

FICHA TÉCNICA**1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO**

Atropina Sulfato 0.5 mg/1 mL Solución Inyectable

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada ampolla contiene:

Atropina Sulfato.....0.5 mg

Excipientes c.s.p. 1mL.

Para consultar la lista de excipientes ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Solución Inyectable

4. INFORMACIÓN CLÍNICA**4.1. INDICACIONES TERAPÉUTICAS**

La atropina se utiliza en la práctica clínica por sus efectos antimuscarínicos centrales y periféricos. efectos antimuscarínicos centrales y periféricos. Sus indicaciones clínicas son las siguientes:

- Preanestésico antes de la inducción de la anestesia general (disminuye el riesgo de inhibición vagal del corazón y reduce las secreciones salivales y bronquiales).
- Intoxicación por insecticidas organofosforados y otros compuestos anticolinesterásicos.
- Bradicardia inducida por la anestesia o por otros fármacos.

4.2. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACION**Dosis****ADULTOS**

- Antimuscarínico: administrar 0,4 mg a 0,6 mg por vía intramuscular, intravenosa o subcutánea. Si es necesario, esta dosis puede repetirse cada 4-6 horas.
- Bradicardia*: administrar 0,5 mg a 1 mg por vía intravenosa, y repetir las dosis a intervalos de 3 a 5 minutos, hasta una dosis máxima de 0,04 mg/Kg de peso corporal. intervalos de 3 a 5 minutos, hasta una dosis máxima de 0,04 mg/Kg de peso corporal.
- Premedicación (para disminuir el riesgo de inhibición vagal cardíaca, así como secreciones salivales y bronquiales): administrar de 0,3 a 0,6 mg de sulfato de atropina por vía subcutánea o administración subcutánea o intramuscular; suele administrarse al mismo tiempo de 10 a 15 mg de sulfato de morfina sulfato de morfina, aproximadamente 1 hora antes de la anestesia. Alternativamente 0,3 a 0,6 mg de sulfato de atropina pueden administrarse inmediatamente antes de la inducción de la anestesia.
- Antídoto (tratamiento de la intoxicación por anticolinesterásicos, tales como insecticidas organofosforados): administrar, preferentemente por vía intravenosa, 1 a 2 mg de sulfato de atropina como dosis inicial. Administrar dosis adicionales de 2 mg por vía intramuscular o intramuscular o intravenosa a intervalos de 5 a 60 minutos hasta que desaparezcan los signos y síntomas de intoxicación muscarínica empiecen a desaparecer; repetir si éstos reaparecen. En casos graves, administrar inicialmente de 2 a 6 mg de este medicamento, preferentemente por vía intravenosa. Administrar dosis adicionales de 2 a 6 mg por vía intramuscular o intramuscular o intravenosa a intervalos de 5 a 60 minutos, hasta que desaparezcan los signos y síntomas de intoxicación muscarínica empiecen a desaparecer; repetir si éstos reaparecen.
- Antídoto (tratamiento de la intoxicación por setas): administrar de 1 a 2 mg de sulfato de atropina por vía intramuscular o intravenosa.

POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Antimuscarínico: administrar 0.01 mg/Kg de peso corporal o 0.3 mg/m² (generalmente no superior a 0.4 mg) por vía intramuscular, intravenosa o subcutánea. Si es necesario, estas dosis pueden repetirse cada 4-6 horas.

- Bradicardia: administrar 0,01 a 0,03 mg/Kg de peso corporal, por vía intravenosa, hasta una dosis máxima de 0,5 mg.
- Medicación previa (para disminuir el riesgo de inhibición vagal cardíaca, así como secreciones salivales y bronquiales):
Administrar por vía subcutánea:

Peso del niño	Cantidad de sulfato de atropina a administrar
Hasta 3 Kg	0.1 mg
Entre 7 y 9 Kg	0.2 mg
Entre 12 y 16 Kg	0.3 mg
Entre 20 y 27 Kg	0.4 mg
32 Kg	0.5 mg
41 Kg	0.6 mg

- Antídoto (tratamiento de la intoxicación por anticolinesterásicos, tales como insecticidas organofosforados): administrar 0.05 mg/kg de peso corporal por vía intramuscular o intravenosa, repetir la administración cada 10-30 minutos hasta que los signos y síntomas de intoxicación muscarínica empiecen a desaparecer; repetir si éstos reaparecen.

La dosis a administrar debe titularse, si es necesario utilizando dispositivos electrónicos (jeringas o bombas de infusión).

Vías de administración

Vía intramuscular / Intravenosa / Subcutánea.

4.3. CONTRAINDICACIONES

La atropina está contraindicada:

- En caso de hipersensibilidad a la(s) sustancia(s) activa(s) o a alguno de los excipientes mencionados en la sección 6.1.
- Pacientes con asma, enfermedad de Basedow e insuficiencia cardiaca;
- En pacientes con hipertrofia prostática, en los que puede causar retención urinaria y en pacientes con íleo paralítico o estenosis pilórica;
- En enfermedades gastrointestinales obstructivas (por ejemplo, acalasia, atonía intestinal).
- En la miastenia grave (a menos que se administre con el objetivo de reducir los efectos muscarínicos adversos causados por agentes anticolinesterásicos);
- Disfunción miocárdica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Colitis ulcerosa (su uso puede provocar íleo o megacolon y sus efectos sobre el esfínter esofágico puede exacerbar el reflujo);
- Hemorragia aguda con inestabilidad cardiaca;
- Pacientes con hipertermia, especialmente niños;

La atropina no debe administrarse a pacientes con glaucoma de ángulo cerrado o a pacientes con un ángulo estrecho entre el iris y la córnea, ya que puede aumentar la presión intraocular y precipitar un ataque agudo. El riesgo es mayor en pacientes mayores de 40 años y cuando se utiliza la vía parenteral.

4.4. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO

Sólo debe administrarse a niños salvo excepcionalmente y con gran precaución.

Después de los 40 años, su administración debe ser con precaución.

En general, se recomienda precaución al administrar atropina a cualquier paciente con diarrea.

La atropina y otros agentes antimuscarínicos, deben utilizarse con precaución en situaciones caracterizadas por taquicardia como tirotoxicosis, insuficiencia cardiaca y cirugía cardiaca. Se requiere precaución en pacientes con infarto agudo de miocardio como isquemia y en pacientes con hipertensión.

Puede causar confusión mental, especialmente en ancianos o pacientes con daño cerebral.

La reducción de la secreción bronquial causada por la atropina puede estar asociada con formación de tapones mucosos. Se requiere precaución en la bronquitis crónica.

En el tratamiento del parkinsonismo, el aumento de la dosis y la transferencia a otras formas de tratamiento, debe ser gradual y los agentes antimuscarínicos no deben interrumpirse bruscamente.

Las reacciones leves pueden controlarse reduciendo la dosis hasta que se desarrolle tolerancia.

Las personas con síndrome de Down son más susceptibles a los efectos de la atropina, mientras que las personas con albinismo pueden ser resistentes.

También se requiere precaución en la insuficiencia hepática y el hipertiroidismo.

4.5. INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN

a) Con fármacos con propiedades anticolinérgicas

Pacientes que reciben agentes antimuscarínicos concomitantes con amantadina, algunos antihistamínicos, antiparkinsonianos, butirofenonas o fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos o agentes antiarrítmicos con propiedades anticolinérgicas (por ejemplo, procainamida), tienen un mayor riesgo de desarrollar efectos anticolinérgicos adversos.

b) Efectos sobre la absorción gastrointestinal de fármacos

La disminución de la motilidad gástrica provocada por los agentes antimuscarínicos puede afectar la absorción de algunos fármacos. Por ejemplo, la administración simultánea de un antimuscarínico y levodopa puede reducir la absorción de esta última desde el intestino ya que aumenta su metabolismo en el estómago. Si se interrumpe la administración del antimuscarínico sin disminuir simultáneamente la dosis de levodopa, pueden surgir efectos tóxicos como resultado del aumento de la absorción de levodopa.

Los pacientes en tratamiento concomitante con un antimuscarínico y digoxina deben ser monitoreados ya que pueden desarrollar toxicidad digitálica.

Dado que los agentes antimuscarínicos pueden disminuir la producción de ácido clorhídrico en el estómago y/o aumentar el pH gástrico, pueden disminuir la absorción gastrointestinal de ketoconazol. Si es necesaria una terapia concomitante, el agente antimuscarínico debe administrarse al menos dos horas después de la administración de ketoconazol.

Potencialmente, los agentes antimuscarínicos pueden retrasar el inicio del efecto terapéutico (p. ej., analgesia, acción antipirética) del paracetamol.

c) Con glucocorticoides, corticotropina (ACTH) o haloperidol

La terapia concomitante a largo plazo con antimuscarínicos puede provocar un aumento de la presión intraocular. Además, la eficacia antipsicótica del haloperidol puede verse disminuida en pacientes esquizofrénicos.

d) Con alcalinizantes urinarios (antiácidos que contengan calcio y/o magnesio, inhibidores de la anhidrasa carbónica, citratos y bicarbonato de sodio).

La excreción urinaria de agentes antimuscarínicos puede retrasarse debido a la alcalinización de la orina, potenciando así los efectos terapéuticos y/o adversos de este tipo de drogas.

e) Con antiácidos o antidiarreicos adsorbentes

La administración simultánea puede disminuir la absorción de los antimuscarínicos, dando lugar a una disminución de su eficacia terapéutica. Por lo tanto, estos medicamentos deben administrarse con una hora de diferencia.

f) Con ciclopropano

La administración intravenosa simultánea de fármacos antimuscarínicos con el anestésico ciclopropano puede desencadenar arritmias ventriculares.

g) Con guanadrel, guanetidina o reserpina

La administración simultánea puede antagonizar la acción inhibitoria de los antimuscarínicos sobre la secreción de ácido clorhídrico gástrico.

h) Con inhibidores de la monoamino oxidasa (MAO), incluyendo furazolidona, procarbamina y pargilina

La administración simultánea puede intensificar los efectos adversos muscarínicos debido a la actividad antimuscarínica secundaria de estos fármacos. Además, los IMAO pueden bloquear la desintoxicación de los antimuscarínicos, potenciando así su acción.

i) Con analgésicos opioides

La administración simultánea con antimuscarínicos puede aumentar el riesgo de estreñimiento grave, que puede provocar íleo y/o retención urinaria.

j) Con cloruro de potasio, especialmente preparaciones de matriz de cera

La administración simultánea con antimuscarínicos puede aumentar la gravedad de las lesiones gastrointestinales inducidas por el cloruro de potasio.

4.6. EMBARAZO Y LACTANCIA**Embarazo**

No hay evidencia, en humanos, de embriotoxicidad o fetotoxicidad.

Al atravesar la placenta, la atropina puede causar efectos de la atropina en el feto, por lo que solo debe usarse durante el embarazo, salvaguardando la relación riesgo/beneficio.

Lactancia

No se han descrito problemas en humanos con respecto a la administración de atropina durante el período de lactancia. Sin embargo, hay que tener en cuenta la relación riesgo-beneficio ya que se encuentran trazas de atropina en la leche materna y los niños son especialmente sensibles a estos fármacos.

Los antimuscarínicos inhiben la lactancia.

4.7. EFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD DE CONDUCIR Y UTILIZAR MÁQUINAS

Es necesario tener precaución ya que pueden surgir posibles alteraciones de la acomodación (cicloplejía).

4.8. REACCIONES ADVERSAS

Entre los efectos secundarios más comunes se encuentran boca seca (xerostomía) con dificultad para tragar y hablar, sed, pupilas dilatadas (midriasis) midriasis, pérdida de acomodación ocular (cicloplejía) y fotofobia, aumento de la presión en el ojo, piel seca, bradicardia seguida de taquicardia con palpitaciones y arritmias, estreñimiento, dificultad para orinar y ocasionalmente vómitos.

Las reacciones adversas de la atropina son, en general, frecuentes aunque leves y transitorios.

En la mayoría de los casos, las reacciones adversas son una extensión de la acción farmacológica y afectan principalmente al sistema digestivo.

Clasificación MEDRA de los efectos indeseables:

Muy frecuentes ($\geq 1/10$)

Frecuentes ($\geq 1/100$ y $< 1/10$)

Poco frecuentes ($\geq 1/1000$ y $< 1/100$)

Raros ($\geq 1/10000$ y $< 1/1000$)

Muy raros ($\leq 1/10000$)

Desconocido (no puede calcularse a partir de los datos disponibles)

Dentro de cada grupo de frecuencia, los efectos indeseables se presentan en orden de gravedad decreciente.

Las reacciones adversas indeseables más comunes son:

Trastornos oculares:

- Muy común: visión borrosa

- Frecuentes: pérdida de acomodación ocular, midriasis, fotofobia, glaucoma

Enfermedades del metabolismo y la nutrición:

- Muy común: boca seca

- Común: cambios en el gusto

Enfermedades gastrointestinales:

- Frecuentes: náuseas, vómitos, disfagia, estreñimiento, íleo paralítico

Trastornos renales y urinarios:

- Común: retención urinaria

Cardiopatías:

- Frecuentes: palpitaciones, bradicardia (tras la administración de dosis bajas), taquicardia (después de la administración de dosis altas)

Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:

- Frecuentes: urticaria, reacción anafiláctica.

Enfermedades del sistema nervioso:

- Frecuentes: dolor de cabeza, confusión mental o desorientación (especialmente en ancianos), somnolencia.

- Poco común: insomnio

Trastornos del oído y del laberinto:

- Poco frecuentes: mareos.

Trastornos del aparato reproductor y de la mama:

- Poco frecuentes: impotencia

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:

- Poco frecuentes: congestión nasal.

Notificación de sospechas de reacciones adversas

Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales de la salud a notificar las sospechas de reacciones adversas al Sistema Peruano de Farmacovigilancia y Tecnovigilancia mediante el correo electrónico farmacovigilancia@minsa.gob.pe o a los siguientes canales: ftvigilancia@labot.com.pe, Teléfono 00 - (51) 626 8600 Anexos: 6120, 6122, 6128, 6130.

4.9. SOBREDOSIS

Las dosis tóxicas causan taquicardia, respiración acelerada, hiperpirexia, náuseas y vómitos, y estimulación del sistema nervioso central marcada por agitación, confusión, excitación, ataxia, falta de coordinación, reacciones psicóticas, alucinaciones y delirio y, en ocasiones, aprensión o convulsiones. Puede aparecer una erupción en la cara o en la parte superior del torso. En intoxicaciones graves, la estimulación central puede provocar depresión del SNC, coma, insuficiencia circulatoria y respiratoria y muerte.

Existe una variación considerable en la susceptibilidad a la atropina: se informa recuperación con 1 g y se han informado muertes con 100 mg o menos en adultos y 10 mg en niños.

Si se produce una sobredosis de atropina oral, se debe vaciar el estómago mediante aspiración y lavado o induciendo el vómito. Se ha sugerido que se administre carbón activado antes del lavado para reducir la absorción. Se debe administrar tratamiento de apoyo si es necesario.

Se ha probado la fisostigmina en el tratamiento de los efectos adversos centrales y periféricos de la atropina, pero no hay evidencia de que su efecto sea superior al tratamiento de apoyo y no se recomienda su uso.

La neostigmina o el carbacol antagonizan solo los efectos periféricos.

Puede administrarse diazepam para controlar la excitación marcada y las convulsiones, pero no deben administrarse fenotiazinas, ya que pueden exacerbar los efectos antimuscarínicos.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. PROPIEDADES FARMACODINÁMICAS

Código ATC: A03BA01

Mecanismo de acción

Los alcaloides de las solanáceas –atropina y escopolamina– tienen dos acciones fundamentales: a) anticolinérgicas o parasimpaticolíticas, bloqueando la acción muscarínica de acetilcolina b) acción sobre el S.N.C. estimulante o depresor, según el caso. La primera de estas acciones es la más importante.

La actividad farmacológica de la atropina (amina terciaria) resulta esencialmente de la acción de la l-hiosciamina; La d-hiosciamina prácticamente no tiene actividad antimuscarínica.

En general, la atropina es más potente que la escopolamina en cuanto a su acción antimuscarínica sobre el corazón y el músculo liso de los intestinos y los bronquios; es menos potente que la escopolamina en su actividad antimuscarínica a nivel del iris, cuerpo ciliar y ciertas glándulas secretoras (salivares, bronquiales y sudoríparas).

A diferencia de la escopolamina, la atropina estimula el SNC a dosis normales.

Efectos farmacodinámicos

Acción a la altura de los ojos

La atropina, cuando se instila en el ojo, produce midriasis (dilatación de la pupila) y cicloplejia (pérdida de acomodación ocular). La pupila queda muy dilatada y desprotegida de la luz, lo que favorece la aparición de fotofobia y cefaleas.

La presión intraocular tiende a aumentar ligeramente en el globo ocular normal. Sin embargo, en el caso del glaucoma, este aumento puede ser intenso precipitando un ataque de glaucoma agudo. Esto es más cierto en el caso del glaucoma de ángulo cerrado, que puede conducir a la ceguera.

Acción sobre el sistema cardiovascular

La acción antimuscarínica a nivel cardíaco es dosis dependiente. La administración de dosis medias de antimuscarínicos (p. ej., 0.4-0.6 mg de atropina) puede producir una ligera disminución de la frecuencia cardíaca, que puede atribuirse a la estimulación vagal central; esto ocurre antes de que haya un bloqueo colinérgico periférico. La administración de dosis más altas (p. ej., 1-2 mg de atropina) provoca progresivamente taquicardia al bloquear la inhibición vagal normal del nódulo sinoauricular. Los efectos de los fármacos antimuscarínicos sobre el corazón son a veces impredecibles y paradójicos según el sistema de conducción de los estímulos cardíacos y el estado fisiológico del corazón.

Los antimuscarínicos también pueden causar vasodilatación cutánea, especialmente cuando se administran en dosis tóxicas.

La atropina es el principal antimuscarínico utilizado en el diagnóstico, evaluación y tratamiento de problemas cardíacos. La atropina tiene un efecto cronotrópico positivo al acelerar el ritmo sinusal a través del bloqueo parasimpático directo. Aunque la atropina es eficaz en caso de bradicardia sinusal secundaria, es decir, con causas extracardíacas, tiene poca o ninguna eficacia en caso de bradicardia sinusal causada por enfermedad intrínseca del nodo sinusal. El efecto de la atropina sobre el sistema His-Purkinje es impredecible.

Durante la terapia antimuscarínica, pueden ocurrir arritmias auriculares, disociación auriculoventricular, taquicardia ventricular y fibrilación. Los adultos jóvenes sanos parecen ser más susceptibles a estos efectos en relación con otros

grupos de edad, probablemente debido a la mayor importancia del tono vagal cardíaco en este grupo de edad. No se sabe si esta vasodilatación será una respuesta compensatoria para disipar un aumento de la temperatura corporal o un efecto directo del fármaco en casos de sangre cutánea.

Acción sobre el sistema respiratorio

Los antimuscarínicos reducen el volumen de las secreciones en la nariz, la boca, la faringe y los bronquios. Relajan la musculatura lisa de los bronquios y bronquiolos, reduciendo así la resistencia al paso del aire. La atropina es un potente broncodilatador, siendo particularmente eficaz en caso de broncoconstricción inducida por estimulación parasimpática. Aunque algunos clínicos son cautelosos con el uso de fármacos antimuscarínicos en pacientes asmáticos, dado que estos fármacos reducen las secreciones fisiológicas, cuando la atropina se administra por inhalación oral, se comprobó su eficacia clínica en la prevención del broncoespasmo de origen antigénico e inducido por el ejercicio físico o por la metacolina, en este tipo de individuos.

Tanto la atropina como la escopolamina reducen la incidencia de laringoespasmo que ocurre durante la anestesia general. Actúan indirectamente al reducir las secreciones, lo que puede estimular el laringoespasmo reflejo. No parece haber un bloqueo directo del músculo esquelético de la laringe. Los antimuscarínicos bloquean la estimulación de la guanilciclasa inducida por la acetilcolina y, por lo tanto, reducen las concentraciones tisulares de monofosfato de guanosina cíclico (cGMP), un mediador de la broncoconstricción.

Acción sobre el sistema nervioso central (S.N.C.)

La atropina estimula la médula espinal y los centros cerebrales superiores y tiene efectos sobre el SNC. similares a los producidos por los antimuscarínicos utilizados en el tratamiento del Síndrome de Parkinson (trihexifenidilo). La conducción colinérgica a nivel del S.N.C. esencialmente involucra a los receptores nicotínicos en el cerebro. Los efectos provocados en el S.N.C. por dosis normales de atropina y fármacos relacionados como resultado de su acción antimuscarínica central. Esta acción normalmente se limita a una estimulación vagal moderada, lo que da como resultado una disminución de la frecuencia cardíaca. La administración de atropina y fármacos relacionados en dosis tóxicas provoca una fuerte estimulación central, lo que provoca inquietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones y delirio.

Este tipo de acción probablemente resulta de efectos antimuscarínicos entre otros. A medida que se aumenta progresivamente la dosis de antimuscarínicos, la estimulación eventualmente dará paso a depresión, coma, parálisis de la médula espinal y muerte.

Los antimuscarínicos parecen causar un aumento en la liberación y el recambio de acetilcolina en el S.N.C, lo que puede activar los receptores nicotínicos del cerebro.

Acción sobre el sistema gastrointestinal

Los antimuscarínicos tienen varios efectos antisecretores en el tracto gastrointestinal. Reducen el volumen de saliva y producen xerostomía. Los receptores implicados en estos efectos en las glándulas salivales suelen ser más sensibles al bloqueo antimuscarínico que otros receptores muscarínicos (p. ej., los que median la secreción gástrica). Generalmente, los antimuscarínicos también reducen el volumen de las secreciones gástricas. Sin embargo, la secreción de ácido gástrico no se reduce necesariamente. Aparentemente, los fármacos antimuscarínicos no pueden controlar de forma eficaz la secreción de ácido gástrico cuando las dosis utilizadas carecen de efectos indeseables sustanciales.

La secreción de ácido gástrico estimulada por ésteres de colina (p. ej., metacolina, carbacol) o por pilocarpina es bloqueada por completo por la atropina. La estimulación de la secreción de ácido gástrico por el alcohol, la histamina o la cafeína se reduce pero no se suprime por la atropina.

Los antimuscarínicos pueden disminuir la concentración de mucina y enzimas en las secreciones gastrointestinales. La atropina y otros antimuscarínicos tienen poco efecto directo sobre las secreciones pancreáticas, biliares o intestinales, ya que estas secreciones están controladas esencialmente por mecanismos hormonales más que vagales.

La administración de dosis terapéuticas de agentes antimuscarínicos produce efectos inhibitorios prolongados sobre la motilidad del esófago, estómago, duodeno, yeyuno, íleon y colon. Estos efectos se caracterizan por una disminución del tono y de la amplitud y frecuencia de las contracciones peristálticas. Los antimuscarínicos prolongan el tiempo de tránsito gastrointestinal y, por lo tanto, alteran potencialmente la absorción de otros fármacos.

Los antimuscarínicos suelen inhibir rápidamente el aumento del tono y la motilidad gastrointestinales resultantes de la hipoglucemia inducida por insulina, la estimulación emocional o la administración de morfina y fármacos parasimpaticomiméticos.

Sin embargo, en algunos casos, el aumento del tono y la motilidad gastrointestinal es resistente a la inhibición antimuscarínica (p. ej., estimulación gastrointestinal directa resultante de la acción de la vasopresina o la histamina). Los antimuscarínicos relajan el esfínter esofágico inferior, lo que provoca una disminución de la presión sobre este esfínter. Los fármacos antimuscarínicos ejercen una acción antiespasmódica sobre la vesícula biliar y las vías biliares, que normalmente es insuficiente para un efecto terapéutico.

Por lo general, se requieren dosis relativamente grandes de antimuscarínicos (p. ej., más de 1 mg de atropina IV) para reducir la secreción de ácido gástrico. Estas dosis generalmente reducen la secreción de ácido gástrico basal o

nocturna en aproximadamente un 50 %, reducen la secreción de ácido gástrico estimulada por histamina o pentagastrina en aproximadamente un 40 % y reducen la secreción de ácido gástrico estimulada por alimentos en aproximadamente un 30 %. La administración de estas dosis relativamente altas de antimuscarínicos puede eliminar la secreción de ácido gástrico en ayunas en sujetos sanos. Sin embargo, esta acción es menos pronunciada en personas con úlceras pépticas.

Aunque se desconoce el mecanismo de acción, se ha sugerido que los antimuscarínicos, al retrasar el tránsito gastrointestinal, también pueden retrasar la liberación de secretina, retrasando la entrada del estímulo ácido en el duodeno. Esta acción puede disminuir indirectamente el volumen y la actividad de las secreciones pancreáticas. La atropina reduce la secreción de amilasa en algunos pacientes cuya secreción pancreática es estimulada por secretina, secretina e insulina o secretina y pancreozamina, y en algunos pacientes con pancreatitis aguda. Sin embargo, hay poca evidencia de que los antimuscarínicos mejoren el pronóstico de la pancreatitis aguda.

Los efectos antisecretores de los antimuscarínicos aparentemente no persisten por períodos prolongados (generalmente menos de 48 horas) después de suspender la terapia.

Acciones sobre el aparato genitourinario

La atropina y otros antimuscarínicos reducen el tono y la amplitud de las contracciones de los uréteres y la vejiga. Sin embargo, estos fármacos no bloquean completamente la innervación colinérgica. El músculo liso de la vejiga parece ser menos sensible a los efectos antimuscarínicos de estos fármacos que cualquier otro músculo liso (p. ej., tracto gastrointestinal). En pacientes con uropatía obstructiva, los antimuscarínicos pueden causar retención urinaria.

Los antimuscarínicos exhiben efectos más pronunciados en las vejigas neurogénicas. En pacientes que tienen vejiga neurogénica refleja o no inhibida, la amplitud y frecuencia de las contracciones no inhibidas se reducen y la capacidad de excretar aumenta con la atropina (1-4 mg de atropina por vía oral o 1.2 mg por vía IV). Así, la incontinencia asociada a las contracciones desinhibidas se alivia y el volumen residual de orina y la frecuencia de la micción vuelven a la normalidad en estos pacientes. Los antimuscarínicos son ineficaces cuando se trata de inhibir la enuresis funcional o no neurógena.

La administración de atropina (0.5 mg IM) a sujetos sanos no tiene efecto sobre la capacidad de la vejiga, la presión miccional o la presión uretral.

La administración IV de 1.2 mg de atropina produce dilatación de la pelvis, los cálices y los uréteres y se ha utilizado para mejorar la visualización de las vías urinarias en estudios urográficos de excreción.

La atropina no parece ejercer un efecto farmacológico sobre el útero.

Acción a nivel glandular

Los antimuscarínicos reducen el volumen de transpiración al inhibir la secreción de las glándulas sudoríparas. Cuando se administran en dosis tóxicas, los antimuscarínicos pueden reducir la sudoración lo suficiente como para provocar un aumento de la temperatura corporal.

5.2. PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS

Absorción

La atropina se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal y las membranas mucosas; también se absorbe en los ojos y, hasta cierto punto, a través de la piel intacta.

Después de la administración IM, los niveles plasmáticos máximos se alcanzan en 30 minutos.

Una administración IM de atropina provoca un aumento de la frecuencia cardíaca durante los siguientes 5 a 40 minutos, alcanzando un máximo a los 20 minutos; mientras que con una administración IV, la frecuencia cardíaca máxima se obtiene en 2 a 4 minutos.

Distribución

Se elimina rápidamente de la sangre y se distribuye por todo el cuerpo. Atraviesa la barrera hematoencefálica. Se metaboliza de forma incompleta en el hígado.

La atropina atraviesa la placenta, pasa al feto y aparecen trazas en la leche materna.

Eliminación

La atropina tiene una vida media plasmática de aproximadamente 2 a 3 horas. Se excreta principalmente en la orina intacto y como metabolitos.

Aproximadamente del 77% al 94% de una administración IM se excreta dentro de las 24 horas.

Alrededor del 30% al 50% de la dosis se excreta sin cambios en la orina.

Una pequeña cantidad de atropina se puede eliminar en las heces y en el aire exhalado como dióxido de carbono.

5.3. DATOS PRECLÍNICOS SOBRE SEGURIDAD

No aplicable ya que la atropina se ha utilizado durante muchos años en la práctica clínica y sus efectos en el hombre son bien conocidos.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. LISTA DE EXCIPIENTES

Ácido sulfúrico 10 %
Agua para inyección

6.2. INCOMPATIBILIDADES

El sulfato de atropina no debe administrarse con bicarbonato de sodio debido a la incompatibilidad de solutos.

6.3. TIEMPO DE VIDA ÚTIL

36 meses.
No utilizar después de la fecha de vencimiento indicada en el envase.

6.4. PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN Y MANIPULACIÓN

Almacénese a temperatura no mayor de 30°C.
Una vez abierto el envase, debe usarse el producto inmediatamente.

*No utilizar el producto, si observa signos visibles de deterioro.
Manténgase fuera del alcance de los niños.*

6.5. NATURALEZA Y CONTENIDO DEL ENVASE

Caja de cartón dúplex con 1, 2, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 50, 60 y 100 ampollas de vidrio tipo I ámbar x 1 mL.

6.6. PRECAUCIONES ESPECIALES DE ELIMINACIÓN

El producto no utilizado y los materiales que hayan estado en contacto con él, deben ser llevados a un Establecimiento de Salud para la información respectiva sobre la eliminación adecuada acorde con el Plan de Manejo de Residuos de este.

6.7. FABRICANTE Y TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Fabricado por: ZHEJIANG RUIXIN PHARMACEUTICAL CO. LTD. - CHINA

Para: Droguería LABORATORIOS AMERICANOS S.A.

DIRECCIÓN Y TELÉFONO DE LA EMPRESA PARA MAYOR INFORMACIÓN:

Calle Los Eucaliptos, Lote 1B-A, Z.I. A - Santa Genoveva. Lurín.

Lima - Perú.

Teléf.: 626-8600

Fax: 326-4793

<http://www.labot.com.pe>

6.8. FECHA DE REVISIÓN DE TEXTO DE LA FICHA TÉCNICA

03/2023