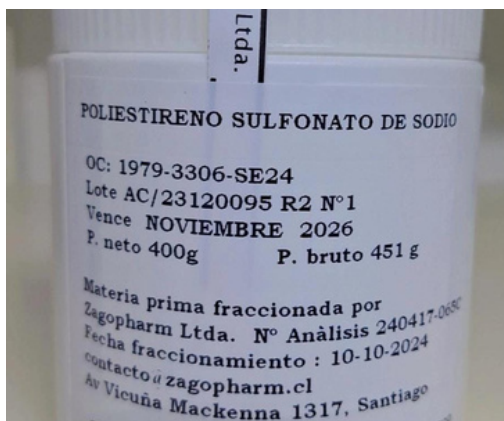




MATERIAS PRIMAS

POLIESTIRENO SULFONATO DE SODIO



DESCRIPCIÓN: Presentación 500 gr. 1.000 gr. y 20 kilos.

ESPECIFICACIONES TÉCNICAS

Composición:	Poliestireno sulfonato de sodio
Apariencia:	Polvo fino color crema
Solubilidad:	Prácticamente indisoluble en agua y etanol (96%)
Presentación:	Envase de, a partir de 100 g. (Peso neto)
Características del envases:	pote con sello de inviolabilidad.
Almacenamiento:	El preparado se debe mantener en su envase bien cerrado y lejos del alcance de los niños. Conservar a temperatura ambiente a no más de 25°C, en un lugar limpio, seco y PROTEGER DE LA LUZ.

contacto@zagopharm.cl

www.zagopharm.cl

+56 2 2556 7266

Av. Vicuña Mackenna #1317, Santiago.



1. Lillemoore KD, et al. Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: clinical and experimental support for the hypothesis. *Surgery* 1987; 101: 267-72.
2. Wootton FT, et al. Colonic necrosis with Kayexalate-sorbitol enemas after renal transplantation. *Ann Intern Med* 1989; 111: 947-9.
3. Burnett RJ. Sodium polystyrene-sorbitol enemas. *Ann Intern Med* 1990; 112: 311-12.
4. Shepard KV. Cleansing enemas after sodium polystyrene sulfonate enemas. *Ann Intern Med* 1990; 112: 711.

Precauciones

No debe administrarse poliestirenosulfonato sódico por vía oral a los recién nacidos y está contraindicado por cualquier vía en los que tienen la motilidad intestinal reducida o en cualquier paciente con enfermedad intestinal obstructiva. La administración rectal a recién nacidos y niños también debe realizarse con precaución con el fin de evitar la retención de la resina. Debe interrumpirse el tratamiento si se presenta un estreñimiento clínicamente significativo. Para la profilaxis y el tratamiento del estreñimiento se recomienda sorbitol (v. Efectos sobre el tubo digestivo, antes); no deben usarse laxantes que contengan magnesio (v. Interacciones, más adelante).

Hay que monitorizar a los pacientes que toman poliestirenosulfonato sódico para controlar las alteraciones electrolíticas, especialmente la hipopotasemia. Dado que las concentraciones séricas no reflejan siempre las deficiencias de potasio intracelular, deben vigilarse los síntomas de hipopotasemia y la decisión de suspender el tratamiento debe analizarse de forma individual.

El uso de poliestirenosulfonato sódico puede provocar sobrecarga de sodio y debe usarse con precaución en los pacientes con insuficiencia renal o trastornos que requieran restringir la ingesta de sodio, como la insuficiencia cardíaca o la hipertensión grave; para estos pacientes es preferible el poliestirenosulfonato cálcico (p.1667).

En los pacientes que requieran este tratamiento deben tenerse en cuenta para las medidas diagnósticas los posibles efectos del poliestirenosulfonato sódico sobre los electrolitos plasmáticos.

Tras la administración de enemas para la retención de poliestirenosulfonato sódico, se debe irrigar el colon para asegurar la eliminación de la resina.

Interacciones

El poliestirenosulfonato sódico no es totalmente selectivo para el potasio y puede unirse a otros cationes. Se ha descrito alcalosis metabólica, particularmente en pacientes con insuficiencia renal, tras la administración oral concomitante de poliestirenosulfonato sódico y antiácidos liberadores de cationes, y laxantes como hidróxido de magnesio, hidróxido de aluminio o carbonato cálcico; la unión del catión con la resina evita la neutralización de iones de bicarbonato en el intestino delgado. El efecto intercambiador de potasio de la resina también disminuirá.

Las resinas de intercambio iónico también pueden unirse a otros fármacos administrados de forma concomitante, reduciendo su absorción. En referencia a dicho efecto con levotiroxina [tiroxina], véase p.1531.

La hipopotasemia puede aumentar los efectos adversos de la digoxina, por lo que el poliestirenosulfonato sódico debe administrarse con precaución a los pacientes en tratamiento con glucósidos cardiotónicos.

Indicaciones y administración

El poliestirenosulfonato sódico es una resina de intercambio catiónico que intercambia iones de sodio por iones de potasio y otros cationes en el tubo digestivo tras su administración oral o rectal. La resina intercambiada se excreta por las heces. Cada gramo de resina intercambia unos 3 mmol de potasio *in vitro* y aproximadamente 1 mmol *in vivo*.

El poliestirenosulfonato sódico se utiliza para aumentar la excreción de potasio en el tratamiento de la hiperpotasemia, incluida la asociada a anuria u oliguria grave (se requiere precaución debido al con-

tenido en sodio). El efecto no será evidente durante varias horas o más, y en la hiperpotasemia grave, en la que se requiere un efecto rápido, deben considerarse otras medidas (v. p.1023).

Deben monitorizarse las concentraciones séricas de electrolitos durante el tratamiento y las dosis administradas de acuerdo con la respuesta del paciente.

La dosis oral habitual es de 15 g hasta 4 veces al día en forma de suspensión en agua, o jarabe o pasta edulcorada. No debe administrarse con zumos de frutas con un contenido en potasio elevado. La dosis infantil recomendada para la hiperpotasemia aguda es de hasta 1 g/kg/día, por vía oral, en varias tomas; la dosis de mantenimiento se reduce a 500 mg/kg/día; la administración oral no se recomienda para los recién nacidos.

Cuando la administración oral es difícil, el poliestirenosulfonato sódico debe administrarse por vía rectal en forma de enema. La dosis diaria habitual es de 30 g administrados en forma de suspensión en 100 ml de metilcelulosa «450» al 2% y 100 ml de agua y retenerlo sin expulsarlo, a ser posible, durante al menos 9 h; también se han usado dosis mayores, tiempos de retención menores y vehículos alternativos. Tras la retención del enema se ha de irrigar el colon para eliminar la resina. El tratamiento inicial puede establecerse por ambas vías, oral y rectal. A los niños y recién nacidos deben administrarse dosis rectales similares a las recomendadas para los niños por vía oral; hay que tener especial precaución en la administración rectal a niños, ya que una dosis excesiva o la dilución inadecuada podría producir un tapón de resina.

Otras resinas de poliestirenosulfonato son el poliestirenosulfonato cálcico (p.1667), que se usa de forma similar a la resina sódica; el poliestirenosulfonato potásico (p.1667), que se usa para tratar la hipercalcemia; el poliestirenosulfonato de aluminio, que antiguamente se usaba para tratar la hiperpotasemia, y el poliestirenosulfonato amónico, que antiguamente se usaba para reducir la absorción de iones de sodio.

Especialidades y formas farmacéuticas

USP 25: Sodium Polystyrene Sulfonate Suspension.

Especialidades farmacéuticas simples (v. detalles en Parte 3)
AL: Elutit-Natrium; Resonium A; **Aust.:** Resonium A; **Austral.:** Resonium A; **Bélg.:** Kayexalate Sodium; **Can.:** Kayexalate; **Din.:** Resonium; **EE.UU.:** Kayexalate; Kionex; SPS; **Esp.:** Resinsodio; **Fin.:** Resonium; **Fr.:** Kayexalate; **Hol.:** Resonium A; **Hong Kong:** Resonium A; **Isl.:** Resonium A; **Isr.:** Kayexalate; **It.:** Kayexalate; **N.Zel.:** Resonium A; **Port.:** Resonium; **RU:** Resonium A; **Sing.:** Resinsodio; **Sudáfr.:** Kexelate; **Suec.:** Resonium; **Suiza:** Resonium A; **Tail.:** Kayexalate; Resinsodio; Resonium A.

Especialidades farmacéuticas compuestas: AL: Ujostabil.

Pralidoxima (13533-j)

Pralidoxime (BAN). 2-Hidroxiiminometil-1-metilpiridinio; 2-Hidroxiiminometil-1-metilpiridino.
 $C_7H_9N_2O = 137,2$.

CAS — 6735-59-7; 495-94-3.

ATC — V03AB04.

Pralidoxima, cloruro de (1050-s)

Pralidoxime Chloride (BANM, USAN); 2-Formyl-1-metilpiridinio Chloride Oxime; 2-PAM; 2-PAM Chloride; 2-PAMCl; 2-Pyridine Aldoxime Methochloride. Cloruro de 2-hidroxiiminometil-1-metilpiridinio.

$C_7H_9ClN_2O = 172,6$.

CAS — 51-15-0.

Farmacopeas. En USP.

Referencias en farmacopeas

USP 25: polvo cristalino, inodoro, blanco o amarillo pálido. Fácilmente soluble en agua.

Pralidoxima, yoduro de (1048-z)

Ioduro de pralidoxima (DOE).

Pralidoxime Iodide (iINN, BANM, USAN); NSC-7760; 2-PAM Iodide; 2-PAMI; Yoduro de pralidoxima.

$C_7H_9IN_2O = 264,1$.

CAS — 94-63-3.

Farmacopeas. En F. China.

Pralidoxima, mesilato de (1049-c)

Pralidoxime Mesylate (BANM, USAN); 2-PAMM; Pralidoxime Mesilate; Pralidoxime Methanesulphonate; P2S.
 $C_7H_9N_2O_3CH_3SO_3 = 232,3$.
 CAS — 154-97-2.

Pralidoxima, metilsulfato de (1047-i)

Pralidoxime Methylsulphate (BANM); Pralidoxime Metilsulfate.
 $C_7H_9N_2O_3CH_3SO_4 = 248,3$.
 CAS — 1200-55-1.
 Farmacopeas. En F. It.

Efectos adversos

El uso de pralidoxima puede producir somnolencia, mareo, alteraciones en la visión, náuseas, taquicardia, cefalea, hiperventilación y debilidad muscular. Al administrar pralidoxima por vía intravenosa a un ritmo demasiado rápido se puede producir taquicardia, laringospasmos y rigidez muscular transitoria. Dosis elevadas de pralidoxima pueden causar bloqueo neuromuscular transitorio.

Precauciones

La pralidoxima debe usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal; puede que sea necesaria una reducción de la dosis. En los pacientes con miastenia grave también se requiere precaución al administrar pralidoxima, ya que puede provocar una crisis miasténica. La pralidoxima no debe administrarse para tratar la intoxicación por pesticidas carbamatos.

La administración conjunta de pralidoxima y atropina puede ocasionar síntomas de atropinización con mayor rapidez que la de atropina sola.

Farmacocinética

La pralidoxima no se une a las proteínas plasmáticas, no atraviesa la barrera hematoencefálica y se excreta rápidamente por la orina, en parte inalterada y en parte en forma de metabolitos. La semivida de eliminación es de 1 a 3 h.

Bibliografía

1. Siddell FR, Groff WA. Intramuscular and intravenous administration of small doses of 2-pyridinium aldoloxime methochloride to man. *J Pharm Sci* 1971; 60: 1224-8.
2. Siddell FR, et al. Pralidoxime methanesulphonate: plasma levels and pharmacokinetics after oral administration to man. *J Pharm Sci* 1972; 61: 1136-40.
3. Swartz RD, et al. Effects of heat and exercise on the elimination of pralidoxime in man. *Clin Pharmacol Ther* 1973; 14: 83-9.

Indicaciones y administración

La pralidoxima es un reactivador de la colinesterasa. Se utiliza como complemento de la atropina, pero no como su sustituto, en el tratamiento de la intoxicación por ciertos inhibidores de la colinesterasa. Su principal indicación es en la intoxicación por insecticidas organofosforados o compuestos relacionados (v. p.1629). Estos compuestos fosforilan, y consecuentemente, inactivan la colinesterasa, lo que produce la acumulación de acetilcolina y parálisis muscular. La pralidoxima actúa principalmente en la reactivación de la colinesterasa, restaurando la destrucción enzimática de la acetilcolina en la conexión neuromuscular y remitiendo la parálisis muscular. Sin embargo, es necesaria la administración concomitante de atropina para contrarrestar directamente los efectos adversos de la acumulación de acetilcolina, particularmente en el centro respiratorio. La pralidoxima no tiene una misma acción antagonista para todos los organofosforados anticolinesterásicos, ya que la reactivación depende de la naturaleza del grupo fosforilo y de la velocidad a la cual la inhibición es irreversible. No es eficaz para tratar la intoxicación por fósforo, fosfatos inorgánicos u organofosforados sin actividad anticolinesterasa. Está contraindicada en el tratamiento de las intoxicaciones causadas por insecticidas carbamatos (incluida la intoxicación por carbarilo), ya que puede incrementar la toxicidad (v. p.1629). Se ha mencionado el uso de pralidoxima para tratar la sobredosis de fá-