

VISKEN[®]

pindolol

Formas farmacêuticas e apresentações

Comprimidos. Embalagens com 20 comprimidos de 5 mg ou 10 mg.

USO ADULTO**Composição**

Cada comprimido de 5 ou 10 mg contém, respectivamente, 5 ou 10 mg de pindolol.

Excipientes: estearato de magnésio, amido de milho, dióxido de silício e celulose microcristalina.**INFORMAÇÕES AO PACIENTE****Ação esperada do medicamento:** VISKEN é usado no tratamento da hipertensão.**Cuidados de armazenamento:** Conservar em temperatura ambiente (entre 15°C e 30°C).**Prazo de validade:** A data de validade está impressa no cartucho. Não utilize o produto após a data de validade.**Gravidez e lactação:** Informe ao seu médico sobre a ocorrência de gravidez na vigência do tratamento ou após o seu término. Informe ao seu médico se está amamentando.**Cuidados de administração:** Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento.**Interrupção do tratamento:** Não interromper o tratamento sem o conhecimento do seu médico.**Reações adversas:** Informe ao seu médico sobre o aparecimento de reações desagradáveis. As mais comuns são: tontura e fadiga, câibras musculares, tremor, náuseas, dor de cabeça e dificuldades relacionadas com o sono. No caso de pacientes diabéticos, o aparecimento de excesso de suor deve ser imediatamente comunicado ao médico, pois este sintoma é indicativo de queda abaixo do normal do açúcar no sangue.**TODO MEDICAMENTO DEVE SER MANTIDO FORA DO ALCANCE DAS CRIANÇAS****Ingestão concomitante com outras substâncias:** Informe ao seu médico sobre qualquer medicamento que esteja usando, antes do início, ou durante o tratamento.

Precauções: Caso o paciente necessite de anestesia geral, o médico deve ser imediatamente informado de que o paciente está sob tratamento com VISKEN. Como pode ocorrer tontura ou fadiga durante o início do tratamento com VISKEN, os pacientes devem ter cuidado ao dirigir veículos e/ou operar máquinas.

NÃO TOME REMÉDIO SEM O CONHECIMENTO DO SEU MÉDICO, PODE SER PERIGOSO PARA SUA SAÚDE.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS

Farmacodinâmica

VISKEN é um potente antagonista de receptores Beta (betabloqueador). Bloqueia ambos, receptores beta₁ e beta₂, por mais de 24 horas após a sua administração. Apresenta atividade estabilizadora de membrana negligível. Como um betabloqueador, VISKEN protege o coração da estimulação dos receptores beta durante o exercício físico e o estresse mental, e também reduz os impulsos simpatomiméticos do coração em repouso. No entanto, sua atividade simpatomimética intrínseca (ASI) mantém o coração com um estímulo basal semelhante ao produzido pela atividade simpatomimética normal em repouso. Desta forma, a frequência cardíaca, a contratilidade em repouso e a condução intracárdica não são desnecessariamente deprimidas. Como consequência, o risco de bradicardia é pequeno e o débito cardíaco normal não será reduzido.

VISKEN é um betabloqueador com atividade vasodilatadora de relevância clínica, a qual resulta do agonismo parcial exercido sobre os receptores beta₂ nos vasos sanguíneos. A resistência vascular elevada da hipertensão estabelecida é diminuída pelo VISKEN, sendo que a perfusão tecidual e dos órgãos não fica comprometida, podendo até ser melhorada.

Contrariamente às alterações potencialmente adversas no perfil de lipoproteínas do sangue observadas durante o tratamento com outros betabloqueadores (uma diminuição na razão HDL/LDL), a proporção de lipoproteínas de alta densidade (HDL) para lipoproteínas de baixa densidade (LDL) não é alterada durante o tratamento a longo prazo com VISKEN, devido à sua acentuada ASI. Esta ASI exercida sobre o músculo liso brônquico reduz o risco de broncoespasmo em indivíduos não asmáticos com doença pulmonar obstrutiva.

As baixas doses terapêuticas de VISKEN refletem sua elevada potência e biodisponibilidade. Esta última, resultante da absorção quase que completa e um efeito de primeira passagem pelo fígado negligível, reduz as variações individuais dos níveis plasmáticos e, assim, leva a efeitos terapêuticos mais constantes numa determinada posologia.

Farmacocinética

A rápida e quase que completa absorção ($\geq 95\%$) e o efeito de primeira passagem negligível (13%) de VISKEN resultam em alta biodisponibilidade (87%). A concentração plasmática máxima é atingida em 1 hora após a administração oral.

VISKEN tem uma ligação a proteínas plasmáticas de 40%, um volume de distribuição de 2-3 L/kg e um *clearance* (depuração) total de 500 mL/min.

A meia-vida de eliminação de VISKEN é de 3-4 horas. 30-40% são excretados inalterados na urina, enquanto 60-70% são excretados via rim e fígado, como metabólitos inativos. VISKEN atravessa a barreira placentária e passa em pequenas quantidades no leite materno.

Indicações

- Hipertensão arterial.
- *Angina pectoris* (prevenção de crises).
- Taquicardia sinusal e atrial, taquicardia paroxística, taquicardia em pacientes com *flutter* atrial ou fibrilação, extrassístoles supraventriculares.
- Síndrome cardíaca hipercinética.

Contra-indicações

Asma brônquica, insuficiência cardíaca refratária a digitálicos, *cor pulmonale*, bradicardia acentuada, bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º graus.

Advertência e precauções

Apesar de VISKEN produzir menos depressão na função miocárdica em repouso do que betabloqueadores sem ASI, pacientes com insuficiência cardíaca incipiente ou manifesta devem ser digitalizados convenientemente antes do tratamento com VISKEN. Analogamente, quando VISKEN for administrado para tratamento do infarto do miocárdio agudo, é necessário manter os parâmetros cardiovasculares sob controle constante.

Devido a sua atividade simpatomimética intrínseca, normalmente VISKEN não ocasiona alterações significativas na função pulmonar em pacientes com tendência a broncoespasmo devido a doença pulmonar obstrutiva crônica não asmática. No entanto, como com qualquer betabloqueador, um efeito broncoconstritor não pode ser totalmente excluído e betabloqueadores não devem ser administrados a pacientes com história de asma brônquica. No entanto, se ocorrer broncoespasmo, devem ser tomadas medidas terapêuticas adequadas. (ex.: beta-2 estimulantes, derivados da teofilina).

É essencial monitorar cuidadosamente a função cardiovascular durante anestesia geral em pacientes tratados com betabloqueador.

É menos provável que o VISKEN produza hiperexcitabilidade de rebote dos beta-receptores após cessação abrupta do tratamento crônico, do que betabloqueadores sem ASI. Todavia, se for considerada necessária a interrupção do tratamento, é aconselhável a redução progressiva da dose de VISKEN.

Se pacientes com feocromocitoma forem tratados com betabloqueadores, estes devem ser sempre administrados com um alfabloqueador.

O tratamento com betabloqueadores freqüentemente está associado com um agravamento dos sintomas pré-existent de doença vascular periférica. Todavia, devido aos seus efeitos simpatomiméticos mediados ao nível de receptores vasculares beta2 (vasodilatação) os efeitos colaterais vasculares periféricos (extremidades frias) são raramente encontrados no tratamento com VISKEN.

Em insuficiência renal grave, somente em casos excepcionais foi observada piora adicional da função renal pelo tratamento com VISKEN.

Deve-se ter cuidado quando betabloqueadores são administrados a pacientes recebendo tratamento antidiabético, uma vez que a hipoglicemia durante jejum prolongado pode ocorrer e alguns dos seus sintomas (taquicardia, tremor), mascarados. No entanto, os pacientes podem ser treinados em reconhecer a sudorese como principal sintoma de hipoglicemia durante tratamento com betabloqueadores.

Gravidez e lactação

Os estudos experimentais em animais não forneceram evidências de efeito teratogênico do VISKEN. No tratamento de mulheres grávidas com hipertensão demonstrou-se que o medicamento é eficaz e bem tolerado sem causar efeitos desfavoráveis no feto, exceto, em raras ocasiões, bradicardia ou hipoglicemia no recém-nascido, como possível consequência do bloqueio beta-adrenérgico.

VISKEN passa em quantidades pequenas para o leite materno, mas é improvável que afete a criança, quando são usadas doses terapêuticas.

Efeitos na habilidade de dirigir veículo e/ou operar máquinas

Como pode ocorrer tontura ou fadiga durante o início do tratamento com betabloqueadores, os pacientes devem ter cuidado na condução de veículos ou operação de máquinas, até ter sido determinada sua reação individual ao tratamento.

Interações medicamentosas

Antidiabéticos: veja "Precauções".

Bloqueadores dos canais de cálcio: a experiência mostra que o uso simultâneo de betabloqueadores orais e antagonistas do cálcio do tipo diidropiridínico podem ser úteis na hipertensão ou na *angina pectoris*. No entanto, por causa de seu efeito potencial sobre o sistema de condução e contratilidade cardíaca, a via i.v. deve ser evitada. O tratamento oral requer monitoração cuidadosa, especialmente quando o betabloqueador for combinado com um antagonista do cálcio do tipo verapamil.

A cimetidina pode aumentar os níveis plasmáticos dos betabloqueadores, possivelmente por interferência com o metabolismo hepático.

Clonidina: quando se interrompe a terapia de pacientes que recebem um betabloqueador e a clonidina simultaneamente, os betabloqueadores devem ser descontinuados gradativamente alguns dias antes da descontinuação da clonidina, a fim de reduzir o risco potencial de uma crise hipertensiva por abstenção da clonidina.

Inibidores da MAO: o uso simultâneo com betabloqueadores não é recomendado. Teoricamente, pode ocorrer hipertensão, possivelmente significativa, até 14 dias após a descontinuação do inibidor da MAO.

Antiinflamatórios não hormonais (AINHs): o efeito de muitos anti-hipertensivos, inclusive de betabloqueadores, pode ser reduzido quando são usados simultaneamente com esses medicamentos, possivelmente como resultado da inibição da síntese da prostaglandina renal e da retenção de sódio e líquidos causada pelos AINHs.

Fenotiazinas: o uso simultâneo com betabloqueadores pode resultar em concentração plasmática aumentada de qualquer uma das drogas.

Reserpina: o uso simultâneo pode resultar em um bloqueio beta-adrenérgico aditivo e possivelmente excessivo.

Simpatomiméticos com atividade estimuladora beta-adrenérgica e xantinas: o uso simultâneo com betabloqueadores pode resultar em inibição mútua dos efeitos terapêuticos; além disso, os betabloqueadores podem diminuir a depuração da teofilina.

Reações adversas

VISKEN é de um modo geral bem tolerado. Os efeitos colaterais incluem: fadiga, tontura, câibras musculares, tremor, distúrbios gastrintestinais (principalmente náuseas); cefaléia, distúrbios do sono (similares aos observados com outros betabloqueadores). Estes efeitos colaterais são na maioria dos casos leves e transitórios.

Reações cutâneas e sintomas psíquicos (depressão, alucinações), necessitando a interrupção do tratamento, são raramente observados (veja também “Advertências e precauções”).

Posologia e administração

A dose deve ser adaptada às necessidades individuais do paciente e normalmente a dose média varia de 5-30 mg por dia.

Hipertensão arterial: recomenda-se 5 a 15 mg como dose única pela manhã. Quando a dose prescrita for de 20 mg, esta deve ser dividida em 2 tomadas diárias. Nos casos de hipertensão leve e moderada a administração de VISKEN por si só é freqüentemente suficiente. Nos casos mais graves ou resistentes poderá ser necessária a associação com outros medicamentos anti-hipertensivos.

Angina pectoris e arritmias cardíacas: a dose diária de 10-30 mg é normalmente dividida em 2 ou 3 tomadas.

Síndrome cardíaca hipercinética: 7,5 a 20 mg ao dia.

Crianças: a experiência do emprego de VISKEN em crianças é limitada.

Os pacientes com função hepática ou renal comprometida podem geralmente ser tratados com doses normais. Somente em casos graves pode ser necessária uma redução da dose diária.

Superdosagem

Normalmente a dosagem excessiva com VISKEN não requer tratamento especial. Se em casos graves for necessário o tratamento, 0,5-1,0 mg (ou mais) de sulfato de atropina deve ser administrado por via intravenosa. Alternativamente, com a finalidade de estimular os receptores beta-adrenérgicos, poderá ser administrado cloridrato de isoprenalina, por injeção endovenosa lenta, iniciando-se com aproximadamente 5mcg/min. até ser obtido o efeito desejado.

Em casos refratários, a administração parenteral de 8-10 mg de cloridrato de glucagon pode ser eficaz; a injeção poderá ser repetida e, se necessário, seguida por uma infusão endovenosa de 1-3 mg/hora. O paciente deverá estar sob monitoração contínua durante esses procedimentos.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA

Reg MS - 1.0068.0062

Farm. Resp.: Marco A. J. Siqueira - CRF-SP 23.873

Lote, data de fabricação e de validade: vide cartucho

Fabricado por Novartis Biociências S.A.

Av. Ibirama, 518 - Complexos 441/3 - Taboão da Serra - SP

CNPJ nº 56.994.502/0098-62 - Indústria Brasileira



® = Marca registrada de Novartis AG, Basileia, Suíça

Fabricado de acordo com o processo original de Novartis AG, Suíça; resultante da fusão de Ciba-Geigy e Sandoz.

BDI 11/91