DEXAMERAL® 4

DEXAMETASONA 4

Comprimidos

Venta bajo receta — Industria Argentina

FÓRMULA
DEXAMERAL 4:
Cada comprimido ranurado contiene:
Dexametasona 4,0 mg.
Celulosa microcristalina, Lactosa, Crospovidona,
Estearato de magnesio c.s.p. 1 comprimido.

CÓDIGO ATC: A01AC02

ACCIÓN TERAPÉUTICA
Corticoesteroide.

INDICACIONES
Alergias: asma, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, rinitis alérgica crónica o estacional, reacciones de hipersensibilidad a medicamentos, enfermedad del suero.
Dermatología: dermatitis herpetiforme vesicular, eritrodermia exfoliativa, micosis fungoide, pénfigo y eritema multiforme severo (Síndrome de Stevens-Johnson).
Endocrinología: Insuficiencia adrenocortical primaria o secundaria (hidrocortisona o cortisona es la droga de elección, eventualmente puede ser usada concomitantemente con mineralocorticoides análogos sintéticos, particularmente en suplementación mineralocorticoidea en la infancia), hiperplasia adrenal congénita, hipercalcemia asociada con cáncer y tiroiditis no supurativa.
Gastroenterología: sostenimiento del paciente en los períodos críticos de enteritis regional o colitis ulcerosa. Náuseas y vómitos asociados a tratamientos oncológicos.
Hematología: Anemia hemolítica autoinmune adquirida, anemia hipoplásica congénita (eritroide, Anemia de Diamond-Blackfan), púrpura trombocitopénica idiopática en adultos, aplasia de glóbulos rojos pura y algunos casos particulares de trombocitopenia secundaria.
Oncología: manejo paliativo de leucemias y linfomas. Náuseas y vómitos asociados a tratamientos oncológicos.
Neurología: exacerbaciones agudas de la esclerosis múltiple, edema cerebral asociado a tumores de cerebro primarios o metastáticos, craneotomía y lesiones en la cabeza.
Oftalmología: oftalmia simpática, arteritis temporal, uveítis y procesos inflamatorios oculares que no respondan a los corticosteroides tópicos.
Nefrología: inducción de diuresis o remisión de la proteinuria en el síndrome nefrótico idiopático en el asociado a lupus eritematoso.
Neumonología: beriliosis, tuberculosis pulmonar fulminante o diseminada (en conjunto con quimioterapia antituberculosa apropiada), neumonía eosinofílica idiopática, sarcoidosis sintomática.
Reumatología: terapia adyuvante de corta duración en episodios agudos o exacerbación de artritis gotosa, carditis reumática aguda, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, artritis reumatoidea (incluyendo artritis reumatoidea juvenil, algunos casos pueden requerir bajas dosis de mantenimiento), dermatomiositis, polimiositis y lupus eritematoso sistémico.
Otras patología: pruebas diagnósticas de hiperfunción adrenocortical, triquinosis con compromiso neurológico o miocárdico, meningitis tuberculosa con bloqueo subaracnoideo o bloqueo inminente en conjunto con quimioterapia antituberculosa apropiada.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA
Los glucocorticoides, tanto naturales como sintéticos son esteroides adrenocorticales que son rápidamente absorbidos en el tracto digestivo. Poseen diversos efectos metabólicos y adicionalmente modifican la respuesta del sistema inmune a diferentes estímulos. La cortisona y la hidrocortisona son glucocorticoides naturales que poseen propiedades de retención de sodio y son usados en terapia de reemplazo en estados de deficiencia adrenocortical. Sus análogos sintéticos, como la dexametasona, son principalmente utilizados por su acción antiinflamatoria. En dosis antiinflamatorias equipotentes la dexametasona pierde completamente la propiedad de retener el sodio de la hidrocortisona y sus derivados análogos.

POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN
Los requisitos en materia de dosificación son variables y pueden individualizarse sobre la base de las características de la enfermedad y de la respuesta que brinda el paciente.
La dosis inicial varía de 0,5 a 9 mg diarios dependiendo de la enfermedad que está siendo tratada. Para el caso de enfermedades leves, puede bastar con una dosis de 0,5 mg, mientras que, en el caso de las enfermedades de mayor gravedad, podrá requerirse una dosis superior a los 9 mg.
Las dosis iniciales deberían ser mantenidas y ajustadas hasta comprobar que la respuesta del paciente es satisfactoria. Si no se produjera ninguna respuesta clínica satisfactoria, luego de transcurrido un lapso de tiempo razonable, discontinúe la administración de los comprimidos de dexametasona y transfiera al paciente a otra terapia.
Luego de obtenida una respuesta inicial favorable, la dosificación de mantenimiento debería determinarse disminuyendo para ello la dosis inicial en pequeñas cantidades hasta llegar a la dosis más baja que sirva para conservar una respuesta clínica adecuada.
Debería controlarse con gran cuidado a los pacientes a fin de poder comprobar la presencia de signos que exijan un ajuste en la dosificación, incluyendo los cambios registrados en la condición clínica provenientes de remisiones o exacerbaciones de la respuesta individual ante cada una de las enfermedades tratadas con la droga así como del efecto de la situación estresante de cada caso (por ejemplo, cirugía, infección, trauma). Durante dicha situación de estrés, podrá ser necesario aumentar la dosificación temporariamente.
Si debiera interrumpirse la administración de la droga, luego de transcurridos más de un par de días de comenzado el tratamiento, debería optarse por un retiro gradual de su administración.
En el tratamiento de exacerbaciones agudas de la esclerosis múltiple se recomiendan dosis diarias de 30 mg de dexametasona seguidas por 4 a 12 mg diarios por el término de 1 mes (Ver Precauciones).
En pacientes pediátricos la dosis inicial de dexametasona puede variar dependiendo de la patología tratada. El rango inicial de dosis es de 0,02 a 0,3 mg/kg/día, divididos en 3 ó 4 dosis (0,6 a 0,9 mg/m2/día en 2 dosis). Sólo a fines comparativos se adjunta la siguiente tabla de equivalencia en mg de distintos corticosteroides.
Estas equivalencias se aplican solamente en el caso de administración oral, pudiendo ser significativamente variables en el caso de administración intramuscular o intraarticular.

Cortisona, 25	Triamcinolona, 4
Hidrocortisona, 20	Parametasona, 2
Prednisolona, 5	Betametasona, 0.75
Prednisona, 5	Dexametasona, 0.75
Metilprednisolona, 4	

En episodios alérgicos agudos autolimitados o en exacerbaciones agudas de alergias crónicas, se recomienda el siguiente esquema de tratamiento combinando terapia parenteral y oral:
Dexametasona fosfato inyectable 4 mg/ ml
- Primer día: 1 ó 2 ml intramuscular

Comprimidos 0,75 mg
- Segundo día: 4 comprimidos en dos dosis divididas
- Tercer día: 4 comprimidos en dos dosis divididas
- Cuarto día: 2 comprimidos en dos dosis divididas
- Quinto día: 1 comprimido
- Sexto día: 1 comprimido
- Séptimo día: sin tratamiento
- Octavo día: control médico

Este esquema está diseñado para asegurar una terapéutica adecuada de los episodios agudos y minimizar los riesgos de una sobredosis en los casos crónicos.
- En edema cerebral:
10 mg de Dexametasona fosfato endovenosos, seguido de Dexametasona fosfato 4 mg c/6 horas, intramuscular hasta que los síntomas del edema remitan. Usualmente esto se manifiesta entre las 12 y las 24 horas y la dosis pueden ir disminuyéndose gradualmente en un lapso de 7 días. Para el manejo paliativo de pacientes con cáncer cerebral recurrente o inoperable, se recomienda la terapia con inyectables o comprimidos en dosis de 2 mg, 2 ó 3 veces al día.

- Test de supresión de Dexametasona:
1) Test para el Síndrome de Cushing: 1,0 mg de dexametasona vía oral a las 11 P.M. Obtener sangre para cortisol plasmático a las 8 A.M. de la mañana siguiente.
Para mayor seguridad, dar 0,5 mg dexametasona vía oral cada 6 horas durante 48 horas. Se puede recolectar orina de 24 hs. para la determinación de 17-hidroxicorticoides urinarios.
2) Distinción del Síndrome de Cushing debido al exceso de ACTH hipofisaria del debido a otras causas: 2,0 mg de dexametasona vía oral cada 6 horas por 48 horas.
Recolectar orina de 24 horas para la determinación de 17- hidroxicorticoides urinarios.

CONTRAINDICACIONES
Infecciones fúngicas sistémicas. Hipersensibilidad a la droga o a cualquiera de los componentes.

ADVERTENCIAS
- Generales: raros casos de reacción anafiláctica.
- Cardio-renal: dosis media o elevadas de corticosteroides pueden causar hipertensión, retención de líquidos y excreción aumentada de potasio, aunque estos efectos son más raros de ver cuando se administran corticosteroides sintéticos, salvo en altas dosis. Puede ser necesario implementar dietas pobres en sal. Todos los corticosteroides incrementan la pérdida de calcio. Hay una asociación aparente entre el uso de corticosteroides y la ruptura de la pared ventricular izquierda, posterior a un infarto de miocardio, por lo que deben tomarse precauciones en estos pacientes al administrar corticosteroides.
- Endocrinología: El clearance de corticosteroides está disminuido en pacientes hipotiroideos y aumentado en hipertiroideos. Los cambios en el estado de la función tiroidea en estos pacientes pueden requerir un ajuste de dosis (Ver Precauciones).
- Infecciones:
General: los pacientes que reciben corticosteroides son más sensibles a las infecciones que los individuos sanos. Pueden tener una disminución de las defensas e inhabilidad para localizar infecciones. Una infección de cualquier tipo, leve o grave, en cualquier localización, puede estar relacionada al uso de corticosteroides solos o en combinación con otros inmunosupresores. Las complicaciones derivadas de estas infecciones pueden exacerbarse con el aumento de la dosis y los corticosteroides pueden enmascarar una infección presente.
Infecciones micóticas: los corticosteroides pueden exacerbar las infecciones micóticas y deben evitarse, salvo en los casos en que sea necesario controlar una reacción anafiláctica con peligro de muerte. Se reportaron casos en los que el uso concomitante de anfotericina B e hidrocortisona fue seguido de agrandamiento cardíaco y falla cardíaca congestiva.
Patógenos especiales: Infecciones latentes pueden activarse o infecciones interrecurrentes exacerbarse incluyendo infecciones por *Ameba, Cándida, Criptococo, Micobacteria, Nocardia, Pneumocistis y Toxoplasma*.
Se recomienda investigar la presencia de amebiasis, latente o activa, en pacientes que hubieran visitado zonas tropicales o en aquellos que presenten diarreas inexplicadas antes de iniciar una terapia con corticosteroides.
Asimismo, deben usarse con especial cuidado en pacientes afectados por *Strongylodes*, en los cuales el uso de corticosteroides induce inmunosupresión, pudiendo causar una hiperinfección y amplia migración de las larvas, usualmente acompañada de enterocolitis severa y septicemia a Gram-negativos potencialmente fatal.
Los corticosteroides no deben usarse en malaria cerebral.
Tuberculosis: el uso de corticosteroides debe restringirse a aquellos casos de tuberculosis fulminante o diseminada en la cual los corticosteroides se usan concomitantemente con terapia antituberculosa apropiada. Si son indicados en pacientes con tuberculosis latentes o con reactividad a la tuberculina, debe observarse al paciente por la potencial reactivación de la enfermedad. En terapias prolongadas debe implementarse quimioprofilaxis.
Vacunación: la administración de vacunas vivas o atenuadas está contraindicada en pacientes que reciban dosis inmunosupresoras de corticosteroides Pueden administrarse vacuna a virus muertos o inactivados, sin embargo la respuesta a estas vacunas no puede preverse. En pacientes que reciban corticosteroides como terapia de reemplazo (como en la enfermedad de Addison) pueden recibir tratamientos de inmunización.
Infecciones virales: el uso de corticosteroides puede agravar y hasta hacer fatal el curso de la varicela o la rubéola tanto en pacientes pediátricos como adultos. Aún en pacientes que no padezcan estas enfermedades se debe evitar la exposición a las mismas. Si hay exposición a la varicela se recomienda la profilaxis con Inmunoglobulina para Varicela zoster (VZIG), inmunoglobulina G en el caso de exposición a rubéola. Si se desarrolla varicela se debe considerar el uso de agentes antivirales.
Oftalmología: el uso de corticosteroides puede producir cataratas subcapsulares posteriores, glaucoma con daño potencial en el nervio óptico y puede agravar la aparición de una infección ocular secundaria debida a bacterias, hongos o virus. No se recomienda el uso de corticosteroides orales en el tratamiento de la neuritis óptica, ni en el tratamiento del herpes simple ocular activo.

PRECAUCIONES
En aquellos pacientes que están bajo tratamiento con una terapia con corticoesteroides y que se encuentran sujetos a un estrés inusual, se aconseja un incremento en la administración de las dosis de corticoesteroides de rápida acción, antes, durante y luego de la situación estresante.
La insuficiencia adrenocortical secundaria inducida por la droga puede provenir de un retiro demasiado rápido de los corticoesteroides y puede ser minimizada a través de una reducción gradual de la dosis. Este tipo de insuficiencia relativa puede perdurar por meses luego de la discontinuación de la terapia. Por lo tanto, ante cualquier situación estresante ocurrida durante dicho período, la terapia de la hormona debería ser restituida. Si el paciente ya ha estado recibiendo esteroides con anterioridad, probablemente se deberá aumentar la dosis. Debido a que la secreción de mineralcorticoides puede verse afectada, debería administrarse concurrentemente sales o un mineralcorticoide.
Los corticoesteroides pueden enmascarar algunos signos de infección, pudiendo aparecer nuevas infecciones durante su uso. Puede evidenciarse una disminuida resistencia e incapacidad para localizar la infección cuando se opta por utilizar corticoesteroides. Del mismo modo, los corticoesteroides pueden afectar el test nitroazul-tetrazolium para comprobar la infección bacteriana y dar origen a resultados negativos falsos.
En la malaria cerebral, un experimento de doble ciego ha demostrado que el uso de corticoesteroides se encuentra asociado con la prolongación del estado de coma y con una elevada incidencia de neumonía y sangrado gastrointestinal.
Los corticoesteroides pueden aliviar la amebiasis latente. Por lo tanto se recomienda descartar la posibilidad de una amebiasis latente o activa antes de iniciar la terapia con corticoesteroides en cualquier paciente que hubiere permanecido mucho tiempo en una zona tórrida o tropical o en cualquier paciente que evidenciare un caso de diarrea inexplicable.
La utilización prolongada de corticoesteroides puede producir cataratas subcapsulares posteriores, glaucoma con posible daño al nervio óptico y puede aumentar el establecimiento de infecciones oculares secundarias debido a la presencia de hongos o virus.
- General: debe usarse la menor dosis posible y en caso de poder discontinuar el tratamiento, debe hacerse en forma gradual. Como las complicaciones están relacionadas a la dosis y a la duración del tratamiento, se debe evaluar para cada paciente la forma de administración y el cociente riesgo/beneficio. Se han reportado casos de sarcoma de Kaposi en individuos que recibían terapia corticoesteroide, mayormente por condiciones crónicas.
La discontinuación del tratamiento puede mejorar el cuadro.
- Cardio-renales: a causa de la retención de sodio y la pérdida de potasio que puede ocurrir debe tenerse precaución con los pacientes que padezcan falla cardíaca congestiva, hipertensión o insuficiencia renal.
- Endocrinológicas: deben reducirse las dosis en forma gradual para evitar el sindrome de deficiencia adrenocortical. La terapia hormonal debe restituirse si se presentan signos de sindrome de deficiencia adrenocortical. Debe evaluarse también la necesidad de administrar sales o mineralocorticoides de ser necesario.
- Gastrointestinales: usar con precaución en casos de úlcera péptica activa o latente, diverticulitis, anastomosis intestinal reciente y colitis ulcerativas no-específicas, por el riesgo de perforación, que puede cursar con mínimo o ningún signo de irritación.
Los pacientes cirróticos pueden presentar un efecto más pronunciado debido al metabolismo disminuido de los corticosteroides.
- Musculoesqueléticos: los corticosteroides disminuyen la formación del hueso e incrementan su reabsorción, ambas a través de su efecto sobre la regulación del metabolismo del calcio y la inhibición del la función de los osteoblastos. Este efecto, junto a la disminución de la matriz proteica secundaria al aumento en el catabolismo proteico y la disminución de la producción de hormonas sexuales, puede producir una falta de crecimiento óseo en los pacientes pediátricos y la aparición de osteoporosis a cualquier edad. Se debe poner especial atención sobre los pacientes con riesgo incrementado de osteoporosis, como las mujeres menopáusicas.
- Neurosiquiátricos: con el uso de altas dosis de corticosteroides se ha observado una miopatía aguda en general relacionada con pacientes que padecían desórdenes de transmisión neuromuscular como miastenia gravis, o en pacientes que recibían concomitantemente corticosteroides y bloqueadores neuromusculares como el pancuronio. La miopatía, generalizada, podía involucrar músculos oculares o respiratorios y cuadriparesia, con elevación de la creatinfosfoquinasa. La recuperación de estos pacientes podría demorar desde semanas a años.
Pueden presentarse también trastornos psiquiátricos como euforia, insomio, cambios de humor o personalidad, depresión severa y hasta manifestaciones psicóticas francas y exacerbarse estas condiciones en el caso de prexistencia.
- Oftálmicas: aumento de la presión intraocular. Si la corticoterapia se prolonga por más de 6 semanas, debe controlarse la presión intraocular.
- Carcinogénesis, Mutagénesis, Trastornos de la fertilidad: No se han realizado estudios que determinen el efecto de los corticosteroides sobre la carcinogénesis o la mutagénesis. Los corticosteroides pueden elevar o disminuir el recuento y la movilidad de espermatozoides en algunos pacientes.
- Embarazo, Efectos teratogénicos: Embarazo categoría C. No se ha demostrado la acción teratogénica de los corticosteroides en animales con dosis equivalentes a las humanas. En ratas y conejos han aumentado la incidencia de paladar hendido en las crías. No hay estudios adecuados en mujeres. El uso en embarazadas debe estar cuidadosamente balanceado con los posibles riesgos. Recién nacidos de madres que han recibido corticosteroides en altas dosis deben ser observados atentamente para detectar signos de hipoadrenalismo.
- Lactancia: los corticosteroides aparecen en la leche materna y pueden suprimir el crecimiento, interferir la producción de corticosteroides endógenos y otros efectos. Se deberá decidir si discontinuar la lactancia o el tratamiento, según las necesidades de la madre.
- Pediatría: La eficacia y seguridad está probada en pacientes pediátricos para el tratamiento del síndrome nefrótico (pacientes > de 2 años), linfomas agresivos y leucemias (pacientes > de 1 año). Otras indicaciones para pacientes pediátricos como asma severa y sibilancias, se basan en pruebas bien controladas en adultos bajo la premisa de que el curso de la enfermedad y su fisiopatología son esencialmente similares en ambas poblaciones.
Los efectos adversos en pacientes pediátricos son similares a los de los adultos. Igual que estos deben controlarse por tensión arterial, peso, altura, presión intraocular evaluarse clínicamente por infecciones, trastornos sicosociales, tromboembolismo, úlcera péptica, cataratas y osteoporosis. Los pacientes tratados con corticosteroides por cualquier vía pueden sufrir retraso en el crecimiento. Este efecto ha sido observado aún en bajas dosis sistémicas y en ausencia de evidencia de laboratorio de supresión del eje hipotálamo-hipofisario. Por lo tanto, la velocidad en el crecimiento es un parámetro más sensible de este efecto adverso que las pruebas de laboratorio. Los pacientes pediátricos deben recibir las dosis más bajas posibles de corticosteroides a efectos de minimizar los potenciales efectos sobre el crecimiento.
- Geriatría: si bien no se han llevado a cabo estudios específicos sobre pacientes mayores de 65 años, se estima que no hay diferencia con los pacientes de menor edad. En general se recomienda administrar con precaución, comenzando por la dosis menor posible, teniendo en cuenta la posibilidad de funciones hepáticas, renales o cardíacas disminuidas, enfermedades concomitantes o el uso de otros medicamentos. En particular debe tenerse cuidado en el riesgo aumentado de diabetes mellitus, retención de líquidos e hipertensión.

REACCIONES ADVERSAS
Se han reportado los siguientes efectos adversos con dexametasona u otros corticosteroides:
- Alérgicas: Reacciones anafilácticas, anafilactoides, angioedema.
- Cardiovasculares: Ruptura del miocardio luego de un reciente infarto del miocardio, infarto, paro cardíaco, arritmias, agrandamiento cardíaco, colapso circulatorio, falla congestiva circulatoria, embolismo graso, hipertensión, cardiomiopatía hipertrófica, edema, edema pulmonar, síncope, taquicardia, tromboembolismo, tromboflebitis, vasculitis.
- Dermatológicas: Acné, dermatitis alérgica, sequedad de piel, equimosis, eritema, cicatrización retardada o defectuosa, sudoración excesiva, rash, estrías, supresión a las reacciones en los test dérmicos, piel fina frágil, adelgazamiento capilar, urticaria.
- Endocrinas: Irregularidades menstruales, desarrollo del estado cushingoide, supresión del crecimiento en niños, falta de respuesta adrenocortical secundaria y pituitaria, en especial en momento de estrés, tal como trauma, cirugía, enfermedad, disminución de la tolerancia a los carbohidratos, manifestaciones de diabetes mellitus latente, aumentan los requisitos destinados al consumo de insulina o de los agentes hipoglucémicos orales en los diabéticos, hirsutismo.
- Gastrointestinales: Ulcera péptica con posible perforación y hemorragia, perforación de intestino delgado y grueso, especialmente en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales, pancreatitis, distensión abdominal, esofagitis ulcerativa. Elevación de enzimas hepática séricas, hepatomegalia, aumento del apetito.
- Metabólicas: Equilibrio de nitrógeno negativo debido al catabolismo proteico.
- Músculo-esqueléticas: Debilidad muscular, miopatía de esteroide, pérdida de masa muscular, osteoporosis, fracturas de compresión vertebral, necrosis aséptica de la cabeza femoral y humeral, fractura patológica de huesos largos, ruptura del tendón.
- Neurológicas: Convulsiones, presión intracraneal aumentada con papiledema (pseudotumor cerebral), por lo general luego de finalizado el tratamiento, neuritis, neuropatía, parestesia, vértigo, cefalea, insomnio, trastornos psíquicos.
- Oftálmicas: Cataratas subcapsular posterior, aumento en la presión intraocular, glaucoma, exoftalmos.
- Trastornos hidroelectrolíticos: Retención de sodio, retención de líquido, insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes susceptibles, pérdida de potasio, alcalosis hipocalémica, hipertensión.
- Otras: Hipersensibilidad, tromboembolismo, aumento de peso, aumento de apetito, náuseas, malestar general, hipo.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS
- Aminoglutetimida: puede disminuir la supresión adrenal de los corticosteroides.
- Anfotericina B inyectable y agentes depletores del potasio (diuréticos): debe evaluarse la posible hipocalemia resultante. Ver también ADVERTENCIAS
- Antibióticos: los macrólidos pueden disminuir significativamente el clearance de corticosteroides.
- Anticolinesterasas: su uso concomitante puede producir una debilidad severa en pacientes afectados de miastenia gravis. En lo posible los anticolinesterásicos deben suspenderse 24 horas antes de iniciar la terapia con corticosteroides.
- Anticoagulantes orales: los corticosteroides pueden inhibir la respuesta a la warfarina, aunque hay reportes contradictorios.
- Antidiabéticos: los corticosteroides incrementan la glucemia, por lo que se debe ajustar la dosis del antidiabético.
- Antiinflamatorios no-esteroides (AINES): el uso concomitante de aspirina u otros AINES aumenta el riesgo de efectos adversos gastrointestinales. La aspirina debe usarse con precaución en conjunto con corticosteroides debido al riesgo de hipoprotrombinemia.
- Antituberculosos: pueden disminuir la concentración sérica de isoniazida.
- Colestiramina: puede elevar significativamente el clearance de corticosteroides.
- Ciclosporina: el uso concomitante puede incrementar la actividad de ambos. Se han reportado convulsiones en algunos casos.
- Efedrina: pueden aumentar significativamente el clearance de corticosteroides, requiriendo un aumento de la dosis.
- Estrógenos, incluyendo anticonceptivos: pueden disminuir el metabolismo hepático de algunos corticosteroides, aumentando su efecto.
- Fenitoína: se han reportado, en experiencia post-marketing aumento o disminución de los nivele de fenitoína con el uso concomitante de corticosteroides, dificultando el control de los episodios convulsivos.
- Glicósidos digitales: riesgo aumentado de arritmias debidas a la hipocalemia.
- Indometacina: se han reportado casos de falsos-negativo en las pruebas de supresión con dexametasona, en pacientes tratados con indometacina.
- Inductores de enzimas hepáticas, inhibidores y sustratos: las drogas que inducen la actividad del citocromo P450 3A4 (CYP 3A4) (barbitúricos, fenitoína, carbamazepina, rifampina) pueden aumentar el metabolismo de los corticosteroides y requerir un aumento de las dosis. Las inhibidoras del CYP 3A4 (ketoconazol, macrólidos) pueden aumentar la concentración de los corticosteroides en plasma. Dexametasona es un inhibidor moderado de CYP 3A4, el uso concomitante con otras drogas que son metabolizadas por el CYP 3A4 (indinavir, eritromicina) aumenta el clearance, produciendo el descenso de los niveles plasmáticos.
- Ketoconazol: según reportes puede disminuir el metabolismo de algunos corticosteroides. hasta el 60%, con riesgo de aumentar los efectos adversos. Adicionalmente, por sí mismo puede inhibir la síntesis de corticosteroides adrenales, pudiendo causar insuficiencia adrenal.
- Talidomida: debe utilizarse con precaución ya que han sido reportados casos de necrosis epidérmica con el uso concomitante.
- Test dérmicos: los corticosteroides pueden negativizar los resultados.
- Vacunas: los pacientes que reciben corticosteroides pueden presentar una respuesta disminuida a los toxoides o a las vacuna a virus vivos o inactivados, debido a la inhibición de la producción de anticuerpos. También pueden potenciar la reactivación de organismos en las vacunas a virus atenuados. La vacunación de ser posible debe ser diferida hasta la finalización de la terapia con corticosteroides (Ver Advertencias).

SOBREDOSIS
La DL50 oral de Dexametasona reportada en ratones hembras es de 6,5 g/kg.
Los informes acerca de casos de toxicidad aguda y/o muerte luego de una sobredosis de corticoesteroides no son muy frecuentes. Sin embargo, para las sobredosis no existe ningún antídoto específico disponible. En tal caso, el tratamiento es de apoyo y sintomático. En casos de sobredosis agudas, de acuerdo al estado del paciente, se puede recurrir al lavado gástrico o a la emesis.
Ante la eventualidad de una sobredosificación concurrir al hospital más cercano o comunicarse con los centros de toxicología:
HOSPITAL DE PEDIATRÍA RICARDO GUTIÉRREZ: (011) 4962-6666/2247.
HOSPITAL A. POSADAS: (011) 4654-6648 / 4658-7777.

CONSERVACIÓN
Conservar a temperatura ambiente menor a 30°C, protegidos de la luz.

PRESENTACIÓN
DEXAMERAL 4 se presenta en envases por 10 y por 20 comprimidos ranurados.

ANTE CUALQUIER DUDA CONSULTE A SU MÉDICO.

MANTENER FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.

Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.
Certificado Nº 40.182.

Fecha de la última revisión: Marzo de 2008.

2005120105 A

Megalabs
Megalabs Argentina S.A.U.
Cuba 2760 - Buenos Aires
Director Técnico: Gustavo H. Aguirre - Farmacéutico

medihealth