

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

ASSA 81®

Ácido acetilsalicílico 81 mg

Tableta con recubierta entérica

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada Tableta con cubierta entérica contiene:

Ácido acetilsalicílico (AAS)..... 81 mg

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección Lista de excipientes.

3. FORMA FARMACEUTICA

Tableta con recubierta entérica

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. INDICACIONES Y USO CLÍNICO

ASSA 81® está indicado para los siguientes usos, según sus propiedades inhibitorias de la agregación plaquetaria:

- Para reducir el riesgo de mortalidad vascular en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio;
- Para reducir el riesgo de un **primer** infarto de miocardio no mortal en personas que el médico considera que tienen un riesgo suficiente de que ocurra tal evento:
 - No hay evidencia de una reducción en el riesgo de **primer** infarto de miocardio fatal.
 - ASSA 81® no reduce el riesgo de mortalidad cardiovascular o primeros ACV, fatales o no fatales.La disminución en el riesgo de **primer** infarto de miocardio no fatal debe evaluarse frente a un aumento mucho más pequeño, pero no insignificante en el riesgo de accidente cerebrovascular hemorrágico y hemorragia gastrointestinal.
- Para reducir el riesgo de morbilidad y muerte en pacientes con angina inestable y en aquellos con infarto de miocardio previo.
- Para reducir el riesgo de ataques isquémicos transitorios (AIT) y para la prevención secundaria del infarto cerebral aterotrombótico;
- Para la profilaxis del tromboembolismo venoso después del reemplazo total de cadera.

4.2. POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN

Las tabletas de AAS deben tomarse preferiblemente después de las comidas, con abundante líquido.

Consideraciones de dosificación

Consulte a continuación las instrucciones de dosificación específicas para cada indicación.

DOSIS RECOMENDADA Y AJUSTE DE DOSIS

Inhibidor de la agregación plaquetaria:

Sospecha de infarto agudo de miocardio: una dosis inicial de al menos 162 mg masticados o triturados para garantizar una rápida absorción tan pronto como se sospeche un infarto de miocardio. La misma dosis debe administrarse como mantenimiento durante los próximos 30 días. Después de 30 días, considere la posibilidad de una terapia adicional según la dosis y la administración para la prevención del infarto de miocardio recurrente (ver Infarto de miocardio previo).

Prevención de un primer infarto de miocardio no mortal:

81 - 325 mg una vez al día, de acuerdo con las necesidades individuales del paciente, según lo determine el médico.

Infarto de miocardio previo o angina de pecho inestable:

81 - 325 mg diarios según las necesidades individuales del paciente, según lo determine el médico.

Referencia: 2024-02-26_RD N° 1828-2024

Ficha Técnica para el Profesional de la Salud

Ataque isquémico transitorio y prevención secundaria del infarto cerebral aterotrombótico:

81 - 325 mg diarios según las necesidades individuales del paciente, según lo determine el médico.

Profilaxis del Tromboembolismo Venoso después del reemplazo total de cadera:

162 - 325 mg diarios según las necesidades individuales del paciente, según lo determine el médico.

4.3. CONTRAINDICACIONES

- Pacientes que son hipersensibles a AAS, salicilatos, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), analgésicos, antipiréticos u otros ingredientes en el producto o componente del envase.
- Úlcera gastrointestinal aguda
- Antecedentes de úlceras gastrointestinales.
- Diátesis hemorrágica.
- Insuficiencia hepática activa o grave, insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca congestiva
- Pacientes con antecedentes de asma inducidos por la administración de salicilatos o sustancias con una acción similar, en particular los antiinflamatorios no esteroideos.
- Combinación con metotrexato en dosis de 15 mg/semana o más (ver interacciones).
- Último trimestre del embarazo (Ver poblaciones especiales).

4.4. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO

General

AAS es una de las causas más frecuentes de intoxicaciones accidentales en bebés y niños. Las tabletas deben mantenerse fuera del alcance de los niños.

AAS debe administrarse con precaución a pacientes con:

- Hipertensión no controlada
- Insuficiencia hepática, función renal o circulación cardiovascular (por ejemplo, enfermedad vascular renal, insuficiencia cardíaca congestiva, depleción de volumen, cirugía mayor, sepsis o eventos hemorrágicos mayores).
- Antecedentes de tendencias hemorrágicas, anemia significativa y/o hipotrombinemia.
- Tratamiento concomitante con anticoagulantes.
- Tratamiento concomitante con AINE, como ibuprofeno y naproxeno en pacientes en un régimen AAS.

Hipersensibilidad

El AAS puede precipitar un broncoespasmo e inducir ataques de asma u otras reacciones de hipersensibilidad. Los factores de riesgo son asma bronquial presente, fiebre del heno, pólipos nasales o enfermedad respiratoria crónica. Esto se aplica también a los pacientes que muestran reacciones alérgicas (por ejemplo, reacciones cutáneas, picazón, urticaria) a otras sustancias.

Hematológicas

Debido al efecto sobre la agregación plaquetaria, AAS puede estar asociado con un mayor riesgo de hemorragia. Se debe tener precaución cuando se prescriben salicilatos y anticoagulantes al mismo tiempo, ya que los salicilatos pueden deprimir la concentración de protrombina en el plasma.

Consideraciones Peri-Operatorias

Debido a su efecto inhibitorio sobre la agregación plaquetaria que persiste durante varios días después de la administración, AAS puede conducir a un incremento de sangrado durante y después de las operaciones quirúrgicas (que incluyen cirugías menores, por ejemplo, extracciones dentales).

Poblaciones especiales

Pediatría:

Una posible asociación entre el síndrome de Reye y el uso de salicilatos ha sido sugerida pero no establecida. El síndrome de Reye también ha ocurrido en muchos pacientes no expuestos a salicilatos. AAS no debe usarse en niños y adolescentes para infecciones virales con o sin fiebre sin consultar a un médico. En ciertas enfermedades virales, especialmente la influenza A, la influenza B y la varicela, existe el riesgo del síndrome de Reye, una enfermedad muy rara pero posiblemente mortal que requiere una acción médica inmediata. El riesgo puede aumentar cuando AAS se administra de forma concomitante; sin embargo, no se ha demostrado ninguna relación causal. Debería haber vómitos persistentes con tales enfermedades; esto puede ser un signo del síndrome de Reye.

Baja excreción de ácido úrico:

En dosis bajas, AAS reduce la excreción de ácido úrico. Esto puede desencadenar gota en pacientes que ya tienden a tener baja excreción de ácido úrico.

Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD):

En pacientes que padecen deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), AAS puede inducir hemólisis o anemia hemolítica. Los factores que pueden aumentar el riesgo de hemólisis son una alta dosis, fiebre o infecciones agudas.

Ancianos:

En general, AAS debe usarse con precaución en pacientes de edad avanzada (≥ 60 años de edad), ya que estos pacientes pueden ser más susceptibles a reacciones adversas.

Monitoreo y pruebas de laboratorio:

Los salicilatos pueden producir cambios en las pruebas de función tiroidea.

Se han descrito casos aislados de alteraciones de la función hepática (aumento de transaminasas).

4.5. INTERACCIONES CON OTRAS DROGAS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN

Información general

AAS debe usarse con precaución con otros productos que tengan efectos anticoagulantes o antiplaquetarios, ya que estos efectos pueden potenciarse. Los fármacos que se unen a los sitios de unión a proteínas también se deben usar con precaución ya que AAS puede desplazar a los fármacos de su sitio de unión a proteínas.

Interacciones contraindicadas

Metotrexato, utilizado a dosis de 15 mg/semana o más: aumento de la toxicidad hematológica del metotrexato (debido a la disminución del aclaramiento renal de metotrexato por los agentes antiinflamatorios en general y el desplazamiento de metotrexato de su unión a proteínas plasmáticas por salicilatos).

Interacciones medicamentosas

Metotrexato, utilizado a 15 mg/semana o menos: los salicilatos pueden retardar la eliminación de metotrexato disminuyendo el aclaramiento renal de metotrexato, desplazando el metotrexato de los sitios de unión a proteínas, y aumentando así su toxicidad hematológica.

Anticoagulantes, trombolíticos/otros inhibidores de la agregación plaquetaria/ hemostasia, por ejemplo, warfarina, heparina

Se debe tener precaución cuando se prescriban salicilatos y anticoagulantes, trombolíticos/otros inhibidores de la agregación plaquetaria/hemostasia al mismo tiempo, ya que los salicilatos pueden reducir la concentración de protrombina en el plasma, lo que aumenta el riesgo de hemorragia.

Hipoglucémicos orales, por ejemplo, insulina, sulfonilureas

Grandes dosis de salicilatos tienen una acción hipoglucémica y pueden potenciar el efecto de los agentes hipoglucemiantes orales.

Diabéticos, se debe vigilar de cerca el tratamiento concomitante con salicilato e hipoglucemiante: puede ser necesaria la reducción de la dosis del fármaco hipoglucemiante con sulfonilurea.

Diuréticos

Los diuréticos en combinación con ácido acetilsalicílico a dosis más altas conducen a una disminución de la filtración glomerular a través de la disminución de la síntesis de prostaglandinas. Como resultado, la excreción de sodio puede reducirse mediante la administración de salicilato.

Agentes uricosúricos

Los salicilatos en grandes dosis son agentes uricosúricos; cantidades más pequeñas pueden disminuir el aclaramiento de ácido úrico y así disminuir los efectos uricosúricos de otras drogas.

Ácido valproico

Los salicilatos pueden alterar el metabolismo del ácido valproico (VPA) y pueden desplazar el VPA de los sitios de unión a proteínas, posiblemente intensificando los efectos del VPA. Se recomienda precaución cuando se administra VPA concomitantemente con salicilatos.

Glucocorticoides (sistémicos), excepto la hidrocortisona utilizada como terapia sustitutiva en la enfermedad de Addison

Disminución de los niveles de salicilato en sangre durante el tratamiento con corticosteroides y riesgo de sobredosis de salicilato después de que este tratamiento se interrumpe mediante una mayor eliminación de los salicilatos por los corticosteroides. El uso simultáneo puede aumentar la incidencia de hemorragia y ulceración gastrointestinal.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA)

Los efectos hiponatrémicos e hipotensores de los inhibidores de la ECA pueden disminuirse mediante la administración concomitante de AAS debido a su efecto indirecto sobre la ruta de conversión renina-angiotensina (es decir, inhibición de prostaglandinas vasodilatadoras que conducen a una filtración glomerular disminuida). La posible interacción puede estar relacionada con la dosis de AAS (3 g/día o más).

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Aumento del riesgo de hemorragia gastrointestinal superior debido a un posible efecto sinérgico.

Digoxina

Las concentraciones plasmáticas de digoxina aumentan debido a una disminución de la excreción renal.

AINEs:

AAS y otros AINE

El uso de otros AINE con salicilatos a altas dosis (≥ 3 g/día) puede aumentar el riesgo de úlceras y hemorragia gastrointestinal debido a un efecto sinérgico.

Ibuprofeno

El ibuprofeno puede interferir con el efecto antiplaquetario de la baja dosis de ácido AAS (81-325 mg por día). El uso diario a largo plazo de ibuprofeno puede hacer que el AAS sea menos efectivo cuando se usa para la cardioprotección y la prevención del accidente cerebrovascular. Para minimizar esta interacción, los usuarios habituales de ibuprofeno y de AAS de liberación inmediata a dosis bajas deben tomar ibuprofeno al menos una hora después y 11 horas antes de la dosis diaria de AAS. El uso de AAS de liberación retardada (por ejemplo, con recubrimiento entérico) no se recomienda cuando se usa ibuprofeno regularmente.

Naproxeno

El naproxeno puede atenuar la inhibición plaquetaria irreversible inducida por el ácido acetilsalicílico. Los datos farmacodinámicos clínicos sugieren que el uso de naproxeno sódico simultáneo (el mismo día) durante más de un día inhibe consecutivamente el efecto del ácido acetilsalicílico en dosis bajas sobre la actividad plaquetaria y esta inhibición puede persistir hasta varios días después de suspender el tratamiento con naproxeno sódico. La relevancia clínica de

esta interacción no se conoce. El tratamiento con naproxeno en pacientes con mayor riesgo cardiovascular puede limitar la protección cardiovascular del ácido acetilsalicílico.

Los profesionales de la salud deben aconsejar a los consumidores y pacientes sobre el uso concomitante apropiado de AINE (es decir, ibuprofeno o naproxeno) y AAS.

Interacciones entre medicamentos y alimentos

Las interacciones con la comida no han sido establecidas.

Interacciones Droga-Plantas

Interacciones con hierbas no han sido establecidas.

Interacciones fármaco-laboratorio

Los salicilatos pueden producir cambios en las pruebas de función tiroidea.

Interacciones fármaco-estilo de vida

Alcohol: aumento del daño a la mucosa gastrointestinal y tiempo prolongado de sangrado debido a los efectos aditivos del ácido acetilsalicílico y el alcohol. Los pacientes que tienen 3 o más bebidas alcohólicas por día deben consultar a su médico antes de usar.

4.6. FERTILIDAD, EMBARAZO Y LACTANCIA

Mujeres que intentan concebir:

Durante el primer y segundo trimestre del embarazo, los medicamentos que contienen ácido acetilsalicílico no deben administrarse a menos que sea claramente necesario. Si una mujer que intenta concebir usa el ácido acetilsalicílico o durante el primer y segundo trimestre del embarazo, la dosis debe mantenerse lo más baja posible y la duración del tratamiento lo más breve posible.

Mujeres embarazadas:

El ácido acetilsalicílico inhibe la síntesis de prostaglandinas. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas puede afectar negativamente al embarazo y/o al desarrollo embrionario/fetal. Los datos de los estudios epidemiológicos plantean la preocupación sobre un mayor riesgo de aborto espontáneo y de malformaciones después del uso de un inhibidor de la síntesis de prostaglandina al inicio del embarazo. Se cree que el riesgo aumenta con la dosis y la duración de la terapia. Los datos disponibles no respaldan ninguna asociación entre el consumo de ácido acetilsalicílico y un mayor riesgo de aborto espontáneo. Para el ácido acetilsalicílico, los datos epidemiológicos disponibles con respecto a la malformación no son consistentes, pero no se puede excluir un mayor riesgo de gastroscisis. Un estudio prospectivo con exposición al inicio del embarazo (1°-4° mes) de aproximadamente 14,800 parejas madre-hijo no ha producido ninguna asociación con una tasa elevada de malformaciones.

Durante el tercer trimestre del embarazo, todos los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas pueden exponer al feto a:

- Toxicidad cardiopulmonar (con cierre prematuro del ductus arteriosus y la hipertensión pulmonar);
- Disfunción renal, que puede progresar a insuficiencia renal con oligo-hidroamniosis;

El uso de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas al final del embarazo puede exponer a la madre y al niño a:

- Posible prolongación del tiempo de sangrado, un efecto antiagregante que puede ocurrir incluso después de dosis muy bajas
- Inhibición de las contracciones uterinas que da como resultado un trabajo de parto retrasado o prolongado.

Por lo tanto, el ácido acetilsalicílico está contraindicado en el tercer trimestre del embarazo.

Mujeres en lactancia:

AAS y sus metabolitos pasan a la leche materna en pequeñas cantidades. Dado que no se han observado efectos adversos en el bebé después de un uso ocasional, la interrupción de la lactancia generalmente no es necesaria. Sin embargo, en el uso regular o en la ingesta de dosis altas, la lactancia materna debe interrumpirse temprano.

- *Fertilidad, embarazo y lactancia*

- *Primer y segundo trimestre de la gestación:*

A partir de la semana 20 de embarazo, el uso de ASSA 81® puede causar oligohidramnios como resultado de una disfunción renal fetal. Esto puede ocurrir poco después del inicio del tratamiento y generalmente es reversible al suspenderlo. Además, ha habido informes de constricción del conducto arterioso después del tratamiento en el segundo trimestre, la mayoría de los cuales se resolvieron después de la interrupción del tratamiento. Por lo tanto, durante el primer y segundo trimestre del embarazo, no se debe administrar ASSA 81® a menos que sea claramente necesario. Si una mujer que intenta concebir o durante el primer y segundo trimestre del embarazo utiliza ASSA 81®, la dosis debe mantenerse lo más baja posible y la duración del tratamiento debe ser lo más breve posible. Se debe considerar el control prenatal de oligohidramnios y constricción del conducto arterioso después de la exposición a ASSA 81® durante varios días a partir de la semana gestacional 20 en adelante. ASSA 81® debe interrumpirse si se detecta oligohidramnios o constricción del conducto arterioso.

- *Tercer trimestre de la gestación:*

Durante el tercer trimestre del embarazo, todos los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas pueden exponer:

Al feto:

- *Toxicidad cardiopulmonar (con constricción/cierre prematuro del conducto arterioso e hipertensión pulmonar);*

- *Disfunción renal; A la madre y el recién nacido, al final del embarazo:*

- *Posible prolongación del tiempo de sangrado, un efecto antiagregante que puede ocurrir incluso a dosis muy bajas;*

- *Inhibición de las contracciones uterinas que provocan un trabajo de parto retrasado o prolongado.*

En consecuencia, ASSA 81® está contraindicado durante el tercer trimestre del embarazo.

4.7. EFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD PARA CONDUCIR Y UTILIZAR MÁQUINAS

No indica.

4.8. REACCIONES ADVERSAS

Muchas reacciones adversas debidas a la ingestión de AAS están relacionadas con la dosis. La siguiente es una lista de las reacciones adversas que se informaron en la literatura y de la experiencia clínica y posterior a la comercialización.

Gastrointestinal (la frecuencia y la gravedad de estos efectos adversos están relacionados con la dosis): náuseas, vómitos, diarrea, hemorragia y/o ulceración gastrointestinal, dispepsia, ardor de estómago, hematemesis, melena, dolor abdominal y, en raras ocasiones, inflamación gastrointestinal y enfermedad del diafragma intestinal con frecuencia desconocida (especialmente en tratamientos a largo plazo).

Sangrado: debido a la inhibición plaquetaria, hemorragias. pueden ocurrir, por ejemplo: hemorragias perioperatorias, hematomas, epistaxis, hemorragias urogenitales y hemorragias gingivales.

Las hemorragias graves, como las hemorragias del tracto gastrointestinal y las hemorragias cerebrales son raras. Se han notificado casos aislados de hemorragias potencialmente mortales, especialmente en pacientes con hipertensión no controlada y/o agentes antihemostáticos concomitantes.

Oído: mareos, tinnitus, vértigo, pérdida de la audición. Se han informado mareos y tinnitus, que pueden ser indicativos de una sobredosis.

Hematológico: leucopenia, trombocitopenia, púrpura, anemia. La anemia con los respectivos signos y síntomas clínicos y de laboratorio, como astenia, palidez e hipoperfusión generalmente es causada por hemorragia (por ejemplo, micro hemorragia oculta, hemorragia aguda o crónica). Se ha informado sobre hemólisis y anemia hemolítica en pacientes con formas graves de deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).

Referencia: 2024-02-26_RD N° 1828-2024

Ficha Técnica para el Profesional de la Salud

Dermatológico e hipersensibilidad: urticaria, prurito, erupciones cutáneas, asma, anafilaxis, edema, congestión nasal y rinitis. Las reacciones alérgicas graves, incluido el shock anafiláctico, se notifican muy raramente.

Varios: confusión mental, somnolencia, sudoración, sed. La alteración hepática transitoria con aumento de las transaminasas hepáticas se ha notificado muy raramente. Se ha informado deterioro e insuficiencia renal aguda.

Notificación de sospechas de reacciones adversas

Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales de la salud a notificar las sospechas de reacciones adversas a través de pv.peru@abbott.com

4.9. SOBREDOSIS

Sobredosis leve o envenenamiento temprano: ardor en la boca, letargo, náuseas, vómitos, tinnitus, sudoración, sed, taquicardia o mareos.

Sobredosis moderada: todos los síntomas de una sobredosis leve más taquipnea, hiperpirexia, sudoración, deshidratación, pérdida de la coordinación, inquietud, confusión mental.

Sobredosis severa: todos los síntomas de sobredosis moderada más hipotensión, alucinaciones, estupor, hipoglucemia, convulsiones, edema cerebral, oliguria, insuficiencia renal, insuficiencia cardiovascular, coma, hemorragia, acidosis metabólica, alcalosis respiratoria y/o fallo.

Gestión de emergencias:

1. Transferencia inmediata al hospital y mantenimiento de soporte cardiovascular y respiratorio.
2. Lavado gástrico, administración de carbón activado,
3. Verifique el equilibrio ácido-base y corríjalo si es necesario.
4. Debe considerarse la diuresis alcalina para obtener un pH de orina entre 7,5 y 8 cuando la concentración de salicilato en plasma es superior a 500 mg/l (3,6 mmol/L) en adultos o 300 mg/l (2,2 mmol/L) en niños
5. La hemodiálisis debe considerarse en intoxicaciones graves 800 mg / L (5,8 mmol/L) en adultos y 700 mg / L (5,0 mmol/L) en niños, ya que la eliminación renal de salicilatos puede ser lenta debido a la presencia de orina ácida y renal fracaso. También se debe considerar la hemodiálisis si el paciente experimenta acidosis metabólica sistémica severa (pH arterial <7.2), insuficiencia renal aguda, edema pulmonar o síntomas del SNC, como somnolencia, agitación, coma o convulsiones.
6. Las pérdidas de fluido deben reemplazarse por una solución hipotónica (por ejemplo, la mitad de la solución salina) y completarse con glucosa de 50 a 100 g/L.
7. Tratamiento sintomático.

Dosis fatal: varía de 10 a 30 g de AAS. Sin embargo, (en un caso) se ingirieron 130 g de AAS sin resultado fatal.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. PROPIEDADES FARMACODINÁMICAS

Mecanismo de acción

El AAS interfiere con la producción de prostaglandinas en varios órganos y tejidos mediante la acetilación de la enzima ciclooxigenasa. Las prostaglandinas son poderosos irritantes entre ellas y producen dolores de cabeza y dolor al inyectarse en el hombre. Las prostaglandinas también parecen sensibilizar a los receptores del dolor a otras sustancias nocivas como la histamina y la bradicinina. Al prevenir la síntesis y liberación de prostaglandinas en la inflamación, el AAS puede evitar la sensibilización de los receptores del dolor.

La actividad antipirética del AAS se debe a su capacidad para interferir con la producción de prostaglandina E1 en el cerebro. La prostaglandina E1 es uno de los agentes piréticos más potentes que se conocen.

La inhibición de la agregación plaquetaria por el AAS se debe a su capacidad para interferir con la producción de tromboxano A2 dentro de las plaquetas. El tromboxano A2 es, en gran parte, responsable de las propiedades de agregación de las plaquetas.

Los estudios in vitro han demostrado que el AAS mejora la actividad del sistema de óxido nítrico (ON) GMP-c y la hemo oxigenasa-1 (HO-1) al actuar sobre el sitio endotelial de la ON sintasa.

5.2. PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS

Absorción:

Cuando se toma AAS por vía oral, se absorbe rápidamente desde el estómago y el intestino delgado proximal. La mucosa gástrica es permeable a la forma no ionizada del ácido acetilsalicílico, que pasa a través de la pared del estómago por un proceso de difusión pasiva.

La absorción óptima de salicilato en el estómago humano ocurre en el rango de pH de 2.15 a 4.10.

La absorción en el intestino delgado se produce a un ritmo significativamente más rápido que en el estómago. Después de una dosis oral de 0,65 g de AAS, la concentración plasmática de acetil salicilato en el hombre generalmente alcanza un nivel entre 0,6 y 1,0 mg % en 20 minutos después de la ingestión y cae a 0,2 mg % en una hora. Dentro del mismo período, la mitad o más de la dosis ingerida se hidroliza a ácido salicílico por esterasas en la mucosa gastrointestinal y el hígado, la concentración total de salicilato plasmático alcanza un pico entre una y dos horas después de la ingestión, promediando entre 3 y 7 mg %. Muchos factores influyen en la velocidad de absorción de AAS en un individuo en particular en un momento dado; la disgregación de la tableta, la solubilidad, el tamaño de partícula, el tiempo de vaciamiento gástrico, el estado psicológico, la condición física, la naturaleza y la cantidad de contenido gástrico, etc., todos afectan la absorción.

Distribución:

La distribución de salicilato a lo largo de la mayoría de los fluidos corporales y tejidos se produce a un ritmo rápido después de la absorción. Además del plasma en sí, los fluidos que se han encontrado que contienen cantidades sustanciales de salicilato después de la ingestión oral incluyen líquidos espinales, peritoneales y sinoviales, saliva y leche. Los tejidos que contienen altas concentraciones de la droga son el riñón, el hígado, el corazón y los pulmones. Las concentraciones en el cerebro son generalmente bajas y son mínimas en las heces, la bilis y el sudor.

El medicamento cruza fácilmente la barrera placentaria. En concentraciones clínicas, del 50% al 90% del salicilato se une a proteínas plasmáticas, especialmente a la albúmina, mientras que el ácido acetilsalicílico por sí solo se une de forma muy limitada. Sin embargo, AAS tiene la capacidad de acetilar varias proteínas, hormonas, ADN, plaquetas y hemoglobina, lo que explica, al menos en parte, sus amplias acciones farmacológicas.

Metabolismo:

El hígado parece ser el sitio principal para el metabolismo del salicilato, aunque también pueden estar involucrados otros tejidos. Los tres principales productos metabólicos de AAS o ácido salicílico son el ácido salicílico, el éter o el glucurónido fenólico y el éster o acil glucurónido. Una pequeña fracción también se convierte en ácido genticónico y otros ácidos hidroxibenzoicos. La vida media de AAS en la circulación es de 13 a 19 minutos, por lo que el nivel en sangre desciende rápidamente una vez que se ha completado la absorción. Sin embargo, la vida media del salicilato oscila entre 3.5 y 4.5 horas, lo que significa que el 50% de la dosis ingerida sale de la circulación dentro de ese tiempo.

Excreción:

La excreción de salicilatos se produce principalmente a través del riñón, a través de una combinación de filtración glomerular y excreción tubular, en forma de ácido salicílico libre, ácido salicílico, así como glucurónidos fenólicos y de acilo. El salicilato se puede detectar en la orina poco después de su ingestión, pero la dosis completa requiere hasta 48 horas para la eliminación completa. La tasa de excreción de salicilato libre es extremadamente variable, las tasas de recuperación informadas en la orina humana varían del 10% al 85%, dependiendo en gran medida del pH urinario. En general, se puede afirmar que la orina ácida facilita la reabsorción de salicilato por los túbulos renales, mientras que la orina alcalina promueve la excreción del fármaco.

Referencia: 2024-02-26_RD N° 1828-2024

Ficha Técnica para el Profesional de la Salud

Con la administración de 325 mg, la eliminación de AAS es lineal siguiendo una cinética de primer orden. A altas concentraciones, la semivida de eliminación aumenta.

Poblaciones especiales y condiciones:

La absorción y el aclaramiento de los salicilatos no se ven afectados por el sexo o la edad.

5.3. DATOS PRECLINICOS SOBRE SEGURIDAD

No indica

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. LISTA DE EXCIPIENTES

Ácido esteárico (Tipo 50), almidón pregelatinizado, celulosa microcristalina (Tipo 112), dióxido de silicio coloidal, copolímero del ácido metacrílico dispersión, talco, propilenglicol, agua purificada, opadry dark orange YS-1-6227.

6.2. INCOMPATIBILIDADES

No indica

6.3. TIEMPO DE VIDA UTIL

No sobrepasar la fecha de vencimiento del producto.

6.4. PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN

No administrar luego de la fecha de expira indicada en el envase.

Mantener fuera del alcance de los niños.

No administrar si observa el empaque dañado o deteriorado.

Conservar en su empaque original.

Almacénese a temperatura no mayor de 30 °C.

6.5. PRECAUCIONES ESPECIALES DE ELIMINACIÓN Y OTRAS MANIPULACIONES

Los medicamentos no se deben tirar por los desagües ni a la basura. En caso de duda pregunte a su farmacéutico cómo deshacerse de los envases y de los medicamentos que no necesita. De esta forma, ayudará a proteger el medio ambiente.

7. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Septiembre 2023

(Canadá: PRAXIS ASA EC 81 mg Daily Low Dose, Date of Revision: 30 Marzo 2022)

FARMINDUSTRIA S.A.
Teléfono: 2212100
pv.peru@abbott.com