formulación de comprimidos es aproximadamente un 27% más alta en relación a la solución oral. El valor medio de la Cmaxdisminuyó un 35% y el valor medio de tmax aumentó un 82%. Los parámetros farmacocinéticos de sirolimus tras la administración de dosis diarias de 2 mg de Rapamune comprimidos en combinación con ciclosporina microemulsión (4 horas antes de Rapamune comprimidos) y corticosteroides en 13 pacientes con trasplante renal, basados en los datos recogidos al mes y a los tres meses después del trasplante, fueron: Cmin,ss 7,39 ± 2,18 ng/ml; Cmax,ss 15,0 ± 4,9 ng/ml; tmax,ss 3,46 ± 2,40 horas; AUCt,ss 230 ± 67 ng.h/ml; CL/F/WT 139 ± 63 ml/h/kg (parámetros calculados a partir de los resultados del ensayo LC-MS/MS). Sirolimus comprimidos recubiertos después de la administración de una dosis única alcanza la Cmax en 2,40-3,46 horas. En 24 voluntarios sanos con alimentación con una alto contenido en grasas los valores de Cmax y Tmax Mostraron in incremento de 65%y 32% respectivamente. Para minimizar la variabilidad de los comprimidos deben ser administrados uniformemente con o sin comida. El zumo de Pomelo afecta al metabolismo mediado por CYP3A4 y por lo tanto debe ser evitado.
8. EFECTOS ADVERSOS
Dolor abodiminal,diarrea, estreñimiento, nauseas, pancreatitis, estomatitis.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

INMUNOSUPRESORES.

2. PRINCIPIO ACTIVO**CICLOSPORINA****3. COD ATC**

L04AD01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

CÁPSULAS BLANDAS, SOLUCIÓN ORAL.

5. INDICACIÓN

Trasplante de órgano sólido, trasplante de médula ósea, uveítis endógena, síndrome nefrótico, artritis reumatoide, Psoriasis, dermatitis atópica grave,

6. FARMACODINAMIA

Es un potente inmunosupresor que prolonga, en el animal, la supervivencia de los alotrasplantes de piel, corazón, riñón, páncreas, médula ósea, intestino delgado y pulmón.

Los estudios realizados indican que la ciclosporina inhibe el desarrollo de las reacciones mediadas por cel.s tales como la inmunidad frente al aloinjerto.

7. FARMACOCINETICA

Las cmax de ciclosporina se alcanzan entre 1-2 horas.

Se observó un descenso del 13 y 33% aproximadamente en AUC (exposición) y Cmax cuando se administró con una comida rica en grasa.

La biodisponibilidad absoluta es del 20-50%.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, vómitos, malestar/dolor abdominal, diarrea, hiperplasia gingival, úlcera péptica.

9. OTRAS OBSERVACIONES

La absorción oral se produce en el tramo proximal del intestino delgado, es incompleta y presenta gran variabilidad interindividual, sobre todo porque experimentan metabolismo presistémico en la mucosa intestinal.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
INMUNOSUPRESORES
2. PRINCIPIO ACTIVO
TACROLIMUS
3. COD ATC
L04AD02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL, CÁPSULAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA.
5. INDICACIÓN
Profilaxis del rechazo del trasplante en receptores de aloinjertos hepáticos, renales o cardíacos. T ^º del rechazo de aloinjertos resistente a los T ^º con otros medicamento inmunosupresores.
6. FARMACODINAMIA
Inhibe la formación de linfocitos citotóxicos, que son los principales responsables del rechazo del implante. Inhibe la activación de las cel. T y la proliferación de los linfocitos B dependiente de las cel. T auxiliares
7. FARMACOCINETICA
En algunos pacientes, tacrolimus parece absorberse continuamente durante un periodo prolongado, lo que produce un perfil de absorción relativamente lineal. Es capaz de absorberse a lo largo de todo el tracto GI. Tras la administración oral en la forma de cápsulas duras, la Cmax en sangre se alcanza en aproximadamente 1 - 3 horas. Tras la administración oral de granulado para suspensión oral las Cmax en sangre se alcanzan como promedio en aproximadamente 2 a 2,5 horas.. En la formulación de comprimidos de liberación prolongada, se produce un perfil de absorción oral ampliado con un tiempo promedio hasta alcanzar la Cmax de aproximadamente 6 horas. En la formulación de cápsulas de liberación prolongada se alcanza la Cmax al cabo de 2 horas. La tasa y grado de absorción es superior en condiciones de ayunas. La presencia de alimento reduce tanto la tasa como el grado de absorción, observándose el efecto más pronunciado después de una comida con alto contenido en grasas. El efecto de una comida con alto contenido en hidratos de carbono es menos pronunciado. La biodisponibilidad media oral se encuentra en un rango entre 20-25% (intervalo individual en pacientes adultos, 6-43%).
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náusea, trastornos inflamatorios GI., perforación y úlceras GI., hemorragias GI., estomatitis y úlceras, ascitis, vómitos, dolores GI. y abdominales, signos y síntomas dispépticos, estreñimiento, flatulencia, hinchazón y distensión, diarrea, signos y síntomas GI.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se ha notificado perforación GI. en pacientes tratados con tacrolimus. Debido a que la perforación GI. es un evento médico importante que puede ser potencialmente mortal.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

INMUNOSUPRESORES

2. PRINCIPIO ACTIVO

AZATIOPRINA

3. COD ATC

L04AX01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.

5. INDICACIÓN

Indicado en el aumento de la supervivencia de los trasplantes de órganos, tales como el riñón, el corazón, y el hígado; así como en la reducción de las necesidades de esteroides en receptores de trasplante renal.

Indicado en la Enfermedad inflamatoria intestinal de moderada a grave, indicado en la Esclerosis múltiple recurrente-remiteante clínicamente definida, indicado en las formas graves de enfermedades inmunitarias tales como artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, polimiositis, hepatitis crónica activa autoinmune, pénfigo vulgar, periarteritis nodosa, anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica idiopática y pioderma gangrenoso.

6. FARMACODINAMIA

Un mecanismo potencial de azatioprina incluye la inhibición de múltiples vías en la biosíntesis de ácidos nucleicos, previniendo así la proliferación de células involucradas en la determinación y amplificación de la respuesta inmune. Se desconoce el mecanismo de acción preciso de la azatioprina.

Los niveles plasmáticos de azatioprina no se correlacionan bien con la toxicidad de la azatioprina, y por lo tanto no tienen ningún valor diagnóstico.

7. FARMACOCINETICA

mediana (rango) de la biodisponibilidad absoluta de 6-MP después de la administración de 50 mg de azatioprina es del 47% (27-80%). El grado de absorción de azatioprina es similar a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, incluyendo estómago, yeyuno y ciego. El metabolismo y mecanismo de acción de Azatioprina son complejos y no conocidos en su totalidad, se sabe que existe una susceptibilidad individual en relación a la biodisponibilidad del fármaco. Este podría ser el motivo de la variación en los datos del Tmax de este fármaco, de un estudio a otro, que van desde 0,5-1h; 1-2h. Se recomienda administrar durante las comidas para evitar molestias gastrointestinales.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, anorexia con vomitos ocasionales.

9. OTRAS OBSERVACIONES

En pacientes trasplantados que recibían terapia inmunosupresora se han descrito complicaciones graves, incluyendo colitis, diverticulitis y perforación intestinal. Sin embargo, la etiología no está claramente establecida, y podrían estar implicadas las altas dosis de esteroides. En pacientes con EIi tratados, se ha informado de la aparición de diarrea grave, recurrente con la reintroducción. La posibilidad de que el agravamiento del cuadro pueda estar relacionado con el fármaco debe ser tenido en consideración durante el Tº de estos pacientes.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
AGENTES INMUNOSUPRESORES
2. PRINCIPIO ACTIVO
METOTREXATO
3. COD ATC
L04AX03
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Está indicado : <ul style="list-style-type: none"> •Quimioterapia antineoplásica •Artritis reumatoide •Psoriasis •Síndrome de Reiter
6. FARMACODINAMIA
Metotrexato (ácido 4-amino-10-metil fólico) es un antimetabolito y un análogo del ácido fólico. El fármaco penetra en las células por medio de un sistema de transporte activo para los folatos reducidos y debido a una unión relativamente irreversible. Metotrexato inhibe la dihidrofolato-reductasa. Los dihidrofolatos deben ser reducidos a tetrahidrofolatos por esta enzima para poder ser utilizados como transportadores de grupos de un carbono en la síntesis de nucleótidos de purina y timidilato. Por tanto, metotrexato interfiere en los procesos de síntesis, reparación y replicación celular del ADN.
7. FARMACOCINETICA
En los adultos, la absorción tras la administración oral parece depender de la dosis. En dosis de hasta 30 mg/m ² , metotrexato presenta generalmente una buena absorción, con una biodisponibilidad media aproximada del 60%. La absorción de dosis superiores a 80 mg/m ² es considerablemente inferior, posiblemente debido a un efecto de saturación. No obstante, se ha detectado variabilidad en la absorción de metotrexato en sujetos con tratamiento oral debido a la denudación epitelial, cambios en la motilidad y alteraciones de la flora intestinal provocados por el fármaco. Los niveles plasmáticos máximos tras la administración oral son ligeramente inferiores a los alcanzados tras la administración intramuscular; estos niveles máximos se alcanzan entre 1 y 4 horas tras la administración oral.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin Interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
Biodisponibilidad aumentada (aumento indirecto de la dosis) por: salicilatos, fenilbutazona, fenitoína, barbitúricos, tranquilizantes, anticonceptivos orales, tetraciclinas, derivados de amidopirina, sulfonamidas, ác. p-aminobenzoico, probenecid. Concentraciones plasmáticas aumentadas por: penicilinas, gluco péptidos, sulfonamidas, ciprofloxacino, cefalotina, furosemida, inhibidores de la bomba de protones. Absorción intestinal disminuida por: tetraciclinas, cloranfenicol, antibióticos de amplio espectro. Toxicidad aumentada por: sustancias que provocan déficit de folato como sulfonamidas y trimetoprim-sulfametoxazol. Alteraciones hepáticas (hepatitis, encefalopatías, cirrosis hepática y elevación de transaminasas sobre todo en pacientes oncológicos y diabéticos insulino-dependientes).

3.7. SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

3.7.1. PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS

3.7.1.1. ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
INDOMETACINA
3. COD ATC
M01AB01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS, CÁPSULAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACIÓN
Artritis reumatoidea, osteoartritis, espondilitis anquilosante, lesiones músculo esqueléticas agudas, dismenorrea, ataque agudo de gota.
6. FARMACODINAMIA
<p>La actividad de la indometacina se logra por su capacidad para inhibir la enzima ciclooxigenasa (COX), responsable de la síntesis de prostaglandinas. El efecto es más intenso sobre la COX-1 que sobre la COX-2, lo que explica sus efectos secundarios. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas trae acarreada la disminución de los efectos que estas ejercen en el organismo, tanto positivos como negativos. Por un lado inhibe la respuesta inflamatoria del organismo, especialmente interesante en fármacos que atraviesan la barrera articular inhibiendo el desarrollo de la artritis en particular, y de la reacción inflamatoria en general. Por otra parte, la intervención de las prostaglandinas en la respuesta álgica periférica, hace que su inhibición logre un efecto analgésico añadido al antiinflamatorio.</p> <p>La inhibición del efecto protector gástrico o renal explica algunos de los efectos secundarios de la indometacina: gastritis, úlcera gástrica (y sus complicaciones como la hemorragia digestiva o la perforación) y nefritis.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>En adultos, el principio activo Indometacina se absorbe de forma rápida y completa en el tubo digestivo después de la administración oral. Tiene una biodisponibilidad sistémica de esencialmente el 100%.</p> <p>La concentración máxima en plasma se alcanza 2-3 horas después de la administración de una única dosis de 25 mg. Administrar preferentemente junto con alimentos a fin de minimizar los posibles efectos gastrointestinales.</p> <p>Los alimentos y antiácidos que contienen aluminio o magnesio reducen la absorción oral.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, dyspepsia, diarrea, dolor abdominal, estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Administrar preferentemente junto con alimentos a fin de minimizar los posibles efectos gastrointestinales.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
DICLOFENACO SÓDICO
3. COD ATC
M01AB05
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS DISPERSABLES, COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES O ENTÉRICOS, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA.
5. INDICACIÓN
Tº de enf. Reumáticas crónicas inflamatorias tales como artritis reumatoide, espondilo artritis anquilopoyética, artrosis, espondilartritis. Reumatismo extraarticular. Tº sintomático del ataque agudo de gota. Tº sintomático de la dismenorrea primaria. Tº de inflamaciones y tumefacciones postraumáticas
6. FARMACODINAMIA
Diclofenaco sódico es un compuesto no esteroideo con marcadas propiedades, antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas. La inhibición de la biosíntesis de prostaglandinas, que ha sido demostrada experimentalmente, se considera que tiene una importante relación con su mecanismo de acción. Las prostaglandinas desempeñan un papel esencial en la aparición de la inflamación, del dolor y de la fiebre.
7. FARMACOCINETICA
El diclofenaco en forma de comprimidos de liberación modificada y cápsulas duras de liberación prolongada, su biodisponibilidad es 82% respecto a la que se alcanza con la misma dosis de comprimidos gastrorresistentes debido a un efecto de primer paso dependiente de la velocidad de liberación, como resultado de una liberación más lenta de la sustancia activa a partir de las capsulas duras de liberación prolongada y de los comprimidos de liberación modificada las Cmax alcanzada son menores que los obtenidos con los comprimidos gastrorresistentes y alcanzan picos de concentración plasmática a las 4 H de su administración. El diclofenaco en forma de comprimidos gastrorresistentes (o entéricos) y Comprimidos se absorben completamente tras su paso por el estómago aunque la absorción es rápida, su efecto se retrasa debido al recubrimiento entérico del comprimido y comprimidos alcanzando picos de concentración plasmáticas a las 2 H de su administración. El diclofenaco en forma de comprimidos dispersables, la absorción se produce inmediatamente tras su administración alcanzando una biodisponibilidad del 82% respecto a la biodisponibilidad de los comprimidos entéricos. Alcanza su pico de concentración máxima a la hora de su administración. El diclofenaco en forma de comprimidos recubiertos se absorbe bien via oral y alcanza su pico de concentración máxima entre 0,16-0,5 H de su administración.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarreas, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, anorexia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Las reacciones adversas se pueden minimizar utilizando la dosis eficaz más baja durante el periodo de Tmax corto posible para controlar los síntomas.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS.

2. PRINCIPIO ACTIVO

IBUPROFENO

3. COD ATC

M01AE01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL, POLVO PARA SUSPENSIÓN ORAL, POLVO ORAL, SUSPENSIÓN ORAL, SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULA BLANDA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, GRANULADO EFERVESCENTE, COMPRIMIDO BUCODISPERSABLE.

5. INDICACIÓN

Tº de la fiebre.

Tº del dolor de intensidad leve a moderada en procesos tales como dolor de origen dental, dolor postquirúrgico, dolor de cabeza incluida la migraña.

Alivio sintomático del dolor, fiebre e inflamación que acompaña a procesos tales como la faringitis, tonsilitis y otitis, entre otros.

Tº de la artritis (reumatoide, psoriásica, gotosa, etc.), osteoartritis, espondilitis anquilopoyética, inflamación no reumática (bursitis, sinovitis, capsulitis u otros tipos de lesiones inflamatorias de origen traumático o deportivo).

Dismenorrea primaria.

6. FARMACODINAMIA

Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas desempeñan un papel esencial en la aparición de la fiebre, el dolor y la inflamación

7. FARMACOCINETICA

Ibuprofeno en forma de granulado para solución oral, polvo para suspensión oral y solución oral se absorbe rápida y aproximadamente en el tracto GI. (un 80%). Alcanzando picos de concentración plasmática ya a las 0,33 h de su administración.

- Los comprimidos recubiertos con película, la suspensión oral, granulado efervescente comprimidos bucodispersables, cápsula blanda y comprimidos de liberación prolongada de ibuprofeno administrados por VO se absorben en el tracto GI. aproximadamente en un 80%. Las Cmax se alcanzan a 1-2 horas después de su administración. La administración de ibuprofeno con alimentos retrasa el Tmax (de ± 2 h en ayunas a ± 3 h después de tomar alimentos), aunque esto no tiene efectos sobre la magnitud de la absorción.

8. EFECTOS ADVERSOS

Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, dispepsia, flatulencia, estreñimiento, melena, ligeras hemorragias.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Para conseguir un inicio de acción más rápido, la dosis puede tomarse con el estómago vacío. Se recomienda que los pacientes con estómago sensible tomen ibuprofeno con alimentos.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
NAPROXENO
3. COD ATC
M01AE02
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRESIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS, COMPRESIDOS SÓDICOS, GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL, COMPRESIDOS, COMPRESIDOS GASTRORRESISTENTES, COMPRESIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA.
5. INDICACIÓN
Tratamiento del dolor leve o moderado. Tratamiento sintomático de la artritis reumatoide, artrosis, episodios agudos de gota y espondilitis anquilosante. Alivio de la sintomatología en la dismenorrea primaria. Tratamiento sintomático de las crisis agudas de migraña. Menorragia primaria y secundaria asociada a un dispositivo intrauterino
6. FARMACODINAMIA
Antiinflamatorio no esteroideo (AINE), de acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética por inhibición de la prostaglandina sintetasa
7. FARMACOCINETICA
El naproxeno sódico se solubiliza fácilmente en agua y se absorbe rápida y completamente en el tracto GI siendo su biodisponibilidad de un 95%. Tras su administración oral se alcanzan niveles plasmáticos máximos al cabo de 1 a 2 horas en las presentaciones comprimidos recubiertos con película, cápsulas duras, comprimidos sódicos y granulado para solución oral. En el caso de los comprimidos gastrorresistentes y comprimidos de naproxeno base a las 2-4 h. En los casos de comprimidos de liberación modificada se alcanza entre 3-5 horas tras su administración. La ingestión concomitante con alimentos puede retardar su absorción, pero no afecta al grado de absorción.
8. EFECTOS ADVERSOS
Pueden producirse úlceras pépticas, perforación o hemorragia GI., en algunos casos mortales, especialmente en los ancianos. También se han notificado náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia, estreñimiento, constipación, dispepsia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de colitis ulcerosa y enf. de Crohn. Náuseas y/o vómitos, dolor abdominal, diarrea, dispepsia.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS.

2. PRINCIPIO ACTIVO

DEXKETOPROFENO

3. COD ATC

M01AE17

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, SOLUCIÓN ORAL, POLVO PARA SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.

5. INDICACIÓN

Tº sintomático del dolor de intensidad leve o moderada, tal como dolor musculoesquelético, dismenorrea y odontalgia.

6. FARMACODINAMIA

El mecanismo de acción de los antiinflamatorios no esteroideos se relaciona con la disminución de la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición de la vía de la ciclooxigenasa. Además, la inhibición de la síntesis de prostaglandinas podría tener efecto sobre otros mediadores de la inflamación como las kininas, ejerciendo una acción indirecta que se sumaría a su acción directa.

7. FARMACOCINETICA

Tras la administración oral de comprimidos, comprimidos recubiertos con película, cápsulas duras y comprimidos recubiertos se alcanza la Cmax en 30 min. Tras la administración de granulado para solución oral, polvo para solución oral y solución oral la cmax después de 15-20 min. Cuando se administra conjuntamente con alimentos, la biodisponibilidad no se modifica, sin embargo la Cmax del dexketoprofeno se reduce y su velocidad de absorción se retrasa al rededor de un 50%(incremento de tmax). Por esto en caso de dolor agudo se recomienda la administración como mínimo 30 minutos antes de las comidas.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas y/o vómitos, dolor abdominal, diarrea, dispepsia.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
CELECOXIB
3. COD ATC
M01AH01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACIÓN
Alivio sintomático en el Tº de la artrosis, de la artritis reumatoide y de la espondilitis anquilosante.
6. FARMACODINAMIA
<p>El celecoxib es un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) dentro del intervalo de dosis utilizado en la práctica clínica (200-400 mg. al día) y que se administra por VO.</p> <p>Efectos farmacodinámicos:</p> <p>La ciclooxigenasa es responsable de la síntesis de prostaglandinas. Se han identificado dos isoformas, COX-1 y COX-2. COX-2 es la isoforma de la enzima inducida por estímulos proinflamatorios y se considera que es principalmente responsable de la síntesis de los mediadores prostanoideos del dolor, la inflamación y la fiebre. La COX-2 participa también en la ovulación, la implantación y el cierre del conducto arterial, la regulación de la función renal, y determinadas funciones del SNC (inducción de fiebre, percepción del dolor y función cognitiva). Posiblemente actúe también en la cicatrización de las úlceras. Se ha detectado la presencia de COX-2 en el tejido que rodea a las úlceras gástricas en el ser humano, pero no se ha establecido su importancia para la cicatrización de las mismas. La diferencia de actividad antiplaquetaria entre algunos AINE que inhiben a la COX-1 y los inhibidores selectivos de la COX-2 puede tener relevancia clínica en pacientes con riesgo de reacciones tromboembólicas. Los inhibidores selectivos de la COX-2 reducen la formación de prostaciclina sistémica (y por tanto, posiblemente endotelial), sin afectar al tromboxano de las plaquetas.</p>
7. FARMACOCINETICA
Celecoxib se absorbe bien, alcanzándose las Cmax máximas en torno a las 2-3 horas. Su administración con alimentos (comida rica en grasas) retrasa su absorción alrededor de una hora y aumenta la biodisponibilidad en un 20%.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, dolor abdominal, diarrea, dispepsia, flatulencia, vómitos, disfagia.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPÉUTICO

ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS.

2. PRINCIPIO ACTIVO**ETORICOXIB****3. COD ATC**

M01AH05

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.

5. INDICACIÓN

Alivio sintomático de la artrosis, la artritis reumatoide (AR), la espondilitis anquilosante y el dolor y signos de inflamación asociados a la artritis gotosa aguda.

Tratamiento a corto plazo del dolor moderado asociado a cirugía dental. En adultos y adolescentes de 16 años de edad y mayores.

6. FARMACODINAMIA

Etoricoxib es un inhibidor por vía oral, selectivo de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) dentro del intervalo de dosis terapéuticas.

La ciclooxigenasa es responsable de la síntesis de prostaglandinas. Se han identificado dos isoformas, la COX-1 y la COX-2. Se ha demostrado que la COX-2 es la isoforma de la enzima que resulta inducida por los estímulos proinflamatorios y ha sido propuesta como principal responsable de la síntesis de los mediadores prostanoideos del dolor, la inflamación y la fiebre. La COX-2 también interviene en la ovulación, la implantación y el cierre del conducto arterioso, la regulación de la función renal y en las funciones del sistema nervioso central (inducción de la fiebre, percepción del dolor y función cognoscitiva). También puede intervenir en la cicatrización de la úlcera. Se ha identificado la COX-2 en los tejidos que rodean las úlceras gástricas en el hombre, pero no se ha establecido su relevancia en la cicatrización de las úlceras.

7. FARMACOCINETICA

Administrado por vía oral Etoricoxib se absorbe bien. La biodisponibilidad absoluta es aproximadamente del 100 %. La C_{max} se alcanza aproximadamente 1 hora después de la administración en ayunas. En la administración conjunta con alimentos (comida rica en grasa) el índice de absorción se vio afectado, resultando un descenso del 36% en la C_{max} y un aumento en el T_{max} a dos horas.

8. EFECTOS ADVERSOS

Dolor abdominal, estreñimiento, flatulencia, gastritis, ardor de estómago/reflujo ácido, diarrea, dispepsia/malestar epigástrico, náuseas, vómitos, esofagitis, úlcera bucal.

9. OTRAS OBSERVACIONES

3.7.2. PREPARADOS ANTIGOTOSOS

3.7.2.1. PREPARADOS ANTIGOTOSOS

1. GRUPO TERAPÉUTICO
PREPARADOS ANTIGOTOSOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
ALOPURINOL
3. COD ATC
M04AA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACIÓN
Tº de las manifestaciones clínicas de depósito de ácido úrico/uratos que se producen en: <ul style="list-style-type: none"> - Gota idiopática. - Cálculos renales por ácido úrico. - Nefropatía aguda por ácido úrico. - Neoplasia: enfermedad neoplásica y mieloproliferativa con alta frecuencia de recambio celular, en las que se producen altos niveles de urato tanto espontáneamente como después de un tratamiento citotóxico. - Alteraciones enzimáticas que llevan a la superproducción de urato: hipoxantina guanina fosforribosiltransferasa incluyendo el síndrome de Lesch-Nyhan; glucosa-6-fosfatasa incluyendo enfermedad de almacenamiento de glucógeno; fosforribosilpirofosfato sintetasa; fosforribosilpirofosfato amido-transferasa; adenina fosforribosiltransferasa; glutatión reductasa; glutamato deshidrogenasa. Tº de cálculos renales de 2-hidroxiadenina, relacionados con actividad deficiente de adenina fosforribosiltransferasa. Tº de litiasis renal mixta recurrente de oxalato cálcico, en presencia de hiperuricosuria, cuando han fallado medidas como la dieta, ingesta de líquidos, etc.
6. FARMACODINAMIA
Mecanismo de acción: Alopurinol es un inhibidor de la xantina oxidasa. Alopurinol y su principal metabolito oxipurinol disminuyen el nivel de ácido úrico en plasma y en orina por inhibición de la xantina oxidasa, enzima que cataliza la oxidación de hipoxantina a xantina y de xantina a ácido úrico.
7. FARMACOCINETICA
Absorción: Alopurinol es activo cuando se administra por VO absorbiéndose rápidamente a través del tracto GI. superior. En algunos estudios se ha detectado alopurinol en sangre 30-60 min. después de su administración. Las determinaciones de biodisponibilidad varían entre el 67% y el 90%. Los niveles plasmáticos máximos de alopurinol generalmente aparecen 1,5 horas después de la administración por VO, pero disminuyen rápidamente y apenas pueden detectarse al cabo de 6 horas. Los niveles plasmáticos máximos de oxipurinol generalmente aparecen 3-5 horas después de la administración por VO y se mantienen mucho más.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se administra después de las comidas, se tolera bien, especialmente después de la ingesta de alimentos.

1. GRUPO TERAPÉUTICO

PREPARADOS ANTIGOTOSOS.

2. PRINCIPIO ACTIVO

COLCHICINA

3. COD ATC

M04AC01

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS.

5. INDICACIÓN

Tratamiento de ataques agudos de gota y de la gota crónica, profilaxis de ataques agudos por inicio del tratamiento con movilizadores del ácido úrico y enfermedad periódica (fiebre mediterránea familiar).

6. FARMACODINAMIA

El mecanismo de acción de la colchicina no es completamente conocido. La colchicina produce una respuesta inmediata en los ataques de gota, debido probablemente a que se reduce la reacción inflamatoria producida por los cristales de urato. Este efecto se debería a diferentes acciones, incluida la reducción de la movilidad de los leucocitos. La colchicina produce inhibición de la fagocitosis de los microcristales de urato, con la reducción de producción de ácido láctico, lo que mantiene un pH local normal. La acidez favorece la precipitación de los cristales de urato, que es la causa de la crisis gotosa. La colchicina no posee actividad analgésica ni tiene efecto sobre las Cmax o la eliminación de ácido úrico. Presenta también actividad antimitótica (parada o inhibición de la división celular en la metafase y de la anafase).

La colchicina presenta otras acciones farmacológicas en animales: altera la función neuromuscular, intensifica la actividad GI. por estimulación neurogénica, incrementa la sensibilidad a los depresores centrales, eleva la respuesta a los simpaticomiméticos, deprime el centro respiratorio central, produce vasoconstricción, causa hipertensión por estimulación vasomotora central y disminuye la temperatura corporal.

7. FARMACOCINETICA

La colchicina es absorbida por VO, el grado de absorción es muy variable, con una biodisponibilidad que oscila entre el 25 y el 50% (aproximadamente del 45%) y un tmáx de 30 min a 2 h.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, vómitos y dolor abdominal.

9. OTRAS OBSERVACIONES

La colchicina tiene un margen terapéutico estrecho y en sobredosis es extremadamente tóxica. Los pacientes que presentan un riesgo elevado son aquellos con alteraciones hepáticas o renales, GI. o cardíacas y los pacientes con edad avanzada. Los primeros signos de toxicidad aguda por colchicina suelen aparecer alrededor de las primeras 24 horas tras la ingesta. Los síntomas más frecuentes incluyen sensación de quemazón y molestias en la boca y en la garganta, dificultad para tragar, trastornos digestivos como dolores abdominales difusos, náuseas, vómitos, tenesmo, diarrea abundante, en algunos casos sanguinolenta, que entraña una deshidratación (acidosis metabólica) y trastornos circulatorios (hipotensión) que en su conjunto pueden desembocar en shock hipovolémico. Dado que la sobredosis de colchicina resulta compleja, se debe conseguir rápidamente consejo de especialista que maneje con prontitud la sobredosis. Dosis elevadas pueden causar diarrea profusa, hemorragia GI., erupciones cutáneas y alteración hepática o renal. Al primer síntoma de náuseas, vómitos, dolor abdominal o diarrea se debe interrumpir el T^º y acudir a un servicio de urgencias.

3.8. SISTEMA NERVIOSO

3.8.1. ANALGÉSICOS

3.8.1.1. OPIOIDES

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OPIOIDES
2. PRINCIPIO ACTIVO
MORFINA SULFATO
3. COD ATC
N02AA01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACIÓN
Tratamiento prolongado del dolor crónico intenso y para el alivio de los dolores post-operatorios.
6. FARMACODINAMIA
<p>La morfina actúa como agonista en los receptores de opioides en el SNC, especialmente los μ, y en menor grado los κ. Se piensa que los receptores μ son los mediadores de la analgesia supraespinal, depresión respiratoria y euforia, y que los κ intervienen en la analgesia espinal, miosis y sedación.</p> <p>La principal acciones con valor terapéutico de la morfina son la analgesia y la sedación (somnolencia y ansiolisis). La morfina produce depresión respiratoria por acción directa sobre los centros respiratorios del tronco encefálico.</p> <p>La morfina reduce el reflejo de la tos por acción directa en el centro de la tos en la médula. Los efectos antitusivos pueden presentarse a dosis más bajas que las normalmente requeridas en analgesia.</p> <p>La morfina causa miosis, incluso en total oscuridad. Las pupilas puntiformes son un signo de sobredosis narcótica pero no patognomónico. Cuando se establece una sobredosis por morfina se puede observar una midriasis pronunciada en lugar de miosis junto con hipoxia.</p> <p>La morfina causa una reducción de la motilidad asociada a un incremento del tono muscular liso en el antro estomacal y duodenal. Se demora la digestión de alimentos en el intestino delgado y esto conlleva una disminución de las contracciones propulsoras. Se disminuyen las ondas propulsoras peristálticas en el colon mientras que se incrementa el tono en el lugar del espasmo provocando estreñimiento.</p> <p>La morfina generalmente incrementa el tono del músculo liso, especialmente los esfínteres del tracto GI y biliar. La morfina puede producir espasmo del esfínter de Oddi, aumentando la presión intrabiliar.</p>

7. FARMACOCINETICA

Por VO, la más utilizada en el dolor crónico, la absorción es buena, pero la biodisponibilidad es baja y variable (15-64%) debido al intenso fenómeno del primer paso en el hígado (fracción de extracción hepática de 0,7), luz y pared del tubo digestivo. Por lo tanto, la relación dosis-nivel entre diversos individuos es muy pobre aunque bastante constante en un mismo paciente. En solución oral, comprimidos efervescentes y comprimidos recubiertos con película se alcanza la concentración máxima en 1,1 horas, mientras que en comprimidos de liberación prolongada lo hace en 1-6 h. En las formas orales de liberación sostenida la morfina se absorbe de manera prolongada, aunque la biodisponibilidad y la semivida de eliminación son iguales a las de la forma convencional.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, estreñimiento, dolor abdominal, anorexia, sequedad de boca, vómitos, ileo-paralítico, alteración del gusto y dispepsia.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Los comprimidos no deben ser triturado ni masticados porque perderían sus propiedades de absorción sostenida

1. GRUPO TERAPÉUTICO

OPIOIDES

2. PRINCIPIO ACTIVO

FENTANILO

3. COD ATC

N02AB03

4. FORMAS FARMACÉUTICAS

COMPRIMIDOS DE CHUPAR CON APLICADOR BUCAL, COMPRIMIDOS SUBLINGUALES.

5. INDICACIÓN

Tº de dolor irruptivo en pacientes que ya reciben Tº de mantenimiento con opiáceos para dolor crónico en cáncer. El dolor irruptivo es una exacerbación transitoria de dolor que se produce sobre una base de dolor persistente controlado por otros medios.

6. FARMACODINAMIA

El efecto farmacológico clínicamente más útil que produce la interacción del fentanilo con los receptores mu-opiáceos es la analgesia. Los efectos analgésicos del fentanilo están relacionados con el nivel de sustancia activa en sangre, teniendo en cuenta el retraso de entrada y salida del SNC (un proceso con una semivida de 3-5 min.). En las personas que nunca han recibido opiáceos anteriormente, la analgesia se produce con niveles en sangre de 1 a 2 ng/ml, mientras que niveles de 10-20 ng/ml en sangre provocarían anestesia quirúrgica y depresión respiratoria profunda.

Otras acciones secundarias son aumento del tono y una disminución de las contracciones de la musculatura lisa GI., lo que provoca la prolongación del tiempo de tránsito GI. y puede ser el responsable del efecto de estreñimiento de los opiáceos.

Aunque los opiáceos generalmente aumentan el tono de la musculatura lisa del tracto urinario, el efecto global suele variar, y en algunos casos produce urgencia urinaria y dificultad para orinar en otros.

7. FARMACOCINÉTICA

El fentanilo es altamente lipofílico y puede ser absorbido muy rápidamente a través de la mucosa bucal y más lentamente por la vía GI. convencional. Está sujeto a un metabolismo hepático e intestinal de primer paso y sus metabolitos no contribuyen a los efectos terapéuticos del fentanilo.

La farmacocinética de absorción de fentanilo en esta presentación comprende una combinación de una rápida absorción bucal y una más lenta absorción GI. del fentanilo tragado. Aproximadamente un 25% de la dosis total se absorbe rápidamente por la mucosa bucal. El 75% restante de la dosis se traga y se absorbe lentamente por el tracto GI.. Alrededor de 1/3 de dicha cantidad (25% de la dosis total) se escapa de la eliminación hepática e intestinal de primer paso y pasa a quedar disponible sistémicamente.

La biodisponibilidad absoluta es de un 50% comparado con el fentanilo intravenoso, dividida por partes iguales entre la absorción bucal rápida y la absorción GI. más lenta. El T_{max} es alrededor de 20 a 40 min. después de la toma de una unidad de Actiq (fluctuación 20 – 480 min.).

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, sequedad de boca, dispepsia, esofomatitis, afecciones de la lengua (por ejemplo sensación de ardor, úlceras), flatulencia, distensión abdominal.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Existen otras presentaciones de fentanilo en comprimidos sublinguales.

1. GRUPO TERAPÉUTICO
OPIOIDES
2. PRINCIPIO ACTIVO
BUPRENORFINA
3. COD ATC
N02AE01
4. FORMAS FARMACÉUTICAS
COMPRESIDOS SUBLINGUALES.
5. INDICACIÓN
Tratamiento de los dolores moderados e intensos de cualquier etiología.
6. FARMACODINAMIA
La buprenorfina es un analgésico del tipo agonista/antagonista opiáceo que se une a los receptores μ (mu) y κ (kappa) del cerebro. Debido a su actividad agonista parcial de opiáceos que limita sus efectos depresores especialmente sobre las funciones cardíaca y respiratoria, la buprenorfina posee un amplio margen de seguridad.
7. FARMACOCINÉTICA
Cuando se administra por VO, la buprenorfina sufre un metabolismo de primer paso con N-desalquilación y glucuronidoconjugación en el intestino delgado y en el hígado. Su absorción es lenta, observándose las C _{max} pico a las dos horas de su administración. Por lo tanto, no es adecuado el empleo de este medicamento por VO. El T _{max} se alcanza a los 90 minutos después de la administración sublingual. En su administración sublingual, aunque no se conoce bien la biodisponibilidad absoluta de los comprimidos de buprenorfina, se ha estimado que se encuentra entre el 15% y el 30%
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
OPIOIDES
2. PRINCIPIO ACTIVO
TRAMADOL
3. COD ATC
N02AX02
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS, CÁPSULAS.
5. INDICACION
Tº del dolor moderado a intenso.
6. FARMACODINAMIA
Es un analgésico opioide de acción central. Es un agonista puro no selectivo sobre los receptores opioides, y con mayor afinidad por los receptores. Otros mecanismos que contribuyen a su efecto analgésico son la inhibición de la recaptación neuronal de noradrenalina así como la intensificación de la liberación de serotonina. Tramadol tiene un efecto antitusivo. En contraposición con morfina, durante un amplio intervalo, dosis analgésicas de tramadol no ejercen ningún efecto depresor respiratorio. Tampoco afecta la motilidad GI. Sus efectos sobre el sistema cardiovascular son más bien ligeros. Se ha comunicado que la potencia de tramadol es 1/10 - 1/6 de la de morfina.
7. FARMACOCINETICA
Se absorbe rápida y casi completamente después de su administración oral, presentando una biodisponibilidad de 70-75%. En comprimidos efervescentes alcanza su concentración plasmática máxima a 1,1 horas. En comprimidos, comprimidos bucodispersables y comprimidos recubiertos con película a las 1,8 horas. En gotas orales, cápsulas y cápsulas duras a las 2 horas. En cápsulas duras de liberación prolongada a las 4,9 horas y en comprimidos de liberación prolongada a las 4,9-6 horas. No hay alteración de la absorción con alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Vómitos, náuseas, estreñimiento, sequedad bucal.
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.8.1.2 ANALGÉSICOS Y ANTIPIRÉTICOS

1. GRUPO TERAPEUTICO
OTROS ANALGÉSICOS Y ANTIPIRÉTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
METAMIZOL
3. COD ATC
N02BB02
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS, GOTAS ORALES
5. INDICACION
Dolor agudo post-operatorio o post-traumático. Dolor de tipo cólico. Dolor de origen tumoral. Fiebre alta que no responda a otros antitérmicos
6. FARMACODINAMIA
Es una pirazolona analgésica no acídica, no narcótica, con efectos analgésicos, anti-piréticos y espasmolíticos. El mecanismo de acción no se ha investigado completamente. Algunos datos indican que el metamizol y el principal metabolito (metil-amino-antipirina) pueden tener un modo de acción combinado central (cerebro y médula) y periférico. A dosis supra-terapéuticas puede conseguirse un efecto antiflogístico, el cual puede resultar de una inhibición de la síntesis de prostaglandinas.
7. FARMACOCINETICA
Después de la administración oral, el metamizol se hidroliza rápidamente en el jugo gástrico a su principal metabolito, la metil-amino-antipirina (MAA), la cual es fácilmente absorbida. La administración simultánea de metamizol y alimentos no altera la absorción de metamizol por vía oral se absorbe casi de forma completa. Cuando se ingieren dosis de 1 g por vía oral con alimentos, se produce un pequeño retraso de la absorción de metamizol, como se aprecia al valorar el tiempo de pico máximo (1,9 horas) frente a la administración en ayunas (1,5 horas)
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, sequedad de boca, vómitos.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Potencia el efecto de los anticoagulantes orales. Se han observado erosiones gástricas con 3g diarios de metamizol, pudiendo marcar esta dosis el límite de tolerancia gástrica en uso crónico.

1. GRUPO TERAPEUTICO
OTROS ANALGÉSICOS Y ANTIPIRÉTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
PARACETAMOL
3. COD ATC
N02BE01
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS, COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELICULA, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, SOLUCIÓN ORAL, POLVO PARA SOLUCIÓN ORAL, POLVO EFERVESCENTE, GRANULADO EFERVESCENTE, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, GRANULADO, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN.
5. INDICACION
Tratamiento sintomático del dolor de intensidad moderada, como dolor musculoesquelético, artrosis, artritis reumatoide, cefalea, dolor dental o dismenorrea. Estados febriles.
6. FARMACODINAMIA
El paracetamol es un analgésico que también posee propiedades antipiréticas. Se desconoce el mecanismo exacto de la acción del paracetamol, aunque se sabe que actúa a nivel del Sistema Nervioso Central y, en menor grado, bloqueando la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Se cree que el paracetamol aumenta el umbral del dolor inhibiendo la síntesis de prostaglandinas, mediante el bloqueo de ciclooxigenasas en el Sistema Nervioso Central (específicamente la COX-3). Sin embargo, el paracetamol no inhibe de forma significativa las ciclooxigenasas en los tejidos periféricos. El paracetamol estimula la actividad de las vías serotoninérgicas descendentes que bloquean la transmisión de las señales nociceptivas a la médula espinal procedentes de tejidos periféricos. Paracetamol estimula la actividad de las vías serotoninérgicas descendentes que bloquean la transmisión de las señales nociceptivas a la médula espinal procedentes de tejidos periféricos. En este sentido, algunos datos experimentales indican que la administración de antagonistas de diferentes subtipos de receptores serotoninérgicos administrados intraespinalmente son capaces de anular el efecto antinociceptivo de paracetamol. La acción antitérmica está relacionada con la inhibición de la síntesis de PGE1 en el hipotálamo, órgano coordinador fisiológico del proceso de termorregulación.
7. FARMACOCINETICA
Por vía oral la biodisponibilidad de paracetamol es del 75-85%. Se absorbe amplia y rápidamente, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan en función de la forma farmacéutica con un tiempo de 0,5 a 2 horas. El tiempo que transcurre hasta lograr el efecto máximo es de 1 a 3 horas, y la duración de la acción es de 3 a 4 horas. Dietas ricas en hidratos de carbono pueden provocar un retraso en la absorción de paracetamol, aunque no se registran cambios en la biodisponibilidad total.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.8.2. ANTIEPILÉPTICOS

3.8.2.1. ANTIEPILÉPTICOS

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
FENOBARBITAL
3. COD ATC
N03AA02
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACION
Tratamiento de la epilepsia: crisis generalizadas tónico-clónicas y crisis parciales simples. Tratamiento de convulsiones. Profilaxis y tratamiento de crisis convulsivas. Tratamiento a corto plazo del insomnio; en caso de que se utilice para esta indicación, no se recomienda su uso a largo plazo ya que pierden su efectividad en la inducción y mantenimiento del sueño de 2 semanas o menos de tratamiento.
6. FARMACODINAMIA
El fenobarbital es un barbitúrico que, como tal, posee efectos hipnóticos, anticonvulsivos y sedantes. Los barbitúricos actúan como depresores no selectivos del sistema nervioso central y son capaces de producir todos los niveles de alteración del estado anímico del sistema nervioso central, desde excitación hasta sedación ligera, hipnosis y coma profundo. La sobredosis puede producir la muerte. Los barbitúricos son depresores respiratorios y el grado de depresión respiratoria depende de la dosis. El fenobarbital está clasificado como barbitúrico de acción prolongada cuando se administra por vía oral.
7. FARMACOCINETICA
El fenobarbital tiene una biodisponibilidad oral de un 90%. El pico de concentración plasmática llega a las 6 - 18 h después de la administración oral. Es uno de los barbitúricos de acción más prolongada, con una vida media de eliminación de 2 a 7 días, y su grado de unión a las proteínas plasmáticas es bajo (20-45%). Se metaboliza principalmente en el hígado.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas y mareos
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los comprimidos deben tomarse siempre con cantidad suficiente de líquido templado para acelerar la absorción y con ello los efectos. Ante un uso prolongado, además de una buena diuresis, debe procurarse también una defecación regular (laxantes salinos, agua mineral). No deberá interrumpirse tratamiento de forma brusca, sino paulativamente, reduciendo gradualmente la dosis.

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
FENITOINA
3. COD ATC
N03AB02
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACION
Tratamiento de los siguientes tipos de epilepsia: <ul style="list-style-type: none">- Convulsiones tónico-clónicas generalizadas (Convulsión de gran mal).- Crisis parciales complejas.- Tratamiento y prevención de las convulsiones en neurocirugía.
6. FARMACODINAMIA
La fenitoína es un medicamento antiepiléptico eficaz en el tratamiento de la epilepsia. Su lugar de acción principal es la corteza motora cerebral donde inhibe la propagación de la actividad convulsivante. Al promover la difusión de sodio desde las neuronas, la fenitoína tiende a estabilizar el umbral de hiperexcitabilidad causada por una excesiva estimulación o por cambios ambientales que reducen el gradiente de sodio de membrana. Esta estabilización incluye la disminución de la potenciación posttetánica en la sinapsis, lo cual impide la propagación del foco epileptógeno cortical a las zonas cerebrales adyacentes. La fenitoína disminuye la máxima actividad cerebral responsable de la fase tónica de las convulsiones tónico-clónica.
7. FARMACOCINETICA
Fenitoína es un ácido débil y por tanto su hidrosolubilidad es limitada incluso en el intestino. El compuesto experimenta una absorción baja y variable después de la administración oral (tmáx = 1,5-3 h). Tras la absorción oral, se distribuye rápidamente a todos los tejidos. Los alimentos aumentan su absorción, mientras que la nutrición enteral (cuando se administra por sonda nasogástrica) suele reducirla.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos y estreñimiento, hepatitis tóxica y alteraciones hepáticas.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Deberá tomarse por lo menos medio vaso de agua. En aquellos casos en que el paciente muestre tendencia a las náuseas y pesadez gástrica, las dosis pueden ser administradas durante o después de las comidas. Pacientes con nutrición enteral: se han observado niveles más bajos de fenitoína, por lo que no se recomienda su administración concomitante. En estos pacientes, puede ser necesaria una monitorización más frecuente de los niveles séricos de fenitoína.

1. GRUPO TERAPEUTICO

ANTIEPILÉPTICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

CLONAZEPAM

3. COD ATC

N03AE01

4. FORMAS FARMACEUTICAS

COMPRIMIDOS Y GOTAS ORALES.

5. INDICACION

La mayoría de las formas clínicas de la epilepsia del lactante y del niño, especialmente: - el pequeño mal típico o atípico, - las crisis tónico-clónicas generalizadas, primarias o secundarias.

Rivotril está igualmente indicado en las epilepsias del adulto y las crisis focales, así como en el "status" epiléptico en todas sus manifestaciones clínicas.

6. FARMACODINAMIA

El clonazepam posee todos los efectos farmacológicos característicos de las benzodiazepinas: anticonvulsivante, sedante, miorrelajante y ansiolítico. Al igual que sucede con las demás benzodiazepinas, se cree que tales efectos se deben fundamentalmente a la inhibición postsináptica mediada por el GABA; los estudios realizados con animales, no obstante, ponen de manifiesto además un efecto del clonazepam sobre la serotonina. De acuerdo con los datos obtenidos en animales y los estudios electroencefalográficos (EEG) realizados en el ser humano, el clonazepam disminuye rápidamente muchos tipos de actividad paroxística: descargas de puntas y ondas en las crisis de ausencias típicas (pequeño mal), ondas y puntas lentas, ondas y puntas generalizadas, puntas de localización temporal o de otro tipo y ondas y puntas irregulares. El clonazepam elimina de un modo más regular las alteraciones EEG generalizadas que las focales.

De acuerdo con estos resultados, el clonazepam ejerce efectos favorables tanto en las epilepsias generalizadas como en las epilepsias focales.

7. FARMACOCINETICA

Tras la ingestión de Rivotril, el clonazepam se absorbe de forma rápida y casi total. Las cmax máximas de clonazepam se alcanzan al cabo de 1-4 horas.

La biodisponibilidad absoluta es del 90%. El tiempo de absorción medio es alrededor de 25 min.

Las cmax de clonazepam en estado de equilibrio para un régimen de dosificación de una vez al día, son tres veces más altas que las alcanzadas después de una única dosis oral. La relación de acumulación pronosticada para regímenes de dosificación de 2 y 3 veces al día fueron respectivamente 5 y 7. Las cmax en el estado de equilibrio tras dosis múltiples de 2 mg. 3 veces al día por VO promediaron 55 ng/ml. La relación concentración plasmática-dosis de clonazepam es lineal. La concentración plasmática anticonvulsivante objetivo del clonazepam osciló de 20 a 70 ng/ml.

8. EFECTOS ADVERSOS

Sin interés

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILEPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
CARBAMAZEPINA
3. COD ATC
N03AF01
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACION
Crisis epilépticas parciales con sintomatología compleja o simple. Crisis epilépticas primaria y secundariamente generalizadas con componente clónico-tónico. Formas epilépticas mixtas. Manía y Tº profiláctico de la enf. maniaco-depresiva Neuralgia esencial del trigémino. Neuralgia esencial del glosofaríngeo. S. de deshabitación al alcohol.
6. FARMACODINAMIA
Actúa inhibiendo la propagación del impulso nervioso desde el foco epiléptico. Otras acciones son la reducción de la transmisión nerviosa a nivel del núcleo trigeminal, sedante, anticolinérgica, antidepresiva, relajante muscular, antiarrítmica, antidiurética e inhibidora de la transmisión neuromuscular. Carbamazepina suprime los ataques de epilepsia psicomotora, automatismo o epilepsia parcial con sintomatología completa (epilepsia temporal), aunque también actúa en el gran mal o crisis tónico-clónicas generalizadas y en las crisis focales motoras o epilepsia jacksoniana y prácticamente no actúa en el pequeño mal o ausencias. Carbamazepina ejerce un efecto psicótropo que facilita la readaptación social del paciente. Carbamazepina es eficaz en régimen monoterápico o combinado con neurolépticos, antidepresivos y litio para tratar la manía y prevenir la enf. maniaco-depresiva. Carbamazepina impide la aparición de paroxismos dolorosos en la mayoría de los casos de neuralgia esencial del trigémino. Carbamazepina eleva el umbral convulsivo rebajado del SNC en el S. de deshabitación del alcohol y reduce el riesgo de ataques. También mejora rápidamente los síntomas psíquicos y vegetativos.
7. FARMACOCINETICA
La absorción de la carbamazepina a partir de los comprimidos es relativamente lenta y prácticamente completa. Tras dosis orales únicas se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas de la sustancia inalterada a las 12 horas en promedio. La Cmax de carbamazepina tras una dosis oral única de 400 mg es de aprox. 4,5 microgramos/ml. La ingestión de alimentos no tiene una influencia significativa sobre la velocidad y la cantidad absorbida, a pesar de las dosis de carbamazepina. Las concentraciones plasmáticas de carbamazepina en estado estacionario se alcanzan al cabo de 1-2 semanas aproximadamente, dependiendo de la autoinducción propia de la carbamazepina y de la heteroinducción por otros fármacos inductores enzimáticos, así como del estado pretratamiento, dosis y duración del tratamiento.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos y boca seca.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los comprimidos pueden ingerirse durante, después o entre las comidas con un poco de líquido.

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
OXCARBAZEPINA
3. COD ATC
N03AF02.
4. FORMAS FARMACEUTICAS
SUSPENSIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS Y COMPRIMIDOS.
5. INDICACION
Tº de las crisis epilépticas parciales con o sin generalización secundaria con crisis tónico-clónicas. En monoterapia o en terapia combinada en adultos y niños de 6 años o mayores
6. FARMACODINAMIA
El mecanismo de acción de oxcarbazepina y de MHD se debe principalmente al bloqueo de los canales de Na. voltaje-dependientes, lo que produce una estabilización de las membranas neuronales hiperexcitadas, inhibición de la descarga neuronal repetitiva y reducción de la propagación de impulsos sinápticos. Además, la mayor conductancia de potasio y modulación de los canales de Ca activados por alto voltaje pueden también contribuir a los efectos anticonvulsivantes. No se hallaron interacciones significativas con receptores moduladores ni con neurotransmisores cerebrales. En animales, oxcarbazepina y su metabolito activo, MHD, son anticonvulsivantes potentes y eficaces. En roedores, protegen frente a las crisis tonicoclónicas generalizadas y, en menor grado, de las crisis clónicas; también eliminan o reducen la frecuencia de crisis epilépticas parciales que se repiten de forma crónica en los monos Rhesus con implantes de aluminio. No se observó tolerancia (es decir, atenuación de la actividad anticonvulsivante) en las crisis tonicoclónicas cuando los ratones y las ratas fueron tratados diariamente con oxcarbazepina o MHD durante 5 días o 4 semanas, respectivamente.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración en forma de suspensión oral, la oxcarbazepina se absorbe completamente y es ampliamente metabolizada a su metabolito farmacológicamente activo (MHD). Después de la administración de una dosis única de 600 mg. a voluntarios sanos en ayunas, el valor medio de Cmáx de MHD fue de 34,9 mol/l, con un tmáx correspondiente a 4,5- 6 h. En un estudio de balance de masas en humanos, sólo el 2 % de la radioactividad total en plasma se atribuyó a oxcarbazepina inalterada, aproximadamente un 70 % a MHD y el resto a metabolitos secundarios menores que fueron eliminados rápidamente. Los alimentos no afectan a la velocidad y grado de absorción de oxcarbazepina; por tanto, puede tomarse con o sin alimentos.
8. EFECTOS ADVERSOS
Vómitos, náuseas, diarrea, dolor abdominal, estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
VALPROATO SODICO
3. COD ATC
N03AG01
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES, SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACION
Epilepsias generalizadas o parciales: <ul style="list-style-type: none">- Generalizadas primarias: convulsivas, no convulsivas o ausencias y mioclónicas.- Parciales: con sintomatología elemental (comprendidas las formas Bravais-Jacksonianas) o sintomatología compleja (formas psicosensoresiales, psicomotrices...).- Parciales secundariamente generalizadas.- Formas mixtas y epilepsias generalizadas secundarias (West y Lennox-Gastaut). Tº de episodios maniacos en el trastorno bipolar cuando el litio está contraindicado o no se tolera. Puede considerarse la continuación del Tº después de un episodio maniaco en aquellos pacientes que hayan respondido a valproato.
6. FARMACODINAMIA
Su mecanismo de acción principal parece relacionado con un aumento de la acción inhibitoria del neurotransmisor GABA
7. FARMACOCINETICA
La biodisponibilidad del valproato sódico es casi del 100% tras la administración oral. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre 1-4 horas después de la administración, si bien necesita varios días para que el farmaco ejerza su efecto terapéutico máximo. Los comprimidos se deben tragar enteros sin masticar ni triturar con ayuda de un poco de agua en 1 ó 2 tomas, preferentemente en el curso de las comidas. La solución oral se puede tomar en medio vaso de agua azucarada o no, pero nunca con bebidas carbonatadas, y preferentemente durante el curso de las comidas
8. EFECTOS ADVERSOS
Vómitos, náuseas, anomalías dentales, gingivitis, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, estreñimiento, sequedad de boca o garganta, flatulencia, que suelen ocurrir al comienzo del Tº aunque normalmente desaparecen a los pocos días de discontinuar el Tº.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Para favorecer la absorción se aconseja administrarlo en ayunas

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
LAMOTRIGINA
3. COD ATC
N03AX09
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS MASTICABLES Y DISPERSABLES, COMPRIMIDOS DISPERSABLES.
5. INDICACION
Epilepsia Adultos y adolescentes a partir de 13 años <ul style="list-style-type: none">- T^º complementario o en monoterapia de crisis parciales y crisis generalizadas, incluyendo crisis tónico-clónicas.- Crisis asociadas al S. de Lennox-Gastaut: Labileno está indicado como T^º complementario pero puede utilizarse como fármaco antiepiléptico de inicio (FAE) en el S. de Lennox-Gastaut. Niños y adolescentes entre 2 y 12 años <ul style="list-style-type: none">- T^º complementario de crisis parciales y crisis generalizadas, incluyendo crisis tónico-clónicas y crisis asociadas al S. de Lennox-Gastaut.- Monoterapia de crisis de ausencia típica.- Trastorno bipolar Adultos a partir de 18 años <ul style="list-style-type: none">- Prevención de episodios depresivos en pacientes con trastorno bipolar I que experimenten predominantemente episodios depresivos. Labileno no está indicado para el T ^º agudo de epiNa.s maníacos o depresivos.
6. FARMACODINAMIA
Los resultados de los estudios farmacológicos sugieren que lamotrigina es un bloqueante dependiente de uso y voltaje de los canales de Na. voltaje dependientes. Inhibe la descarga repetitiva sostenida de las neuronas e inhibe la liberación de glutamato (el neurotransmisor que juega un papel clave en la generación de crisis epilépticas). Es probable que estos efectos contribuyan a las propiedades anticonvulsionantes de lamotrigina. En cambio, los mecanismos por los que lamotrigina ejerce su acción terapéutica en el trastorno bipolar no se han establecido, aunque la interacción con los canales de Na. voltaje dependientes es probable que sea importante.
7. FARMACOCINETICA
Absorción: Lamotrigina se absorbe completa y rápidamente en el intestino con un insignificante metabolismo de primer paso. El pico de cmax se produce aproximadamente 2,5 horas tras la administración oral del fármaco. El tiempo hasta conseguir la concentración máxima se retrasa ligeramente después de ingerir alimentos aunque la extensión de la absorción no se ve afectada. Existe una considerable variación interindividual en las cmax en estado de equilibrio estacionario, pero dentro del mismo individuo las concentraciones raramente varían.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, sequedad de boca.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO

ANTIEPILEPTICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

TOPIRAMATO

3. COD ATC

N03AX11.

4. FORMAS FARMACEUTICAS

COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS.

5. INDICACION

Monoterapia en adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años de edad con crisis epilépticas parciales con o sin crisis generalizadas secundarias, y crisis tónico-clónicas generalizadas primarias.

Tº concomitante en niños de dos o más años de edad, adolescentes y adultos con crisis epilépticas parciales, con o sin generalización secundaria o crisis tónico-clónicas generalizadas primarias y para el Tº de crisis asociadas con el S. de Lennox Gastaut. Topiramato está indicado en el Tº profiláctico de la migraña en adultos después de una cuidadosa evaluación de otras posibles alternativas terapéuticas. Topiramato no está indicado para el Tº agudo.

6. FARMACODINAMIA

Topiramato está clasificado como un monosacárido sulfamato-sustituido. Se desconoce el mecanismo exacto por el cual topiramato ejerce su efecto anticonvulsivante y profiláctico de la migraña. Mediante estudios electrofisiológicos y bioquímicos en cultivos de neuronas se han identificado tres propiedades farmacológicas de topiramato que pueden contribuir a su actividad antiepiléptica: El topiramato bloqueó de forma tiempo dependiente los potenciales de acción provocados repetidamente por una despolarización sostenida de las neuronas lo que sugiere una acción bloqueadora de los canales de Na. estado-dependientes. Topiramato aumenta la actividad del γ -aminobutirato (GABA) en los receptores GABA_A, e intensifica la capacidad del GABA de inducir un flujo de iones cloruro en las neuronas, de lo que se deduce que el topiramato potencia la actividad inhibitoria de este neurotransmisor. Este efecto no es contrarrestado por el flumazenil, un antagonista de las benzodiazepinas, tampoco el topiramato aumenta la duración del tiempo que permanece abierto el canal, lo que diferencia al topiramato de los barbitúricos que modulan los receptores GABA_A. Debido al perfil antiepiléptico del topiramato, que difiere sustancialmente del de las benzodiazepinas, puede modular un subtipo de receptores GABA_A que no son sensibles a las benzodiazepinas. Topiramato antagoniza la capacidad del kainato de activar el receptor excitatorio del aminoácido (glutamato) subtipo AMPA (ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol-4 propiónico) / kainato, pero no parece tener efecto sobre la actividad del N-metil-D-aspartato (NMDA) en los receptores del subtipo NMDA. Estos efectos del topiramato son dependientes de la concentración y se encuentran en un intervalo entre 1 μ M y 200 μ M, con una actividad mínima observada entre 1 μ M y 10 μ M. Además, topiramato inhibe algunas isoenzimas de la anhidrasa carbónica. Este efecto farmacológico es mucho más débil que el de la acetazolamida, un conocido inhibidor de la anhidrasa carbónica, y por tanto no cabe pensar que sea un componente importante de la actividad antiepiléptica del topiramato.

7. FARMACOCINETICA

Topiramato se absorbe bien y rápidamente. Después de la administración oral de 100 mg. de topiramato a sujetos sanos, el t_{max} de 1,5 µg/ml se alcanzó a las 2-3 horas.

En función de los datos de radioactividad recuperada en la orina, la absorción media completa de 100 mg. de topiramato C14, fue de al menos un 81%.

El efecto de la alimentación sobre la biodisponibilidad de topiramato no es clínicamente significativo.

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, diarrea, vómitos, estreñimiento, dolor en la parte superior del abdomen, dispepsia, dolor abdominal, boca seca, malestar del estómago, parestesia oral, gastritis, malestar abdominal.

9. OTRAS OBSERVACIONES

Es muy importante una hidratación adecuada en T⁹ con topiramato. Puede aparecer pérdida de peso.

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
GABAPENTINA
3. COD ATC
N03AX12
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACION
Epilepsia y tratamiento del dolor neuropático periférico.
6. FARMACODINAMIA
El mecanismo de acción exacto de gabapentina no se conoce. La gabapentina aumenta la concentración de GABA por incrementar su síntesis, aumentar su liberación y reducir su metabolismo. Además, puede reducir la liberación de ácido glutámico por interacción entre la subunidad y las proteínas de las vesículas sinápticas o por agonismo con los receptores GABAB presinápticos, en especial los GABAB1a que se localizan en las terminaciones glutamatérgicas.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración oral, la Cmax se observa a las 2 - 3 horas. Su semivida es corta (aprox. 6 h). La gabapentina se administra en 3-4 tomas al día. La biodisponibilidad de gabapentina (fracción de dosis absorbida) tiende a disminuir al aumentar la dosis. La biodisponibilidad absoluta en una cápsula de 300 mg. es de aproximadamente el 60%. Puede administrarse con o sin alimentos. Los alimentos, incluyendo una dieta rica en grasas, no afectan la farmacocinética de gabapentina. y el comprimido debe tragarse entero con la suficiente cantidad de líquido (como por ejemplo, un vaso de agua).
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, dispepsias, estreñimiento, sequedad de boca o de garganta, fratulencia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los antiácidos reducen en el 25% su fracción de absorción.

1. GRUPO TERAPEUTICO

ANTIEPILÉPTICOS

2. PRINCIPIO ACTIVO

LEVETIRACETAM

3. COD ATC

N03AX14

4. FORMAS FARMACEUTICAS

SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA Y GRANULADO RECUBIERTO EN SOBRE.

5. INDICACION

Levetiracetam cinfa está indicado como monoterapia en el Tº de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en adultos y adolescentes de 16 años de edad o mayores con un nuevo diagnóstico de epilepsia.

Levetiracetam cinfa está indicado como terapia concomitante en el Tº de las crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria en adultos, adolescentes, niños y lactantes desde 1 mes de edad con epilepsia. En el Tº de las crisis mioclónicas en adultos y adolescentes mayores de 12 años con Epilepsia Mioclónica Juvenil. En el Tº de las crisis tónico-clónicas generalizadas primarias en adultos y adolescentes mayores de 12 años con Epilepsia Generalizada Idiopática.

6. FARMACODINAMIA

El mecanismo de acción de levetiracetam está todavía por dilucidar. Los estudios in vivo e in vitro sugieren que levetiracetam no altera la neurotransmisión normal y las características básicas de la cel.

Levetiracetam induce una protección de la crisis en un amplio rango de modelos animales de epilepsia parcial y de generalizada primaria. El metabolito primario es inactivo. En el hombre, la actividad en ambas condiciones de epilepsia, parcial y generalizada (descarga epileptiforme/respuesta fotoparoxismal), ha confirmado el amplio espectro del perfil farmacológico de levetiracetam.

7. FARMACOCINETICA

Levetiracetam se absorbe rápidamente después de su administración oral. La biodisponibilidad oral absoluta es cercana al 100 %.

El pico de nivel plasmático (Cmax) se alcanza a las 1,3 horas de su administración. Los niveles plasmáticos estables se obtienen a los dos días con la pauta de administración de dos veces al día.

Los valores normales del pico plasmático (Cmax) después de una dosis simple de 1.000 mg. y de una dosis repetida de 1.000 mg. dos veces al día son del 31 y 43 µg/ml respectivamente.

El grado de absorción es dosis-independiente y no está alterado por los alimentos.

8. EFECTOS ADVERSOS

Dolor abdominal, diarrea, dispepsia, vómitos, náuseas.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIEPILÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
PREGABALINA
3. COD ATC
N03AX16
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS DURAS.
5. INDICACION
Epilepsia: pregabalina está indicado en adultos en el Tº combinado de las crisis parciales con o sin generalización secundaria. Trastorno de ansiedad generalizada: pregabalina está indicado en el Tº del trastorno de ansiedad generalizada (TAG) en adultos.
6. FARMACODINAMIA
La pregabalina se une a una subunidad auxiliar (proteína 2-) de los canales de Ca dependientes del voltaje en el SNC.
7. FARMACOCINETICA
La pregabalina se absorbe rápidamente cuando se administra en ayunas, alcanzando cmax máximas una hora tras la administración tanto de dosis única como de dosis múltiples. La biodisponibilidad oral se estima que es mayor o igual 90% y es independiente de la dosis. La velocidad de absorción de pregabalina disminuye cuando se administra con alimentos, produciéndose un descenso en la cmax de aproximadamente un 25-30% y un retraso en el tmax de aproximadamente 2,5 horas. Sin embargo, la administración de pregabalina junto con alimentos no tiene ningún efecto clínicamente significativo sobre el grado de absorción de pregabalina.
8. EFECTOS ADVERSOS
Vómitos, náuseas, estreñimiento, diarrea, flatulencia, distensión abdominal, boca seca
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.8.3. PSICOLÉPTICO

3.8.3.0. ANTIPSICÓTICOS

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIPSICÓTICOS NEUROLÉPTICOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
CLORPROMAZINA
3. COD ATC
N05AA01
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRESIDOS RECUBIERTOS CON PELICULA, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN.
5. INDICACION
Estados de agitación psicomotriz: psicosis agudas, crisis maníacas, accesos delirantes, síndromes confusionales, procesos psicogerítricos, etc Procesos psicóticos: esquizofrenia, síndromes delirantes crónicos. Curas de sueño. Hipo intratable.
6. FARMACODINAMIA
Es una fenotiazina de cadena lateral alifática. La acción neuroléptica y antipsicótica, así como el síndrome extrapiramidal propio de los neurolépticos, se deben al bloqueo de los receptores de la dopamina en el sistema nervioso central. El efecto antipsicótico y el síndrome extrapiramidal estarían ligados al bloqueo dopaminérgico del sistema límbico y del cuerpo estriado, respectivamente.
7. FARMACOCINETICA
Después de su administración oral, solo el 32% de la dosis aparece en su forma activa en la circulación sistémica, debido a un metabolismo hepático de primer paso. Después de administraciones repetidas, la biodisponibilidad se reduce hasta el 20%. Las concentraciones máximas del fármaco se observan a las 1-4 horas después de su administración.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sequedad de boca, estreñimiento
9. OTRAS OBSERVACIONES
Dentro de los efectos adversos, aunque de frecuencia no conocida se encuentra el íleo paralítico, isquémico, obstrucción intestinal, necrosis gastrointestinal (a veces mortal), colitis necrotizante (a veces mortal), perforación intestinal (a veces mortal). El inicio del íleo paralítico, potencialmente indicado por hinchazón abdominal y dolor, debe ser tratado como una emergencia Advertencias sobre excipientes: este medicamento contiene lactosa, sacarosa, almidón de trigo Puede provocar alergias porque contiene el colorante amarillo anaranjado (E-110) Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. El Laragactil gotas orales en solución contiene etanol 12% y sacarosa

1. GRUPO TERAPEUTICO
PSICOLÉPTICOS.
2. PRINCIPIO ACTIVO
LITIO
3. COD ATC
N05AN01
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRESIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA
5. INDICACION
Profilaxis y tratamiento de los trastornos bipolares. Depresión mayor recurrente. Tratamiento de la Esquizofrenia.
6. FARMACODINAMIA
El litio es un catión monovalente que actúa compitiendo con otros iones monovalentes y divalentes (principalmente con el sodio), a nivel celular y en diversos lugares del organismo, lo cual le confiere una gran multiplicidad de acciones. Las sales de litio han demostrado su eficacia en la profilaxis y tratamiento de diversos trastornos afectivos, como la manía y la depresión. Se hallan indicadas especialmente en la profilaxis y tratamiento de los trastornos bipolares y en la depresión mayor recidivante. Su empleo en terapéutica como antimaniaco, está basado en su actividad sobre el SNC inhibiendo la despolarización que provocan las catecolaminas neurotransmisoras, proceso que se cree relacionado con la manía y la depresión. Sin embargo, el mecanismo exacto de su acción como antimaniaco no se halla aun claramente establecido, existiendo diversas hipótesis de trabajo. Una de ellas sugiere que el litio puede disminuir las concentraciones del AMP cíclico lo que puede disminuir la sensibilidad de los receptores de la adenilciclasa sensibles a las hormonas. Otra hipótesis es la teoría del "segundo mensajero" según la cual el litio interfiere el metabolismo lipídico del inositol, producto de gran importancia en la regulación de los procesos metabólicos del SNC.
7. FARMACOCINETICA
Los comprimidos de liberación modificada se presentan con una formulación de cesión modificada a fin de retrasar y prolongar la liberación del principio activo. Por ello, los valores de Tmax (>5 horas). La biodisponibilidad es del 60-90%.
8. EFECTOS ADVERSOS
La aparición de reacciones adversas y la gravedad de las mismas suelen estar directamente relacionadas las concentraciones plasmáticas de litio y con la sensibilidad individual del paciente al litio. Por lo general son dosis-dependientes y pueden ocurrir incluso con concentraciones terapéuticas. Frecuentes: Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, distensión abdominal, estreñimiento.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Los niveles tóxicos del litio están cercanos a los niveles terapéuticos, por lo que es importante que tanto el paciente como los familiares puedan detectar signos de toxicidad de forma precoz e interrumpir el tratamiento y consultar con el médico inmediatamente en caso de que aparezcan. Los síntomas iniciales de intoxicación por litio son diarrea, vómitos, cansancio, debilidad muscular, falta de coordinación y disartria. Estos síntomas pueden aparecer con niveles plasmáticos inferiores a 2 mEq/L. Los niveles séricos de litio no deben superar los 2 mEq/L en el tratamiento de la fase aguda. Tratamiento: Los síntomas de toxicidad inicial pueden tratarse mediante la interrupción temporal del tratamiento con litio y corrección de los trastornos hidroelectrolíticos.

3.8.3.1. ANSIOLÍTICO

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANSIOLÍTICO
2. PRINCIPIO ACTIVO
DIAZEPAM
3. COD ATC
N05B A01
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, CÁPSULAS DURAS, GOTAS.
5. INDICACION
<p>Ansiedad.</p> <p>Las benzodiazepinas sólo están indicadas para el Tº de un trastorno intenso, que limita la actividad del paciente o lo somete a una situación de estrés importante.</p> <p>El diazepam está indicado para la supresión sintomática de la ansiedad, la agitación y la tensión psíquica debidas a estados psiconeuróticos y trastornos situacionales transitorios. En pacientes con privación alcohólica, puede ser útil para el alivio sintomático de la agitación aguda, el temblor y las alucinaciones.</p> <p>Es un coadyuvante útil para el alivio del dolor músculo-esquelético debido a espasmos o patología local (inflamación de músculos o articulaciones, traumatismos, etc.). También puede utilizarse para tratar la espasticidad originada por afecciones de las interneuronas espinales y supraespinales, tales como parálisis cerebral y paraplejía, así como en la atetosis y el S. de rigidez generalizada. El diazepam puede utilizarse como Tº coadyuvante de los trastornos convulsivos, pero no se ha demostrado útil como Tº único. En estos casos, el médico debe evaluar periódicamente la utilidad del medicamento para cada paciente.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>El diazepam es un derivado benzodiazepínicos que actúa sobre el sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo. No produce una acción de bloqueo autonómico periférico ni efectos secundarios extrapiramidales, como ocurre con la clorpromacina y la reserpina. En el hombre, el diazepam presenta efectos ansiolíticos, relajantes musculares, anticonvulsivantes, sedantes y amnésicos.</p> <p>Acción ansiolítica.</p> <p>La actividad ansiolítica del diazepam se debe a su capacidad de incrementar la actividad inhibitoria del GABA, ya sea directamente sobre el cerebro límbico o bien, indirectamente, inhibiendo la actividad serotoninérgica de los núcleos del rafe que proyectan hacia la amígdala y el hipocampo. El diazepam deprime la actividad neuronal basal y, también, su capacidad de respuesta frente a la estimulación eléctrica. Dado el papel que el hipocampo, el septo y la amígdala desempeñan en la ansiedad, se puede relacionar la actividad ansiolítica con la acción depresora ejercida selectivamente a este nivel.</p> <p>Acción miorrelajante.</p> <p>El diazepam y otras benzodiazepinas producen relajación de la musculatura esquelética en estados distónicos, discinéticos, hipertónicos y espásticos.</p>

La acción miorelajante se ejerce sobre el SNC (no en la placa motriz ni en el músculo) a varios niveles:

- b) en la formación reticular activadora descendente del tronco del encéfalo;
- c) en los ganglios basales
- d) en el cerebelo.

La acción miorelajante se observa con dosis que también producen sedación, lo que puede limitar su utilidad.

Acción anticonvulsivante

Las benzodiazepinas, en general, ejercen una acción anticonvulsivante generalizada que se aprecia tanto frente a convulsiones provocadas por agentes tóxicos (toxinas bacterianas y fármacos proconvulsivantes tipo cardiazol), como en las convulsiones febriles y en el S. de provocado por el alcohol y los barbitúricos. Esta acción requiere, por lo general, altas concentraciones cerebrales; su eficacia es similar a la de los barbitúricos, pero al tener las benzodiazepinas un índice terapéutico más favorable, su empleo es más seguro.

Acción hipnótica

En general, las benzodiazepinas provocan un sueño que difiere del fisiológico por la ausencia de las etapas 3 y 4 y disminución de la etapa 1, mientras que la etapa 2 del sueño no-REM aumenta de forma significativa.

7. FARMACOCINETICA

La absorción GI. del diazepam administrado por VO es rápida y prácticamente completa, aproximadamente un 99%.

El diazepam se absorbe rápida y completamente por el tracto GI., alcanzándose niveles plasmáticos máximos a los 30-90 min después de la administración oral, en forma de comprimidos recubiertos, cápsulas duras, comprimidos y gotas..

8. EFECTOS ADVERSOS

Náuseas, sequedad de boca o hipersalivación, estreñimiento y otras alteraciones gastrointestinales.

9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANSIOLÍTICO
2. PRINCIPIO ACTIVO
CLORAZEPATO DIPOTÁSICO
3. COD ATC
N05BA05
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACION
<p>Están indicados en todas las manifestaciones de ansiedad o angustia aislada o asociada a estados depresivos.</p> <p>Ansiolítico: Ansiedad en sus diversas formas y manifestaciones somáticas asociadas (digestivas, cardiovasculares, ginecológicas, respiratorias). Estados de agitación y ansiedad, agitación psicomotora y agresividad.</p> <p>En pediatría: Terrores nocturnos, fobias, pesadillas, sonambulismo y como coadyuvante en el Tº de la epilepsia.</p> <p>Urgencias psiquiátricas: Ansiedad que por su intensidad requiera su pronto control. S. de supresión en casos de alcoholismo y drogadicción.</p> <p>Urgencias cardiovasculares: Como infarto agudo del miocardio, cateterismo, desfibrilación, implantación o cambio de marcapasos. Estudios angiográficos y hemodinámicos; toma de biopsias.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>Actúa incrementando la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibitorio que se encuentra en el cerebro, al facilitar su unión con el receptor GABA-érgico.</p> <p>Sus propiedades farmacológicas son las propias de las benzodiazepinas: ansiolítico, sedante, hipnótico, anticonvulsivante, miorrelajante y amnésico.</p> <p>Puede observarse farmacodependencia tanto en el animal como en el hombre.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>Administrado por VO, el clorazepato, que es inerte, es totalmente convertido en el estómago por un proceso de descarboxilación en un metabolito activo, N-desmetil-diacepam (nordiazepam), y rápidamente absorbido por el tracto GI. apareciendo rápido en el torrente circulatorio. El pico plasmático máximo se alcanza en una hora.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANSIOLÍTICO
2. PRINCIPIO ACTIVO
LORAZEPAM
3. COD ATC
N05BA06
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACION
Todos los estados de ansiedad. - Neurosis - Tensiones psíquicas - Hiperemotividad - Trastornos del sueño - Trastornos psicósomáticos Coadyuvante en todos los procesos médicos en cuya evolución existan componentes de ansiedad. Las benzodiazepinas sólo están indicadas para el Tº de un trastorno intenso, que limita la actividad del paciente o le somete a una situación de estrés importante.
6. FARMACODINAMIA
Lorazepam es una benzodiazepina con propiedades ansiolíticas, sedantes e hipnóticas. No posee acción atáxica o relajadora muscular a las dosis terapéuticas prescritas. El mecanismo exacto de la acción de las benzodiazepinas no ha sido todavía dilucidado; sin embargo parece que las benzodiazepinas trabajan a través de varios mecanismos. Presumiblemente las benzodiazepinas ejercen sus efectos mediante su unión a receptores específicos en varios lugares en el SNC, potenciando los efectos de inhibición sináptica o presináptica mediada por el ácido gamma-aminobutírico o afectando directamente la acción potencial de los mecanismos de generación.
7. FARMACOCINETICA
Cuando LORAZEPAM se administra oralmente se absorbe con facilidad y casi completamente. Las concentraciones máximas en plasma se alcanzan a las dos horas de su administración. Los niveles de lorazepam en plasma son proporcionales a las dosis administradas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANSIOLÍTICO
2. PRINCIPIO ACTIVO
BROMAZEPAM
3. COD ATC
N05BA08
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULA DURA, CÁPSULA.
5. INDICACION
<p>Bromazepam es eficaz en el tratamiento de enfermedades que cursen con síntomas tales como ansiedad, angustia, obsesiones, compulsiones, fobias e hipocondrías. Bromazepam está indicado en el tratamiento de las reacciones emocionales exageradas que surgen de situaciones conflictivas y de estrés. Indicado en estados en los que existe dificultad de contacto interpersonal y de comunicación; trastornos de la conducta, agresividad excesiva, inadaptaciones escolares y como auxiliar en psicoterapia. También se recomienda en la organoneurosis y, en general, en todas las somatizaciones provocadas por la excitación psíquica.</p> <p>Las benzodiacepinas sólo están indicadas para el tratamiento de un trastorno intenso, que limita la actividad del paciente o lo somete a una situación de estrés importante.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>El bromazepam actúa ligándose a la molécula de ácido gammaminobutírico (GABA) en la membrana pos sináptica, ocasionando una mayor apertura de los canales clóricos y una hiperpolarización de la misma, impidiendo así una estimulación del sistema límbico disminuyendo la ansiedad, angustia, fobias, problemas psicósomáticos, insomnio y todos aquellos problemas emocionales.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>La concentración máxima plasmática de bromazepam tomado por VO se alcanza dentro de las dos horas siguientes a la administración.</p> <p>La biodisponibilidad absoluta del bromazepam inmodificado es del 60 %.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES
<p>Como en todas las benzodiacepinas el riesgo de dependencia aumenta con las dosis altas o periodos prolongados de uso. El riesgo puede aumentar en pacientes con historia de abuso de alcohol o drogas. Los síntomas por suspensión, incluyendo desmayos han sido reportados cuando los pacientes discontinúan abruptamente las dosis múltiples.</p> <p>El uso prolongado aún a dosis terapéuticas puede causar dependencia.</p>

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANSIOLÍTICO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
ALPRAZOLAM
3. COD ATC
N05BA12
4. FORMAS FARMACEUTICAS
GOTAS ORALES, COMPRIMIDOS Y COMPRIMIDOS RETARD.
5. INDICACION
<p>Alprazolam está indicado en el Tº de estados de ansiedad generalizada y ansiedad asociada a síntomas de depresión y en el Tº de trastornos por angustia con o sin agorafobia.</p> <p>Las benzodiazepinas sólo están indicadas para el Tº de un trastorno grave, que limita la actividad del paciente o lo somete a una situación de estrés extrema.</p>
6. FARMACODINAMIA
<p>El mecanismo exacto de acción de las benzodiazepinas, incluyendo Alprazolam es desconocido, sin embargo, se cree que ejercen sus efectos por unión a los receptores estero-específicos localizados en varias zonas dentro del SNC. Alprazolam comparte las propiedades ansiolíticas, hipnóticas, relajantes musculares y anticonvulsivantes con otros miembros de la clase de las benzodiazepinas, con una actividad específica en las crisis de angustia. Como otras benzodiazepinas, causa dependencia de tipo barbiturato, pero muestra una pobre dependencia cruzada en animales fenobarbital-dependientes.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>Después de la administración oral en gotas orales o comprimidos, el principio activo es rápidamente absorbido y metabolizado, distribuyéndose rápida y extensamente en el organismo, alcanzando niveles máximos en la mayoría de los tejidos y en plasma al cabo de una hora o dos horas después de la administración.</p> <p>La bio disponibilidad y farmacocinética de Alprazolam tras la administración de la forma retardada es la misma que la administrada de la forma de liberación normal a excepción de una velocidad de absorción más lenta. Esta velocidad de absorción más lenta da como resultado una concentración plasmática máxima que es aproximadamente la mitad que la obtenida con dosis equivalente de la formulación normal. Las concentraciones máximas de Alprazolam con la forma retardada aparecen entre las 5 y 11 horas después de la administración. Este amplio intervalo de tiempo para la concentración máxima se debe al hecho de que la concentración plasmática de Alprazolam permanece relativamente constante durante este periodo de tiempo.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Estreñimiento, boca seca, náuseas.
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.8.3.2. HIPNÓTICOS Y SEDANTES

1. GRUPO TERAPEUTICO
HIPNÓTICOS Y SEDANTES
2. PRINCIPIO ACTIVO
LORMETAZEPAM
3. COD ATC
N05CD06
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS.
5. INDICACION
Tº de corta duración del insomnio.
6. FARMACODINAMIA
<p>El lormetazepam es una benzodiazepina con propiedades ansiolíticas, relajantes musculares, sedantes e hipnóticas.</p> <p>El mecanismo exacto de la acción de las benzodiazepinas no ha sido todavía dilucidado; sin embargo parece que las benzodiazepinas trabajan a través de varios mecanismos. Presumiblemente las benzodiazepinas ejercen sus efectos mediante su unión a receptores específicos en varios lugares en el SNC, potenciando los efectos de inhibición sináptica o presináptica mediada por el ácido gammaaminobutírico o afectando directamente la acción potencial de los mecanismos de generación.</p>
7. FARMACOCINETICA
<p>El lormetazepam es una 3-hidroxibenzodiazepina que se absorbe rápidamente en el tracto GI. tras su administración oral. El nivel plasmático máximo del fármaco: 6 ng/ml se alcanza en 1,5 horas.</p> <p>La vida media de distribución es de aproximadamente 2 horas y la de eliminación es de aproximadamente 10 horas.</p>
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, dolor en el abdomen superior, estreñimiento, sequedad de boca.
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
HIPNÓTICOS Y SEDANTES
2. PRINCIPIO ACTIVO
ZOLPIDEM
3. COD ATC
N05CF02
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS SUBLINGUALES, COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS.
5. INDICACIONES
Zolpidem está indicado en el Tº a corto plazo del insomnio en adultos, en situaciones en las que el insomnio está debilitando o causando ansiedad grave en el paciente.
6. FARMACODINAMIA
Los efectos están relacionados con una acción agonista específica en los receptores centrales pertenecientes al complejo del receptor macromolecular GABA-omega (BZ1 y BZ2) que modula la apertura del canal del ión cloro. Zolpidem actúa principalmente sobre los subtipos de receptor omega (BZ1).
7. FARMACOCINETICA
Tanto la absorción como la aparición del efecto hipnotico del zolpidem son rápidas, después de la administración oral la biodisponibilidad es del 70%. A dosis terapéuticas muestra una cinética lineal. Las concentraciones máximas en plasma se alcanzan entre 0,5 y 3,5 horas después de la administración. El tiempo medio para la Tmax fue similar con un comprimido convencional en comparación con un comprimido sublingual, sin embargo las concentraciones plasmáticas tempranas a los 5-15 minutos fueron mayores en el comprimido sublingual. Los valores medios del AUC y Cmax se redujeron en 12% y 34%, respectivamente, en tanto que el tiempo (Tmax) mediano se prolongo desde 1 a 1,75 horas cuando se administró después de una comida rica en grasa.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal.
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.8.4. PSICOANALÉPTICOS

3.8.4.1. ANTIDEPRESIVOS

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVO
2. PRINCIPIO ACTIVO
CLOMIPRAMINA
3. COD ATC
N06AA04.
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS LAQUEADOS RANURADOS, GRAGEAS.
5. INDICACION
Depresión de cualquier etiología, sintomatología y gravedad. TOC. Fobias. Crisis de angustia. S. de narcolepsia con crisis de cataplejía
6. FARMACODINAMIA
Se cree que la actividad terapéutica de clomipramina se basa en su capacidad de inhibir la recaptación neuronal de la noradrenalina y la serotonina, liberadas en la hendidura sináptica. Acción anticolinérgica.
7. FARMACOCINETICA
La clomipramina se absorbe bien en el tracto gastrointestinal, pero hay una variabilidad considerable en la respuesta individual. Los efectos totales pueden tomar varias semanas para estabilizarse, aunque los efectos adversos se pueden ver dentro de unas horas. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen dentro de las 2-6 horas después de la administración oral.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, trastornos abdominales, diarrea, anorexia.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Se debe tener cuidado en pacientes con estreñimiento crónico. Los antidepresivos tricíclicos pueden causar íleo paralítico, particularmente en ancianos y en los pacientes confinados en cama.

1. GRUPO TERAPEUTICO
INHIBIDORES NO SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE MONOAMINAS
2. PRINCIPIO ACTIVO
AMITRIPTILINA
3. COD ATC
N06AA09
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
5. INDICACION
Tº de la depresión. Tº del dolor crónico neuropático.
6. FARMACODINAMIA
El clorhidrato de amitriptilina es un potente antidepresivo con propiedades tranquilizantes. La depresión está relacionada con la reducción de la transmisión del impulso nervioso en zonas específicas del SNC, como consecuencia de un déficit de neurotransmisores en las sinapsis. La amitriptilina parece inhibir la recaptación de las aminas neurotransmisoras en la sinapsis, aumentando su concentración sináptica.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración oral de comprimidos recubiertos con película y cápsulas duras, la amitriptilina se absorbe de forma lenta, pero completa. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan al cabo de 1 a 5 (-8) horas. En la presentación en forma de cápsulas las concentraciones plasmáticas máximas pueden ocurrir entre 2-12 h después de la administración. La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 50 % de la administración intravenosa.
8. EFECTOS ADVERSOS
Las reacciones adversas más características son las derivadas de su acción anticolinérgica: sequedad de boca, estreñimiento, náuseas.
9. OTRAS OBSERVACIONES
No es recomendable una exposición prolongada al sol ante el riesgo de que puedan producirse manifestaciones de fotosensibilidad.

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVO
2. PRINCIPIO ACTIVO
FLUOXETINA
3. COD ATC
N06AB03.
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS DISPERSABLES, SOLUCIÓN ORAL, CÁPSULAS.
5. INDICACION
Adultos: <ul style="list-style-type: none">- Episodio depresivo mayor.- Trastorno obsesivo-compulsivo.- Bulimia nerviosa: Fluoxetina está indicada como complemento a la psicoterapia para la reducción de los atracones y las purgas. Niños a partir de los 8 años y adolescentes: Para episodios depresivos de moderados a graves, si no hay respuesta a la terapia psicológica después de 4 a 6 sesiones
6. FARMACODINAMIA
Fluoxetina es un ISRS, y esto probablemente responde a su mecanismo de acción. Fluoxetina no tiene prácticamente afinidad por otros receptores tales como α 1-, α 2-, y β -adrenérgicos; serotoninérgicos; dopaminérgicos; histaminérgicos 1; muscarínicos; y receptores GABA
7. FARMACOCINETICA
Fluoxetina se absorbe bien en el tracto GI. después de la administración oral. La biodisponibilidad no se ve afectada por el consumo de alimentos. La Cmax generalmente se alcanza de las 6 a las 8 horas después de la administración. La presencia de alimentos en el estomago retrasa la absorción pero no la extension de esta.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas, vómitos, dispepsia, disfagia, alteración del sentido del gusto, sequedad de boca.
9. OTRAS OBSERVACIONES
El tránsito intestinal disminuye en función de la dosis.

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
PAROXETINA
3. COD ATC
N06AB05
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS.
5. INDICACION
Episodio. Depresivo Mayor. TOC. Trastorno de Angustia con y sin agorafobia. Trastorno de Ansiedad social/Fobia social. Trastorno de Ansiedad Generalizada. TEPT.
6. FARMACODINAMIA
Paroxetina es un inhibidor potente y selectivo de la recaptación de 5-hidroxitriptamina (5-HT, serotonina) y se piensa que su acción antidepresiva y su eficacia en el T ⁹ de TOC, Ansiedad social/fobia social, Trastorno de Ansiedad Generalizada, TEPT y Trastorno de angustia, se deben a la inhibición específica de la recaptación de 5-HT por las neuronas cerebrales.
7. FARMACOCINETICA
Paroxetina se absorbe bien tras su administración oral y sufre metabolismo de primer paso. Debido al metabolismo de primer paso, la cantidad de paroxetina disponible en circulación sistémica es menor que la absorbida en el tracto GI.. La saturación parcial del efecto de primer paso y la reducción del aclaramiento plasmático suceden una vez que la administración del fármaco se incrementa con dosis únicas más elevadas o con dosis repetidas. Esto conlleva a incrementos no proporcionales a la dosis de las c _{max} de paroxetina y por tanto, a que los parámetros farmacocinéticos no sean estables, dando lugar a una farmacocinética no lineal. Sin embargo, la no-linealidad es generalmente pequeña y se limita a aquellos individuos que alcanzaron bajos niveles plasmáticos con dosis bajas. Los niveles sistémicos estables se obtienen al cabo de 7-14 días del inicio del T ⁹ con fórmulas de liberación controlada o inmediata y la farmacocinética no se modifica durante T ⁹ prolongados.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, estreñimiento, diarrea sequedad de boca.
9. OTRAS OBSERVACIONES
El tránsito intestinal disminuye en función de la dosis.

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVO
2. PRINCIPIO ACTIVO
SERTRALINA
3. COD ATC
N06AB06.
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRESIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CONCENTRADO PARA SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACION
Episodios depresivos mayores. Prevención de reaparición de episodios depresivos mayores. Trastorno de angustia, con o sin agorafobia. TOC en adultos y pacientes pediátricos de 6-17 años. Trastorno de ansiedad social (fobia social). TEPT.
6. FARMACODINAMIA
Sertralina es un inhibidor potente y selectivo de la recaptación neuronal in vitro de serotonina (5 HT) que potencia los efectos de la misma en animales. Sólo ejerce un efecto muy leve sobre la recaptación neuronal de noradrenalina y dopamina. A dosis clínicas, sertralina bloquea la captación de serotonina por las plaquetas humanas. Carece de actividad estimulante, sedante, anticolinérgica o cardiopéutica en animales. De acuerdo con esta acción inhibidora selectiva de la recaptación de 5-HT, sertralina no potencia la actividad catecolaminérgica. Sertralina no presenta afinidad por los receptores muscarínicos (colinérgicos), serotoninérgicos, dopaminérgicos, adrenérgicos, histaminérgicos, receptores del GABA o de benzodiazepinas. Sertralina no ha demostrado potencial de abuso.
7. FARMACOCINETICA
En humanos, tras una dosis oral única diaria entre 50 y 200 mg., administrada durante 14 días, las T _{max} de sertralina se alcanzan entre las 4,5 y 8,4 horas tras su administración. Los alimentos no modifican significativamente la biodisponibilidad de los comp. de sertralina.
8. EFECTOS ADVERSOS
Diarrea, náuseas y boca seca, dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, dispepsia y flatulencia
9. OTRAS OBSERVACIONES
El tránsito intestinal disminuye en función de la dosis. Besitran concentrado para sol. oral contiene de excipiente: Etanol.

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVO.
2. PRINCIPIO ACTIVO
ESCITALOPRAM
3. COD ATC
N06AB10
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRESIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRESIDOS BUCODISPERSABLES, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN.
5. INDICACION
Tº de episodios depresivos mayores. Tº del trastorno de angustia con o sin agorafobia. Tº del trastorno de ansiedad social (fobia social). Tº del trastorno de ansiedad generalizada. Tº del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)
6. FARMACODINAMIA
Escitalopram es un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (5-HT), con una alta afinidad por el sitio primario de unión. También se une a un sitio alostérico del transportador de la serotonina, con una afinidad 1000 veces menor. Escitalopram posee una baja o nula afinidad por una serie de receptores como el 5-HT _{1A} , el 5-HT ₂ , los α_2 , los β - adrenérgicos, los histaminérgicos H ₁ , los colinérgico-sa ₁ , el areceptores dopaminérgicos D ₁ y D ₂ , el muscarínicos, los benzodiazepínicos y los opioides. La inhibición de la recaptación de la 5-HT es el único mecanismo de acción probable que explique los efectos farmacológicos y clínicos de escitalopram.
7. FARMACOCINETICA
La absorción es casi completa e independiente de la ingestión de alimentos. El tiempo medio para alcanzar la concentración máxima es de 4 horas tras dosis múltiple. Al igual que con citalopram racémico, la biodisponibilidad absoluta de escitalopram se espera que sea del 80% aproximadamente.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, diarrea, estreñimiento, vómitos, boca seca.
9. OTRAS OBSERVACIONES
Las reacciones adversas son más frecuentes durante la primera o segunda semana del Tº y habitualmente disminuyen en intensidad y frecuencia con el Tº continuado

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVO
2. PRINCIPIO ACTIVO
VENLAFAXINA
3. COD ATC
N06AX16
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, CÁPSULAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, SOLUCIÓN ORAL.
5. INDICACION
Tº de episodios depresivos mayores. Prevención de recurrencias de episodios depresivos mayores. Tº del trastorno de la ansiedad social.
6. FARMACODINAMIA
Se cree que el mecanismo de la acción antidepresiva de venlafaxina en seres humanos está asociado con su potenciación de la actividad de los neurotransmisores en el SNC. Venlafaxina no tiene prácticamente afinidad por los receptores muscarínicos, colinérgicos, H1- histaminérgicos o α 1-adrenérgicos del cerebro de rata in vitro. La actividad farmacológica en estos receptores puede estar relacionada con diversos efectos adversos observados con otros medicamentos antidepresivos, tales como los efectos adversos anticolinérgicos, sedantes y cardiovasculares.
7. FARMACOCINETICA
Tras la administración de venlafaxina de liberación inmediata (solución oral y comprimidos) se produce el pico de concentración plasmática de venlafaxina en 2h . Tras la administración de las cápsulas, cápsulas duras de liberación prolongada y comprimidos de liberación prolongada de venlafaxina, se alcanza el pico de concentración plasmática de venlafaxina 5,5 horas. La biodisponibilidad absoluta es del 40% al 45% debido al metabolismo presistémico. Se recomienda tomar las cápsulas de liberación prolongada con comida, aproximadamente a la misma hora cada día. Las cápsulas de deben tragar enteras con algo de líquido , sin romper, aplastar, masticar disolver.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, boca seca, Vómitos, diarrea y estreñimiento
9. OTRAS OBSERVACIONES

1. GRUPO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVO
2. PRINCIPIO ACTIVO
DULOXETINA
3. COD ATC
N06AX21.
4. FORMAS FARMACEUTICAS
CÁPSULAS DURAS GASTRORRESISTENTES, COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES.
5. INDICACION
Tº del trastorno depresivo mayor. Tº del dolor neuropático periférico diabético. Tº del trastorno de ansiedad generalizada
6. FARMACODINAMIA
La duloxetina es un inhibidor de la recaptación de serotonina y de noradrenalina. Inhibe débilmente la recaptación de dopamina sin una afinidad significativa por los receptores histaminérgicos, dopaminérgicos, colinérgicos y adrenérgicos.
7. FARMACOCINETICA
La duloxetina se absorbe bien tras la administración oral, alcanzando el valor de Cmax a las 6 horas de la administración de la dosis. La biodisponibilidad oral absoluta de duloxetina va de 32 % a 80%. Los alimentos retrasan el tiempo hasta alcanzar la cmax, de 6 a 10 horas y disminuyen ligeramente el grado de absorción (aproximadamente un 11%)
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas ,sequedad de boca. estreñimiento, Diarrea, Dolor abdominal, Vómitos, dispepsia, Flatulencia
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.9. SISTEMA RESPIRATORIO

3.9.1. AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

3.9.1.1. ADRENÉRGICOS INHALATORIOS

1. GRUPO TERAPEUTICO
ADRENERGICOS PARA USO SISTÉMICO
2. PRINCIPIO ACTIVO
SALBUTAMOL
3. COD ATC
RO3AC02
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS, JARABE.
5. INDICACION
Medicación de rescate en el asma leve, moderada o grave. Profilaxis de broncoespasmo inducido por ejercicio físico o antes de exponerse a un estímulo alérgico conocido o evitable.
6. FARMACODINAMIA
Agonista selectivo de receptors beta-2 adrenérgicos.
7. FARMACOCINETICA
Después de la administración oral, el salbutamol se absorbe en el tracto gastrointestinal y sufre un considerable metabolismo de primer paso dando lugar al sulfato fenólico. Tanto el fármaco inalterado como el conjugado se excretan principalmente por la orina. La biodisponibilidad del salbutamol administrado por vía oral es de un 50%. El inicio de la acción tiene lugar a los 30 minutos. El efecto máximo se produce a las 2-3 horas. La duración del efecto está entre 4-8 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Sin interés
9. OTRAS OBSERVACIONES

3.9.1.2. OTROS AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS, INHALATORIOS

1. GRUPO TERAPEUTICO
OTROS AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS, INHALATORIOS
2. PRINCIPIO ACTIVO
TEOFILINA
3. COD ATC
RO3DA04
4. FORMAS FARMACEUTICAS
COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, SOLUCIÓN.
5. INDICACION
Profilaxis y tratamiento del broncoespasmo reversible asociado a la bronquitis crónica o el enfisema y asma bronquial.
6. FARMACODINAMIA
Efectos broncodilatadores, inmunomoduladoras y antiinflamatorias. Relaja el músculo liso bronquial así como los vasos pulmonares. En los pacientes asmáticos, reduce las respuestas de las vías aéreas a la histamina, metacolina, adenosina y alérgenos. Estimulante de las células musculares esqueléticas y cardíacas. Como inotrópico positivo aumenta el gasto cardíaco y estimula la diuresis.
7. FARMACOCINETICA
Los preparados líquidos tienen un Tmax de 30-60 minutos y las tabletas sin cubierta entérica (masticables o no) de 1-2 horas. Se une a proteínas plasmáticas en un 60%. En adultos con cirrosis hepática, estados de acidosis y ancianos la unión a proteínas disminuye al 40%, por tanto en estos pacientes el volumen de distribución es ligeramente superior. La proporción de fármaco libre se distribuye desde el plasma a todos los compartimentos orgánicos, excepto en el tejido graso. La vida media plasmática oscila entre 3 y 9 horas, siendo mayor en adultos asmáticos no fumadores y adultos fumadores, y por encima de las 24 horas pacientes con patologías cardiopulmonares. Se elimina de forma inalterada por la orina con una semivida de unas 2 horas.
8. EFECTOS ADVERSOS
Náuseas, vómitos, debilidad del tono muscular en el esfínter esofágico inferior pudiendo potenciar un reflujo esofágico nocturno existente.
9. OTRAS OBSERVACIONES

4. DOCUMENTO RECOPIULATORIO, GRADO DE RECOMENDACIÓN

4. DOCUMENTO RECOPIULATORIO, GRADO DE RECOMENDACIÓN

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
1	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES PARA EL TRATAMIENTO DE ALTERACIONES CAUSADAS POR ÁCIDOS	FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO	A02BA02	RANITIDINA	COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
2	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES PARA EL TRATAMIENTO DE ALTERACIONES CAUSADAS POR ÁCIDOS	FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO	A02BC01	OMEPRAZOL	CÁPSULAS DURAS GASTRORRESISTENTES, CAPSULAS
3	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES PARA EL TRATAMIENTO DE ALTERACIONES CAUSADAS POR ÁCIDOS	FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO	A02BC02	PANTOPRAZOL	COMPRIMIDOS Duros GASTRORRESISTENTES
4	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES PARA EL TRATAMIENTO DE ALTERACIONES CAUSADAS POR ÁCIDOS	FÁRMACOS PARA LA ÚLCERA PÉPTICA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO	A02BC03	LANSOPRAZOL	CÁPSULAS DURAS GASTRORRESISTENTES, CAPSULAS GASTRORRESISTENTES, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, CAPSULAS
5	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS FUNCIONALES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO	FÁRMACOS PARA ALTERACIONES FUNCIONALES INTESTINALES	A03AX13	SIMETICONA	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS MASTICABLES, CÁPSULAS BLANDAS, EMULSIÓN ORAL, GOTAS ORALES
6	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS FUNCIONALES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO	BELLADONA Y DERIVADOS, MONOFÁRMACOS	A03BB01	ESCOPOLAMINA BUTILBROMURO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
7	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS FUNCIONALES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO	PROCINÉTICOS	A03FA01	METOCLOPRAMIDA	COMPRIMIDOS, SOLUCIÓN ORAL COMPRIMIDOS MASTICABLES
8	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS FUNCIONALES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO	PROCINÉTICOS	A03FA03	DOMPERIDONA	SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS, CÁPSULAS DURAS
9	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	ANTIEMÉTICOS Y ANTINAUSEOSOS	ANTIEMÉTICOS Y ANTINAUSEOSOS	A04AA01	ONDANSETRÓN	COMPRIMIDOS RECUBIERTO CON PELÍCULA, COMPRIMIDO BUCODISPERSABLE, PELÍCULA BUCODISPERSABLE, LIOFILIZADO ORAL

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
2 - 3 h	NO AFECTA	Estreñimiento, diarrea, vómitos, dolor de estómago.	NO AFECTA	A	44
1-2 h	NO AFECTA	Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, náuseas/vómitos y flatulencia.	NO AFECTA	A	45
2 - 2,5 h	NO AFECTA	Náuseas, diarrea, dolor de estómago, estreñimiento, vómitos, flatulencia, sequedad de mucosas.	NO AFECTA	A	46
1,5 - 2 h	NO AFECTA	Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencia, náuseas/vómitos	SI AFECTA	A	47
No se absorbe	NO AFECTA	Estreñimiento transitorio moderado y náuseas. Pueden producirse eructos que constituyen el mecanismo normal de eliminación de los gases con este tratamiento.	NO AFECTA	A	48
2 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	49
0,5 - 2 h	AUMENTA	Diarrea.	SI AFECTA	AT	50
1 h	AUMENTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA.	AT	51
1,5 h	NO AFECTA	Estreñimiento	SI AFECTA	A	52

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
10	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	ANTIDIARREICOS, AGENTES ANTIINFLAMATORIOS/ ANTIINFECCIOSOS INTESTINALES	INHIBIDORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL	A07DA03	LOPERAMIDA	SOLUCIÓN ORAL, LIOFILIZADO ORAL
11	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	ANTIDIARREICOS, AGENTES ANTIINFLAMATORIOS/ ANTIINFECCIOSOS INTESTINALES	INHIBIDORES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL	A07DA03	LOPERAMIDA	CAPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, COMPRIMIDOS
12	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	ANTIDIARREICOS, AGENTES ANTIINFLAMATORIOS /ANTIINFECCIOSOS INTESTINALES	AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES	A07EA07	BECLOMETASONA DIPROPIONATO	COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES DE LIBERACIÓN PROLONGADA
13	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	ANTIDIARREICOS, AGENTES ANTIINFLAMATORIOS /ANTIINFECCIOSOS INTESTINALES	AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES	A07EC01	SULFASALAZINA	COMPRIMIDOS
14	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	ANTIDIARREICOS, AGENTES ANTIINFLAMATORIOS /ANTIINFECCIOSOS INTESTINALES	AGENTES ANTIINFLAMATORIOS INTESTINALES	A07EC02	MESALAZINA	COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA GASTRORRESISTENTES, GRANULADO DE LIBERACIÓN PROLONGADA, GRANULADO DE LIBERACIÓN PROLONGADA GASTRORRESISTENTE
15	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	FÁRMACOS USADOS EN DIABETES	FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS	A10BA02	METFORMINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
16	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	FÁRMACOS USADOS EN DIABETES	FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS	A10BB01	GLIBENCLAMIDA	COMPRIMIDOS
17	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	FÁRMACOS USADOS EN DIABETES	FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS	A10BB12	GLIMEPIRIDA	COMPRIMIDOS
18	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	FÁRMACOS USADOS EN DIABETES	FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES EXCLUYENDO INSULINAS	A10BF01	ACARBOSA	COMPRIMIDOS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
2 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, estreñimiento, calambres abdominales.	NO AFECTA	A	53
4,5 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, estreñimiento, calambres abdominales.	NO AFECTA	B	53
4 - 5 h ACCIÓN LOCAL	NO AFECTA	Sin interés	NO AFECTA	B	54
1 - 6h / 6 -24 h ACCIÓN LOCAL	NO AFECTA	Molestias gástricas, náuseas, dolor abdominal	NO AFECTA	C	56
1-6 h ACCIÓN LOCAL	NO AFECTA	Dolor Abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, flatulencia	SI AFECTA	B	57
2,5 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea	NO AFECTA	AT	59
2-4 h	DISMINUYE	Estreñimiento, diarrea, vómitos	NO AFECTA	A	60
2,5 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	61
Resultados sometidos a circunstancias particulares	AUMENTA	Flatulencia, diarrea, dolores gastrointestinales, dolores abdominales	NO AFECTA	T	62

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
19	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	FÁRMACOS USADOS EN LA DIABETES	FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES EXCLUYENDO INSULINAS	A10BK03	EMPAGLIFLOZINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTO CON PELÍCULA
20	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	FÁRMACOS USADOS EN LA DIABETES	FÁRMACOS HIPOGLUCEMIANTES ORALES EXCLUYENDO INSULINAS	A10BK01	DAPAGLIFLOZINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
21	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	VITAMINAS	VITAMINA B1 (INCL. COMBINACIONES CON B6 Y B12)	A11DB01	HIDROXIL B12 B6 B1	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
22	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	SUPLEMENTOS MINERALES	CALCIO	A12AA04	CÁLCICO, CARBONATO	COMPRIMIDOS MASTICABLES, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, GRANULADO EFERVESCENTE, POLVO PARA SUSPENSION ORAL
23	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	SUPLEMENTOS MINERALES	CALCIO	A12AA04	CALCIO LACTOGLUCONATO Y CARBONATO + COLECALCIFEROL	COMPRIMIDOS EFERVESCENTES
24	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	SUPLEMENTOS MINERALES	POTASIO	A12BA01	POTASIO, CLORURO	CÁPSULA DURA
25	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	SUPLEMENTOS MINERALES	POTASIO	A12BA04	BICARBONATO DE POTASIO	COMPRIMIDOS EFERVESCENTES
26	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	SUPLEMENTOS MINERALES	OTROS SUPLEMENTOS MINERALES	A12CC06	MAGNESIO, LACTATO	COMPRIMIDOS
27	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	SUPLEMENTOS MINERALES	OTROS SUPLEMENTOS MINERALES	A12CC08	MAGNESIO, PIDOLATO DE	SOLUCIÓN ORAL
28	TRACTO ALIMENTARIO Y METABOLISMO	SUPLEMENTOS MINERALES	OTROS SUPLEMENTOS MINERALES	A12CC30	MAGNESIO HIDROXIDO, BROMURO DE MAGNESIO, FLUORURO DE MAGNESIO Y/O IODURO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1,5 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	63
2 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	64
Resultados sometidos a circunstancias particulares	NO AFECTA	Náusea, vómitos, cambios en la coloración de la orina	NO AFECTA	-	65
Resultados sometidos a circunstancias particulares	DISMINUYE	SIN INTERÉS	SI AFECTA	-	66
Resultados sometidos a circunstancias particulares	DISMINUYE	SIN INTERÉS	SI AFECTA	-	67
Resultados sometidos a circunstancias particulares	NO AFECTA	Irritación de la mucosa gastrointestinal, náuseas, vómitos, molestias abdominales, diarreas, cólicos	NO AFECTA	-	68
Resultados sometidos a circunstancias particulares	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, diarrea y flatulencia, dolor abdominal, hiperacidez gástrica, presencia de úlcera péptica, hemorragia digestiva, obstrucción intestinal, perforación intestinal	NO AFECTA	-	69
Resultados sometidos a circunstancias particulares	AUMENTA	Diarrea acuosa, vómitos	SI AFECTA	-T	70
Resultados sometidos a circunstancias particulares	AUMENTA	Diarrea	NO AFECTA	-T	71
Resultados sometidos a circunstancias particulares	AUMENTA	Diarrea, náuseas, vómitos, hipotensión	NO AFECTA	-T	72

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
29	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AA03	WARFARINA	COMPRIMIDOS
30	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AA07	ACENOCUMAROL	COMPRIMIDOS
31	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AC04	CLOPIDOGREL	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
32	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AC06	ACIDO ACETIL SALICÍLICO	COMPRIMIDOS
33	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AC06	ACIDO ACETIL SALICÍLICO	COMPRIMIDOS GASTRORESISTENTE, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACION PROLONGADA
34	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AC18	TRIFLUSAL	CAPSULAS, CÁPSULAS DURA, SOLUCION ORAL
35	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AE07	DABIGATRAN	CÁPSULAS DURAS
36	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AF01	RIVAROXABAN	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
37	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTITROMBÓTICOS	AGENTES ANTI-TROMBÓTICOS	B01AF02	APIXABAN	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
38	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTIANÉMICOS	PREPARADOS CON HIERRO	B03AA07	HIERRO	COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA (sulfato). COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA (sulfato).
39	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTIANÉMICOS	PREPARADOS CON HIERRO	B03AA03 B03AB09 B03AB93 B03AB91	HIERRO	COMPRIMIDOS EFERVESCENTES (gluconato). SOLUCIÓN ORAL (protein succinato, ferrocolinato). POLVO DISOLVENTE SOLUCION ORAL (lactato)
40	SANGRE Y ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS	ANTIANÉMICOS	VITAMINA B12 Y ÁCIDO FÓLICO	B03BB01	ACIDO FOLICO	COMPRIMIDOS, CÁPSULAS DURAS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1 - 9 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS.	SI AFECTA	C	73
1 - 3 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA.	A	74
0,5 - 1h	NO AFECTA	Hemorragia gastrointestinal, diarrea, dolor abdominal, dispepsia	NO AFECTA	A	75
1 h	NO AFECTA	Úlcera gástrica, úlcera duodenal, hemorragia GI (melenas, hematemesis), dolor abdominal, náuseas, vómitos	SI AFECTA	A	76
3 - 5 h	NO AFECTA	Úlcera gástrica, úlcera duodenal, hemorragia GI (melenas, hematemesis), dolor abdominal, náuseas, vómitos	SI AFECTA	B	76
0,88 h ± 0,26 h	NO AFECTA	Dispepsia, dolor abdominal, náuseas, estreñimiento, vómitos, flatulencia, anorexia	SI AFECTA.	A	77
0,5 - 2 h	NO AFECTA	Hemorragia gastrointestinal, hemorragia rectal, dolor abdominal, diarrea, dispepsia, náuseas	SI AFECTA	A	78
2 - 4 h	NO AFECTA	Sangrado gingival, hemorragia del tracto gastrointestinal, dolor gastrointestinal y abdominal, dispepsia, náuseas, estreñimiento, diarrea, vómitos	NO AFECTA	A	79
3 - 4 h	NO AFECTA	Hemorragia gastrointestinal, rectal y sangrado gingival	NO AFECTA	A	80
Resultados sometidos a circunstancias particulares	DISMINUYE	Estreñimiento, diarrea, distensión abdominal, cambio en el color de heces, náuseas	SI AFECTA	C	81
Resultados sometidos a circunstancias particulares	DISMINUYE	Estreñimiento, diarrea, distensión abdominal, cambio en el color de heces, náuseas	SI AFECTA	C	81
0,5 - 1 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	82

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
41	SISTEMA CARDIOVASCULAR	TERAPIA CARDIACA	GLUCOSIDOS CARDIOTONICOS	C01AA02	DIGOXINA	COMPRIMIDOS, SOLUCIÓN ORAL
42	SISTEMA CARDIOVASCULAR	TERAPIA CARDIACA	ANTIARRITMICO CLASE I Y III. ANTIARRITMICO IA	C01BA03	DISOPIRAMIDA	CÁPSULAS DURAS
43	SISTEMA CARDIOVASCULAR	TERAPIA CARDIACA	ANTIARRITMICO CLASE I Y III. ANTIARRITMICO III	C01BD01	AMIODARONA	COMPRIMIDO
44	SISTEMA CARDIOVASCULAR	DIURÉTICOS	DIURÉTICOS DE TECHO BAJO: TIAZIDAS	C03AA03	HIDROCLOTROTIAZIDA	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
45	SISTEMA CARDIOVASCULAR	DIURÉTICOS	DIURÉTICOS DE TECHO BAJO, EXCLUYENDO TIAZIDAS	C03BA04	CLORTALIDONA	COMPRIMIDOS
46	SISTEMA CARDIOVASCULAR	DIURÉTICOS	DIURÉTICOS DE TECHO ALTO	C03CA01	FUROSEMIDA	COMPRIMIDOS
47	SISTEMA CARDIOVASCULAR	DIURÉTICOS	DIURÉTICOS DE TECHO ALTO	C03CA04	TORASEMIDA	COMPRIMIDOS
48	SISTEMA CARDIOVASCULAR	DIURÉTICOS	DIURÉTICOS DE TECHO ALTO	C03CA04	TORASEMIDA	COMPRIMIDOS DE LIBERACION PROLONGADA
49	SISTEMA CARDIOVASCULAR	DIURÉTICOS	DIURÉTICOS Y AGENTES AHORRADORES DE POTASIO EN COMBINACIÓN	C03EA01	AMILORIDA + HIDROCLOTROTIAZIDA	COMPRIMIDOS
50	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES BETA BLOQUEANTES	AGENTES BETA-BLOQUEANTES	C07AB03	ATENOLOL	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
51	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES BETA BLOQUEANTES	AGENTES BETA-BLOQUEANTES	C07AB07	BISOPROLOL	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
52	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES BETA BLOQUEANTES	AGENTES BETA-BLOQUEANTES	C07AG02	CARVEDILOL	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
53	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES	C08CA01	AMLODIPINO	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
54	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES	C08CA05	NIFEDIPINO	CÁPSULAS BLANDAS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1 - 2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, pérdida de apetito, hiper-salibación, dolor abdominal, infarto mesentérico	SI AFECTA	AT	83
0,5 - 3 h	DISMINUYE	Sequedad de boca, estreñimiento	NO AFECTA	A	84
3 - 7 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, disgeusia, estreñimiento	SI AFECTA	C	85
1,5 - 2,5 h	DISMINUYE	Disminución del apetito, náuseas leves, vómitos	SI AFECTA	A	86
12 h	DISMINUYE	Boca seca, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dispepsia, pancreatitis, anorexia	NO AFECTA	C	87
1 - 1,5 horas	DISMINUYE	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	88
1 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	89
1,5 h.	DISMINUYE	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	89
3 - 4 h.	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, diarrea estreñimiento, flatulencia	NO AFECTA	A	90
2 - 4 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento	SI AFECTA	AT	91
2 - 4 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea	NO AFECTA	AT	92
1 h	AUMENTA	Náuseas, diarrea, dispepsia, dolor abdominal, vómitos	SI AFECTA	AT	93
6 - 12 h	DISMINUYE	Náuseas, dispepsia, dolor abdominal	NO AFECTA	C	94
1 - 2 h	DISMINUYE	Estreñimiento	SI AFECTA	A	95

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
55	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES	C08CA05	NIFEDIPINO	COMPRIMIDOS DE LIBERACION MODIFICADA (RETARD)
56	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES	C08CA05	NIFEDIPINO	COMPRIMIDOS DE LIBERACION PROLONGADA
57	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS PRINCIPALMENTE VASCULARES	C08CA13	LERCANIDIPINO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA.
58	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDÍACOS DIRECTOS	C08DA01	VERAPAMILO	COMPRIMIDOS CON CUBIERTA PELICULAR
59	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDÍACOS DIRECTOS	C08DA01	VERAPAMILO	COMPRIMIDOS DE LIBERACION PROLONGADA. CAPSULAS DE LIBERACION MODIFICADA
60	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDÍACOS DIRECTOS	C08DB01	DILTIAZEM	CAPSULAS DURAS DE LIBERACION PROLONGADA, COMPRIMIDOS DE LIBERACION PROLONGADA, COMPRIMIDOS DE LIBERACION MODIFICADA
61	SISTEMA CARDIOVASCULAR	BLOQUEANTES DE CANALES DE CALCIO	BLOQUEANTES SELECTIVOS DE CANALES DE CALCIO CON EFECTOS CARDÍACOS DIRECTOS	C08DB01	DILTIAZEM	COMPRIMIDOS
62	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE LA ECA, MONOFÁRMACOS	C09AA01	CAPTAPRIL	COMPRIMIDOS
63	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE LA ECA, MONOFÁRMACOS	C09AA02	ENALAPRIL	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
64	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE LA ECA, MONOFÁRMACOS	C09AA03	LISINOPRIL	COMPRIMIDOS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1,5 - 4 h	DISMINUYE	Estreñimiento	SI AFECTA	A	95
12 - 15 h	DISMINUYE	Estreñimiento	SI AFECTA	C	95
1,5 - 3 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	96
1 - 2 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	97
4 - 8 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	C	97
8 - 11 h	DISMINUYE	Dispepsia, dolor gástrico, náuseas	NO AFECTA	C	98
1 - 2 h	DISMINUYE	Dispepsia, dolor gástrico, náuseas	NO AFECTA	A	98
1 - 1,5 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, irritación intestinal, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento	SI AFECTA	AT	99
1 h	AUMENTA	Náuseas, diarrea, dolor abdominal, alteración del gusto	NO AFECTA	AT	100
7 h	AUMENTA	Diarrea, sensación de náuseas, vómitos	NO AFECTA	CT	101

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
65	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS	C09CA01	LOSARTAN	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
66	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS	C09CA03	VALSARTAN	SOLUCIÓN ORAL
67	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS	C09CA03	VALSARTAN	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLE
68	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS	C09CA04	IRBESARTÁN	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS CON PELÍCULA
69	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS	C09CA06	CANDESARTAN	COMPRIMIDOS
70	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES QUE ACTÚAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA	INHIBIDORES DE ANGIOTENSINA II, MONOFÁRMACOS	C09CA07	TELMISARTAN	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
71	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS.	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS, MONOFÁRMACOS	C10AA01	SIMVASTATINA	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
72	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS.	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS, MONOFÁRMACOS	C10AA03	PRAVASTATINA	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
73	SISTEMA CARDIOVASCULAR	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS.	AGENTES MODIFICADORES DE LOS LÍPIDOS, MONOFÁRMACOS	C10AA05	ATORVASTATINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS MASTICABLES
74	PREPARADOS HORMONALES SISTÉMICOS EXCLUYENDO HORMONAS SEXUALES	CORTICOIDES PARA USO SISTÉMICO	CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS, SOLOS	H02AB02	DEXAMETASONA	COMPRIMIDOS
75	PREPARADOS HORMONALES SISTÉMICOS, EXCLUYENDO HORMONAS SEXUALES E INSULINAS	CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS	CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS, SOLOS	H02AB04	METILPREDNISOLONA	COMPRIMIDOS
76	PREPARADOS HORMONALES SISTÉMICOS, EXCLUYENDO HORMONAS SEXUALES E INSULINAS	CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS	CORTICOSTEROIDES SISTÉMICOS, SOLOS	H02AB07	PREDNISONA	COMPRIMIDOS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	102
1 - 2 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	103
2 - 4 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	103
1,5 - 2 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos	NO AFECTA	A	104
3 - 4 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	105
0,5 - 1,5 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	106
1 - 2 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	107
1 - 1,5 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	108
1 - 2 h	DISMINUYE	Estreñimiento, flatulencia, dispepsia, náuseas, diarrea.	NO AFECTA	A	109
1 - 2 h	NO AFECTA	Aumento del apetito, dolor abdominal, pancreatitis, gastritis, esofagitis	NO AFECTA	A	110
1,5 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	111
1 - 2 h.	NO AFECTA	Úlceras gástricas y duodenales, hemorragias gastrointestinales	SI AFECTA	A	112

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
77	PREPARADOS HORMONALES SÍTOMICOS, EXCLUYENDO HORMONAS SEXUALES E INSULINAS	TERAPIA TIROIDEA	PREPARADOS TIROIDEOS	H03AA01	LEVOTIROXINA	COMPRIMIDOS
78	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	TETRACICLINAS	J01AA02	DOXICICLINA	CÁPSULAS DURAS, GRAGEAS, SUSPENSIÓN ORAL
79	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	TETRACICLINAS	J01AA02	DOXICICLINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN MODIFICADA
80	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	ANTIBACTERIANOS BETA-LACTÁMICOS, PENICILINAS	J01CA04	AMOXICILINA	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS DISPERSABLES, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS, POLVO PARA SUSPENSIÓN ORAL EN SOBRES
81	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	ANTIBACTERIANOS BETA-LACTÁMICOS, PENICILINAS	J01CF02	CLOXACILINA	CÁPSULAS, SUSPENSIÓN
82	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	ANTIBACTERIANOS BETA-LACTÁMICOS, PENICILINAS	J01CR02	AMOXICILINA +CLAVULÁNICO	COMPRIMIDOS LIBERAC. PROLONGADA, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS, POLVOS PARA SUSPENSIÓN ORAL, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL, POLVOS PARA SUSPENSIÓN ORAL SOBRES
83	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	OTROS ANTI-BACTERIANOS BETA-LACTÁMICOS	J01DB05	CEFADROXILO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, CÁPSULAS, SUSPENSIÓN ORAL
84	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	OTROS ANTI-BACTERIANOS BETA-LACTÁMICOS	J01DC02	CEFUROXIMA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL
85	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	OTROS ANTI-BACTERIANOS BETA-LACTÁMICOS	J01DD08	CEFIXIMA	CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS, SUSPENSIÓN

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
2 - 3 h	AUMENTA	Diarrea, vómitos	SI AFECTA	AT	113
1 - 2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos	NO AFECTA	AT	114
2 - 4 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos	NO AFECTA	AT	114
1 - 2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos	NO AFECTA	AT	115
0,83 h	AUMENTA	Diarrea	SI AFECTA	AT	116
1 h	AUMENTA	Diarrea, vómitos, náuseas	SI AFECTA	AT	117
1 - 1,5 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, vómitos	NO AFECTA	AT	118
2 - 3 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, dolor abdominal	SI AFECTA	AT	119
3 - 4 h	AUMENTA	Diarrea, heces blandas	NO AFECTA	AT	120

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
86	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	SULFAMIDAS Y TRIMETOPRIMA	J01EC02	SULFADIAZINA	COMPRIMIDOS
87	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	SULFAMIDAS Y TRIMETOPRIMA	J01EE01	SULFAMETOXAZOL TRIMETOPRIMA	COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL
88	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS	J01FA09	CLARITROMICINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL
89	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS	J01FA10	AZITROMICINA	SUSPENSIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS DISPERSABLE, GRANULADO SUSPENSIÓN ORAL
90	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS	J01FA10	ERITROMICINA	CÁPSULAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, GRANULADO PARA SUSPENSIÓN ORAL
91	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	MACRÓLIDOS, LINCOSAMIDAS Y ESTREPTOGRAMINAS	J01FF01	CLINDAMICINA	CÁPSULAS DURAS
92	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS	J01MA02	CIPROFLOXACINO	COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL
93	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS	J01MA06	NORFLOXACINO	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
94	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	QUINOLONAS ANTIBACTERIANAS	J01MA12	LEVOFLOXACINO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
95	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	OTROS ANTIBACTERIANOS	J01XE01	NITROFURANTOINA	COMPRIMIDOS, SUSPENSIÓN ORAL
96	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	OTROS ANTIBACTERIANOS	J01XX01	FOSFOMICINA	CÁPSULAS, SUSPENSIÓN ORAL, GRANULADO PARA SUSP. ORAL, GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL SOBRES
97	ANTIINFECIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIBACTERIANOS PARA USO SISTEMICO	OTROS ANTIBACTERIANOS	J01XX08	LINEZOLID	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, GRANULADO PARA SUSP. ORAL

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
3,5 h	AUMENTA	Naúseas, vómitos	SI AFECTA	AT	121
1 - 4 h	AUMENTA	Naúseas, diarrea	NO AFECTA	AT	122
2 - 2,8 h	AUMENTA	Naúseas, diarrea, vómitos, dolor abdominal, dispepsia	NO AFECTA	AT	123
2 - 3 h	AUMENTA	Diarrea, dolor abdominal, heces líquidas, vómitos, náuseas	NO AFECTA	AT	124
1 h	AUMENTA	Dolor en abdómen superior, náuseas, vómitos, diarrea	NO AFECTA	AT	125
0,75 h	AUMENTA	Dolor abdominal, vómitos, diarrea, colitis pseudomembranosa	NO AFECTA	AT	126
1 - 2 h	AUMENTA	Naúseas, diarrea	SI AFECTA	AT	127
1 - 2 h	AUMENTA	Naúseas, diarrea	SI AFECTA	AT	128
1 - 2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, flatulencia, estreñimiento	NO AFECTA	AT	129
1,5 h	AUMENTA	Naúseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal	SI AFECTA	AT	130
2 - 4 h	AUMENTA	Vómitos, diarrea, dispepsia, náuseas	SI AFECTA	AT	131
2 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, vómitos, estreñimiento, dolor abdominal localizado o general, dispepsia	SI AFECTA	AT	132

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
98	ANTIINFECCIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIMICOTICOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIMICOTICOS PARA USO SISTEMICO	J02AC01	FLUCONAZOL	CAPSULAS DURAS, POLVO PARA SUSP. ORAL
99	ANTIINFECCIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIMICOTICOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIMICOTICOS PARA USO SISTEMICO	J02AC03	VORICONAZOL	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, POLVO PARA SUSP. ORAL
100	ANTIINFECCIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIVIRALES DE USO SISTÉMICO	ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA	J05AB01	ACICLOVIR	COMPRIMIDOS, COMP DISPERSABLES, SUSPENSIÓN ORAL
101	ANTIINFECCIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIVIRALES DE USO SISTÉMICO	ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA	J05AH02	OSELTAMIVIR	CÁPSULAS DURAS, SUSPENSIÓN ORAL
102	ANTIINFECCIOSOS PARA USO SISTÉMICO	ANTIPARASITARIOS. ANTIPROTOZOARIOS	AGENTES CONTRA AMEBIASIS Y OTRAS ENFERMEDADES POR PROTOZOARIOS	P01AB01	METRONIDAZOL	COMPRIMIDOS, SOLUCIÓN ORAL
103	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	AGENTES ALQUILANTES	L01AX03	TEMOZOLOMIDA	CÁPSULAS DURAS
104	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	ANTIMETABOLITOS	L01BB02	MERCAPTOPURINA	COMPRIMIDOS
105	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	ANTIMETABOLITOS	L01BC06	CAPECITABINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
106	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE01	IMATINIB	CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
107	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE04	SUNITINIB	CÁPSULAS DURAS
108	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE08	NILOTINIB	CÁPSULAS DURAS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
0,5 - 1,5 h	AUMENTA	Dolor abdominal, vómitos, diarreas, náuseas	NO AFECTA	AT	133
1 - 2 h	AUMENTA	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas, queilitis, dispepsia, estreñimiento, gingivitis	SI AFECTA	AT	134
1,5 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal	NO AFECTA	AT	135
Resultados sometidos a circunstancias particulares	AUMENTA	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, dispepsia	NO AFECTA	-T	136
1 h	NO AFECTA	Dolor en epigastrio, náuseas, Vómitos, diarrea, mucositis oral	SI AFECTA	A	137
0,5 - 1,5 h	DISMINUYE	Estreñimiento, náuseas, vómitos, estomatitis, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, disfagia	SI AFECTA	A	138
0,5 - 4 h	NO AFECTA	Nauseas, vómitos, estomatitis, pancreatitis	SI AFECTA	A	139
1,5 - 3,34 h	AUMENTA	Diarrea, vómitos, náuseas, estomatitis, dolor abdominal, hemorragia gi, estreñimiento, dolor abdominal alto, dispepsia, flatulencia, boca seca.	SI AFECTA	AT	141
1,5 h	AUMENTA	Náuseas, diarrea, vómitos, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, distensión abdominal, reflujo gastroesofágico, estreñimiento, sequedad de la boca, gastritis	SI AFECTA	AT	142
6 - 12h	AUMENTA	Estomatosis, dolor abdominal, vómitos, diarrea, dispepsia, náuseas, estreñimiento, RGE, hemorragia intestinal, esofagitis, proctalgia, hemorroides, flatulencia, distensión abdominal	NO AFECTA	CT	144
3 h	AUMENTA	Náuseas, dolor abdominal superior, estreñimiento, diarrea, vómitos, dispepsia	SI AFECTA	AT	145

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
109	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE10	EVEROLIMUS	COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS DISPERSABLES
110	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE11	PAZOPANIB	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
111	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE13	AFATINIB	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
112	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE17	AXITINIB	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
113	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE21	REGORAFENIB	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
114	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE23	DABRAFENIB	CÁPSULAS DURAS
115	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE25	TRAMETINIB	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
116	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE27	IBRUTINIB	CÁPSULAS DURAS
117	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE29	LENVATINIB	CÁPSULAS DURAS
118	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XE31	NINTEDANIB	CÁPSULAS BLANDAS
119	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XX17	TOPOTECAN	CÁPSULAS DURAS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1 - 2 h	AUMENTA	Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, pancreatitis, estomatitis, ulceración bucal, dolor orofaríngeo	SI AFECTA	AT	146
1 - 11,9 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, estomatitis, dispepsia, flatulencia, distensión abdominal, ulceración de la boca, sequedad bucal	SI AFECTA	CT	148
2 - 5 h	AUMENTA	Diarrea, estomatitis, dispepsia, queilitis	SI AFECTA	BT	149
2,5 - 4,1 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento, estomatitis, dispepsia, dolor en el abdomen superior, flatulencia, hemorroides, glosodinia, perforación GI, fístula	SI AFECTA	BT	150
3 - 4 h	AUMENTA	Diarrea, estomatitis, vómitos, náuseas, trastorno del gusto, sequedad de la boca, RGE, gastroenteritis	SI AFECTA	AT	151
2 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, vómitos, estreñimiento	SI AFECTA	AT	152
1,5 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, estomatitis	SI AFECTA	AT	153
1 - 2 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, vómitos, estomatitis, estreñimiento	SI AFECTA	AT	154
1 - 4 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal y gastrointestinal, inflamación bucal, dolor bucal, dispepsia, sequedad de boca, fístula anal, meteorismo	SI AFECTA	AT	155
2 - 4 h	AUMENTA	Náuseas, diarrea, dolor abdominal, vómitos	SI AFECTA	AT	156
2 - 3 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea (todos pueden ser graves), los cuales pueden producir deshidratación, dolor abdominal, estreñimiento, mucositis, dispepsia	NO AFECTA	AT	157

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
120	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XX46	OLAPARIB	CÁPSULAS DURAS
121	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS	L01XX47	IDELALISIB	COMPRI-MIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA
122	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	HORMONAS Y AGENTES RELACIONADOS	L02AB01	MEGESTROL	COMPRI-MIDOS, SUSPENSIÓN ORAL, GRANULADO, SUSPENSIÓN ORAL EN SOBRES, SOBRES
123	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	L02BA01	TAMOXIFENO	COMPRI-MIDOS
124	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	L02BB03	BICALUTAMIDA	COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
125	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	L02BB04	ENZALUTAMIDA	CÁPSULAS BLANDAS
126	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	L02BG03	ANASTROZOL	COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
127	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	L02BG04	LETROZOL	COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
128	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	L02BG06	EXEMESTANO	COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS, COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
129	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	TERAPIA ENDOCRINA	ANTAGONISTAS HORMONALES Y AGENTES RELACIONADOS	L02BX03	ABIRATERONA	COMPRI-MIDOS, COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
130	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AA06	MICOFENOLATO DE MOFETILO	PÓLVO SUSPENSIÓN, CAPS. DURAS, COMP. RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRI-MIDOS, CÁPSULAS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1 - 3 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis, dolor en abdomen superior, dispepsia	SI AFECTA	AT	158
0,5 - 1,5 h	AUMENTA	Diarrea	SI AFECTA	AT	159
2 - 5 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, pirosis	SI AFECTA	BT	160
4 - 7 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, aumento de peso	NO AFECTA	CT	161
16 h	AUMENTA	Dolor abdominal , estreñimiento, náuseas, dispepsia, flatulencia	NO AFECTA	CT	162
1 - 2 h	AUMENTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	AT	163
2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarreas	SI AFECTA	AT	164
1 - 2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, dispepsia, diarrea, dolor abdominal	SI AFECTA	AT	165
2 h	AUMENTA	Náuseas, dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, dispepsia, diarrea	SI AFECTA	AT	166
2 h	AUMENTA	Diarreas, dispepsia	SI AFECTA	AT	167
1,5 - 2 h	AUMENTA	Vómitos, diarrea, dolor abdominal, náuseas, hemorragia GI., peritonitis, ilio, colitis, úlcera gástrica, duodenal, gastritis, esofagitis, estomatitis, estreñimiento, dispepsia, flatulencia	SI AFECTA	AT	168

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
131	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AA10	SIROLIMUS	SOLUCIÓN ORAL
132	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AA10	SIROLIMUS	COMPRESIDOS RECUBIERTOS
133	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AD01	CICLOSPORINA	CÁPSULAS BLANDAS, SOLUCION ORAL
134	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AD02	TACROLIMUS	GRANULADO PARA SUSPENSION ORAL
135	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AD02	TACROLIMUS	CÁPSULAS DURAS
136	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AD02	TACROLIMUS	CÁPSULAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA,
137	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AD02	TACROLIMUS	COMPRESIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA
138	AGENTES ANTINEOPLÁSTICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	INMUNOSUPRESORES	L04AX01	AZATIOPRINA	COMP. RECUBIERTOS CON PELICULA

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1 - 2 h	AUMENTA	Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, pancreatitis, estomatitis	SI AFECTA	AT	169
2,40 - 3,46 h	AUMENTA	Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, náuseas, pancreatitis, estomatitis	SI AFECTA	AT	169
1 - 2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, diarrea, malestar/dolor abdominal, hiperplasia gingival, úlcera péptica	SI AFECTA	AT	170
2 - 2,5 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, perforación, úlceras GI, hemorragias GI, estomatitis y úlceras, ascitis, vómitos, dolores GI. y abdominales, signos y síntomas dispepticos, estreñimiento, flatulencia, hinchazón y distensión, diarrea, signos y síntomas GI	SI AFECTA	AT	171
1 - 3 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, perforación, úlceras GI, hemorragias GI, estomatitis y úlceras, ascitis, vómitos, dolores GI. y abdominales, signos y síntomas dispepticos, estreñimiento, flatulencia, hinchazón y distensión, diarrea, signos y síntomas GI	SI AFECTA	AT	171
2 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, perforación, úlceras GI, hemorragias GI, estomatitis y úlceras, ascitis, vómitos, dolores GI. y abdominales, signos y síntomas dispepticos, estreñimiento, flatulencia, hinchazón y distensión, diarrea, signos y síntomas GI	SI AFECTA	AT	171
6 h	AUMENTA	Diarrea, náuseas, perforación, úlceras GI, hemorragias GI, estomatitis y úlceras, ascitis, vómitos, dolores GI. y abdominales, signos y síntomas dispepticos, estreñimiento, flatulencia, hinchazón y distensión, diarrea, signos y síntomas GI	SI AFECTA	BT	171
Resultados sometidos a circunstancias particulares	AUMENTA	Náuseas, anorexia con vómitos ocasionales	NO AFECTA	-T	172

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
139	AGENTES ANTINEOPLÁSICOS E INMUNOMODULADORES	INMUNOSUPRESORES	OTROS INMUNOSUPRESORES	L04AX03	METOTREXATO	COMPRIMIDOS
140	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AB01	INDOMETACINA	CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS, CÁPSULAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA
141	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AB05	DICLOFENACO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
142	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AB05	DICLOFENACO	COMPRIMIDOS DISPERSABLES
143	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AB05	DICLOFENACO	COMPRIMIDOS GASTRORRESISTENTES O ENTÉRICOS, COMPRIMIDOS
144	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AB05	DICLOFENACO	COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA
145	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AE01	IBUPROFENO	GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL, POLVO PARA SOLUCIÓN ORAL, SOLUCIÓN ORAL
146	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AE01	IBUPROFENO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, SUSPENSIÓN ORAL, CÁPSULA BLANDA, COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLE, GRANULADO EFERVESCENTE
147	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AE02	NAPROXENO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS SÓDICOS, GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1-4 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	173
2 - 3 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, anorexia, dolor epigástrico, dolor abdominal, estreñimiento, diarrea	NO AFECTA	A	174
0,16 - 0,5 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, diarreas, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, anorexia	SI AFECTA	A	175
1 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, diarreas, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, anorexia	SI AFECTA	A	175
2 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, diarreas, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, anorexia	SI AFECTA	A	175
4 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, diarreas, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, anorexia	SI AFECTA	A	175
0,33 h	DISMINUYE	Dispepsia, diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia, estreñimiento, melena, ligeras hemorragias	SI AFECTA	A	176
1 - 2 h	DISMINUYE	Dispepsia, diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia, estreñimiento, melena, ligeras hemorragias	SI AFECTA	A	176
1 - 2 h	DISMINUYE	Úlceras pépticas, perforación o hemorragia GI., náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia, estreñimiento, constipación, dispepsia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de colitis ulcerosa, dolor abdominal	SI AFECTA	A	177

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
148	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTI-INFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AE02	NAPROXENO	COMPRI-MIDOS, COMP. GASTRORRE-SITENTES
149	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTI-INFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AE02	NAPROXENO	COMP. DE LIBERACIÓN MODIFICADA
150	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTI-INFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AE17	DEXKETO-PROFENO	GRANULADO PARA SOLUCIÓN ORAL, COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, SOLUCIÓN ORAL, POLVO PARA SOLUCIÓN ORAL, COMPRI-MIDOS-CÁPSULAS DURAS, COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS
151	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTI-INFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AH01	CELECOXIB	CÁPSULA DURA
152	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PRODUCTOS ANTI-INFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS	ANTIINFLAMATORIOS Y ANTIRREUMÁTICOS NO ESTEROIDEOS	M01AH05	ETORICOXIB	COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
153	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PREPARADOS ANTIGOTOSOS	PREPARADOS ANTIGOTOSOS	M04AA01	ALOPURINOL	COMPRI-MIDOS
154	SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	PREPARADOS ANTIGOTOSOS	PREPARADOS ANTIGOTOSOS	M04AC01	COLCHICINA	COMPRI-MIDOS
155	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	OPIOIDES	N02AA01	MORFINA SULFATO	SOLUCIÓN ORAL, COMPRI-MIDOS EFER-VESCENTES, COMPRI-MIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
156	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	OPIOIDES	N02AA01	MORFINA SULFATO	COMPRI-MIDOS DE LIBERACIÓN PRO-LONGADA

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
2 - 4 h	DISMINUYE	Úlceras pépticas, perforación o hemorragia GI., náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia, estreñimiento, constipación, dispepsia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de colitis ulcerosa, dolor abdominal	SI AFECTA	A	177
3 - 5 h	DISMINUYE	Úlceras pépticas, perforación o hemorragia GI., náuseas, vómitos, diarrea, flatulencia, estreñimiento, constipación, dispepsia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de colitis ulcerosa, dolor abdominal	SI AFECTA	B	177
0,33 - 0,5h	DISMINUYE	Náuseas y/o vómitos, dolor abdominal, diarrea, dispepsia	SI AFECTA	A	178
2 - 3 h	DISMINUYE	Náuseas, dolor abdominal, diarrea, dispepsia, flatulencia, vómitos, disfagia	SI AFECTA	A	179
1 h	DISMINUYE	Dolor abdominal, estreñimiento, flatulencia, gastritis, ardor de estómago/reflujo ácido, diarrea, dispepsia/males-tar epigástrico, náuseas, vómitos, esofagitis, úlcera bucal	SI AFECTA	A	180
1,5 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	181
0,5 - 2 h	AUMENTA	Dolor abdominal, náuseas, vómitos	NO AFECTA	AT	182
1,1 h	DISMINUYE	Náuseas, estreñimiento, dolor abdominal, alteración del gusto, anorexia, sequedad de boca, vómitos, ileoparalítico, dispepsia	NO AFECTA	A	183
1 - 6 h	DISMINUYE	Náuseas, estreñimiento, dolor abdominal, alteración del gusto, anorexia, sequedad de boca, vómitos, ileoparalítico, dispepsia	NO AFECTA	B	183

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
157	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	OPIOIDES	N02AB03	FENTANILO	COMPRIMIDOS DE CHUPAR CON APLICACIÓN BUCAL, COMPRIMIDOS SUBLINGUALES
158	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	OPIOIDES	N02AE01	BUPRENORFINA	COMPRIMIDOS SUBLINGUALES
159	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	OPIOIDES	N02AX02	TRAMADOL	COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, COMP. BUCODISPERSABLES, GOTAS ORALES, CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS
160	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	OPIOIDES	N02AX02	TRAMADOL	COMPRIMIDOS COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, CÁPSULAS DURAS DE LIB. PROLONGADA
161	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	ANALGÉSICOS Y ANTIPIRÉTICOS	N02BB02	METAMIZOL	CÁPSULAS DURAS, CÁPSULAS, GOTAS ORALES
162	SISTEMA NERVIOSO	ANALGÉSICOS	ANALGÉSICOS Y ANTIPIRÉTICOS	N02BE01	PARACETAMOL	CÁPSULAS, COMPRIMIDOS, COMPRIMIDOS EFERVESCENTES, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS BUCODISPERSABLES, SOLUCIÓN ORAL, POLVO PARA SOLUCIÓN ORAL, POLVO EFERVESCENTE, GRANULADO EFERVESCENTE, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, GRANULADO, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN
163	SISTEMA NERVIOSO	ANTIPILEPTICOS	ANTIPILEPTICOS	N03AA02	FENOBARBITAL	COMPRIMIDOS
164	SISTEMA NERVIOSO	ANTIPILEPTICOS	ANTIPILEPTICOS	N03AB02	FENITOINA	CAPSULAS DURAS
165	SISTEMA NERVIOSO	ANTIPILEPTICOS	ANTIPILEPTICOS	N03AE01	CLONAZEPAM	COMPRIMIDOS, GOTAS ORALES
166	SISTEMA NERVIOSO	ANTIPILEPTICOS	ANTIPILEPTICOS	N03AF01	CARBAMAZEPINA	COMPRIMIDOS
167	SISTEMA NERVIOSO	ANTIPILEPTICOS	ANTIPILEPTICOS	N03AF02	OXCARBAZEPINA	SUSPENSIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
0,3 - 0,66 h	DISMINUYE	Nauseas, estreñimiento, dolor abdominal, anorexia, sequedad de boca, vómitos, dipepsia, estomatitis, afecciones de la lengua (sensación ardor, úlceras), flatulencia, distensión abdominal	NO AFECTA	A	185
1,5 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos	NO AFECTA	A	186
1 - 2 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, estreñimiento, sequedad de boca	NO AFECTA	A	187
4 - 6 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, estreñimiento, sequedad de boca	NO AFECTA	B	187
1,5 h	NO AFECTA	Náuseas, sequedad de boca, vómitos	SI AFECTA	A	188
0,5-2 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	SI AFECTA	A	189
6 - 18 h	NO AFECTA	Náuseas, mareos	NO AFECTA	C	190
1,5 - 3 h	DISMINUYE	Nauseas, vómitos y estreñimiento, hepatitis tóxica, alteraciones hepáticas	SI AFECTA	A	191
1 - 4 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	192
12 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, boca seca	NO AFECTA	C	193
4,5 - 6 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal	NO AFECTA	B	194

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
168	SISTEMA NERVIOSO	ANTIEPILEPTICOS	ANTIEPILEPTICOS	N03AG01	VALPROATO	COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, COMPRIMIDOS GASTRORESISTENTES, SOLUCIÓN ORAL
169	SISTEMA NERVIOSO	ANTIEPILEPTICOS	ANTIEPILEPTICOS	N03AX09	LAMOTRIGINA	COMPRIMIDOS MASTICABLES Y DISPERSABLES, COMPRIMIDOS DISPERSABLES
170	SISTEMA NERVIOSO	ANTIEPILEPTICOS	ANTIEPILEPTICOS	N03AX11	TOPIRAMATO	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS
171	SISTEMA NERVIOSO	ANTIEPILEPTICOS	ANTIEPILEPTICOS	N03AX12	GABAPENTINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, CÁPSULAS DURAS
172	SISTEMA NERVIOSO	ANTIEPILEPTICOS	ANTIEPILEPTICOS	N03AX14	LEVETIRACETAM	SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, GRANULADO RECUBIERTO EN SOBRE
173	SISTEMA NERVIOSO	ANTIEPILEPTICOS	ANTIEPILEPTICOS	N03AX16	PREGABALINA	CÁPSULAS DURAS
174	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANTIPIPSICÓTICOS	N05AA01	CLORPROMAZINA	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN
175	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANTIPIPSICÓTICOS	N05AN01	LITIO	COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN MODIFICADA
176	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANSIOLÍTICO	N05BA01	DIAZEPAM	COMPRIMIDOS RECUBIERTOS, CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS, GOTAS.
177	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANSIOLÍTICO	N05BA05	CLORAZEPATO DIPOTÁSICO	CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELÍCULA
178	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANSIOLÍTICO	N05BA06	LORAZEPAM	COMPRIMIDOS

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
1 - 4 h	NO AFECTA	Vómitos, náuseas, anomalías dentales, gingivitis, diarrea, dolor abdominal, dispepsia, estreñimiento, sequedad de boca o garganta, flatulencia, que suelen ocurrir al comienzo del T ^º aunque normalmente desaparecen a los pocos días de discontinuarlo	SI AFECTA	A	195
2,5 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, diarrea, sequedad de boca	SI AFECTA	A	196
2-3 h	NO AFECTA	Náuseas, diarrea, vómitos, estreñimiento, dolor en la parte superior del abdomen, dispepsia, dolor abdominal, boca seca, malestar del estómago, parestesia oral, gastritis, malestar abdominal	NO AFECTA	A	197
2 - 3 h	NO AFECTA	Náuseas, vómitos, anomalías dentales, gingivitis, dispepsia, diarrea, dolor abdominal, estreñimiento, boca o garganta seca, flatulencia	NO AFECTA	A	199
1,3 h	NO AFECTA	Dolor abdominal, diarrea, dispepsia, vómitos, náuseas	NO AFECTA	A	200
1 h	NO AFECTA	Vómitos, náuseas, estreñimiento, diarrea, flatulencia, distension abdominal, boca seca	SÍ AFECTA	A	201
1 - 4 h	NO AFECTA	Sequedad de boca, estreñimiento	NO AFECTA	A	202
> 5 h	NO AFECTA	Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, distensión abdominal, estreñimiento	NO AFECTA	B	203
0,5 - 1,5 h	DISMINUYE	Náuseas, sequedad de boca, hipersalivación, estreñimiento y otras alteraciones gastrointestinales	SI AFECTA	A	204
1 h	NO AFECTA	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	206
2 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	207

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
179	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANSIOLÍTICO	N05BA08	BROMAZEPAM	CÁPSULAS DURAS, CÁPSULAS
180	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANSIOLÍTICO	N05BA12	ALPRAZOLAM	GOTAS ORALES, COMPRIMIDOS
181	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	ANSIOLÍTICO	N05BA12	ALPRAZOLAM	COMPRIMIDOS RETARD
182	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	HIPNÓTICOS Y SEDANTES	N05CD06	LORMETAZEPAM	COMPRIMIDO
183	SISTEMA NERVIOSO	PSICOLÉPTICOS	HIPNÓTICOS Y SEDANTES	N05CF02	ZOLPIDEM	COMPRIMIDO, COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA, COMPRIMIDO RECUBIERTO, COMPRIMIDO SUBLINGUAL
184	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AA04	CLOMIPRAMINA	GRAGEAS, COMP. LAQUEADOS RANURADOS
185	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AA09	AMITRIPTILINA	CÁPSULA DE GELATINA DURA, COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA
186	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AA09	AMITRIPTILINA	CÁPSULA
187	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AB03	FLUOXETINA	CÁPSULAS DURAS, COMPRIMIDO DISPERSABLE, SOLUCIÓN ORAL, CÁPSULA
188	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AB05	PAROXETINA	COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA, COMPRIMIDOS, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN
189	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AB06	SERTRALINA	COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA, CONCENTRADO PARA SOLUCIÓN ORAL
190	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AB10	ESCITALOPRAM	COMPRIMIDO RECUBIERTO CON PELÍCULA, COMPRIMIDO BUCODISPERSABLE, GOTAS ORALES EN SOLUCIÓN
191	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AX16	VENLAFAXINA	SOLUCIÓN ORAL, COMPRIMIDOS
192	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AX16	VENLAFAXINA	COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA, CÁPSULAS, CÁPSULAS DURAS DE LIBERACIÓN PROLONGADA

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
2 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	208
1-2 h	DISMINUYE	Estreñimiento, boca seca, náuseas	NO AFECTA	A	209
5 - 11 h	DISMINUYE	Estreñimiento, boca seca, náuseas	NO AFECTA	C	209
1,5 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, dolor abdomen superior, estreñimiento, sequedad de boca	NO AFECTA	A	210
0,5 - 3 h	DISMINUYE	Diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal	SI AFECTA	A	211
2 - 6 h	DISMINUYE	Náuseas, vómitos, trastornos abdominales diarrea, anorexia	NO AFECTA	B	212
1 - 8 h	DISMINUYE	Estreñimiento, náuseas, sequedad de la boca	NO AFECTA	C	213
2 - 12 h	DISMINUYE	Estreñimiento, náuseas, sequedad de la boca	NO AFECTA	C	213
6 - 8 h	DISMINUYE	Diarrea, náuseas, vómitos, dispepsia, disfagia, alteración del sentido del gusto, sequedad de boca	NO AFECTA	C	214
2 - 8 h	DISMINUYE	Náuseas, estreñimiento, diarrea, sequedad de boca	NO AFECTA	C	215
4,5 - 8,4 h	DISMINUYE	Diarrea, náuseas, boca seca, dolor abdominal, vómitos, estreñimiento, dispepsia, flatulencia	NO AFECTA	C	216
4 h	DISMINUYE	Náuseas, diarrea, vómitos, estreñimiento, sequedad de boca	NO AFECTA	A	217
2 h	DISMINUYE	Náuseas, boca seca, vómitos, diarrea, estreñimiento	NO AFECTA	A	218
5,5 h	DISMINUYE	Náuseas, boca seca, vómitos, diarrea, estreñimiento	NO AFECTA	B	218

	DESCRIPCIÓN DEL GRUPO	DESCRIPCIÓN DEL SUBGRUPO FARMACOLÓGICO	SUBGRUPO	CÓDIGO ATC	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN FARMACÉUTICA
193	SISTEMA NERVIOSO	PSICOANALÉPTICOS	ANTIDEPRESIVO	N06AX21	DULOXETINA	CÁPSULAS DURAS GASTRORRESISTENTES, COMPRIMIDOS GASTRORESISTENTES
194	SISTEMA RESPIRATORIO	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	ADRENÉRGICOS INHALATORIOS	R03AC02	SALBUTAMOL	COMPRIMIDOS, JARABE
195	SISTEMA RESPIRATORIO	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	OTROS AGENTES SITÉMICOS CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	R03DA04	TEOFILINA	SOLUCIÓN ORAL
196	SISTEMA RESPIRATORIO	AGENTES CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	OTROS AGENTES SITÉMICOS CONTRA PADECIMIENTOS OBSTRUCTIVOS DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	R03DA04	TEOFILINA	COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA

Lugar De Abs/Tmax	ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL	EFFECTOS ADVERSOS GASTROINTESTINALES/muy frecuentes y frecuentes	INTERACCIÓN CON ALIMENTOS	GRADO DE RECOMENDACIÓN	PÁGINA DE DOCUMENTO MONOGRÁFICO
6 h	DISMINUYE	Náuseas, sequedad de boca, estreñimiento, diarrea, dolor abdominal, vómitos, dispepsia, flatulencia	SI AFECTA	B	219
0,5 - 3 h	DISMINUYE	SIN INTERÉS	NO AFECTA	A	220
0,5 - 1 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, debilidad del tono muscular en el esfínter esofágico inferior	NO AFECTA	AT	221
1 - 2 h	AUMENTA	Náuseas, vómitos, debilidad del tono muscular en el esfínter esofágico inferior	NO AFECTA	AT	221

5. ÍNDICE POR PRINCIPIO ACTIVO

Nº EN DOCUMENTO RECOPI-LATORIO	PRINCIPIO ACTIVO POR ORDEN ALFABÉTICO	PÁGINA
18	ACARBOSA	62
30	ACENOCUMAROL	74
129	ABIRATERONA	167
100	ACICLOVIR	135
32, 33	ACIDO ACETILSALICILICO	76
40	ACIDO FOLICO	82
111	AFATINIB	149
153	ALOPURINOL	181
180, 181	ALPRAZOLAM	209
49	AMILORIDA + HIDROCLOROTIAZIDA	90
185, 186	AMITRIPTILINA	213
53	AMLODIPINO	94
43	AMIODARONA	85
80	AMOXICILINA	115
82	AMOXICILINA +CLAVULANICO	117
126	ANASTROZOL	164
37	APIXABAN	80
50	ATENOLOL	91
73	ATORVASTATINA	109
112	AXITINIB	150
138	AZATIOPRINA	172
89	AZITROMICINA	124
12	BECLOMETASONA DIPROPIONATO	54
124	BICALUTAMIDA	162
51	BISOPROLOL	92
179	BROMAZEPAM	208
158	BUPRENORFINA	186
22	CÁLCICO, CARBONATO	66
23	CÁLCICO LACTOGLUCONATO, CARBONATO CÁLCICO + COLECALCIFEROL	67
69	CANDESARTAN	105
105	CAPECITABINA	141
62	CAPTOPRIL	99
166	CARBAMAZEPINA	193
52	CARVEDILOL	93
83	CEFADROXILO	118
85	CEFIXIMA	120
84	CEFUROXIMA	119
151	CELECOXIB	179

133	CICLOSPORINA	170
92	CIPROFLOXACINO	127
88	CLARITROMICINA	123
91	CLINDAMICINA	126
184	CLOMIPRAMINA	212
165	CLONAZEPAM	192
31	CLOPIDOGREL	75
177	CLORAZEPATO DIPOTÁSICO	206
174	CLORPROMAZINA	202
45	CLORTALIDONA	87
81	CLOXACILINA	116
154	COLCHICINA	182
35	DABIGATRAN	78
114	DABRAFENIB	152
20	DAPAGLIFLOZINA	64
74	DEXAMETASONA	110
150	DESKETOPROFENO	178
176	DIAZEPAM	204
141, 142, 143, 144	DICLOFENACO SÓDICO	175
41	DIGOXINA	83
60, 61	DILTIAZEM	98
42	DISOPIRAMIDA	84
8	DOMPERIDONA	51
78, 79	DOXICILINA	114
193	DULOJETINA	219
19	EMPAGLIFLOZINA	63
63	ENALAPRIL	100
125	ENZALUTAMIDA	163
90	ERITROMICINA	125
190	ESCITALOPRAM	217
6	ESCOPOLAMINA BUTILBROMURO	49
152	ETORICOXIB	180
109	EVEROLIMUS	146
128	EXEMESTANO	166
164	FENITOINA	191
163	FENOBARBITAL	190
157	FENTANILO	185
98	FLUCONAZOL	133
187	FLUOJETINA	214
96	FOSFOMICINA	131
46	FUROSEMIDA	88
171	GABAPENTINA	199
16	GLIBENCLAMIDA	60
17	GLIMEPIRIDA	61
44	HIDROCLOROTIAZIDA	86

21	HIDROXIL B12 B6 B1	65
38, 39	HIERRO	81
116	IBRUTINIB	154
145, 146	IBUPROFENO	176
121	IDELALISIB	159
106	IMATINIB	142
140	INDOMETACINA	174
68	IRBESARTÁN	104
169	LAMOTRIGINA	196
4	LANSOPRAZOL	47
117	LENVATINIB	155
57	LERCANIDIPINO	96
127	LETROZOL	165
172	LEVETIRACETAM	200
94	LEVOFLOXACINO	129
77	LEVOTIROXINA	113
97	LINEZOLID	132
64	LISINOPRIL	101
175	LITIO	203
10, 11	LOPERAMIDA	53
178	LORAZEPAM	207
182	LORMETAZEPAM	210
65	LOSARTAN	102
26	MAGNESIO, LACTATO	70
28	MAGNESIO HIDROXIDO, BROMURO DE MAGNESIO, FLUORURO DE MAGNESIO Y/O IODURO	72
27	MAGNESIO, PIDOLATO DE	71
122	MEGESTROL	160
104	MERCAPTOPURINA	139
14	MESALAZINA	57
161	METAMIZOL	188
15	METFORMINA	59
75	METILPREDNISOLONA	111
7	METOCLOPRAMIDA	50
102	METRONIDAZOL	137
139	METOTREXATO	173
130	MICOFENOLATO DE MOFETILO	168
155, 156	MORFINA SULFATO	183
147, 148, 149	NAPROXENO	177
54, 55, 56	NIFEDIPINO	95
108	NILOTINIB	145
118	NINTEDANIB	156
95	NITROFURANTOINA	130
93	NORFLOXACINO	128
120	OLAPARIB	158

2	OMEPRAZOL	45
9	ONDANSETRÓN	52
101	OSELTAMIVIR	136
167	OXCARBAZEPINA	194
3	PANTOPRAZOL	46
162	PARACETAMOL	189
188	PAROXETINA	215
110	PAZOPANIB	148
25	POTASIO, BICARBONATO	69
24	POTASIO, CLORURO	68
72	PRAVASTATINA	108
76	PREDNISONA	112
173	PREGABALINA	201
1	RANITIDINA	44
113	REGORAFENIB	151
36	RIVAROXABAN	79
194	SALBUTAMOL	220
189	SERTRALINA	216
5	SIMETICONA	48
71	SIMVASTATINA	107
131, 132	SIROLIMUS	169
86	SULFADIAZINA	121
87	SULFAMETOXAZOL TRIMETOPRIMA	122
13	SULFASALAZINA	56
107	SUNITINIB	144
134, 135, 136, 137	TACROLIMUS	171
123	TAMOXIFENO	161
70	TELMISARTAN	106
103	TEMOZOLOMIDA	138
195, 196	TEOFILINA	221
170	TOPIRAMATO	197
119	TOPOTECAN	157
47, 48	TORASEMIDA	89
159, 160	TRAMADOL	187
115	TRAMETINIB	153
34	TRIFLUSAL	77
168	VALPROATO SODICO	195
66, 67	VALSARTAN	103
191, 192	VENLAFAXINA	218
58, 59	VERAPAMILO	97
99	VORICONAZOL	134
29	WARFARINA	73
183	ZOLPIDEM	211

6. BIBLIOGRAFIA

1. Sainz, M.L., Redin, M.D., San Miguel, R., Baleztena, J., Santos, M.A., Petri, M., Notivol, M.P. Problemas de utilización de medicamentos en pacientes enterostomizados. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2003; 26(3): <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/5078/4309> (acceso febrero 2015)
2. Alfa y omega en Farmacología. Más Dermatol. 2009;7:25-26
3. El sistema de clasificación ATC de sustancias farmacéuticas para uso humano (The Anatomical, Therapeutic, Chemical Classification System) María Verónica Saladrigas. Panace@. Vol. V, nº 15. Marzo, 2004.
4. Salud. Kioskera net Junio 2014
5. Planes docentes centrales Equivalentes terapéuticos Conceptos y bases para los programas de intercambio.Oct 2006.
6. Núria Casamitjana. Farmacèutica. Excipients de declaració obligatoria. Colegio de Farmacéuticos de Cataluña.
7. J. FLOREZ, Farmacología Humana. CAPITULO 1 Farmacología: Conceptos y objetivos. PAG 1-4.
8. J. B. Montoro, A. Salgado; Interacciones Farmacos-Alimentos , Cap. 2, pag 17-28.
9. FARMACOLOGIA EN ENFERMERIA. Rosa Fuentes Chacon. , Farmacocinetica CAPITULO 2, pag 59- 71.
10. Piedad Pradillo Garcia.FARMACOLOGIA EN ENFERMERIA. Accion y Mecanismo de Accion de los fármacos. CAP. 3, Pag73- 83.
11. “¿Qué Es Una Forma Farmacéutica?” En Genérico. N.p., n.d. Web. 29 Mar. 2016.
12. Drs. CARLOS MANTEROLA D. DANIELA ZAVANDO M. GRUPO Mincir. Cómo interpretar los “Niveles de Evidencia” en los diferentes escenarios clínicos. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 61 - Nº 6, pág. 582-595. Diciembre 2009
13. J. B. Montoro, A. Salgado; Interacciones Farmacos-Alimentos , Cap. 3, pag 29-38
14. J. FLOREZ, Farmacología Humana. CAPITULO 4 Farmacocinetica: absorcion, distribucion y eliminacion de los farmacos. PAG 57-85
15. Guyton y Hall. Compendio de Fisiología Médica. 12ª Edición. Capítulo XII, Fisiología Gastrointestinal, Cap 62, Pag 477-505.
16. Harryson, Principios de Medicina Interna, 15ª Edición, Autores: Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson. Pag 286
17. Estudio de los Tiempos de Tránsito Gastrointestinal con Cápsula Endoscópica, 2006.
18. En genérico. Mayo 2013 www.engenerico.com/que-es-un-principio-activo
19. FARMACOLOGIA EN ENFERMERIA. Rosa Mª Martínez Ruiz. Toxicidad de farmacos. CAP. 4, Pag 85-99.

20. Suárez, Begoña González, Dedeu Cuscó Josep Maria, Sara Galter Copa, and Alfredo Mata Bilbao. "Cápsula Endoscópica: Documento De Posicionamiento De La Sociedad Catalana De Digestología." *Gastroenterología Y Hepatología*. Elsevier, n.d. Web. 29 Mar. 2017.
21. "Tema 2. Motilidad Del Tracto Intestinal." Tema 2. Motilidad Del Tracto Intestinal — OCW Universidad De Cantabria. N.p., n.d. Web. 29 Mar. 2017.
22. Siddharth Sood, S; Tanner,F; Testro, A. "Prescribing for a patient with reduced intestinal length" *Australian Prescriber*: 2013;36:136-81. 22. Severijnen R, Bayat N, Bakker H, Tolboom J, Bongaerts G. "Enteral drug absorption in patients with short small bowel: a review" *Clin Pharmacokinet*. 2004; 43(14):951-62.
23. www.aemps.gob.es/informa/circulares/medicamentosUsoHumano/2008/docs/circular_02-2008_instruccion-excipientes.pdf
24. Cervera P. Clapés. F. Rigolfas R. . Edic. Interamericana. McGraw-Hill. Madrid. 1990.
25. Martín C Díaz J Motilla T. Martínez P Enfermería S.21. Nutrición y dietética. Ediciones DAE. Madrid. 2000.
26. Cao M.J. Nutrición y Dietética. Master en enfermería. Ediciones Masson. Barcelona. 2003.
27. J. Alfredo Martínez. Fundamentos Teórico-Prácticos de nutrición y dietética. Ediciones Eunate. Pamplona. 1996.
28. Campderá Michelena, M., Santacana Tutusaus, L., Cuenca Quesada, N. "Módulo 5. Nutrición Y Dieta." *Curso Experto Cuidado Integral Al Paciente Ostomizado*. XI ed. Vol. 4. Madrid: Coloplast Productos Médicos, 2016. N. pag. Print.

Epílogo

Los cirujanos colorrectales y los estomaterapeutas (yo prefiero la denominación de Enfermería experta en Coloproctología, pues su dimensión y campo de actividad es mayor) compartimos el cuidado, entre otros, de los pacientes ostomizados.

Cuando se me propuso, como actual presidente de la Asociación Española de Coloproctología (AACP), epilogar esta "Guía Farmacológica de Ostomía", junto con la Sociedad Española de Enfermería experta en Estomaterapia (SEDE), pensé que dependiendo de su contenido podía meterme en un lío habida cuenta del – bajo- nivel de discusión existente en nuestro país con respecto a la prescripción por parte de enfermería. Podía tratarse de un catálogo comercial, más o menos completo de sistemas colectores para pacientes ostomizados, o de una lista banal de fármacos con propiedades de modificar la consistencia y el débito del efluente intestinal o de los efectos secundarios de fármacos de uso común.

Pues bien, no es ni una cosa ni otra sino, como su nombre indica, una excelente Guía Farmacológica, compilada y escrita por enfermeros expertos en coloproctología y revisada por farmacéuticas clínicas y esto se nota, por lo que será de gran ayuda en las consultas externas, tanto de cirujanos como de estomaterapeutas, así como para las plantas de Hospitalización, y profesionales de atención primaria.

La función intestinal (motilidad, absorción, excreción) se ve modificada por enfermedades, acontecimientos vitales, estilo de vida, tipo de dieta, y uso de fármacos; estos cambios se hacen más evidentes en los pacientes ostomizados, lo que provocan numerosas consultas y cuestiones a los profesionales que cuidan a estos pacientes. La indemnidad de la mucosa intestinal, el tipo y longitud del intestino resecaado, la presencia o no de válvula ileocecal, influyen en la absorción de fármacos y compromete su eficacia. De aquí la pertinencia de la presente Guía Farmacológica de Ostomía.

La sola lectura de la estructura de esta guía hace ver la adecuada orientación y el rigor con que se ha hecho la misma.

La inclusión de conceptos básicos de Farmacología (explicando términos como biodisponibilidad, farmacocinética, farmacodinamia, etc.), que son importantes para comprender la terminología utilizada para la descripción de los fármacos y la correcta interpretación de las recomendaciones para su utilización. Tras este importante capítulo se incluye una serie de recomendaciones higiénico-dietéticas, uno de los motivos de consulta más frecuentes en la consulta de estomaterapia, como es sabido, y que no podía faltar en una guía como esta. Finaliza la guía con un índice de fármacos (descritos por sus principios activos) organizados según grupos terapéuticos (ATC/DDD). De manera resumida pero sistemática se señalan las indicaciones, formas farmacéuticas, excipientes datos de farmacodinamia y farmacocinética, efectos adversos y una serie de observaciones útiles respecto a su toma, suspensión o interacciones, de los principios activos.

Agradezco que se me haya hecho partícipe de este proyecto que a buen seguro tendrá una excelente acogida como guía de consulta entre profesionales, tanto de la enfermería como de la medicina, que tratamos a pacientes ostomizados.

Dr. Navascues.

*Presidente AECP.
(Asociación Española de Coloproctología)*

Ostomécum

—
*Guía farmacológica
de Ostomía*



Antes de usar el producto,
consulte siempre el documento
de Instrucciones de Uso

[Ostomy Care / Continence Care / Wound & Skin Care / Urology Care](#)

Todos los derechos reservados por Coloplast Productos Médicos, S. A.
Condesa de Venadito 5, 4ª planta - 28027 Madrid, España.

www.coloplast.es Coloplast es una marca registrada de Coloplast A/S. © 2018/08 - LB5094

