

## FICHA TÉCNICA

### 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Atropina Noridem 1 mg/ml solución inyectable EFG

### 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada ampolla de 1 ml contiene 1 mg de atropina sulfato.

Cada mililitro (ml) de Atropina Noridem contiene aproximadamente 3,54 mg (0,154 mmol) de sodio.

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

### 3. FORMA FARMACÉUTICA

Solución inyectable.

Solución límpida e incolora.

pH: 3,00-4,50

Osmolaridad: 270–310 mOsm/kg

### 4. DATOS CLÍNICOS

#### 4.1 Indicaciones terapéuticas

Atropina Noridem está indicado en la población pediátrica de todas las edades y en adultos en el tratamiento de:

- Bradicardia inducida por los anestésicos u otros fármacos.
- En combinación con neostigmina durante la reversión del efecto de los miorelajantes no despolarizantes.
- Intoxicación por pesticidas organofosforados y otros anticolinesterásicos.

Atropina Noridem también se puede emplear como preanestésico antes de la inducción de la anestesia general (reduce el riesgo de la inhibición vagal y reduce las secreciones salivales y bronquiales).

#### 4.2 Posología y forma de administración

##### *Adultos*

- Tratamiento de la bradicardia: administrar 0,5 mg por vía intravenosa y, en caso necesario, repetir la dosis cada 3-5 minutos, hasta una dosis total de 3 mg.
- En combinación con neostigmina durante la reversión del efecto de los miorelajantes no despolarizantes: administrar por vía intravenosa 0,6-1,2 mg.
- Premedicación (para reducir el riesgo de la inhibición vagal, así como las secreciones salivales y bronquiales): administrar 0,3-0,6 mg por vía intravenosa inmediatamente antes de la inducción de la anestesia o por vía intramuscular/subcutánea 30-60 minutos antes de la inducción de la anestesia.
- Como antídoto (tratamiento de la intoxicación anticolinesterásica, como los pesticidas organofosforados, y el tratamiento del envenenamiento por setas): administrar 0,5-2 mg de atropina sulfato por vía intravenosa. La dosis se puede repetir cada 5 minutos y, a partir de entonces, cada 10-15 minutos cuando sea necesario, hasta que desaparezcan los signos y los síntomas (esta dosis se puede sobrepasar varias veces).

##### *Población pediátrica*

- Tratamiento de la bradicardia: administrar 0,02 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa en una dosis única, hasta un máximo de 0,6 mg.
- En combinación con neostigmina durante la reversión del efecto de los miorelajantes no despolarizantes: administrar 0,02 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa.

- Premedicación (para reducir el riesgo de la inhibición vagal, así como las secreciones salivales y bronquiales): administrar 0,01-0,02 mg/kg de peso corporal (un máximo de 0,6 mg por dosis) por vía intravenosa inmediatamente antes de la inducción de la anestesia o por vía intramuscular/subcutánea 30-60 minutos antes de la inducción de la anestesia.
- Como antídoto (tratamiento de la intoxicación anticolinesterásica, como los pesticidas organofosforados y el tratamiento del envenenamiento por setas): administrar 0,02 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa; repetir varias veces hasta que desaparezcan los signos y los síntomas de la intoxicación muscarínica.

#### Ajustes de la dosis

En términos generales, la pauta posológica se debe ajustar en función de la respuesta y la tolerancia del paciente.

La dosis se suele aumentar hasta que los efectos adversos sean intolerables hasta una dosis máxima de 3 mg en los adultos y de 0,6 mg en niños; a continuación, una ligera reducción de la dosis aporta la dosis máxima tolerada por el paciente.

#### Poblaciones especiales

Se recomienda tener precaución en el caso de las personas de edad avanzada y los pacientes con insuficiencia renal o hepática (ver sección 4.4).

#### Forma de administración

La atropina se administra mediante inyección intravenosa, subcutánea o intramuscular.

### **4.3 Contraindicaciones**

Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.

El uso de atropina también está contraindicado:

- en la hipertrofia prostática, ya que estimula la retención urinaria.
- en la obstrucción del tracto gastrointestinal (p. ej., estenosis piloroduodenal).
- en el íleo paralítico o atonía intestinal (en especial, en el caso de pacientes geriátricos o debilitados).
- en la colitis ulcerosa, ya que puede provocar íleo o megacolon.
- en la miastenia grave (salvo que se administre con el propósito de reducir los efectos muscarínicos adversos provocados por anticolinesterásicos).
- en el glaucoma de ángulo cerrado o de ángulo estrecho entre el iris y la córnea, ya que puede aumentar la presión intraocular.
- cuando la temperatura ambiente es elevada, en especial, en el caso de los niños o el de hipertermia.
- en la insuficiencia cardíaca, la cirugía cardíaca y la taquicardia, ya que puede aumentar aún más la frecuencia cardíaca.
- en la hemorragia aguda acompañada de una función cardiovascular inestable.
- en la tirotoxicosis.

Estas contraindicaciones no guardan relevancia en las emergencias potencialmente mortales, como la bradicardia o la intoxicación por pesticidas organofosforados.

### **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo**

La atropina se debe administrar con precaución en el caso de la población pediátrica y las personas de edad avanzada, ya que son más susceptibles a los efectos adversos. Se debe tener la misma precaución en el caso de colitis pseudomembranosa, diarrea, hipertiroidismo, infección gastrointestinal (p. ej., disentería), hepatopatía, nefropatía e hipertensión.

La administración sistémica de antimuscarínicos en pacientes debilitados con una neumopatía crónica puede provocar la formación de tapones mucosos bronquiales debido a la reducción de las secreciones bronquiales.

En el tratamiento del Parkinson, el aumento de la dosis de atropina que se debe administrar y el cambio de tratamiento, se deben efectuar de forma gradual (el tratamiento antimuscarínico no se debe interrumpir de forma brusca).

Las personas con síndrome de Down parecen tener una mayor susceptibilidad a la atropina. En cambio, las personas con albinismo presentan cierta resistencia a este fármaco.

La administración de dosis pequeñas puede provocar bradicardia paroxística.

Dado que los antimuscarínicos pueden retrasar el vaciado gástrico, pueden provocar estasis en pacientes con úlceras gástricas. También es necesario tomar medidas de precaución en el caso de los pacientes que presenten problemas de reflujo esofágico o en aquellos que tengan una hernia de hiato asociada al reflejo gastroesofágico, ya que los antimuscarínicos reducen la motilidad gástrica y la presión ejercida por el esfínter esofágico inferior.

En cuanto a los resultados de las pruebas analíticas, el antimuscarínico interfiere con la prueba de secreción de ácidos gástricos. No se recomienda la administración de antimuscarínicos en las 24 horas previas a la realización de la prueba porque estos fármacos antagonizan el efecto de la pentagastrina y la histamina en la evaluación de la función secretora de ácidos gástricos. Los antimuscarínicos y, en particular, la atropina, interfieren en la excreción del fenolsulfonftaleína (PSP). La atropina utiliza el mismo mecanismo tubular de secreción que la fenolsulfonftaleína (PSP), lo que produce una reducción de la excreción urinaria de PSP. Aquellos pacientes que vayan a someterse a esta prueba no deben recibir atropina al mismo tiempo.

Dado que los antimuscarínicos pueden aumentar la presión intraocular, en algunos pacientes y, en función de la enfermedad que padezcan, se recomienda supervisar este parámetro

Si el fármaco está turbio, presenta sedimentos o el envase no está intacto, descártelo. Manipule el fármaco en las condiciones asépticas habituales aplicables a las soluciones inyectables. Deseche cualquier volumen residual de la solución.

#### Ingesta de sodio

Este medicamento contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por mililitro; esto es, esencialmente «exento de sodio».

### **4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción**

#### *a) Con fármacos con propiedades anticolinérgicas*

Los pacientes que reciban antimuscarínicos junto con amantadina, antihistamínicos, antiparkinsonianos, butirofenonas o fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos o antiarrítmicos con propiedades anticolinérgicas (p. ej., procainamida) tienen un riesgo mayor de desarrollar efectos anticolinérgicos adversos.

#### *b) Efectos en la absorción gastrointestinal del fármaco*

La reducción de la motilidad gástrica provocada por los antimuscarínicos puede afectar a la absorción de algunos fármacos. Por ejemplo, la administración simultánea de un antimuscarínico y levodopa puede reducir la absorción de la levodopa en el intestino, ya que aumenta el metabolismo del fármaco en el estómago. Si se interrumpe la administración del antimuscarínico sin reducir de forma simultánea la dosis de levodopa, pueden aparecer efectos tóxicos como resultado del aumento de la absorción de levodopa.

Los pacientes que estén tomando antimuscarínicos y digoxina al mismo tiempo deben someterse a una monitorización, ya que pueden desarrollar una toxicidad digitálica.

Puesto que los antimuscarínicos pueden reducir la producción de ácido clorhídrico en el estómago o aumentar el pH gástrico, podrían reducir la absorción gastrointestinal del ketoconazol. Si el tratamiento simultáneo es necesario, el antimuscarínico se debe administrar al menos dos horas después de la administración de ketoconazol.

Cabe la posibilidad de que el antimuscarínico retrase el efecto terapéutico (p. ej., analgesia, acción antipirética) del paracetamol.

*c) Con glucocorticoides, corticotropina (ACTH) o haloperidol*

El tratamiento antimuscarínico simultáneo a largo plazo puede provocar un aumento de la presión intraocular. Además, la eficacia antipsicótica del haloperidol puede reducirse en pacientes esquizofrénicos.

*d) Con alcalinizantes urinarios (antiácidos que contienen calcio o magnesio, inhibidores de la anhidrasa carbónica, citratos y bicarbonato sódico)*

La excreción urinaria de antimuscarínicos puede verse retrasada debido a la alcalinización de la orina, produciéndose una maximización de los efectos terapéuticos o adversos de este tipo de fármaco.

*e) Con ciclopropano*

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

*f) Con guanadrel y guanetidina*

La administración simultánea puede antagonizar la acción inhibidora del antimuscarínico en la secreción gástrica de ácido clorhídrico.

*g) Con inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO), incluida la furazolidona, la procarbamina y la pargilina*

La administración simultánea puede intensificar los efectos adversos muscarínicos debido a la acción antimuscarínica secundaria de estos fármacos. Además, los IMAO (inhibidores de la MAO) pueden bloquear la desintoxicación antimuscarínica y, por tanto, potenciar su acción.

*h) Con analgésicos opiáceos*

La administración simultánea con antimuscarínicos podría aumentar el riesgo de padecer estreñimiento grave, lo que podría provocar íleo paralítico o retención urinaria.

*i) Con cloruro potásico, en especial, en preparaciones con matriz de cera*

La administración simultánea con antimuscarínicos puede aumentar la gravedad del trastorno gastrointestinal inducido por el cloruro potásico.

## **4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia**

### Embarazo

La atropina atraviesa la placenta.

A pesar de que no se han llevado a cabo estudios bien controlados en humanos, los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción (ver sección 5.3).

La administración intravenosa de atropina durante el embarazo puede provocar taquicardia fetal. Por tanto, la atropina se debe administrar únicamente durante el embarazo cuando los beneficios potenciales justifiquen los posibles riesgos para el feto.

### Lactancia

No se han notificado problemas en humanos referentes a la administración de atropina durante la lactancia. No obstante, se debe tener en cuenta la relación riesgo-beneficio, ya que se han detectado trazas de atropina en la leche materna y, los niños, son especialmente sensibles a estos fármacos.

Los antimuscarínicos suprimen la lactancia.

### Fertilidad

La atropina sulfato redujo la fertilidad en ratas macho, probablemente como resultado de un efecto inhibidor del transporte de esperma y semen durante el proceso de emisión.

### **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas**

Dado que los antimuscarínicos pueden producir somnolencia y visión borrosa, la administración de Atropina Noridempuede afectar a la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Se debe advertir a los pacientes que no conduzcan ni utilicen máquinas si presentan estos síntomas.

### **4.8 Reacciones adversas**

Las reacciones adversas de la atropina suelen ser frecuentes y, en la mayoría de los casos, están relacionadas con la acción farmacológica prolongada y dependen de la dosis.

A continuación, se enumeran las reacciones adversas que se consideran que están relacionadas con el fármaco en una lista clasificada de acuerdo con la clasificación por órganos y sistemas y la frecuencia, según las convenciones siguientes: muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ), frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ), poco frecuentes ( $\geq 1/1\ 000$  a  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10\ 000$  a  $< 1/1\ 000$ ), muy raras ( $< 1/10\ 000$ ) o frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

<b>Clasificación de órganos y sistemas del MedDRA</b>	<b>Muy frecuentes</b>	<b>Frecuentes</b>	<b>Poco frecuentes</b>	<b>Raras</b>	<b>Muy raras</b>	<b>Frecuencia no conocida</b>
Trastornos de la sangre y del sistema linfático						Leucocitosis
Trastornos del sistema inmunológico				Hipersensibilidad	Reacciones anafilácticas, incluido choque anafiláctico	
Trastornos psiquiátricos		Alucinaciones				
Trastornos del sistema nervioso		Cefalea, desorientación temporoespacial, tendencia al sueño	Insomnio			
Trastornos oculares	Visión turbia	Dilatación pupilar (midriasis) con pérdida de la acomodación ocular (cicloplejía), fotofobia, glaucoma				
Trastornos del oído y del laberinto			Mareo			
Trastornos cardíacos		Bradycardia (tras la administración de dosis bajas), taquicardia (tras la administración de dosis elevadas), palpitaciones y arritmia cardíaca				

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos			Congestión nasal			
Trastornos gastrointestinales	Boca seca (xerostomía)	Disminución del tono y la motilidad del tracto gastrointestinal, estreñimiento, vómitos, íleo paralítico, disfagia, alteraciones del gusto				
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo		Enrojecimiento y piel seca, urticaria				
Trastornos renales y urinarios		Disuria y retención urinaria				
Trastornos del aparato reproductor y de la mama			Impotencia			
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración			Hipertermia			

#### 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 sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: [www.notificaRAM.es](http://www.notificaRAM.es).

#### **4.9 Sobredosis**

##### **Síntomas**

La intoxicación por atropina se produce cuando el paciente recibe dosis excesivas. Se debe tener en cuenta que la sensibilidad a la atropina varía de una persona a otra.

La administración de dosis tóxicas de este fármaco provoca taquicardia, respiración rápida, hiperpirexia y estimulación del sistema nervioso central. Esto provoca ansiedad, confusión, excitación, reacciones psicóticas, alucinaciones y delirio. Se pueden producir ocasionalmente convulsiones. También se puede producir una erupción cutánea en la cara y la parte superior del torso. En el caso de una intoxicación aguda, la estimulación central puede provocar una depresión del sistema nervioso central, coma, insuficiencia respiratoria o circulatoria y la muerte.

##### **Tratamiento**

Para contrarrestar los síntomas anticolinérgicos, se pueden administrar colinérgicos, como la neostigmina (1 mg de neostigmina por vía intramuscular cada 2-3 horas). El mayor peligro reside en las acciones centrales de este fármaco, ya que no son antagonizados por parasimpaticomiméticos y tan solo tratan los síntomas. Por lo tanto, si el síntoma es la excitación, se deben usar fármacos como diazepam; si se ha llegado a la fase depresiva, también se puede ingerir cafeína. Cuando la tensión arterial descienda demasiado, se pueden administrar aminas vasopresoras. Si la depresión respiratoria es grave, se debe emplear respiración artificial con aporte de oxígeno.

## 5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

### 5.1 Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: Alcaloides de la belladona, aminas terciarias  
Código ATC: A03BA01

Los alcaloides solanáceos —atropina y escopolamina— poseen dos acciones fundamentales:

- anticolinérgica o parasimpaticolítica, bloqueando la acción muscarínica de la acetilcolina
- estimulante o depresora del sistema nervioso central, según el caso. La acción más importante es la primera de estas dos.

La acción farmacológica de la atropina (amina terciaria) se debe fundamentalmente a la acción de la I-hiosciamina; la d-hiosciamina prácticamente no posee acción antimuscarínica. En términos generales, la atropina es más potente que la escopolamina por su acción antimuscarínica sobre el corazón y el músculo liso del intestino y los bronquios; y es menos potente que la escopolamina en su acción antimuscarínica en el iris, el cuerpo ciliar y determinadas glándulas secretoras (salivales, bronquiales y sudoríparas). A diferencia de la escopolamina, la atropina estimula el sistema nervioso central con dosis normales.

#### *Acción ocular*

Cuando se instila atropina a nivel ocular, produce midriasis (dilatación de las pupilas) y cicloplejía (pérdida de la acomodación ocular). La pupila permanece muy dilatada y desprotegida en lo que respecta a la luz, lo que favorece la aparición de fotofobia y cefalea.

La presión intraocular tiende a aumentar ligeramente en el globo ocular normal. No obstante, en el caso del glaucoma, este aumento podría ser intenso, lo que provoca glaucoma agudo. Esto sucede con mayor frecuencia en casos de glaucoma de ángulo cerrado, en los cuales puede causar ceguera.

#### *Acción sobre el sistema cardiovascular*

La acción antimuscarínica cardíaca depende de la dosis. La administración de dosis medias de antimuscarínicos (p. ej., 0,4-0,6 mg de atropina) puede producir una ligera reducción de la frecuencia cardíaca, lo que puede atribuirse a la estimulación vagal central; esto sucede antes de que exista un bloqueo colinérgico periférico. La administración de dosis elevadas (p. ej., 1-2 mg de atropina) provoca progresivamente taquicardia por el bloqueo de la inhibición vagal normal del nódulo sinoauricular. Los efectos de los antimuscarínicos sobre el corazón a veces son impredecibles y paradójicos, dependiendo del sistema de conducción del estímulo cardíaco y del estado fisiológico del corazón.

Los antimuscarínicos también provocan vasodilatación cutánea, en especial, cuando se administran en dosis tóxicas.

La atropina es el antimuscarínico principal que se emplea en el diagnóstico, evaluación y tratamiento de problemas cardíacos. La atropina posee un efecto cronotrópico positivo lo que provoca la aceleración del ritmo sinusal a través de un bloqueo parasimpático directo. Aunque la atropina es eficaz en el caso de la bradicardia sinusal secundaria, es decir, por causas extracardíacas, tiene una eficacia muy pequeña o nula en el caso de la bradicardia sinusal provocada por una enfermedad del nódulo sinoauricular. El efecto de la atropina en el sistema de His-Pukinje es impredecible.

Durante el tratamiento antimuscarínico, pueden producirse arritmias auriculares, disociación auriculoventricular, taquicardia ventricular y fibrilación. Los adultos jóvenes sanos parecen ser más sensibles a estos efectos, cuando se los compara con otros grupos etarios, debido probablemente al aumento de la importancia del tono vagal cardíaco en este grupo de edad. Se desconoce si esta vasodilatación será una respuesta compensatoria para disipar un aumento de la temperatura corporal o un efecto directo del fármaco en los casos de sangre cutánea.

#### *Acción sobre el sistema respiratorio*

Los antimuscarínicos reducen el volumen de secreción de la nariz, garganta, faringe y bronquios. Relajan el músculo liso de los bronquios y bronquiolos, con lo que reducen la resistencia al paso del aire. La atropina es un broncodilatador potente y muy eficaz particularmente en el caso de la broncoconstricción inducida por la estimulación parasimpática. Aunque algunos médicos son cautelosos respecto al uso de antimuscarínicos en pacientes asmáticos (dado que estos fármacos reducen la secreción fisiológica), el uso de atropina mediante inhalación oral es eficaz, y se ha comprobado en la prevención de broncoespasmos de origen antigénico e inducido por el ejercicio físico o por la metacolina en este tipo de personas.

Tanto la atropina como la escopolamina disminuyen la incidencia de laringoespasma durante la anestesia general. Actúan indirectamente reduciendo las secreciones y estas pueden estimular el reflujo laringoespasmódico. Parece que no existe un bloqueo directo del músculo estriado de la laringe. Los antimuscarínicos bloquean la estimulación de la guanilciclase inducida por la acetilcolina y, por tanto, reducen las concentraciones tisulares del monofosfato de guanosina cíclica (GMPc), que es un mediador de la broncoconstricción.

#### *Acción sobre el sistema nervioso central*

La atropina estimula la médula ósea y los centros cerebrales superiores y afecta al sistema nervioso central, como los antimuscarínicos empleados para tratar la enfermedad de Parkinson (trihexifenidilo). La conducción colinérgica en el sistema nervioso central implica a los receptores nicotínicos presentes en el cerebro. Los efectos en el sistema nervioso central con dosis normales de atropina y fármacos relacionados, se producen como consecuencia de su acción antimuscarínica central. Esta acción suele restringirse a una estimulación vagal moderada, lo que provoca una reducción de la frecuencia cardíaca. La administración de atropina y de fármacos relacionados con dosis tóxicas tiene como consecuencia una estimulación central potente, lo que conduce a situaciones de ansiedad, irritabilidad, desorientación, alucinaciones y delirio. Este tipo de acción es consecuencia probablemente de los efectos antimuscarínicos, entre otros. Puesto que la dosis de los antimuscarínicos va aumentando progresivamente, la estimulación, en última instancia, conduce a la depresión, coma, parálisis de la médula ósea y la muerte.

Los antimuscarínicos parecen provocar un aumento de la liberación y regeneración de la acetilcolina en el sistema nervioso central, lo que podría activar los receptores nicotínicos en el cerebro.

#### *Acción sobre el tracto gastrointestinal*

Los antimuscarínicos ejercen varios efectos antisecretores en el tracto gastrointestinal. Reducen el volumen de saliva y producen xerostomía. Los efectos de los receptores de las glándulas salivales suelen ser más sensibles al bloqueo antimuscarínico que a cualquier otro receptor muscarínico (p. ej., los que intervienen en la mediación de la secreción gástrica). Por lo general, los antimuscarínicos también disminuyen el volumen de las secreciones gástricas. No obstante, la secreción de ácido gástrico no se ve necesariamente reducida. En principio, los antimuscarínicos no pueden controlar la secreción de ácidos gástricos de forma eficaz cuando las dosis empleadas carecen de efectos adversos.

La atropina bloquea por completo la secreción de ácidos gástricos estimulada por los ésteres de colina (p. ej., metacolina, carbacol) o por la pilocarpina. La estimulación de la secreción de ácidos gástricos por el alcohol, la histamina o la cafeína se ve reducida, pero la atropina no la elimina. Los antimuscarínicos pueden reducir la concentración de mucina y de enzimas en las secreciones gastrointestinales. La atropina y otros antimuscarínicos tienen un efecto directo pequeño en las secreciones pancreáticas, biliares o intestinales, puesto que estas secreciones están controladas fundamentalmente por mecanismos hormonales y no vagales.

La administración de dosis terapéuticas de antimuscarínicos provoca efectos inhibidores prolongados en la motilidad del esófago, estómago, duodeno, yeyuno, íleon y colon. Estos efectos se caracterizan por una reducción del tono y la amplitud y la frecuencia de las contracciones peristálticas. Los antimuscarínicos prolongan la duración del tránsito gastrointestinal y pueden alterar la absorción de otros fármacos.

El aumento del tono y la motilidad gastrointestinal producidos por una hipoglucemia inducida por la insulina, la estimulación emocional o la administración de morfina y fármacos parasimpaticomiméticos se suelen inhibir rápidamente con los antimuscarínicos. No obstante, en algunos casos, el tono y la motilidad gastrointestinal aumentados son resistentes a la inhibición antimuscarínica (p. ej., la estimulación gastrointestinal directa producida por la acción de la vasopresina o la histamina). Los antimuscarínicos

relajan el esfínter esofágico inferior, lo que se traduce en una disminución de la presión del esfínter. Los antimuscarínicos ejercen una acción antiespasmódica en la vesícula y los conductos biliares, lo que habitualmente no suele ser suficiente para obtener un efecto terapéutico.

Para reducir la secreción de ácidos gástricos suelen ser necesarias dosis relativamente elevadas de antimuscarínicos (p. ej., más de 1 mg de atropina por vía intravenosa [IV]). Estas dosis suelen reducir la secreción de ácido gástrico basal o nocturna en aproximadamente un 50 %, disminuyen la secreción de ácidos gástricos estimulada por la histamina o la pentagastrina alrededor del 40 % y reducen la secreción de ácido gástrico estimulada por la ingesta de alimentos en un 30 %. La administración de estas dosis relativamente elevadas de antimuscarínicos puede eliminar la secreción de ácidos gástricos en personas sanas. No obstante, esta acción es menos pronunciada en personas que padecen úlceras gástricas.

A pesar de que se desconoce su mecanismo de acción, se ha sugerido que los antimuscarínicos, cuando retrasan el tránsito gastrointestinal, también podrían retardar la liberación de secretina, posponiendo a su vez la entrada del estímulo ácido en el duodeno. Esta acción podría disminuir indirectamente el volumen y la actividad de las secreciones pancreáticas. La atropina reduce la secreción de amilasas en algunos pacientes cuya secreción pancreática está estimulada por la secretina, la secretina y la insulina o la secretina y la pancreocimina y en algunos pacientes con pancreatitis aguda. No obstante, existen pocos datos que demuestren que los antimuscarínicos mejoran el pronóstico de la pancreatitis aguda. Los efectos antiseoretos de los antimuscarínicos parecen no persistir durante períodos de tiempo prolongados (normalmente menos de 48 horas) tras la finalización del tratamiento.

#### *Acción sobre el sistema genitourinario*

La atropina y otros antimuscarínicos reducen el tono y la amplitud de las contracciones de los uréteres y la vejiga. No obstante, estos fármacos no bloquean la inervación colinérgica por completo. El músculo liso de la vejiga parece ser menos sensible a los efectos antimuscarínicos de estos fármacos que otros músculos lisos (p. ej., tracto gastrointestinal). En pacientes con una uropatía obstructiva, los antimuscarínicos pueden provocar una retención urinaria. Los antimuscarínicos muestran efectos más pronunciados en las vejigas neurógenas. En aquellos pacientes que presentan un reflejo o una vejiga neurógena no inhibida, la atropina reduce el grado y la frecuencia de las contracciones no inhibidas y aumenta la capacidad vesical (1-4 mg de atropina administrada por vía oral o 1,2 mg administrados por vía IV). Por tanto, en estos pacientes, la incontinencia y las contracciones no inhibidas se ven atenuadas, y el volumen de orina residual y la frecuencia miccional regresan a la normalidad. Los antimuscarínicos no son eficaces en la inhibición de la neuresis no neurógena ni funcional.

La administración de atropina (0,5 mg por vía IM) a personas sanas no tiene ningún efecto en la capacidad de la vejiga ni en la presión de la orina o la uretra.

La administración de 1,2 mg de atropina por vía IV provoca la dilatación de la pelvis, cálices renales y uréteres y se ha empleado para mejorar la visión de las vías urinarias en los estudios de excreción urográficos.

La atropina no parece ejercer ningún efecto farmacológico en el útero.

#### *Acción glandular*

Los antimuscarínicos disminuyen el volumen de transpiración, ya que inhiben la secreción de las glándulas sudoríparas. Cuando se administran en dosis tóxicas, los antimuscarínicos pueden reducir la sudoración y se observa un aumento de la temperatura corporal.

## **5.2 Propiedades farmacocinéticas**

### Absorción

La atropina se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal. También se absorbe a través de las mucosas, desde el ojo y, hasta cierto grado, desde la piel intacta.

### Distribución

Se distribuye rápidamente por todo el organismo. Atraviesa la barrera hematoencefálica. Se metaboliza parcialmente en el hígado, se une de forma moderada a las proteínas plasmáticas y se excreta en la orina, inalterada y metabolizada. Posee una semivida de alrededor de 4 horas.

La atropina atraviesa la placenta y se detectan trazas del fármaco en la leche materna.

Tras la administración intramuscular, la atropina se absorbe rápidamente, alcanza la concentración máxima a los 15-50 minutos y ejerce un efecto muscarínico máximo en el plazo de 30 a 45 minutos.

### Eliminación

Aproximadamente el 30-50 % de la dosis de atropina administrada por vía IM se excreta en la orina sin transformación. En la orina, también se excretan atropina, ácido trópico y otros metabolitos. En el aire exhalado, también se pueden excretar pequeñas cantidades (hasta el 3 % de la dosis total administrada) de atropina en forma de dióxido de carbono.

Aparentemente, la atropina no se puede eliminar mediante hemodiálisis.

## **5.3 Datos preclínicos sobre seguridad**

Únicamente se observaron reacciones en los estudios preclínicos con exposiciones consideradas superiores a la máxima humana, lo que indica poca relevancia para su uso clínico. La atropina redujo la fertilidad en ratas macho, probablemente como resultado de un efecto inhibitor del transporte de espermia y semen durante el proceso de emisión.

Los resultados de los estudios sobre mutagenicidad llevados a cabo en bacterias mostraron resultados negativos o no concluyentes.

## **6. DATOS FARMACÉUTICOS**

### **6.1 Lista de excipientes**

Cloruro de sodio

Ácido sulfúrico

Agua para preparaciones inyectables

### **6.2 Incompatibilidades**

La atropina es compatible con el tartrato de butorfanol y el hidrocloreto de buprenorfina.

No es compatible con bromuros, yoduros, bases (p. ej., bicarbonato sódico, barbitúricos alcalinos), bitartrato de norepinefrina ni bitartrato de metaraminol.

### **6.3 Periodo de validez**

3 años

Tras la primera apertura: este medicamento se debe utilizar de inmediato. Si no se usa inmediatamente, el tiempo y las condiciones de conservación durante el uso son responsabilidad del usuario.

### **6.4 Precauciones especiales de conservación**

Conservar por debajo de 30 °C. Conservar las ampollas en el embalaje exterior para protegerlas de la luz. Para las condiciones de conservación tras la primera apertura del medicamento, ver sección 6.3.

### **6.5 Naturaleza y contenido del envase**

Atropina Noridem 1 mg/ml solución inyectable EFG se suministra en ampollas transparentes de vidrio incoloro de tipo I de 2 ml de capacidad.

Envases de 5, 10, 20, 50 o 100 ampollas.

Puede que solo estén comercializados algunos tamaños de envases.

### **6.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones**

Exclusivamente para un solo uso. Desechar el contenido no utilizado.

La solución debe ser transparente e incolora.

La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local.

#### **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN**

Noridem Enterprises Limited  
Evagorou & Makariou  
Mitsi Building 3, Office 115  
1065 Nicosia, Chipre

#### **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN**

90.370

#### **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN**

Fecha de la primera autorización: Junio 2025

#### **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO**

03/2025

La información detallada y actualizada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Española de medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) <http://www.aemps.gob.es/>.