

# Corteroid® 0,6 mg-1,2 mg

## Betametasona

Comprimidos

Venta bajo receta

---

### COMPOSICIÓN

Cada comprimido de **Corteroid 0,6 mg** contiene: Betametasona 0,6 mg.

Cada comprimido de **Corteroid 1,2 mg** contiene: Betametasona 1,2 mg.

Excipientes: croscarmellosa sódica, polvo de celulosa, estearato de magnesio, celulosa microcristalina.

### ACCIÓN TERAPÉUTICA

Corticoesteroide. (H02AB).

### INDICACIONES

1) **Endocrinopatías:** Insuficiencia adrenocortical primaria o secundaria (la hidrocortisona es de primera elección; los análogos sintéticos podrán utilizarse en combinación con mineralocorticoides). Hiperplasia adrenal congénita. Tiroiditis subaguda (Enfermedad de Quervain). Hipercalcemia asociada con cáncer.

2) **Reumopatías:** Artritis psoriásica. Artritis reumatoidea, incluyendo artritis reumatoidea juvenil. Espondilitis anquilosante. Bursitis aguda y subaguda. Sinovitis.

3) **Colagenopatías:** Lupus eritematoso sistémico. Miocarditis reumática aguda.

4) **Dermatopatías:** Pénfigo. Dermatitis bullosa herpetiforme. Eritema multiforme severo. Dermatitis exfoliativa.

5) **Estados alérgicos:** Rinitis alérgica perenne o estacional. Asma bronquial. Dermatitis por contacto. Dermatitis atópica. Enfermedad del suero. Hipersensibilidad a fármacos.

6) **Enfermedades respiratorias:** Sarcoidosis. Síndrome de Loeffler. Beriliosis. Neumonitis aspirativa.

7) **Hematológicas:** Púrpura trombocitopénica idiopática. Trombocitopenia secundaria. Anemia hemolítica autoinmune. Eritroblastopenia. Anemia hipoplásica congénita.

8) **Neoplasias:** Manejo paliativo de: Leucemia aguda en niños. Leucemias y linfomas del adulto.

9) **Neuropatías:** Síndrome nefrótico sin uremia, idiopático o por lupus eritematoso sistémico.

10) **Enfermedades gastrointestinales:** Colitis ulcerosa. Enfermedad de Crohn (enteritis regional).

11) Edema cerebral asociado a tumor cerebral primario o metastásico, craniotomía, traumatismo de cráneo.

### CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

**Acción farmacológica:** Los análogos sintéticos de los glucocorticoides, incluyendo la Betametasona, se utilizan fundamentalmente, dados sus potentes efectos antiinflamatorios, en el tratamiento de diversas patologías. Los glucocorticoides producen variados y marcados efectos metabólicos. A su vez pueden modificar las respuestas inmunológicas a diversos estímulos. A dosis antiinflamatorias equipotentes, la betametasona carece de acción mineralocorticoide (retención de sodio), comparada con la hidrocortisona y sus derivados más estrechamente relacionados.

**Farmacocinética:** Tras su administración oral, la Betametasona se absorbe rápida y completamente, alcanzando una vida media plasmática de 4 a 6 horas. Su volumen de distribución es de 75 a 90 litros y se une en un 64% a las proteínas plasmáticas. Se metaboliza en hígado y se elimina por vía biliar y urinaria (como 17 hidroxicorticosteroides).

### POSOLOGÍA. DOSIFICACIÓN. MODO DE ADMINISTRACIÓN

La posología varía en forma individual, de acuerdo al cuadro clínico y a la respuesta del paciente, a cualquier edad del mismo. La posología

pediátrica, en general, depende de la enfermedad, pero se debe tener en cuenta que la administración por períodos prolongados puede alterar el crecimiento y desarrollo. La dosis inicial oscila entre 0,6 y 7,2 mg por día, según el caso clínico. La dosis de mantenimiento se obtendrá por reducción gradual de la dosis de ataque, hasta la permanencia del efecto deseado con la mínima posología. La interrupción del tratamiento (de superar éste los 10 a 15 días y las dosis fisiológicas, ésta es 0,6 de Betametasona por día) debe llevarse a cabo también con disminución gradual de la dosis. Una dosis única diaria matinal puede ser suficiente en muchos pacientes como terapia inicial o de sostén; en otros pueden ser necesarias dosis fraccionadas (2 a 4 tomas en el día) para mantener efectos satisfactorios. En ciertos casos, sobre todo en tratamientos prolongados, puede ser útil el empleo de la técnica de días alternados (una dosis única por la mañana, cada 48 horas), con el objeto de minimizar la posibilidad de supresión del eje hipotálamo hipófisis adrenal. Tanto para la iniciación de la terapia como para la transferencia de otros corticoides a la Betametasona, pueden tenerse en cuenta las siguientes potencias relativas y equivalencias:

	Potencia antiinflamatoria y glucocorticoide	Equivalencias (en mg)
Hydrocortisona	1	20
Cortisona	0,8	25
Prednisolona	4	5
Prednisona	4	5
Metilprednisolona	5	4
Triamcinolona	5	4
Parametasona	10	2
Fluprednisolona	10	2
Dexametasona	30	0,75
Betametasona	35	0,60

### CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al principio activo. Tuberculosis activa (a menos que se utilicen quimioterápicos anti TBC). Micosis sistémicas. Enfermedades virales. Insuficiencia cardíaca congestiva grave. Hipertensión arterial severa. Úlcera gastroduodenal. Psicosis aguda. Epilepsia. Osteoporosis. Glaucoma.

### ADVERTENCIAS

La interrupción brusca de toda corticoterapia puede inducir una insuficiencia suprarrenal secundaria, la cual podrá evitarse con la reducción gradual del corticoide. Este estado de insuficiencia parcial puede persistir durante meses luego de la interrupción del tratamiento, por tal motivo ante cualquier situación de stress que ocurra en el transcurso de este período deberá reinstituirse la terapia glucocorticoidea. Si el hecho aconteciera mientras el paciente está recibiendo corticoterapia, deberá incrementarse la dosis del corticoide. En caso de ser necesario se agregarán mineralocorticoides o se incrementará el consumo de sal.

Los corticoides pueden enmascarar signos de infección e incluso pueden aparecer sobreinfecciones durante su utilización. El uso prolongado de los corticoides puede producir cataratas subcapulares posteriores, glaucoma, daño del nervio óptico, e incrementar la posibilidad de infecciones oculares víricas o micóticas secundarias. No se recomienda el uso de corticoesteroides en el transcurso de enfermedades virales ni la administración de vacunas en especial en pacientes que están bajo tratamiento con dosis inmunosupresoras de corticoides.

### PRECAUCIONES

El uso de corticoesteroides no es aconsejable durante el embarazo y la lactancia por no haberse establecido la absoluta inocuidad de los mismos en tales estados. Llegado el caso deberán balancearse los beneficios terapéuticos para la madre y los riesgos fetales. Tampoco se recomienda su utilización durante la lactancia, debido a que los corticoides se excretan por leche materna y pueden ocasionar trastornos de crecimiento e insuficiencia adrenal en el lactante.

La terapia prolongada con corticoides en los niños puede ocasionar retardo en el crecimiento y desarrollo, por lo que en tales circunstancias

deberá controlarse periódicamente a los mismos. En presencia de insuficiencia renal, la vida media de la betametasona se prolonga y por consiguiente la probabilidad de efectos adversos. Los glucocorticoides pueden agravar el curso de la diabetes mellitus (obligando a incrementar las dosis de insulina), o precipitar las manifestaciones de una diabetes latente. Luego del tratamiento prolongado con corticoides, la suspensión de los mismos puede provocar un síndrome de privación esteroide, consistente en fiebre, mialgias, artralgias, náuseas, astenia y depresión. Esto incluso puede ocurrir en pacientes aún sin evidencia de insuficiencia adrenal.

Los efectos de los corticoesteroides están incrementados en la cirrosis hepática y en el hipotiroidismo no tratado.

Los corticoides deberán utilizarse con precaución en la colitis ulcerosa inespecífica, con riesgo de perforación y en otras infecciones piógenas, diverticulitis, úlcera péptica, insuficiencia renal, hipertensión, miastenia gravis.

Pueden aparecer alteraciones psicológicas, desde leves modificaciones de la conducta a manifestaciones francamente psicóticas.

### **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS**

La fenitoína, el fenobarbital, la efedrina y la rifampicina pueden aumentar el clearance metabólico de los corticoides, provocando un descenso en los niveles sanguíneos y menor actividad terapéutica. El tiempo de protrombina deberá controlarse en pacientes que reciben corticoides y anticoagulantes, debido a que los primeros pueden alterar la respuesta a los anticoagulantes.

### **REACCIONES ADVERSAS**

Puede observarse durante el transcurso del tratamiento, aumento del apetito, edemas, hipokalemia, ardor y dolor epigástrico, úlcera gastroduodenal en tratamientos prolongados, elevación de la presión arterial, trastornos psíquicos, insomnio, euforia. En los niños puede promover la aparición de convulsiones. Los corticoides pueden desarrollar, activar o agravar a la tuberculosis pulmonar. En tratamientos prolongados (ver advertencias) pueden producir atrofia suprarrenal con insuficiencia secundaria, complicaciones tromboembólicas e hipercoagulabilidad sanguínea.

Sumado a esto, el uso prolongado de los corticoides trae aparejado los signos característicos del hipercorticismismo (Síndrome de Cushing) caracterizado por obesidad centrípeta, atrofia de miembros superiores e inferiores, eritrosis facial, atrofia de la piel, hipertensión arterial, diabetes, osteopenia, entre otras manifestaciones.

### **SOBREDOSIFICACIÓN**

Ante esta eventualidad comunicarse con un hospital o unidad de toxicología, por ejemplo:

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde: (011) 4300-2115

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777

Raramente se han descrito episodios de toxicidad aguda y/o muerte tras la sobredosificación con corticoides. En caso de sobredosificación se adoptará un tratamiento sintomático y de sostén. No existe antídoto específico.

### **PRESENTACIONES**

**Corteroid 0,6 mg:** envase conteniendo 30 comprimidos.

**Corteroid 1,2 mg:** envase conteniendo 30 comprimidos.

### **CONDICIONES DE CONSERVACIÓN Y ALMACENAMIENTO:**

**Conservar en lugar fresco y al abrigo de la luz.**

**Mantener fuera del alcance de los niños.**

Fecha de última revisión: 03/10/00

Industria Argentina

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.

Certificado N° 34.490.

Producido por Química Montpellier S.A. Virrey Liniers 673, Buenos Aires.

Director Técnico: Germán Fernández Otero, Farmacéutico.



# Corteroid® Betametasona

## Crema

**Venta bajo receta**

---

### COMPOSICIÓN

Cada 100 g de crema contiene:

Betametasona (como valerato) 0,10 g.

**Excipientes:** alcohol cetílico,

alcohol estearílico, vaselina líquida, monoestearato de sorbitan polioxietilénico 20, miristato de isopropilo, sorbitol líquido 70%, estearato de sorbitan, metilparabeno, propilparabeno, agua purificada.

### ACCIÓN TERAPÉUTICA

Terapia tópica corticoidea. (D07AC).

### INDICACIONES

Se indica para el tratamiento de las dermatosis inflamatorias y pruriginosas, que responden al tratamiento corticoide.

### CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

**Acción farmacológica:** La BETAMETASONA es un glucocorticoide sintético fluorado de acción tópica, derivado de la prednisolona, cuyo mecanismo de acción depende de la combinación de tres propiedades: antiinflamatoria, inmunosupresora y antiproliferativa. La sal valerato promueve una rápida absorción.

**Farmacocinética:** La absorción percutánea de los corticoides tópicos está determinada por muchos factores incluyendo el vehículo, la integridad de la barrera epidérmica y el uso de curas oclusivas.

Asimismo, en los procesos inflamatorios de la piel y el uso de vendajes oclusivos incrementan su absorción. Aplicada sobre la piel normal se absorbe sistémicamente un porcentaje mínimo del total de la dosis. Una vez absorbidos percutáneamente siguen una farmacocinética similar a los corticoides administrados por vía sistémica. Se metaboliza en hígado y sus metabolitos se excretan principalmente por vía renal y en menor medida por la bilis.

### POSOLÓGIA, DOSIFICACIÓN, MODO DE ADMINISTRACIÓN

Salvo mejor criterio médico se sugiere:

Aplicar una pequeña cantidad de crema sobre el área afectada y masajear suavemente dos a tres veces por día. Si el médico así lo indicase puede efectuarse una cura oclusiva mediante compresas de gasa estéril.

### CONTRAINDICACIONES

Están contraindicados en pacientes con historia de hipersensibilidad a cualquier componente de la fórmula, infecciones virales, inmunosupresión, tuberculosis activa, enfermedad de Cushing, y prurito anogenital. Niños menores de 1 año.

### ADVERTENCIAS y PRECAUCIONES

**Generales:** la absorción sistémica de los corticoesteroides de uso tópico puede producir supresión reversible del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal, manifestaciones de Síndrome de Cushing, hiperglucemia y glucosuria.

**Las condiciones que pueden aumentar dicha absorción sistémica son:** la aplicación de esteroides muy potentes, la utilización de los mismos sobre áreas de superficie dérmica muy extensas, el uso prolongado de los mismos y el empleo de vendajes oclusivos.

De esta forma, aquellos pacientes que reciben dosis elevadas de esteroides, aplicados sobre áreas extensas de la piel o bajo vendajes oclusivos deberán ser evaluados periódicamente utilizando dosajes de cortisol libre urinario y test de estimulación con ACTH, con el objeto de descartar una supresión del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal. Si se constata tal supresión se intentará interrumpir el tratamiento o bien reducir la frecuencia de aplicación o bien cambiar por un esteroide menos potente. La recuperación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal es generalmente rápida y se completa una vez interrumpido el tratamiento. En forma infrecuente pueden presentarse signos y síntomas de privación esteroides, requiriéndose el uso sistémico de glucocorticoides. Los niños pueden absorber mayor cantidad de corticoides de uso tópico y así ser más susceptibles a la toxicidad sistémica. Si durante el tratamiento aparecen signos de irritación, los corticoides tópicos deberán interrumpirse, instituyéndose el tratamiento adecuado para tales casos. En presencia de infecciones dermatológicas, deberán emplearse agentes antimicóticos o antibacterianos. Si no se logra una respuesta favorable deberá interrumpirse la medicación.

### Información para el paciente

1. Esta medicación debe ser utilizada exclusivamente bajo prescripción médica. Debe utilizarse solamente para uso externo y evitar el contacto con los ojos.
2. No deberá emplearse esta medicación en situaciones diferentes a las prescritas por el médico.

3. Salvo la indicación del médico, deberá evitarse el uso de vendajes oclusivos.  
4. Los pacientes deberán informar sobre cualquier tipo de reacción local, en especial, si se utilizan vendajes oclusivos.  
5. El uso de pañales en niños, con afecciones de piel en las áreas correspondientes (genital, perineal, etc.) se comporta como un vendaje oclusivo, por lo que en tales circunstancias, deberá advertirse a los padres sobre el uso de los mismos.

**Laboratorio:** Para evaluar la integridad del eje hipotálamo-hipofísico-adrenal se utilizará el dosaje de cortisol libre urinario y la prueba de estímulo con ACTH.

**Carcinogénesis, mutagénesis e infertilidad:** No se han registrado alteraciones de este tipo, con el uso tópico de corticoides.

**Embarazo:** Si bien en los animales de laboratorio la administración sistémica de corticoesteroides resulta teratogénica no hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas sobre los efectos teratogénicos de los corticoesteroides. En consecuencia, los corticoesteroides deben ser usados durante el embarazo solamente si el beneficio potencial justifica el riesgo potencial sobre el feto. Las drogas de esta clase no deben ser usadas en pacientes embarazadas, o en grandes cantidades o en períodos prolongados.

**Uso durante la lactancia:** Los corticoesteroides administrados por vía sistémica son secretados por la leche materna en cantidades muy bajas y por ello improbables de ejercer un efecto dañino sobre el niño. No obstante, debe tenerse en cuenta esta precaución cuando se administra corticoesteroides tópicos a una mujer en período de lactancia, considerando la eventual suspensión de esta de acuerdo a la importancia del tratamiento para la madre.

**Uso pediátrico:** Los niños pueden absorber una cantidad proporcional mayor de corticoesteroides tópicos y por lo tanto ser más susceptibles a la toxicidad sistémica. Se informaron casos de supresión del eje HHA, de síndrome de Cushing, y de hipertensión endocraneana en niños que recibieron corticoesteroides tópicos. Las manifestaciones de la supresión suprarrenal en niños incluyen retraso del crecimiento y ganancia de peso, niveles plasmáticos bajos de cortisol, y ausencia de respuesta a la estimulación del ACTH. Las manifestaciones de hipertensión endocraneana incluyen abombamiento de las fontanelas, dolor de cabeza y papiledema bilateral. La administración de corticoesteroides a niños debe ser limitada a la cantidad más baja compatible con un régimen terapéutico efectivo. La terapia corticoesteroides crónica puede interferir con el crecimiento y el desarrollo del niño. Los pañales pueden actuar como cura oclusiva aumentando los efectos adversos del corticoide por lo cual no se recomienda su uso en niños. Los pacientes que han de usar esta medicación deberán recibir la información siguiente:

- Esta medicación debe ser usada como lo indica el médico. Es solamente para uso externo. Evitar el contacto con los ojos.
- Los pacientes deberán ser advertidos de no usar esta medicación para cualquier otra afección distinta de la que fue prescripta.
- El área de la piel tratada no debe ser vendada o cubierta a menos que sea prescripto por el médico.
- Los pacientes deben informar cualquier signo de reacción adversa local, especialmente bajo el vendaje oclusivo.
- Los padres de los niños tratados deben ser advertidos de no utilizar pañales ajustados o bombachitas de goma, ya que estos pueden constituir vendajes oclusivos.

#### REACCIONES ADVERSAS

Los siguientes efectos adversos han sido comunicados con el uso de corticoides tópicos, más frecuentemente cuando se utilizan las curas oclusivas.

La lista que se detalla a continuación se refiere a efectos adversos en orden decreciente de aparición: ardor, prurito, irritación, sequedad o xerosis, foliculitis, hipertricosis, erupciones acneiformes, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica de contacto, maceración de la piel, infecciones secundarias, atrofia cutánea, estrías, miliaria, telangiectasias. En psoriasis su uso o supresión puede ocasionar psoriasis pustulosa.

#### SOBREDOSIFICACIÓN

Ante esta eventualidad comunicarse con un hospital o unidad de toxicología, por ejemplo:

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde: (011) 4300-2115

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777

#### PRESENTACIÓN

Envase conteniendo 30 g.

#### CONDICIONES DE CONSERVACIÓN Y ALMACENAMIENTO:

**Conservar en sitio fresco y al abrigo de la luz.**

**Mantener fuera del alcance de los niños.**

Fecha de última revisión: 21/05/01

Industria Argentina.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.

Certificado N° 34.490.

Elaborado en Arenales 259, Ramos Mejía, Pcia. de Bs.As.

Química Montpellier S.A. Virrey Liniers 673, Buenos Aires.

Director Técnico: Germán Fernández Otero, Farmacéutico.



# Corteroid® Betametasona

Gotas orales

Venta bajo receta

---

## COMPOSICIÓN

Cada 100 ml de solución contiene: Betametasona (como fosfato disódico) 60 mg.  
Excipientes: metilparabeno, propilparabeno, edetato disódico, ciclamato de sodio, fosfato disódico, fosfato monopotásico, agua purificada.

## ACCIÓN TERAPÉUTICA

Corticoesteroide. (H02AB).

## INDICACIONES

- 1) **Endocrinopatías:** Insuficiencia adrenocortical primaria o secundaria (la hidrocortisona es de primera elección; los análogos sintéticos podrán utilizarse en combinación con mineralocorticoides). Hiperplasia adrenal congénita. Tiroiditis subaguda (Enfermedad de Quervain). Hipercalcemia asociada con cáncer.
- 2) **Reumatopatías:** Como terapia coadyuvante en tratamientos cortos (en los episodios agudos o de exacerbación): Artritis psoriásica. Artritis reumatoidea juvenil. Espondilitis anquilosante. Bursitis aguda o subaguda. Artritis gotosa aguda. Sinovitis.
- 3) **Colagenopatías:** Lupus eritematoso sistémico. Miocarditis reumática aguda.
- 4) **Dermatopatías:** Pénfigo. Dermatitis bullosa herpetiforme. Eritema multiforme severo. Dermatitis exfoliativa. Micosis fungoides. Psoriasis severa.
- 5) **Estados alérgicos:** Rinitis alérgica perenne o estacional. Asma bronquial. Dermatitis por contacto. Reacción de hipersensibilidad a fármacos. Enfermedad del suero.
- 6) **Enfermedades respiratorias:** Sarcoidosis. Síndrome de Loeffler. Beriliosis. Tuberculosis fulminante o diseminada en asociación con tuberculostáticos apropiados. Neumonitis aspirativa. Laringitis espasmódica. Bronquiolitis. Bronquioalveolitis.
- 7) **Hematológicas:** Anemia hemolítica autoinmune. Eritroblastopenia. Anemia hipoplásica congénita.
- 8) **Neoplasias:** Manejo paliativo de Leucemia aguda infantil.
- 9) **Nefropatías:** Síndrome nefrótico sin uremia, idiopático o por lupus eritematoso.
- 10) **Enfermedades gastrointestinales:** Colitis ulcerosa. Enfermedad de Crohn (enteritis regional).

## CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

### Acción farmacológica:

Los análogos sintéticos de los glucocorticoides, incluyendo la Betametasona, se utilizan fundamentalmente, dados sus potentes efectos antiinflamatorios, en el tratamiento de diversas patologías. Los glucocorticoides producen variados y marcados efectos metabólicos. A su vez pueden modificar las respuestas inmunológicas a diversos estímulos.

A dosis antiinflamatorias equipotentes, la betametasona carece de acción mineralocorticoide (retención de sodio), comparada con la hidrocortisona y sus derivados más estrechamente relacionados.

### Farmacocinética:

Tras su administración oral, la Betametasona se absorbe rápida y completamente, alcanzando una vida media plasmática de 6 a 8 horas. Su volumen de distribución es de 75 a 90 litros y se une en un 64% a las proteínas plasmáticas. Se metaboliza en hígado y se elimina preferentemente por vía biliar y urinaria (como 17 hidroxicorticosteroides).

## POSOLOGÍA. DOSIFICACIÓN. MODO DE ADMINISTRACIÓN

Cada 20 gotas de Corteroid (1 ml) contiene 0,6 mg de Betametasona. Cada gota contiene 0,03 mg de Betametasona.

La posología pediátrica, en general, depende de la enfermedad, pero se debe tener en cuenta que la administración por períodos prolongados puede alterar el crecimiento y desarrollo.

La posología varía en forma individual para cada caso en particular. La dosis inicial, que puede variar en general entre 0,6 y 7,2 mg de Betametasona, se establecerá de acuerdo al criterio médico y al cuadro clínico del paciente. La de mantenimiento se obtendrá por reducción gradual de la dosis de ataque hasta la permanencia del efecto deseado con la mínima posología. La interrupción del tratamiento (de superar éste los 10 a 15 días) deberá llevarse a cabo también con disminución gradual de la dosis.

Como dosis ponderal se recomienda en la insuficiencia adrenal: 17,5 mcg/Kg/día en 2 a 3 tomas. Como terapia corticoidea farmacológica (no de reemplazo) se sugieren 62,5 a 250 mcg/Kg/día en 3 tomas, de acuerdo a la gravedad del cuadro.

Tanto para la iniciación de la terapia como para la transferencia de otros corticoides a la Betametasona, pueden tenerse en cuenta las siguientes potencias relativas y equivalencias:

	Potencia antiinflamatoria y glucocorticoide	Equivalencias (en mg)
Hydrocortisona	1	20
Cortisona	0,8	25
Prednisolona	4	5
Prednisona	4	5
Metilprednisolona	5	4
Triamcinolona	5	4
Parametasona	10	2
Fluprednisolona	10	2
Dexametasona	30	0,75
Betametasona	35	0,60

**Por razones de higiene y seguridad los productos en gotas no deben ser aplicados directamente desde el gotero a la boca del paciente. Para ser administrado se recomienda verter previamente la dosis indicada en una cuchara.**

## CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al principio activo. Tuberculosis activa (a menos que se utilicen quimioterápicos antituberculosos). Micosis sistémicas. Enfermedades virales. Psicosis aguda. Epilepsia. Úlcera gastroduodenal activa. Hipertensión arterial severa. Osteoporosis. Insuficiencia cardíaca congestiva grave. Glaucoma.

## ADVERTENCIAS

La interrupción brusca de toda corticoterapia puede inducir una insuficiencia suprarrenal secundaria, la cual podrá evitarse con la reducción gradual del corticoide. Este estado de insuficiencia parcial puede persistir durante meses luego de la interrupción del tratamiento, por tal motivo ante cualquier situación de stress que ocurra en el transcurso de este período deberá reinstituirse la terapia glucocorticoidea. Si el hecho aconteciera mientras el paciente está recibiendo corticoterapia, deberá incrementarse la dosis del corticoide.

En caso de ser necesario se agregarán mineralocorticoides o se incrementará el consumo de sal.

Los corticoides pueden enmascarar signos de infección e incluso pueden aparecer sobreinfecciones durante su utilización.

El uso prolongado de los corticoides puede producir cataratas subcapsulares posteriores, glaucoma, daño del nervio óptico, e incrementar la posibilidad de infecciones oculares víricas o micóticas secundarias.

No se recomienda el uso de corticoesteroides en el transcurso de enfermedades virales ni la administración de vacunas en especial en pacientes que están bajo tratamiento con dosis inmunosupresoras de corticoides.

## PRECAUCIONES

El uso de corticoesteroides no es aconsejable durante el embarazo y la lactancia por no haberse establecido la absoluta inocuidad de los mismos en tales estados. Llegado el caso deberán balancearse los beneficios terapéuticos para la madre y los riesgos fetales. Tampoco se

recomienda su utilización durante la lactancia, debido a que los corticoides se excretan por leche materna y pueden ocasionar trastornos de crecimiento e insuficiencia adrenal en el lactante.

La terapia prolongada con corticoides en los niños puede ocasionar retardo en el crecimiento y desarrollo, por lo que en tales circunstancias deberá controlarse periódicamente a los mismos. En presencia de insuficiencia renal, la vida media de la betametasona se prolonga y por consiguiente la probabilidad de efectos adversos.

Los glucocorticoides pueden agravar el curso de la diabetes mellitus (obligando a incrementar las dosis de insulina), o precipitar las manifestaciones de una diabetes latente.

Luego del tratamiento prolongado con corticoides, la suspensión de los mismos puede provocar un síndrome de privación esteroide, consistente en fiebre, mialgias, artralgias, náuseas, astenia y depresión. Esto incluso puede ocurrir en pacientes aun sin evidencia de insuficiencia adrenal.

Los efectos de los corticoesteroides están incrementados en la cirrosis hepática y en el hipotiroidismo no tratado.

Los corticoides deberán utilizarse con precaución en la colitis ulcerosa inespecífica, con riesgo de perforación y en otras infecciones piógenas, diverticulitis, úlcera péptica, insuficiencia renal, hipertensión, miastenia gravis.

Pueden aparecer alteraciones psicológicas, desde leves modificaciones de la conducta a manifestaciones francamente psicóticas.

### **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS**

La fenitoína, el fenobarbital, la efedrina y la rifampicina pueden aumentar el clearance metabólico de los corticoides, provocando un descenso en los niveles sanguíneos y menor actividad terapéutica. El tiempo de protrombina deberá controlarse en pacientes que reciben corticoides y anticoagulantes, debido a que los primeros pueden alterar la respuesta a los anticoagulantes.

### **REACCIONES ADVERSAS**

Puede observarse durante el transcurso del tratamiento, aumento del apetito, edemas, hipokalemia, ardor y dolor epigástrico, úlcera gastroduodenal en tratamientos prolongados, elevación de la presión arterial, trastornos psíquicos, insomnio, euforia. En los niños puede promover la aparición de convulsiones. Los corticoides pueden desarrollar, activar o agravar a la tuberculosis pulmonar. En tratamientos prolongados (ver advertencias) pueden producir atrofia suprarrenal con insuficiencia secundaria, complicaciones tromboembólicas e hipercoagulabilidad sanguínea.

El uso prolongado de los corticoides trae aparejado los signos característicos del hipercorticismismo (Síndrome de Cushing) caracterizado por obesidad centripeta, atrofia de miembros superiores e inferiores, eritrosis facial, atrofia de la piel, hipertensión arterial, diabetes, osteopenia, entre otras manifestaciones.

### **SOBREDOSIFICACIÓN**

Ante esta eventualidad comunicarse con un hospital o unidad de toxicología, por ejemplo:

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde: (011) 4300-2115

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777

Raramente se han descrito episodios de toxicidad aguda y/o muerte tras la sobredosificación con corticoides. En caso de sobredosificación se adoptará un tratamiento sintomático y de sostén. No existe antídoto específico.

### **PRESENTACIÓN**

Envase conteniendo 30 ml.

### **CONDICIONES DE CONSERVACIÓN Y ALMACENAMIENTO:**

**Conservar en lugar fresco y al abrigo de la luz.**

**Mantener fuera del alcance de los niños.**

Fecha de última revisión: 07/07/00

Industria Argentina

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.

Certificado N° 34.490.

Producido por Química Montpellier S.A. Virrey Liniers 673, Buenos Aires.

Director Técnico: Germán Fernández Otero, Farmacéutico.



# Corteroid® Betametasona

(Fosfato Disódico)

Inyectable Frasco ampolla

Venta bajo receta

---

## COMPOSICIÓN

Cada frasco ampolla por 2 ml contiene:

Betametasona (como fosfato disódico) 8 mg.

Excipientes: edetato disódico, fosfato disódico anhidro, fosfato monosódico anhidro, metilparabeno, propilparabeno, agua para inyectables.

## ACCIÓN TERAPÉUTICA

Corticoesteroide de acción sistémica. (H02AB).

## INDICACIONES

Shock anafiláctico (adrenalina es la droga de primera elección). Crisis asmática severa o que no responde a agonistas beta 2 inhalados de acción rápida. Hipercalemia. Urticaria generalizada. Crisis gotosa aguda. Edema peritumoral en sistema nervioso central.

Existe una tendencia entre los médicos a usar dosis altas de corticoides en el tratamiento del shock que no responde a otras terapias. Esto está indicado cuando exista insuficiencia suprarrenal o cuando la reserva adrenal sea dudosa (ej.: en un paciente que recibió corticoideoterapia, aún cuando ésta hubiera concluido).

## CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

### Acción farmacológica:

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

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

Los análogos sintéticos de los glucocorticoides, incluyendo la Betametasona, se utilizan fundamentalmente, dados sus potentes efectos antiinflamatorios en el tratamiento de diversas patologías.

Los glucocorticoides producen variados y marcados efectos metabólicos. A su vez, pueden modificar las respuestas inmunológicas a diversos estímulos.

A dosis antiinflamatorias equipotentes, la betametasona prácticamente carece de acción mineralocorticoide (retención de sodio), comparada con la hidrocortisona y sus derivados más estrechamente relacionados.

### Farmacocinética:

Luego de su administración parenteral la BETAMETASONA FOSFATO DISODICO se absorbe completamente. El vehículo FOSFATO DISODICO al ser hidrosoluble permite una rápida acción de la BETAMETASONA, administrado por vía intramuscular tarda 1 hora en alcanzar el pico plasmático.

Como todo corticoesteroide se metaboliza en hígado y se excreta en la bilis conjugado con glucurónico. La vida media plasmática es  $\approx$  5 horas, (es mayor en hipotiroidismo, en cirrosis/insuficiencia hepática y en embarazo), y la vida media biológica es de 36 a 54 horas. La unión proteica es de un 60-70% (principalmente a la albúmina) pero debe considerarse que en la hiperbilirrubinemia y en la hipoproteïnemia aumenta la fracción libre (activa).

## POSOLÓGIA. DOSIFICACIÓN. MODO DE ADMINISTRACIÓN

La equivalencia antiinflamatoria (equipotencia) es 0.75 mg de dexametasona o betametasona = 4 mg de metilprednisolona o triamcinolona = 5 mg prednisona o prednisolona = 20 mg de hidrocortisona = 25 de cortisona.

**LOS REQUERIMIENTOS DE DOSIS SON VARIABLES Y DEBEN INDIVIDUALIZARSE BASANDOSE EN LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA DEL PACIENTE.**

La dosis inicial de betametasona varía entre 0.5 y 9 mg por día dependiendo de la enfermedad a tratar, aunque estos límites no son absolutos ya que en las patologías más leves dosis menores pueden ser suficientes mientras que en patologías severas pueden ser necesarias dosis mayores. Luego esta dosis debe ser mantenida o ajustada hasta obtener una respuesta satisfactoria y luego bajar progresivamente la dosis hasta la menor dosis de mantenimiento posible. Si no se obtuviera respuesta luego de un período razonable, es mejor cambiar el tratamiento.

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

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

Para la prevención de reacciones post-transfusionales se administrarán 4 a 8 mg por vía intravenosa directa, antes de la transfusión, sin mezclar con la sangre, hasta 4 veces por día.

### **CONTRAINDICACIONES**

Tuberculosis activa (a menos que se utilicen quimioterápicos anti-TBC). Micosis sistémicas. Enfermedades virales. Insuficiencia cardíaca grave. Hipertensión arterial. Úlcera gastroduodenal. Psicosis aguda. Osteoporosis. Hipersensibilidad al principio activo. Epilepsia. Glaucoma. Todo estado infeccioso, donde no haya indicación específica. Aunque no existe ninguna contraindicación absoluta cuando existe una indicación vital.

### **ADVERTENCIAS**

No administrar en áreas infectadas o próximas.

La interrupción brusca de toda corticoterapia puede inducir una insuficiencia suprarrenal secundaria, la cual podrá evitarse con la reducción gradual del corticoide. Este estado de insuficiencia parcial puede persistir durante meses luego de la interrupción del tratamiento, por tal motivo ante cualquier situación de stress que ocurra en el transcurso de este período deberá reinstituirse la terapia glucocorticoidea. Si el hecho aconteciera mientras el paciente está recibiendo corticoterapia deberá incrementarse la dosis del corticoide.

En caso de ser necesario se agregarán mineralocorticoides o se incrementará el consumo de sal.

Los corticoides pueden enmascarar signos de infección e incluso pueden aparecer sobreinfecciones durante su utilización.

El uso prolongado de los corticoides puede producir cataratas subcapsulares posteriores, glaucoma, daño del nervio óptico, e incrementar la posibilidad de infecciones oculares víricas o micóticas secundarias.

No se recomienda el uso de corticoesteroides en el transcurso de enfermedades virales ni la administración de vacunas en especial en pacientes que están bajo tratamiento con dosis inmunosupresoras de corticoides.

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

Dosis altas por períodos prolongados puede causar hipertensión, retención hidrosalina, y pérdida de potasio. Estos efectos son menos probables con los derivados sintéticos como betametasona, excepto cuando se usan dosis elevadas. Puede ser necesario restringir el sodio en la dieta y suplementar potasio. Todos los corticoides aumentan la excreción de calcio.

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

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

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

Si los corticoesteroides están indicados en pacientes con tuberculosis latente o con prueba cutánea de tuberculina positiva, estrecha observación es necesaria ya que la enfermedad puede reactivarse. Durante una corticoideoterapia estos pacientes deberían recibir quimioprofilaxis. Reportes en la literatura sugieren una aparente asociación entre uso de corticoesteroides sistémicos y ruptura de la pared libre ventricular en pacientes con infarto reciente, por lo cual los corticoesteroides deberían usarse con gran precaución en estos pacientes.

### **PRECAUCIONES**

El uso de corticoesteroides no es aconsejable durante el embarazo y la lactancia por no haberse establecido la absoluta inocuidad de los mismos en tales estados.

Llegado el caso deberán balancearse los beneficios terapéuticos para la madre y los riesgos fetales. Tampoco se recomienda su utilización durante la lactancia, debido a que los corticoides se excretan por leche materna y pueden ocasionar trastornos de crecimiento e insuficiencia adrenal en el lactante.

La terapia prolongada con corticoides en los niños puede ocasionar retardo en el crecimiento y desarrollo, por lo que en tales circunstancias deberá controlarse periódicamente a los mismos. En presencia de insuficiencia renal, la vida media de la betametasona se prolonga y por consiguiente la probabilidad de efectos adversos.

Los glucocorticoides pueden agravar el curso de la diabetes mellitus (obligando a incrementar las dosis de insulina), o precipitar las manifestaciones de una diabetes latente.

Luego del tratamiento prolongado con corticoides, la suspensión de los mismos puede provocar un síndrome de privación esteroide, consistente en fiebre, mialgias, artralgias, náuseas, astenia y depresión. Esto incluso puede ocurrir en pacientes aún sin evidencia de insuficiencia adrenal.

Los efectos de los corticoesteroides están incrementados en la cirrosis hepática y en el hipotiroidismo no tratado.

Los corticoides deberán utilizarse con precaución en la colitis ulcerosa inespecífica, con riesgo de perforación y en otras infecciones piógenas, diverticulitis, úlcera péptica, insuficiencia renal, hipertensión, miastenia gravis.

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

Los corticoesteroides deben ser usados con precaución en pacientes con herpes simplex ocular, ya que puede ocurrir perforación corneal.

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

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

Embolia grasa se ha reportado como una complicación posible del hipercorticismos.

Cuando se administran grandes dosis, la administración de antiácidos entre las comidas puede ayudar a prevenir la úlcera péptica. Debe tenerse en cuenta la lenta tasa de absorción luego de la administración intramuscular.

### **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS**

La fenitoína, el fenobarbital, la carbamazepina, la rifabutina, la primidona, la efedrina y la rifampicina, pueden aumentar el clearance metabólico de los corticoides, provocando un descenso en los niveles sanguíneos y menor actividad terapéutica.

El tiempo de protrombina deberá controlarse en pacientes que reciben corticoides y anticoagulantes, debido a que los primeros pueden alterar la respuesta a los

anticoagulantes.

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

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

Cuando el paciente recibe concomitantemente alguna medicación cuya toxicidad aumenta por hipopotasemia, como digoxina o agentes bloqueantes neuromusculares. Cuando existe riesgo de arritmias tipo "torsión de puntas", por ejemplo, en pacientes con QT prolongado, administración concomitante de otras medicaciones potencialmente productoras de "torsión de puntas".

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

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

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

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

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

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

Por retención hidrosalina puede disminuir el efecto de antihipertensivos. Pueden disminuir la acción del interferón alfa. Pueden disminuir la concentración de prazicuantel. Vacunas a virus vivos: véase advertencias.

#### **Interacciones con tests de laboratorio:**

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

#### **Fertilidad:**

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

#### **REACCIONES ADVERSAS**

Puede observarse durante el transcurso del tratamiento, aumento del apetito, edemas, hipokalemia, ardor y dolor epigástrico, úlcera gastroduodenal en tratamientos prolongados, elevación de la presión arterial, trastornos psíquicos, insomnio, euforia. En los niños puede promover la aparición de convulsiones. Los corticoides pueden desarrollar, activar o agravar a la tuberculosis pulmonar.

En tratamientos prolongados (ver advertencias) pueden producir atrofia suprarrenal con insuficiencia secundaria, complicaciones tromboembólicas e hipercoagulabilidad sanguínea.

Sumado a esto, el uso prolongado de los corticoides trae aparejado los signos característicos del hiper corticismo (Síndrome de Cushing) caracterizado por obesidad centripeta, atrofia de miembros superiores e inferiores, eritrosis facial, atrofia de la piel, hipertensión arterial, diabetes, osteopenia, entre otras manifestaciones que se detallan a continuación:

#### ***Disturbios de electrolitos y fluidos:***

Retención de sodio. Retención de fluidos. Insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes susceptibles. Pérdida de potasio. Alcalosis hipokalémica. Hipertensión.

#### ***Musculoesqueléticas:***

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

#### ***Gastrointestinales:***

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

#### ***Dermatológicas:***

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

#### ***Neurológicas:***

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

#### ***Endócrinas:***

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

#### ***Oftálmicas:***

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

#### ***Metabólicas:***

Balace nitrogenado negativo por catabolismo proteico.

#### ***Cardiovasculares:***

Ruptura miocárdica consecutiva a infarto de miocardio reciente (véase advertencias), Miocardiopatía hipertrófica en neonatos con bajo peso al nacer.

**Otras:**

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

**Las siguientes reacciones adversas adicionales están relacionadas a la administración parenteral:**

Raros casos de ceguera asociados a inyección intralesional en cara y cabeza. Hiper o hipopigmentación. Atrofia cutánea y subcutánea. Absceso estéril. Quemazón post inyección intraarticular. Artropatía tipo Charcot.

**Información para el paciente:**

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

**SOBREDOSIFICACIÓN**

Ante esta eventualidad comunicarse con un hospital o unidad de toxicología, por ejemplo:

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde: (011) 4300-2115

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777

Raramente se han descrito episodios de toxicidad aguda y/o muerte tras la sobredosificación con corticoides. En caso de sobredosificación se adoptará un tratamiento sintomático y de sostén. No existe antídoto específico.

**PRESENTACIÓN**

Envases conteniendo 1 frasco ampolla de 2 ml, 1 jeringa descartable y 1 aguja descartable.

**CONDICIONES DE CONSERVACIÓN Y ALMACENAMIENTO:**

**Conservar en sitio fresco y al abrigo de la luz.**

**Mantener fuera del alcance de los niños.**

**Para administración de un sólo paciente.**

Fecha de última revisión: 09/08/00

Industria Argentina.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.

Certificado Nº 34.490.

Elaborado en Calle 4 Nº 1429, La Plata, Provincia de Buenos Aires.

Química Montpellier S.A. Virrey Liniers 673, Buenos Aires.

Director Técnico: Germán Fernández Otero, Farmacéutico.



# Corteroid®

# Betametasona

## (Fosfato Disódico)

Inyectable - Jeringa prellenada

Venta bajo receta

---

### COMPOSICIÓN

Cada jeringa prellenada por 2 ml contiene:

Betametasona (como fosfato disódico) 8 mg.

Excipientes: edetato disódico, fosfato disódico anhidro, fosfato monosódico anhidro, metilparabeno, propilparabeno, agua para inyectables.

### ACCIÓN TERAPÉUTICA

Corticosteroide de acción sistémica. (H02AB).

### INDICACIONES

Shock anafiláctico (adrenalina es la droga de primera elección). Crisis asmática severa o que no responde a agonistas beta 2 inhalados de acción rápida. Hipercalcemia. Urticaria generalizada. Crisis gotosa aguda. Edema peritumoral en sistema nervioso central.

Existe una tendencia entre los médicos a usar dosis altas de corticoides en el tratamiento del shock que no responde a otras terapias. Esto está indicado cuando exista insuficiencia suprarrenal o cuando la reserva adrenal sea dudosa (ej.: en un paciente que recibió corticoideoterapia, aún cuando ésta hubiera concluido).

### CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

#### Acción farmacológica:

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

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

Los análogos sintéticos de los glucocorticoides, incluyendo la Betametasona, se utilizan fundamentalmente, dados sus potentes efectos antiinflamatorios en el tratamiento de diversas patologías.

Los glucocorticoides producen variados y marcados efectos metabólicos. A su vez, pueden modificar las respuestas inmunológicas a diversos estímulos.

A dosis antiinflamatorias equipotentes, la betametasona prácticamente carece de acción mineralocorticoide (retención de sodio), comparada con la hidrocortisona y sus derivados más estrechamente relacionados.

#### Farmacocinética:

Luego de su administración parenteral la BETAMETASONA FOSFATO DISODICO se absorbe completamente. El vehículo FOSFATO DISODICO al ser hidrosoluble permite una rápida acción de la BETAMETASONA, administrado por vía intramuscular tarda 1 hora en alcanzar el pico plasmático.

Como todo corticosteroide se metaboliza en hígado y se excreta en la bilis conjugado con glucurónico. La vida media plasmática es  $\geq 5$  horas, (es mayor en hipotiroidismo, en cirrosis/insuficiencia hepática y en embarazo), y la vida media biológica es de 36 a 54 horas. La unión proteica es de un 60-70% (principalmente a la albúmina) pero debe considerarse que en la hiperbilirrubinemia y en la hipoproteinemia aumenta la fracción libre (activa).

### POSOLOGÍA. DOSIFICACIÓN. MODO DE ADMINISTRACIÓN

La equivalencia antiinflamatoria (equipotencia) es 0.75 mg de dexametasona o betametasona = 4 mg de metilprednisolona o triamcinolona = 5 mg prednisona o prednisolona = 20 mg de hidrocortisona = 25 mg de cortisona.

LOS REQUERIMIENTOS DE DOSIS SON VARIABLES Y DEBEN INDIVIDUALIZARSE BASANDOSE EN LA ENFERMEDAD Y LA RESPUESTA DEL PACIENTE.

La dosis inicial de betametasona varía entre 0.5 mg y 9 mg por día dependiendo de la enfermedad a tratar, aunque estos límites no son absolutos ya que en las patologías más leves dosis menores pueden ser suficientes mientras que en patologías severas pueden ser necesarias dosis mayores. Luego esta dosis debe ser mantenida o ajustada hasta obtener una respuesta satisfactoria y luego bajar progresivamente la dosis hasta la menor dosis de mantenimiento posible. Si no se obtuviera respuesta luego de un período razonable, es mejor cambiar el tratamiento.

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

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

Para la prevención de reacciones post-transfusionales se administrarán 4 mg a 8 mg por vía intravenosa directa, antes de la transfusión, sin mezclar con la sangre, hasta 4 veces por día.

### **CONTRAINDICACIONES**

Tuberculosis activa (a menos que se utilicen quimioterápicos anti-TBC). Micosis sistémicas. Enfermedades virales. Insuficiencia cardíaca grave. Hipertensión arterial. Úlcera gastroduodenal. Psicosis aguda. Osteoporosis. Hipersensibilidad al principio activo. Epilepsia. Glaucoma. Todo estado infeccioso, donde no haya indicación específica. Aunque no existe ninguna contraindicación absoluta cuando existe una indicación vital.

### **ADVERTENCIAS**

No administrar en áreas infectadas o próximas.

La interrupción brusca de toda corticoterapia puede inducir una insuficiencia suprarrenal secundaria, la cual podrá evitarse con la reducción gradual del corticoide. Este estado de insuficiencia parcial puede persistir durante meses luego de la interrupción del tratamiento, por tal motivo ante cualquier situación de stress que ocurra en el transcurso de este período deberá reinstituirse la terapia glucocorticoidea. Si el hecho aconteciera mientras el paciente está recibiendo corticoterapia deberá incrementarse la dosis del corticoide.

En caso de ser necesario se agregarán mineralocorticoides o se incrementará el consumo de sal.

Los corticoides pueden enmascarar signos de infección e incluso pueden aparecer sobreinfecciones durante su utilización.

El uso prolongado de los corticoides puede producir cataratas subcapulares posteriores, glaucoma, daño del nervio óptico, e incrementar la posibilidad de infecciones oculares víricas o micóticas secundarias.

No se recomienda el uso de corticoesteroides en el transcurso de enfermedades virales ni la administración de vacunas en especial en pacientes que están bajo tratamiento con dosis inmunosupresoras de corticoides.

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

Dosis altas por períodos prolongados puede causar hipertensión, retención hidrosalina, y pérdida de potasio. Estos efectos son menos probables con los derivados sintéticos como betametasona, excepto cuando se usan dosis elevadas. Puede ser necesario restringir el sodio en la dieta y suplementar potasio. Todos los corticoides aumentan la excreción de calcio.

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

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

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

Si los corticoesteroides están indicados en pacientes con tuberculosis latente o con prueba cutánea de tuberculina positiva, estrecha observación es necesaria ya que la enfermedad puede reactivarse. Durante una corticoideoterapia estos pacientes deberían recibir quimioprofilaxis. Reportes en la literatura sugieren una aparente asociación entre uso de corticoesteroides sistémicos y ruptura de la pared libre ventricular en pacientes con infarto reciente, por lo cual los corticoesteroides deberían usarse con gran precaución en estos pacientes.

### **PRECAUCIONES**

El uso de corticoesteroides no es aconsejable durante el embarazo y la lactancia por no haberse establecido la absoluta inocuidad de los mismos en tales estados.

Llegado el caso deberán balancearse los beneficios terapéuticos para la madre y los riesgos fetales. Tampoco se recomienda su utilización durante la lactancia, debido a que los corticoides se excretan por leche materna y pueden ocasionar trastornos de crecimiento e insuficiencia adrenal en el lactante.

La terapia prolongada con corticoides en los niños puede ocasionar retardo en el crecimiento y desarrollo, por lo que en tales circunstancias deberá controlarse periódicamente a los mismos. En presencia de insuficiencia renal, la vida media de la betametasona se prolonga y por consiguiente la probabilidad de efectos adversos.

Los glucocorticoides pueden agravar el curso de la diabetes mellitus (obligando a incrementar las dosis de insulina), o precipitar las manifestaciones de una diabetes latente.

Luego del tratamiento prolongado con corticoides, la suspensión de los mismos puede provocar un síndrome de privación esteroide, consistente en fiebre, mialgias, artralgias, náuseas, astenia y depresión. Esto incluso puede ocurrir en pacientes aún sin evidencia de insuficiencia adrenal.

Los efectos de los corticoesteroides están incrementados en la cirrosis hepática y en el hipotiroidismo no tratado.

Los corticoides deberán utilizarse con precaución en la colitis ulcerosa inespecífica, con riesgo de perforación y en otras infecciones piógenas, diverticulitis, úlcera péptica, insuficiencia renal, hipertensión, miastenia gravis.

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

Los corticoesteroides deben ser usados con precaución en pacientes con herpes simplex ocular, ya que puede ocurrir perforación corneal.

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

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

Embolia grasa se ha reportado como una complicación posible del hiper corticoidismo.

Cuando se administran grandes dosis, la administración de antiácidos entre las comidas puede ayudar a prevenir la úlcera péptica. Debe tenerse en cuenta la lenta tasa de absorción luego de la administración intramuscular.

### **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS**

La fenitoína, el fenobarbital, la carbamazepina, la rifabutina, la primidona, la efedrina y la rifampicina, pueden aumentar el clearance metabólico de los corticoides, provocando un descenso en los niveles sanguíneos y menor actividad terapéutica.

El tiempo de protrombina deberá controlarse en pacientes que reciben corticoides y anticoagulantes, debido a que los primeros pueden alterar la respuesta a los

anticoagulantes.

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

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

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

Cuando existe riesgo de arritmias tipo "torsión de puntas", por ejemplo, en pacientes con QT prolongado, administración concomitante de otras medicaciones potencialmente productoras de "torsión de puntas".

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

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

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

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

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

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

Por retención hidrosalina puede disminuir el efecto de antihipertensivos. Pueden disminuir la acción del interferón alfa. Pueden disminuir la concentración de prazicuantel. Vacunas a virus vivos: véase advertencias.

#### **Interacciones con tests de laboratorio:**

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

#### **Fertilidad:**

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

#### **REACCIONES ADVERSAS**

Puede observarse durante el transcurso del tratamiento, aumento del apetito, edemas, hipokalemia, ardor y dolor epigástrico, úlcera gastroduodenal en tratamientos prolongados, elevación de la presión arterial, trastornos psíquicos, insomnio, euforia. En los niños puede promover la aparición de convulsiones. Los corticoides pueden desarrollar, activar o agravar a la tuberculosis pulmonar.

En tratamientos prolongados (ver advertencias) pueden producir atrofia suprarrenal con insuficiencia secundaria, complicaciones tromboembólicas e hipercogulabilidad sanguínea.

Sumado a esto, el uso prolongado de los corticoides trae aparejado los signos característicos del hiper corticismo (Síndrome de Cushing) caracterizado por obesidad centripeta, atrofia de miembros superiores e inferiores, eritrosis facial, atrofia de la piel, hipertensión arterial, diabetes, osteopenia, entre otras manifestaciones que se detallan a continuación:

#### ***Disturbios de electrolitos y fluidos:***

Retención de sodio, Retención de fluidos, Insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes susceptibles. Pérdida de potasio. Alcalosis hipokalémica, Hipertensión,

#### ***Musculoesqueléticas:***

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

#### ***Gastrointestinales:***

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

#### ***Dermatológicas:***

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

#### ***Neurológicas:***

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

#### ***Endócrinas:***

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

#### ***Oftálmicas:***

Catarata subcapsular posterior, Aumento de la presión intraocular, Glaucoma, Exoftalmos, Retinopatía de prematuridad,

#### ***Metabólicas:***

Balance nitrogenado negativo por catabolismo proteico,

#### ***Cardiovasculares:***

Ruptura miocárdica consecutiva a infarto de miocardio reciente (véase advertencias), Miocardiopatía hipertrófica en neonatos con bajo peso al nacer,

**Otras:**

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

**Las siguientes reacciones adversas adicionales están relacionadas a la administración parenteral:**

Raros casos de ceguera asociados a inyección intralesional en cara y cabeza. Hiper o hipopigmentación. Atrofia cutánea y subcutánea. Absceso estéril. Quemazón post inyección intraarticular. Artropatía tipo Charcot.

**Información para el paciente:**

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

**SOBREDOSIFICACIÓN**

Ante esta eventualidad comunicarse con un hospital o unidad de toxicología, por ejemplo:

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez: (011) 4962-6666 / 2247

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde: (011) 4300-2115

Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas: (011) 4654-6648 / 4658-7777

Raramente se han descrito episodios de toxicidad aguda y/o muerte tras la sobredosificación con corticoides. En caso de sobredosificación se adoptará un tratamiento sintomático y de sostén. No existe antídoto específico.

**PRESENTACIÓN**

Envases con una jeringa prellenada descartable estéril apirógena conteniendo 2 ml de producto con 2 agujas descartables estériles apirógenas y una toalla embebida en alcohol isopropílico 70%.

**CONDICIONES DE CONSERVACIÓN Y ALMACENAMIENTO:**

**Conservar en sitio fresco y al abrigo de la luz.**

**Mantener fuera del alcance de los niños.**

**Para administración de un sólo paciente.**

Fecha de última revisión: 09/08/00

Industria Argentina.

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud.

Certificado N° 34.490.

Química Montpellier S.A. Virrey Liniers 673, Buenos Aires.

Director Técnico: Germán Fernández Otero, Farmacéutico.

