

Alginac® 5.000 Solução Injetável
cianocobalamina, cloridrato de piridoxina, cloridrato de tiamina, diclofenaco sódico

FORMA FARMACÊUTICA E APRESENTAÇÃO

ALGINAC® 5.000 - Solução injetável
Embalagem contendo três ampolas I (2 ml) e três ampolas II (1 ml).
USO INTRAMUSCULAR - ADULTO

COMPOSIÇÃO

Cada ampola I (2 ml) contém:

cloridrato de piridoxina100 mg
cloridrato de tiamina100 mg
Excipientes: cloridrato de lidocaína, álcool benzílico, propilenoglicol, hidróxido de sódio, água para injeção.

Cada ampola II (1 ml) contém:

cianocobalamina5.000 mcg
diclofenaco sódico75 mg
Excipientes: álcool benzílico, propilenoglicol, ácido clorídrico, água para injeção.

INFORMAÇÕES AO PACIENTE

Ação esperada do medicamento

ALGINAC® 5.000 é uma combinação do antiinflamatório diclofenaco sódico com as vitaminas B1, B6 e B12, possuindo ação analgésica, antineurítica e antiinflamatória.

Cuidados de armazenamento

Conservar em temperatura ambiente (temperatura entre 15°C e 30°C). Proteger da luz.

Prazo de validade

Ver embalagem externa. Não utilizar com o prazo de validade vencido.

Gravidez e lactação

Informe seu médico a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após seu término. Informar ao médico se está amamentando.

Cuidados de administração

Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento. As ampolas, uma vez abertas, devem ser imediatamente usadas. Não guardar ampolas já abertas para posterior aplicação. No momento da aplicação, aspira-se para o interior de uma seringa, com capacidade mínima de 3 ml, o conteúdo de uma ampola I e de uma ampola II. Injeta-se a mistura lentamente, exclusivamente por via intramuscular profunda no quadrante superior externo da nádega. As formas injetáveis de ALGINAC® não devem ser usadas por mais de dois dias. Quando for necessário o uso por período mais prolongado, deve-se continuar o tratamento com as formas orais do produto.

Interrupção do tratamento

Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico.

Reações adversas

Informe seu médico o aparecimento de reações desagradáveis, como dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, falta de apetite, vertigens, dores de cabeça, cansaço, insônia, alterações do paladar, reações cutâneas ou quaisquer outras que venham a ocorrer.

- TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS.

Ingestão concomitante com outras substâncias

A ação da solução injetável não é afetada pela ingestão de alimentos.

Contraindicações e Precauções

Contra-indicado na presença de hipersensibilidade a qualquer dos componentes da fórmula, porfiria aguda, policitemia vera, doença hereditária de Leber, úlceras pépticas, gastrites e duodenites, discrasias sanguíneas, estados hemorrágicos, lesões hepáticas e em pacientes cujas crises de asma brônquica, urticária ou rinite são desencadeadas ou agravadas pelo uso de salicilatos e outros medicamentos inibidores da síntese de prostaglandinas. É recomendável realizar periodicamente exames de sangue e das funções renal e hepática. Antes da administração do produto, deve ser avaliado o estado do sistema digestivo, do fígado e dos rins. ALGINAC® 5.000 não deve ser administrado a pacientes parkinsonianos em uso de levodopa isolada. Informe seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início ou durante o tratamento. Não deve ser utilizado durante a gravidez e a lactação. Os pacientes que apresentarem tonturas ou outros distúrbios do sistema nervoso central devem abster-se de dirigir veículos ou operar máquinas.

- NÃO USE MEDICAMENTO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO. PODE SER PERIGOSO PARA A SUA SAÚDE.

- NÃO É INDICADO PARA CRIANÇAS ABAIXO DE 14 ANOS, COM EXCEÇÃO DE CASOS DE ARTRITE JUVENIL CRÔNICA.

- ATENÇÃO: APLICAR EXCLUSIVAMENTE NO GLÚTEO. NÃO INJETAR NO BRAÇO.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

Características

As vitaminas B1, B6 e B12 participam no metabolismo de todas as células do organismo, porém sua atividade predominante se dá sobre as células do sistema nervoso, daí serem denominadas vitaminas neurotróficas.

tiamina (vitamina B1): a absorção gastrointestinal da tiamina presente nos alimentos ocorre mediante um mecanismo de transporte ativo. Ao se administrar doses altas, a absorção se dá por difusão passiva. O limite de absorção máxima é de 8 a 15 mg ao dia, porém esta quantidade pode ser facilmente superada quando se ingere em doses fracionadas com os alimentos. Os tecidos realizam a degradação total de aproximadamente 1 mg de tiamina ao dia. Quando a ingestão é inferior a essa quantidade, a tiamina não é excretada pela urina; porém quando a ingestão ultrapassa este valor, primeiramente saturam-se os depósitos tissulares e, posteriormente, o fármaco aparece sem modificação ou como o seu metabólito, a pirimidina. A forma funcionalmente ativa da tiamina é o pirofosfato de tiamina, que intervém no metabolismo dos carboidratos como cofator das desidrogenases (desidrogenase cetóica de cadeia ramificada, complexo piruvato desidrogenase e alfa-cetoglutarato desidrogenase) e das transcetolases. Dentre os processos metabólicos que são afetados pela deficiência de tiamina encontra-se o aporte energético neuronal ao inibir-se a degradação dos carboidratos, o que impede a regeneração da membrana axônica. Além de participar no processo de síntese da acetilcolina, o pirofosfato de tiamina intervém na liberação deste neurotransmissor pela membrana pré-sináptica, pois foram encontradas altas concentrações de tiamina fosforilada nas terminações nervosas colinérgicas.

piridoxina (vitamina B6): a piridoxina, o piridoxal e a piridoxamina são rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal após serem hidrolisados a seus produtos fosforilados. Pelo menos 60% da vitamina B6 circulante corresponde ao fosfato de piridoxal. Considera-se que o piridoxal é a forma primária que atravessa as membranas celulares. O principal produto de excreção é o ácido 4-piridoxílico, formado pela ação aldeído-oxidase hepática sobre o piridoxal livre. O fosfato de piridoxal atua como coenzima em várias transformações metabólicas dos aminoácidos. A vitamina B6 atua na síntese dos neurotransmissores ácido gama-aminobutírico, dopamina e serotonina, bem como na síntese dos esfingolipídeos que constituem a bainha de mielina.

cianocobalamina (vitamina B12): a vitamina B12 proveniente da dieta se une ao fator intrínseco em presença de ácido gástrico e proteases pancreáticas. O complexo vitamina B12 - fator intrínseco chega no íleo distal, onde interage com um receptor específico situado sobre as células da mucosa do íleo, sendo então transportado para a circulação. Além do fator intrínseco, é necessária a presença da bile e de bicarbonato de sódio (em pH adequado) para

o transporte da vitamina B12 através do íleo. A deficiência de vitamina B12 normalmente não se deve a uma carência da dieta, e sim a uma deficiência na absorção gastrointestinal. Uma vez absorvida, a vitamina B12 se une a uma beta-globulina plasmática chamada transcobalamina II, de forma a ser transportada para os tecidos. A vitamina B12 unida à transcobalamina II é rapidamente extraída do plasma e armazenada nas células hepáticas; até 90% dos depósitos corporais de vitamina B12 no adulto normal, ou seja, 1 a 10 mg, localizam-se no fígado. A vitamina B12 é armazenada como coenzima ativa, com uma taxa de recâmbio de 0,5 a 0,8 mcg por dia, dependendo da capacidade dos depósitos corporais. A necessidade mínima diária da vitamina é de 1 mcg. Aproximadamente 3 mcg de vitamina B12 são excretados por dia através da bile, sendo que 50 a 60% desta quantidade não se destina à reabsorção. Este ciclo entero-hepático impede, que, durante uma doença intestinal, ocorra uma interferência com a absorção, o que poderia resultar em um esvaziamento contínuo dos depósitos hepáticos da vitamina. As formas metabolicamente ativas da vitamina B12 são a metilcobalamina e a 5-desoxiadenosilcobalamina, as quais são essenciais para o crescimento e a replicação celular. A metilcobalamina participa na transformação da homocisteína em metionina e no seu derivado, a S-adenosilmetionina, bem como na conversão do N5-metiltetraidrofolato a tetraidrofolato. A 5-desoxiadenosilcobalamina intervém na isomerização da L-metilmalonil coenzima A à succinil coenzima A, que favorece a síntese de ácidos graxos. Estas ações metabólicas, no âmago do sistema nervoso, conduzem à geração de ATP, necessário para a síntese de DNA mitocondrial dos neurônios, para a formação da bainha de mielina axônica, para proporcionar os componentes bioquímicos da neurotransmissão e para manter a constância do meio interno neuronal, necessária para gerar os potenciais de ação e permitir a transmissão na sinapse.

Segundo descobertas clínicas recentes, a combinação das vitaminas B1, B6 e B12 possui atividade antinociceptiva, que se traduz em ação analgésica marcante.

diclofenaco sódico: vinte minutos após a aplicação intramuscular de 75 mg, são atingidas concentrações plasmáticas máximas de 2,5 mcg/ml (8 micromoles por litro). As concentrações plasmáticas são diretamente proporcionais à dose. A área sob a curva de concentração que se obtém ao se utilizar a via intramuscular corresponde aproximadamente ao dobro de uma mesma dose administrada pelas vias oral e retal, uma vez que o fármaco é metabolizado em quase 50% pelo efeito de primeira passagem hepático. O fármaco liga-se amplamente às proteínas plasmáticas (99,7%), principalmente à albumina, sendo a sua meia-vida plasmática de 1 a 2 horas. O diclofenaco se distribui largamente no organismo e sua biodisponibilidade é de aproximadamente 50%, com as maiores concentrações localizando-se no fígado e rins. O fármaco é metabolizado no fígado pela isoenzima citocromo P450, família CYP2C, a 4-hidroxidiclofenaco como metabólito principal e outras formas hidroxiladas. Após glicuronoc conjugação e sulfatação, os metabólitos são excretados na urina (65%) e pela bile (35%). Doses repetidas do diclofenaco não produzem acumulação no adulto normal. A meia-vida de eliminação é de 1,2 a 2,0 horas. O diclofenaco é um inibidor da ciclooxigenase, enzima que converte o ácido araquidônico em prostaglandinas. Sua potência é substancialmente superior à da indometacina, naproxeno e outros antiinflamatórios. As prostaglandinas que têm a síntese inibida são a PGE2 (50%), o tromboxano TXB1 (60%) e a PGF (30%). Além disso, o fármaco parece reduzir as concentrações intracelulares de araquidonato livre nos leucócitos, possivelmente modificando a liberação ou a captação deste ácido graxo.

Além do seu efeito periférico, o diclofenaco e outros analgésicos antiinflamatórios não-esteroidais podem exercer um efeito antinociceptivo (antiálgico) no sistema nervoso central, atuando sobre a liberação das prostaglandinas e/ou através dos sistemas neuronais que utilizam as catecolaminas e a serotonina como neurotransmissores.

Indicações

Antiinflamatório com ação analgésica. Antineurítico. Nas lombalgias, cervicalgias, braquialgias, radiculite, neuropatias periféricas de etiopatogenia diversa, neuralgias faciais, neuralgia do trigêmeo, neuralgia intercostal, neuralgia herpética, neuropatia alcoólica, neuropatia diabética, síndrome do conduto do carpo, fibromialgia, espondilite.

Contra-indicações

Hipersensibilidade a qualquer dos componentes da fórmula. Policitemia vera. Porfíria aguda. A vitamina B12 não deve ser utilizada na doença precoce de Leber (atrofia hereditária do nervo óptico). Úlceras pépticas, gastrites e duodenites. Em pacientes cujas crises de asma brônquica, urticária ou rinite são desencadeadas ou agravadas

pelo uso de salicilatos e outros medicamentos inibidores da síntese de prostaglandinas. Discrasias sanguíneas, estados hemorrágicos e lesões hepáticas. Não é indicado para crianças abaixo de 14 anos, com exceção de casos de artrite juvenil crônica.

Precauções e Advertências

É recomendável controlar periodicamente o hemograma e as funções renal e hepática.

Antes da administração do produto, deve ser avaliado o estado do sistema digestivo, do fígado e dos rins. Não deve ser administrado durante a gravidez e a lactação. Como as prostaglandinas têm grande importância na manutenção do fluxo sanguíneo renal, o produto deve ser empregado com cautela em nefropatas, cardiopatas, pacientes em uso de diuréticos e após grandes cirurgias. Os pacientes que apresentarem tonturas ou outros distúrbios do sistema nervoso central devem abster-se de dirigir veículos ou operar máquinas.

A segurança e a eficácia do diclofenaco - independente da formulação farmacêutica - não foi ainda estabelecida em crianças. Assim sendo, com exceção de casos de artrite juvenil crônica, o uso do diclofenaco não é recomendado em crianças de idade inferior a 14 anos.

Interações medicamentosas

Existem relatos de que a tiamina pode aumentar o efeito de bloqueadores neuromusculares, desconhecendo-se seu significado clínico. A piridoxina reforça a descarboxilação periférica da levodopa e reduz sua eficácia no tratamento da doença de Parkinson. A administração concomitante de carbidopa com levodopa previne este efeito. cloridrato de piridoxina não deve ser administrado em doses superiores a 5 mg por dia em pacientes sob tratamento com levodopa unicamente. A administração de 200 mg ao dia de cloridrato de piridoxina durante um mês produz diminuição das concentrações séricas de fenobarbital e de fenitoína em até 50%. A ciclosserina e a hidralazina são antagonistas da vitamina B6 e a administração da piridoxina reduz os efeitos secundários neuronais decorrentes do uso destes fármacos. A utilização prolongada de penicilamina pode causar deficiência de vitamina B6. A piridoxina pode diminuir as concentrações plasmáticas da ciclosporina, quando administradas simultaneamente. A absorção da vitamina B12 no sistema gastrointestinal pode ser reduzida pela administração de aminoglicosídeos, colchicina, potássio em formulação de liberação prolongada, ácido aminossalicílico e seus sais, anticonvulsivantes (fenitoína, fenobarbital, primidona), irritação com cobalto no intestino delgado e pela ingestão excessiva de álcool por mais de duas semanas. A administração concomitante de neomicina e colchicina incrementa a má absorção de vitamina B12. O ácido ascórbico pode destruir quantidades importantes da vitamina B12 e do fator intrínseco in vitro; assim, esta possibilidade deverá ser levada em consideração quando da administração concomitante de doses altas de ácido ascórbico e de vitamina B12 por via oral. Existem relatos de que a prednisona intensificou a absorção de vitamina B12 e a secreção do fator intrínseco em pacientes com anemia perniciosa, porém não em pacientes com gastrectomia parcial ou total, desconhecendo-se o significado clínico destas observações. A administração concomitante de cloranfenicol e de vitamina B12 pode antagonizar a resposta hematopoiética à vitamina. A administração simultânea de diclofenaco com preparações à base de lítio, digoxina ou diuréticos poupadores de potássio pode elevar as concentrações plasmáticas destes fármacos. A utilização concomitante com outros antiinflamatórios não-esteroidais pode aumentar o risco de reações adversas. Recomenda-se acompanhamento rigoroso de pacientes sob tratamento com anticoagulantes. O emprego de antiinflamatórios não-esteroidais deve ser suspenso 24 horas antes de iniciar-se tratamento com metotrexato, para evitar a elevação da concentração plasmática do citostático e de seus efeitos tóxicos.

Reações adversas

Existem relatos isolados de reações secundárias à administração parenteral a longo prazo de tiamina e de cianocobalamina, provavelmente devido a casos raros de hipersensibilidade. A administração de megadoses de piridoxina pode produzir certas síndromes neuropáticas sensoriais; contudo, estudos histopatológicos não demonstraram o relacionamento destas síndromes com degeneração neuronal em

nenhum grau. Com a suspensão do uso da piridoxina, a função neuronal melhora gradativamente até a completa recuperação do paciente.

Trato gastrointestinal: dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia, dispepsia, flatulência e anorexia. Raramente, hemorragia gastroduodenal, melena, hematêmese, ulceração, perfuração, diarreia sanguinolenta. Ocasionalmente, colite ulcerativa ou proctocolite de Crohn, gengivostomatite, lesões esofágicas, glossite, obstipação intestinal.

Sistema nervoso central: vertigem, atordoamento, cefalalgia, fadiga.

Raramente, parestesias, distúrbios da sensibilidade e da visão, distúrbios da memória, desorientação, tinido, insônia, irritações psicóticas, alterações do paladar.

Pele: casos isolados de erupções vesiculares, eczema, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Lyell, eritrodermia, dermatite esfoliativa, alopecia, reações de fotossensibilidade, púrpura.

Rins: raramente hematúria, proteinúria, insuficiência renal aguda.

Fígado: raramente, elevação da atividade das aminotransferases (transaminases glutâmico-pirúvica e glutâmico-oxalacética), hepatite com ou sem icterícia.

Sangue: casos isolados de trombocitopenia, leucopenia, anemia hemolítica, anemia aplástica, agranulocitose.

Hipersensibilidade: raramente hipotensão arterial, edema, reações anafiláticas. No local de aplicação das injeções podem surgir fenômenos inflamatórios, dor e, mais raramente, formação de abscesso e necrose.

Alterações de exames laboratoriais: a piridoxina pode provocar uma reação falsa positiva no urobilinogênio utilizando reativo de Ehrlich.

Posologia

Alginac® 5.000: uma injeção por dia. No momento da aplicação, aspira-se para o interior de uma seringa, com capacidade mínima de 3 ml, o conteúdo de uma ampola I e de uma ampola II. Injeta-se a mistura lentamente, exclusivamente por via intramuscular profunda no quadrante superior externo da região glútea. As formas injetáveis de ALGINAC® não devem ser usadas por mais de dois dias. Quando for necessário o uso por período mais prolongado, deve-se continuar o tratamento com as formas orais do produto.

Superdose

Não existem relatos de superdose com tiamina ou com vitamina B12. A neuropatia sensorial e as outras síndromes neuropáticas sensoriais produzidas pela administração de megadoses de piridoxina melhoram gradativamente com a descontinuação da vitamina, obtendo-se recuperação completa após algum tempo. São raros os relatos de superdose de antiinflamatórios não-hormonais. Isso decorre de serem essas substâncias de fácil excreção pelos rins. Considerando a curta duração da meia-vida do diclofenaco, pode-se esperar grande margem de segurança. O tratamento da superdose e da intoxicação aguda consiste, essencialmente, em medidas de suporte e tratamento sintomático se surgirem complicações (hipotensão, depressão respiratória, insuficiência renal, convulsões, irritação).

Pacientes idosos

É recomendável cautela quando da prescrição a idosos, em especial, aqueles que tenham função renal prejudicada e em uso de diuréticos e beta-bloqueadores. Os pacientes idosos são mais sensíveis à ocorrência de efeitos colaterais com antiinflamatórios não-hormonais (em especial, redução do volume urinário e irritação da mucosa gastrintestinal). Devem, portanto, utilizar a menor posologia capaz de produzir os efeitos terapêuticos desejados, pelo menor tempo possível.

ATENÇÃO:

ESTE É UM MEDICAMENTO NOVO E, EMBORA AS PESQUISAS TENHAM INDICADO EFICÁCIA E SEGURANÇA ACEITÁVEIS PARA COMERCIALIZAÇÃO, EFEITOS INDESEJÁVEIS E NÃO CONHECIDOS PODEM OCORRER.

- VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

- Nº do lote, data de fabricação e prazo de validade: vide embalagem externa.

M.S. 1.0089.0271

Farm. Resp.: Geraldo César Monteiro de Castro - CRF-RJ 14021

Importado por:

MERCK S.A.

CNPJ 33.069.212/0001-84

Estrada dos Bandeirantes, 1099 - Rio de Janeiro - RJ

CEP 22710-571 - Indústria Brasileira

Fabricado e embalado por:

Merck, S.A. de C.V. Naucalpan de Juárez - México - DF

Com autorização de Merck KGaA, Darmstadt - Alemanha

