

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Potasio Grifols 0,02 mEq/ml en Cloruro de sodio 0,9% solución para perfusión

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada 1000 ml de solución contiene:

| | |
|--------------------|--------|
| Cloruro de potasio | 1,49 g |
| Cloruro de sodio | 9,00 g |

La osmolaridad calculada de la solución es de 348 mOsm/l y el pH de 4,0-6,0.

La composición electrolítica teórica es:

| | |
|-----------------|------------|
| Cl ⁻ | 174 mmol/l |
| K ⁺ | 20 mmol/l |
| Na ⁺ | 154 mmol/l |

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1

3. FORMA FARMACÉUTICA

Solución para perfusión.

Solución incolora y transparente.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

- Hipopotasemias.
- Depleción de potasio por vómitos, diarreas, aspiración gastrointestinal o fístulas.
- Déficits nutricionales exentos de potasio.
- Tratamientos prolongados con diuréticos depletores de potasio y corticosteroides.
- Hiperaldosteronismo primario o secundario.
- Desórdenes tubulares con eliminación de potasio.
- Arritmias cardíacas por intoxicación digitalica.
- Alcalosis hipoclorémica.
- Parálisis periódica familiar hipocalémica.

4.2. Posología y forma de administración

Posología

La dosificación se establecerá según criterio médico dependiendo del grado de hipopotasemia y de la situación clínica del paciente.

Por lo general, se recomiendan 500-1000 ml al día a razón de 20-30 gotas/min por vía intravenosa. La dosis máxima diaria es de 2000 ml a un ritmo de 60-80 gotas/minuto.

Se tendrá que vigilar el balance hídrico, los electrolitos séricos y el equilibrio ácido-base antes y durante la administración, con especial atención al sodio sérico en pacientes que presenten un aumento de la liberación no osmótica de vasopresina (síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética, SIADH) y en pacientes que reciban medicación concomitante con agonistas de la vasopresina, debido al riesgo de hiponatremia hospitalaria (ver secciones 4.4, 4.5 y 4.8).

El médico responsable, con experiencia en tratamientos pediátricos con soluciones para perfusión intravenosa, debe decidir sobre la necesidad de tratamiento concomitante (ver secciones 4.4 y 4.8).

Forma de administración

El medicamento se administrará por vía intravenosa mediante perfusión.

4.3. Contraindicaciones

La administración intravenosa de este medicamento está contraindicada en las siguientes situaciones:

- Hipersensibilidad a los principios activos o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1
- Hiperpotasemias e hiperclorémias.
- Insuficiencia renal aguda, supresión o disminución de la producción de orina.
- Insuficiencia suprarrenal: enfermedad de Addison, hipoaldosteronismo.
- Quemaduras extensas (fase inicial).
- Crisis hemolíticas.
- Acidosis metabólica o respiratoria.
- Pacientes bajo tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio o agentes inhibidores de la aldosterona.
- Parálisis periódica familiar hipercalémica.

En pacientes digitalizados con bloqueo cardíaco severo o completo no se recomienda el uso de sales de potasio.

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

- Durante el tratamiento deben realizarse frecuentes controles de la diuresis, calemia (balance iónico) y glucemia. Se requiere una vigilancia de la potasemia y del electrocardiograma durante la administración de las soluciones con potasio.
- El uso concomitante de sustitutos de la sal o diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno, amilorida) puede provocar hiperpotasemia severa que puede ser grave, sobre todo si existe insuficiencia renal.
- La perfusión de grandes volúmenes precisará una vigilancia especial en pacientes con insuficiencia cardíaca o pulmonar y en pacientes con liberación no osmótica de vasopresina (incluido SIADH), debido al riesgo de hiponatremia hospitalaria (ver más adelante).

Hiponatremia:

Los pacientes con liberación no osmótica de vasopresina (p. ej., en presencia de estados críticos, dolor, estrés postoperatorio, infecciones, quemaduras y enfermedades del SNC), los pacientes con enfermedades del corazón, el hígado y el riñón, y los pacientes expuestos a agonistas de la vasopresina (ver sección 4.5) tienen un riesgo especial de experimentar hiponatremia aguda tras la perfusión de soluciones hipotónicas e incluso isotónicas/isonatrémicas.

La hiponatremia aguda puede causar una encefalopatía hiponatrémica aguda (edema cerebral) caracterizada por cefalea, náuseas, convulsiones, letargo y vómitos. Los pacientes con edema cerebral tienen un riesgo especial de sufrir un daño cerebral grave, irreversible y potencialmente mortal.

Los niños, las mujeres en edad fértil y los pacientes con distensibilidad cerebral reducida (p. ej., en caso de meningitis, hemorragia intracraneal y contusión cerebral) tienen un riesgo especial de sufrir edema cerebral grave y potencialmente mortal causado por una hiponatremia aguda.

4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

La administración conjunta de sales de potasio y captopril puede ocasionar hipercalemia uno o dos días después de la administración, ya que el captopril disminuye los niveles circulantes de aldosterona y, por lo tanto, se produce retención de potasio.

No se debe administrar con medicamentos que disminuyan la capacidad funcional del riñón.

Medicamentos que potencian el efecto de la vasopresina:

Los siguientes medicamentos aumentan el efecto de la vasopresina, lo que hace que se reduzca la excreción renal de agua sin electrolitos y aumente el riesgo de hiponatremia hospitalaria tras recibir un tratamiento insuficientemente equilibrado con soluciones para perfusión intravenosa (ver secciones 4.2, 4.4 y 4.8).

- Medicamentos que estimulan la liberación de vasopresina (p. ej.: clorpropamida, clofibrato, carbamazepina, vincristina, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, 3,4-metilendioxi-N-metanfetamina, ifosfamida, antipsicóticos, narcóticos)
- Medicamentos que potencian la acción de la vasopresina (p. ej.: clorpropamida, AINE, ciclofosfamida)
- Análogos de la vasopresina (p. ej.: desmopresina, oxitocina, vasopresina, terlipresina)

Otros medicamentos que se sabe que aumentan el riesgo de hiponatremia son los diuréticos en general y los antiépilépticos como la oxcarbazepina.

4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia

La seguridad de su uso durante el embarazo no ha sido establecida. Por ello, se debe utilizar únicamente cuando sea claramente necesario y cuando los efectos beneficiosos sobrepasen los posibles riesgos para el feto o el lactante.

Potasio Grifols 0,02 mEq/ml en Cloruro de sodio 0,9% debe administrarse con especial precaución en mujeres embarazadas durante el parto y se precisará una vigilancia especial del sodio sérico en el caso de que se administre en combinación con oxitocina (ver secciones 4.4, 4.5 y 4.8).

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

Dado que este medicamento se administra únicamente en pacientes hospitalizados, no han sido realizados estudios sobre tales efectos.

4.8. Reacciones adversas

Las reacciones adversas que se pueden presentar son debidas a la existencia de niveles séricos de potasio elevados y se manifiestan, principalmente, por alteraciones neuromusculares y cardíacas:

- a) Las alteraciones neuromusculares consisten en confusión, depresión mental, parestesia, debilidad muscular y parálisis flácida de las extremidades y de los músculos respiratorios.

b) Las alteraciones cardíacas se manifiestan por bradicardia, disminución de la presión arterial y si no se toman las medidas adecuadas, puede ocasionar paro cardíaco y muerte. Se producen, asimismo, alteraciones electrocardiográficas características: aparición de ondas T picudas, prolongación del intervalo PR, desaparición de la onda P, ensanchamiento del complejo QRS, depresión del segmento ST y aparición de los complejos QRST bifásicos y ensanchados. Finalmente, y si los niveles séricos de potasio no han disminuido, se produce fibrilación ventricular y muerte por paro cardíaco.

La hiperpotasemia produce también una serie de efectos hormonales ya que estimula la secreción de aldosterona, insulina y glucagón e inhibe la producción de renina.

En pacientes con liberación no osmótica de vasopresina, en pacientes con enfermedades del corazón, el hígado y el riñón, y en pacientes tratados con agonistas de la vasopresina aumenta el riesgo de sufrir hiponatremia aguda tras la perfusión de soluciones hipotónicas e incluso isotónicas/isonatrémicas. La hiponatremia hospitalaria puede causar un daño cerebral irreversible y la muerte debido a la aparición de una encefalopatía hiponatrémica aguda (ver secciones 4.2, 4.4 y 4.5).

Se han descrito las siguientes reacciones adversas:

Trastornos endocrinos

- Trastorno de la secreción del glucagón

Trastornos del metabolismo y de la nutrición

- Alteración en la secreción de insulina
- Hiperpotasemia
- Hiponatremia hospitalaria

Trastornos psiquiátricos

- Depresión
- Estado confusional

Trastornos del sistema nervioso

- Parálisis flácida
- Parestesia
- Encefalopatía hiponatrémica

Trastornos cardíacos

- Bradicardia
- Fibrilación ventricular
- Parada cardíaca

Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo

- Pérdida de fuerza muscular

Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración

- Muerte

Exploraciones complementarias

- Aldosterona elevada en sangre
- Electrocardiograma anormal
- Presión arterial disminuida
- Renina disminuida

No se establecen las frecuencias de las posibles reacciones adversas descritas, al no disponer de estudios clínicos realizados con este medicamento.

Notificación de sospechas de reacciones adversas

Es importante notificar las 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 (website: www.notificaRAM.es).

4.9. Sobredosis

Las medidas a tomar en el tratamiento de la hiperpotasemia dependen del grado y severidad de las manifestaciones de la misma.

El tratamiento de la hipercalemia aguda consiste en:

- administración intravenosa de glucosa junto con insulina cristalina. Ésta facilita la entrada de potasio al interior de las células y la glucosa se administra conjuntamente para prevenir la hipoglucemia.
- administración de una inyección intravenosa lenta de cloruro o gluconato cálcico al 10%, para contrarrestar la toxicidad cardíaca del potasio.
- para acelerar la eliminación del potasio puede utilizarse la inyección intravenosa de 500 ml de bicarbonato sódico al 1,4%.
- utilización de resinas de intercambio iónico (poliestireno sulfonato sódico) por vía rectal u oral para eliminar potasio del tubo digestivo.
- hemodiálisis o diálisis peritoneal, para eliminar el potasio corporal y corregir la hiperpotasemia en casos graves con insuficiencia renal.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: Soluciones intravenosas que afectan el balance electrolítico – Electrolitos, código ATC: B05BB01.

El cuerpo humano contiene cerca de 3.500 mEq de potasio. El 98% se halla localizado en el espacio intracelular, sobre todo en el músculo esquelético, y sólo un 2% se encuentra en el espacio extracelular.

La concentración sérica de potasio puede verse influida por variaciones del balance externo y también por intercambios entre los compartimientos intracelular y extracelular.

El compartimiento intracelular funciona como un reservorio que protege la constancia de la concentración extracelular de potasio. Para que el potasio sérico descienda 1 mEq/l se requiere una pérdida de 100 a 200 mEq de potasio, y a la inversa, si se administran grandes cantidades del mismo en poco tiempo, aumenta la captación intracelular y se amortigua el previsible aumento en la concentración sérica de este ion.

Uno de los factores que influyen en la distribución de potasio es la ATPasa (Na-K) de la membrana celular ya que transporta activamente potasio al interior de las células. La actividad de este enzima, y por tanto la captación intracelular de potasio, aumentan tras la estimulación con agonistas β_2 -adrenérgicos o con insulina, independientemente de la entrada celular de glucosa.

Las alteraciones del pH extracelular constituyen otro factor que influye en la distribución transcelular de potasio. Así, la acidosis, ya sea metabólica o respiratoria, hace pasar potasio del interior de la célula al

espacio extracelular. Por el contrario, la alcalosis metabólica o respiratoria conduce el potasio desde el espacio extracelular al intracelular. Una disminución de pH de 0,1 unidades produce un aumento de alrededor de 0,6 mEq/l en el potasio sérico, y un aumento de pH de 0,1 unidades induce una reducción similar en el potasio sérico.

El potasio interviene en diversos procesos enzimáticos, pero su efecto fisiológico más importante es la influencia sobre los mecanismos de activación de los tejidos excitables como el corazón, el músculo esquelético y el músculo liso. La polarización de la membrana de estos tejidos depende sobre todo del cociente entre la concentración de potasio intra y extracelular. Las principales manifestaciones clínicas de hipopotasemia e hiperpotasemia están causadas por alteraciones de los fenómenos de membrana en los tejidos excitables y se manifiestan como trastornos de la conducción cardíaca y de la función neuromuscular.

5.2. Propiedades farmacocinéticas

La regulación del balance externo de potasio se efectúa primordialmente a través de la eliminación renal, puesto que las pérdidas fecales de potasio son sólo de unos 10 mEq/día a no ser que exista diarrea.

Un 10-12% del potasio circulante se halla unido a las proteínas plasmáticas. El resto se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe completamente por el túbulo proximal. Son los segmentos terminales de la nefrona (porción gruesa ascendente del asa de Henle, túbulo contorneado distal y túbulo colector) los que regulan la cantidad de potasio que en último término aparecerá en orina.

En la porción gruesa ascendente del asa de Henle, el potasio se reabsorbe junto con el sodio por un mecanismo acoplado a la reabsorción de cloro. En este segmento de la nefrona, la luz es electropositiva, lo cual dificulta la secreción de potasio. En cambio, en el túbulo contorneado distal y en el túbulo colector la entrada de sodio en las células produce electronegatividad luminal, que favorece la secreción de potasio, la cual tiene lugar sobre todo en estos dos últimos segmentos.

Virtualmente, todo el potasio de la dieta, que de ordinario oscila entre 50 y 200 mEq/día, se elimina con la orina debido a la secreción tubular de potasio por parte de los segmentos terminales de la nefrona. Estas regiones de la nefrona aumentan la secreción de potasio si se incrementa la ingesta, y efectúan una reabsorción neta de este ion en estados de hipopotasemia (caliopenia). Es decir, estos segmentos de la nefrona regulan el balance externo de potasio ajustando su eliminación renal en función de la ingesta.

5.3. Datos preclínicos sobre seguridad

Aunque no se dispone de estudios preclínicos realizados con la solución Potasio Grifols 0,02 mEq/ml en Cloruro de sodio 0,9%, los componentes de este medicamento son constituyentes fisiológicos del plasma humano por lo que no se esperan efectos tóxicos bajo las condiciones de uso establecidas.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. Lista de excipientes

- Ácido clorhídrico (para ajuste de pH)
- Agua para preparaciones inyectables

6.2. Incompatibilidades

En caso de mezclas múltiples se deben consultar las tablas de compatibilidades.

6.3. Periodo de validez

2 años.

Una vez abierto el envase, la solución debe utilizarse inmediatamente.

6.4. Precauciones especiales de conservación

No requiere condiciones especiales de conservación.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

Potasio Grifols 0,02 mEq/ml en Cloruro de sodio 0,9% se presenta acondicionado en los siguientes envases:

Frascos de vidrio Tipo II:

- 1 frasco de 500 ml
- 10 frascos de 500 ml (envase clínico)

Bolsas flexibles de polipropileno (Fleboflex):

- 20 bolsas de 500 ml
- 10 bolsas de 1000 ml

Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases.

6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

El medicamento se presenta listo para su administración.

Esta solución no debe ser utilizada si no es transparente o contiene partículas o precipitados.

El contenido de cada envase es para un solo uso. Desechar el contenido no utilizado.

Bolsas Fleboflex:

- No extraer la bolsa Fleboflex de la sobrebolsa protectora hasta el momento inmediatamente anterior a su uso.
- Comprobar la ausencia de pequeñas fugas presionando firmemente la bolsa. Si se detectan fugas, desechar el producto.
- Las bolsas Fleboflex están diseñadas para una administración sin entrada de aire. Si tiene que utilizarse un equipo de perfusión con entrada de aire, asegurarse de que éste esté siempre cerrado.
- Para conectar el equipo de perfusión, separar la lengüeta protectora del puerto de infusión, dejando al descubierto la membrana de acceso a la bolsa.
- En caso de añadir medicamentos a la solución, desinfectar el punto de inyección de la bolsa. Preparar una jeringuilla con la medicación, utilizando una aguja de 20-22 G.

Utilizar una técnica aséptica para administrar la solución, así como para añadir medicamentos a la solución, si fuera necesario.

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

LABORATORIOS GRIFOLS, S.A.
C/ Can Guasch, 2
08150 Parets del Vallès
Barcelona (ESPAÑA)

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Nº Reg. AEMPS: 60786

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

Fecha de autorización de comercialización: 03-11-1995

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Junio 2018