

SLOW-K

(cloreto de potássio)

GlaxoSmithKline Brasil Ltda.

Drágea 600 mg

Slow-K



cloreto de potássio

Embalagem com 20 drágeas.

USO ORAL

USO ADULTO

Composição – Cada drágea de SLOW-K contém:

Cloreto de potássio 600 mg (equivalente a 315 mg de potássio ou 8 mmol de potássio)
Cada drágea contém 600 mg de cloreto de potássio como substância ativa equivalente a 8 mmol íons potássio (K+).

Excipientes – álcool cetosteárflico, gelatina, estearato de magnésio, goma arábica, dióxido de titânio, talco, sacarose, óxido de ferro vermelho, óxido de ferro amarelo e cera de carnaúba.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS AOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE

INDICAÇÕES

SLOW-K é indicado no tratamento e/ou prevenção da hipocalcemia em pacientes que não toleram ou se recusam a ingerir potássio líquido ou efervescente.

As seguintes condições podem exigir suplementação de potássio:

1- Ingestão inadequada com a alimentação (como nos casos de pacientes idosos, com anorexia nervosa, dieta altamente restritiva ou alcoolismo crônico);

2- Perdas aumentadas de potássio pelo trato gastrointestinal devido a vômitos repetidos (exceto em caso de estenose pilórica), diarreia, fístulas intestinais, abuso crônico de laxantes, hipermotilidade intestinal.

3- Perdas aumentadas de potássio pelos rins devido a :

Prolongada ou intensiva medicação e/ou altas doses com os seguintes medicamentos:

- Diuréticos depletos de K⁺, especialmente em pacientes com outros fatores que predisõem a perda de potássio, como quadros edematosos, insuficiência cardíaca congestiva, doenças hepáticas crônicas (cirrose com ascite), e também em casos de terapia com digitálicos, assim como em pacientes com doença na artéria coronária e/ou arritmias cardíacas. Nesses casos, tratamento com diuréticos podem mudar a hipocalcemia subclínica para uma condição clínica com sinais óbvios, como uma atividade ectópica ventricular.

- Corticosteroides, hormônio adrenocorticotrófico (ACTH).

- Antibióticos como carbenicilina, gentamicina, clindamicina, anfotericina B.

- Carbenoxolona sódica.

- Hiperaldosteronismo primário (síndrome de Conn) ou secundário, incluindo hipertensão acelerada e Síndrome de Bartter.

- Secreção aumentada de glicocorticoide (Síndrome de Cushing).

- Doenças tubulares renais (como, por exemplo, nefropatias perdedoras de sal, distúrbios tubulares hereditários, leucemia com alto nível de lisozima na urina, Síndrome de Liddle.

4- Alterações no transporte transcelular de potássio como na paralisia hipocalêmica periódica familiar e na anemia megaloblástica na fase aguda da doença (como complemento ao tratamento específico).

RESULTADOS DE EFICÁCIA

O objetivo da administração de cloreto de potássio a pacientes com deficiência deste mineral é repor suas quantidades básicas necessárias e impedir a manifestação de sintomas clínicos (Mudge; Levinsky; Stanaszek). Um dos estudos que mostra a eficácia de SLOW-K foi realizado por Skoutakis e avaliou indivíduos adultos hipertensos recebendo 50 mg de hidroclorotiazida/dia, sabidamente um diurético que causa depleção sérica de

potássio, que também passaram a receber SLOW-K (1 comprimido, 3 vezes ao dia) ou outro medicamento de liberação lenta à base de cloreto de potássio. Ao final de dois períodos de tratamento de quatro semanas, SLOW-K mostrou-se igualmente eficaz em manter as concentrações séricas necessárias de potássio, mantendo-se os níveis de pressão arterial e as avaliações eletrocardiográficas dentro dos limites normais em todos os pacientes estudados. Além disso, não foram observados efeitos adversos, havendo ótima aceitação e adesão dos pacientes ao tratamento. Outros estudos também suportam o uso do cloreto de potássio para o tratamento e a prevenção de casos de hipocalcemia (Stanaszek; Lawson; Jellett; Kosman; Morgan; Knöchel).

A paralisia hipocalcêmica periódica familiar caracteriza-se por episódios intermitentes de paralisia ou fraqueza muscular (com maior frequência nos braços e nas pernas, podendo afetar olhos ou os músculos envolvidos na respiração e deglutição) e costuma ocorrer em vários membros dentro de uma mesma família, sendo, portanto, uma condição hereditária. Durante um episódio de fraqueza muscular, os níveis de potássio sérico tornam-se baixos, uma vez que o potássio flui da corrente sanguínea para as células musculares. Apesar de os níveis de potássio se normalizarem no período intercrises, a reposição sérica de potássio pode ser necessária durante as crises. Segundo publicação de Wyngaarden & Smith, a reposição oral de potássio mostrou eficácia total, sem maiores complicações.

Em pacientes com anemia megaloblástica, dois estudos feitos por Lawson e cols confirmam a presença concomitante de hipocalcemia e a necessidade estrita de seu monitoramento e reposição, quando necessário.

Nenhum estudo clínico recentemente foi conduzido com Slow-K.

Referências Bibliográficas

1. Gumma A, Hess H, Ramsay RA (1971) Freigabe von KCl aus einer Retardform. Release of KCl from a slow-release form. *Pharm Industr*; 33:291-3.
2. De Wardener HE, Clarkson EM, Ford J (1969) Potassium Supplements. *Brit med J*; IV:168.
3. Nordin BEC, Wilkinson R (1970) Potassium Supplements. *Brit med J*; 1:433.
4. Lowance DC, Murad F, Darrow WR, et al (1982) Bioequivalence of a slow-release potassium tablet and a liquid potassium Supplement. *Int J Clin Pharmacol*; 20:204-8.
5. Barlow CG (1965) Release of potassium Chloride from tablets. *J Pharm Pharmacol*; 17:822-4.
6. Mudge GH (1985) Agents affecting volume and composition of body fluids. In: Goodman and Gilman's (eds); *The pharmacological basis of therapeutics*. 7th ed. Macmillan Publishing, New York. pp. 846-78.
7. [Martindale (1982)] Electrolytes. In: Reynolds JEF (eds): *The extra pharmacopoeia*. 28th ed. The Pharmaceutical Press, London.
8. Levinsky NG (1986) Fluids and electrolytes. In: Braunwald E, et al. (eds): *Harrison's principles of internal medicine*, 11th ed. McGraw-Hill Book Company, New York. pp. 198-208.
9. Stanaszek WF, Romankiewicz JA (1985) Current approaches to management of potassium deficiency. *Drug Intell*; 19:176-84.
10. [American Medical Association (1986)] Replenishers and regulators of water and electrolytes. In: *Drug evaluations*, 6th ed. American Medical Association, Chicago. pp.827-39.
11. [Thier SO (1986)] Potassium physiology. *Amer J Med*; 80 (Suppl. 4A):3-7.
12. Lawson AAH (1981) Potassium replacement: When is it necessary? *Drugs*; 21:354-61.
13. [Heifant RH (1986)] Hypokalemia and arrhythmias. *Am J Med*; 80 (Suppl. 4A):13-22.
14. [Lawson AAH (1981)] Potassium replacement: When is it necessary? *Drugs*; 21:354-61.
15. Jellett LB (1978) Potassium therapy; When is it indicated? *Drugs*; 16:88-94.
16. Kaplan NM (1984) Our appropriate concern about hypokalemia. *Am J Med*; 77:1-4.
17. [Ben-Ishay D, Engelman K (1973)] Bioavailability of potassium from a slow-release tablet. *Clin Pharmacol Ther*; 14:250-8.
18. Kosman ME (1974) Management of potassium problems during long-term diuretic therapy. *J Am Med Ass*; 230:743-8.
19. Morgan DB (1981) Hypokalaemia and diuretics. In: Wood C and Somerville W (eds); *Arrhythmias and myocardial infarction; the role of potassium*. Royal Society of Medicine and Symposium series 44, London. pp. 3-8.
20. Knöchel JP (1984) Diuretic-induced hypokalemia. *Am J Med*; 77:18-27.
21. Wyngaarden JB, Smith LH (1982) Myotonia congenita. Familial periodic paralysis. In: *Cecil Textbook of Medicine*, 16th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. pp. 2176f.
22. Lawson DH, Murray RM, Parker JL (1972) Early mortality in megaloblastic anaemias. *Quart J Med*; XLI:1-14.
23. Lawson DH, Murray RM, Parker JL, et al (1970) Hypokalaemia in megaloblastic anaemias. *Lancet*; 11:588-90.

24. Skoutakis VA, Carter CA, Acchiardo SR. Therapeutic assessment of Slow-K and K-tab potassium chloride formulations in hypertensive patients treated with thiazide diuretics. *Drug Intell Clin Pharm.* 1987 May;21(5):445-50.
25. Non-clinical Safety Statement – CDS Update of sections 4.6 and 5.3 Novartis Pharma AG. Basel, Switzerland. 13 Jul 07.
26. [Lawson DH, Murray RM, Parker JL, et al (1970)] Hypokalaemia in megaloblastic anaemias. *Lancet*; 11:588-90.
27. [Potter JM, Blake GM, Cox JR (1984)] Potassium Supplements and total body potassium in elderly patients. *Age and Ageing*; 13:238-42.
28. [Graham DY (1986)] Effectiveness and tolerance of "solid" vs. "liquid" potassium replacement therapy. In: Whelton PK, et al. (eds): Potassium in cardiovascular and renal medicine. Dekker M, INC. New York, Basel. pp. 435-50.
29. [Ponce SP, Jennings AE, Madias NE, et al (1985)] Drug-induced hyperkalemia. *Medicine*; 64:357-70.
30. [Kunau RT, Stein JH (1977)] Disorders of hypo- and hyperkalemia. *Clin Nephrol*; 7:173-90.
31. [Al-Dujaili H, Salole EG, Florence AT (1983)] Drug formulation and oesophageal injury. *Adverse Drug React. Acute Poison Revs*; 2:235-56.
32. [Bott SJ, McCallum RW (1986)] Medication-induced oesophageal injury. Survey of the literature. *Med Toxicol*; 1:449-57.
33. [Lawson PH (1974)] Adverse reactions to potassium Chloride. *Quart J Med*; XLIII:433-40.
34. [Durrence CW, Cooper JW (1984)] Gastrointestinal side effects associated with liquid and solid potassium Chloride in a geriatric long-term care facility. *Curr Ther Res*;36:550-6.
35. [Kleinberg ML, Connors MC (1986)] Ostomy care. In: Davidson DE, Feldmann EG (eds): Handbook of non-prescription drugs. 8th ed. American Pharmaceutical Association, Washington. pp. 120-2.
36. [Wills RW (1986)] Magnesium and potassium inter-relationships in cardiac disorders. *Drugs*; 31 (Suppl. 4):121-31.
37. [Christofides ND, Ghatei MA, Bloom SR, et al (1982)] Decreased plasma motilin concentrations in pregnancy. *Brit med J*; 285:1453f.
38. [Bloom Sr, Polak JM (1981)] Gut Hormones, 2nd ed. Churchill Livingstone, Edinburgh. pp. 276f.
39. [Goldszer RC, Coodley EL, Rosner MJ, et al (1981)] Hyperkalemia associated with indomethacin. *Arch Intern Med*; 141:802-4.
40. [Akbarpour F, Afrasiabi A, Vaziri ND, et al (1985)] Severe hyperkalemia caused by indomethacin and potassium supplementation. *Sth med J*; 78:756f.
41. [Rimmer JM, Horn JF, Gennari FJ (1987)] Hyperkalemia as a complication of drug therapy. *Arch Intern Med*; 147:867-9.
42. [Tarpley EL (1974)] Controlled-release potassium supplementation. *Curr Ther Res*; 16:734-41.
43. [Cooper I (1975)] Potassium supplementation during diuretic therapy. *Curr Ther Res*; 17:555-63.
44. [Schwartz AB, Swartz Ch et al (1974)] Dosage of potassium Chloride elixir to correct thiazide-induced hypokalemia. *J Am Med Ass*; 230:702-4.
45. [Ramsay LE, Boyle P, Ramsay MH (1977)] Factors influencing serum potassium in treated hypertension. *Quart J Med*; XLVI:401-10.
46. SLOW-K: Overdosage (1982) In Information on overdosage with CIBA-GEIGY pharmaceuticals. CIBA-GEIGY AG. Basel, Switzerland.
47. [Lakhani M (1986)] Complete heart block induced by hyperkalaemia associated with treatment with a combination of captopril and spironolactone. *Brit med J*; 293:271.
48. [Tannen RL (1986)] Drug interactions causing hyperkalemia. In: Whelton PK et al. (eds): Potassium in cardiovascular and renal medicine. Dekker, New York, Basel. pp.467-76.
49. [May RC, Mitch WE (1986)] The treatment of hyperkalemia. In: Whelton PK et al. (eds): Potassium in cardiovascular and renal medicine. Dekker, New York, Basel. pp.453-66.
50. [L'E Orme M (1986)] Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the kidney. *Brit med J*; 292:1621f.
51. [Lofgren RP, Rothe PR, Carlson GJ (1982)] Jejunal Perforation associated with slow- release potassium chloride therapy. *Sth med J*; 75:1154f.
52. [Mansfield JB, Schoenfeld FB, Suwa M, et al (1967)] Role of vascular insufficiency in drug-induced small bowel ulceration. *Am J Surg*; 113:608-14.
53. [Bergmann KE, Ziegler EE, Fomon SJ (1974)] Water and renal solute load. In: Ponton SJ (eds): Infant Nutrition. 2nd ed. Saunders WB Company, Philadelphia. Chapter 10 pp.245-66.
54. [Burnakis TG, Mioduch HJ (1984)] Combined therapy with captopril and potassium supplementation. A potential for hyperkalemia. *Arch Intern Med*; 144:2371f.

55. [Schwartz AB (1986)] Balance, distribution, and reference ranges of potassium throughout the body. In: Whelton PK, et al. (eds): Potassium in cardiovascular and renal medicine. Dekker, New York, Basel. pp. 85-95.
56. [Weiner N (1985)] Atropine, scopolamine, and related antimuscarinic drugs. In: Goodman and Gilman's (eds): The pharmacological basis of therapeutics. 7th ed. Macmillan Publishing, New York. Chapter 7, pp. 130-141.
57. Clinical Safety Statement – CDS Update of sections 4.2, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6 and 4.8 of the CDS. Novartis Pharma AG. Basel, Switzerland. 12 Jul 07.
58. Non-clinical Safety Statement – CDS Update of sections 4.6 and 5.3 Novartis Pharma AG. Basel, Switzerland. 13 Jul 07.
59. [2.5 Clinical Overview] Rationale for changes to Core Data Sheet (CDS)/Product Information-Contraindications. Novartis. 08-Nov-2011
60. [2.5 Clinical Overview] Rationale for changes to Core Data Sheet (CDS)/Product Information-Dosage and administration. Novartis. 08-Nov-2011
61. [2.5 Clinical Overview]Rationale for changes to Core Data Sheet (CDS)/Product Information-Interactions and Clinical pharmacology. Novartis. 08-Nov-2011
62. [2.4 Non-Clinical Overview]Rationale for changes to Core Data Sheet (CDS)/Product Information-Non-clinical safety data. Novartis. 08-Nov-2011
63. [2.5 Clinical Overview] Rationale for changes to Core Data Sheet (CDS)/Product Information- topic Overdose (Pharmacobezoar Formation). Novartis. 14-Jul-2015

CARACTERÍSTICAS FARMACOLÓGICAS

O potássio, como o cátion intracelular mais abundante, desempenha um papel essencial em várias funções fisiológicas importantes, incluindo a transmissão de impulsos nervosos, contração cardíaca, esquelética, e tecidos do músculo liso, e a manutenção da função renal normal. Ela também ajuda na regulação da pressão osmótica e o equilíbrio ácido-base. concentrações de K⁺ na gama de fluido intracelular 130-150 até 160 mmol / L e no plasma de 3,5 a 5 mmol / L . Embora não haja nenhuma correlação uniforme entre as concentrações plasmáticas de potássio total do corpo, os sinais clínicos de deficiência de K⁺ são geralmente observada quando a concentração de potássio no plasma cai abaixo de 3,5 mmol / L (hipocalemia). Estes sinais incluem função neuromuscular prejudicada, o que pode variar de fraqueza à paralisia franca; dilatação intestinal e íleo; e, mais freqüentemente, anormalidades da função do miocárdio com padrões de ECG caracterizadas por um intervalo prolongado PR, uma onda U exagerada, uma onda T larga e achatada, e um segmento ST deprimida.

Hipocalemia pode ser prevenida e/ou corrigida pela administração complementar de potássio. Além de aumentar a ingestão de alimentos ricos em potássio, que pode não ser sempre possível, uma alternativa adequada é administrar Slow-K. Tendo em vista a frequência com que os déficits de K⁺ e Cl⁻ coexistem, cloreto de potássio é o sal de preferência para a maior parte do condições clínicas associadas com hipocalemia.

Propriedades farmacocinéticas

Absorção

Quando Slow-K é dada numa dose única de 5 ou 6 comprimidos revestidos com açúcar ou equivalente a 40 ou 48 mmol K⁺, KCl é gradualmente libertado ao longo de um período de aproximadamente 4 horas durante o seu trânsito através do TGI. O padrão de sua absorção é tal que a excreção renal do KCl ocorre 30-60 minutos mais tarde do que quando a mesma dose é administrada sob a forma de uma solução.

Eliminação

Na presença de equilíbrio de potássio normal, aprox. 90% do potássio fornecido por Slow-K é excretado pelos rins dentro de 8 horas, e mais de 98% dentro de 24 horas.

Propriedades farmacodinâmicas

Embora não haja nenhuma correlação uniforme entre as concentrações plasmáticas de potássio e armazenagem total do corpo, os sinais clínicos de deficiência de K⁺ são geralmente observadas quando a concentração de potássio no plasma cai abaixo de 3,5 mmol/L (hipocalemia). Estes sinais incluem: a função neuromuscular prejudicada, o que pode variar de mínima fraqueza à paralisia; dilatação intestinal e do íleo; e, mais freqüentemente, anormalidades da função do miocárdio.

Dados de Segurança Pré-Clínica

A toxicidade oral de doses repetidas e agudas de cloreto de potássio em animais mostrou-se baixa. Foram observados efeitos gastrointestinais irritantes em macacos *Rhesus*, com doses orais elevadas de SLOW-K por 4,5 dias, embora não tenham sido observados em babuínos após doses orais elevadas por 28 dias. Alguns resultados positivos em testes de genotoxicidade *in vitro* foram atribuídos às concentrações muito elevadas de cloreto de potássio. Os estudos de carcinogenicidade conduzidos em ratos que receberam cloreto de potássio na alimentação foram negativos. As poucas informações a partir de estudos em roedores não indicaram qualquer efeito desfavorável em seus descendentes. Nos estudos com ratos ou camundongos, não se obteve evidências que o cloreto de potássio pudesse apresentar quaisquer efeitos teratogênicos ou de toxicidade reprodutiva que pudessem ser relevantes para o homem (Non-clinical Safety Statement, Novartis Pharma AG, Jul 07).

CONTRAINDICAÇÕES

Hipersensibilidade à administração de potássio como, por exemplo, em adinamia episódica hereditária e paramiotomia congênita, ou hipersensibilidade a algum dos excipientes.

Todas as formas de hipercalemia, desde um pequeno aumento na concentração sérica de potássio em alguns pacientes pode produzir arritmia cardíaca e parada cardíaca. Hipercalemia pode complicar qualquer uma das seguintes condições: insuficiência renal acentuada, condições envolvendo intensa destruição celular (por exemplo, trauma, queimadura, hemólise massiva, rabdomiólise, tumor, Síndrome de Addison não tratada, Hipoaldosteronismo hiporreninêmico, assim como casos de acidose metabólica descompensada e desidratação aguda.

Paralisia periódica hipercalemica: é uma desordem autossômica dominante que afeta canais de sódio nas células musculares e na habilidade de regular níveis de potássio no sangue. O termo hipercalemico é enganador porque os pacientes normalmente estão normocalemicos durante ataques. O fato de os ataques serem precipitados por administração de potássio melhor define a doença.

Deficiência renal severa, mesmo quando não estiver associada com manifestações de hipercalemia.

Tratamento concomitante com diuréticos poupadores de potássio (espironolactona, triantereno, amilorida).

Além disso, como com todas as outras formas de libertação prolongada de cloreto de potássio, Slow-K é contraindicado em qualquer paciente que apresente obstrução ou atraso na passagem da drágea através do trato gastrointestinal (TGI). Esses estágios incluem:

Obstrução parcial ou completa esofageal, por exemplo por carcinomas (esofageal, pós-cricóide, tireoidal), aneurismo aórtico, alargamento atrial esquerdo, estreitamento inflamatório devido ao refluxo esofágico, e deslocamento esofageal devido a cirurgia cardíaca (por exemplo substituição de válvula).

Estenose ou atonia em qualquer parte TG (por exemplo estenose pilórica, estreitamento intestinal).

Este medicamento é contraindicado para menores de 18 anos.

ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES

Desordem gastrointestinal

Se um paciente tratado com Slow-K desenvolver náusea acentuada, vômito severo, dor abdominal e flatulência severa, diarreia ou hemorragia gastrointestinal, a preparação deve ser suspensa, porque esses sinais e sintomas podem indicar a presença de ulceração ou perfuração do TGI.

Tais riscos podem ser aumentados em pacientes com estase esofageal, úlceras pépticas ou gástricas, trânsito intestinal atrasado, ou esquemia intestinal devido a doença vascular aterosclerótica generalizada.

Já que drogas anticolinérgicas podem reduzir a motilidade gastrointestinal, elas devem ser prescritas com grande cautela quando administradas concomitantemente com preparações sólidas oral de potássio, particularmente em altas doses.

Pacientes com ostomias podem ter um trânsito intestinal alterado e são melhor tratados com outras formas de sais de potássio.

Hipercalemia

Em pacientes com mecanismos limitados para excreção de potássio, a administração de sais de potássio pode causar hipercalemia e parada cardíaca. Isto surge mais comumente em pacientes com administração de potássio por via intravenosa, mas também pode ocorrer em pacientes recebendo potássio oralmente. Potencialmente fatal, hipercalemia pode ser desenvolvida rapidamente e ser assintomática. O uso de sais de potássio em pacientes com doença renal crônica, ou em outra condição com eliminação de potássio limitada, requer particularmente monitoramento cuidadoso da concentração sérica de potássio e apropriados ajustes de dose.

Slow-K deve ser usado com cautela em pacientes recebendo qualquer medicamento conhecido por ter um potencial para hipercalemia, como inibidores da ECA, receptores antagonistas angiotensina II, AINés (por

exemplo, indometacina), beta bloqueadores, heparina, digoxina e ciclosporina.

Acidose Metabólica

Hipocalemia em pacientes com acidose metabólica não deve ser tratada com cloreto de potássio, mas com um sal alcalino de potássio, como bicarbonato de potássio, citrato de potássio, ou acetato de potássio.

Monitorização do tratamento

Determinações periódicas séricas de potássio são recomendadas durante a suplementação de potássio a longo prazo, especialmente em condições clínicas, que trazem risco de hipercalemia (por exemplo, função renal prejudicada, doença cardíaca).

Além disso, uma atenção especial deve ser dada ao equilíbrio ácido-base, a outros níveis de eletrólitos séricos (por exemplo, magnésio) o ECG e ao estado clínico.

Quando amostras de sangue são retiradas para análise do potássio plasmático, é importante ter em mente que elevações por artefatos podem ocorrer como resultado de técnica de punção venosa inadequada ou hemólise in vitro da amostra.

Outro

Em alguns pacientes deficiência de magnésio induzida por diuréticos prevenirá a restauração de déficit intracelular de potássio, então hipomagnesemia pode ser corrigida ao mesmo tempo da hipocalemia.

Slow-K contém sucrose (sacarose). Pacientes com desordens hereditárias raras como intolerância a frutose, má absorção de glucose-galactose ou insuficiência de sacarase-isomaltase não deve usar esse medicamento.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Diuréticos poupadores de potássio:

O tratamento concomitante com diuréticos poupadores de potássio (espironolactona, triamtereno, amilorida) é contra-indicado. Drogas que interferem com a excreção de potássio pode promover hipercalemia quando administrada em conjunto com Slow-K.

Drogas que causam hipercalemia:

Outros medicamentos, como inibidores diretos de renina (por exemplo, aliscireno) e inibidores da bomba de prótons podem causar hipercalemia quando usado concomitantemente com Slow-K. Assim, recomenda-se precaução no uso concomitante.

Anticolinérgicos: As drogas anticolinérgicas podem reduzir a motilidade gastrointestinal, e devem ser prescritos com grande cautela quando administradas concomitantemente com preparações sólidas oral de potássio, particularmente em altas doses.

Não existem recomendações especiais para as mulheres com potencial a engravidar, gravidez, amamentação e fertilidade.

Para Slow-K não existem dados clínicos sobre grávidas expostas a ele.

Não há nenhuma indicação em estudos com animais que relatam efeitos nocivos diretos ou indiretos em relação à gravidez, desenvolvimento embrionário / fetal, parto ou desenvolvimento pós-natal.

Como regra geral, nenhum medicamento deve ser tomado durante os primeiros 3 meses de gravidez, e os benefícios e riscos de tomar medicamentos deve ser cuidadosamente considerado em toda a gravidez. A gravidez está associada com hipomotilidade gastrointestinal.

Em mulheres grávidas, portanto, formas farmacêuticas sólidas orais de potássio só deve ser administradas se tal terapia é considerada essencial.

Amamentação:

A excreção de potássio no leite não foi estudada em animais ou em seres humanos.

O teor normal de K⁺ do leite humano é de cerca de 13 mmol / L. Se o potássio não está em excesso no corpo, a contribuição do Slow-K pode ser pouca ou com nenhum efeito sobre o nível de potássio no leite humano.

Slow-K só deve ser administrado durante o aleitamento quando o benefício esperado para a mãe for superior ao risco potencial para o bebê.

CUIDADOS DE ARMAZENAMENTO DO MEDICAMENTO

Conservar SLOW-K em temperatura ambiente (entre 15°C e 30°C) e proteger da umidade.

Aspectos físicos e organolépticos: SLOW-K são comprimidos revestidos, redondos, biconvexos de cor laranja

pálido.

SLOW-K tem prazo de validade de 24 meses a partir da data de fabricação.

Número de lote e datas de fabricação e validade: vide embalagem.

Não use medicamento com o prazo de validade vencido. Guarde-o em sua embalagem original. Antes de usar, observe o aspecto do medicamento.

Todo medicamento deve ser mantido fora do alcance das crianças.

POSOLOGIA E MODO DE USAR

A ingestão alimentar usual de consumo de potássio em média por adulto é de 50 a 100 mmol por dia. Por via de regra, a perda de potássio suficiente para causar hipocalemia não ocorre até pelo menos 200 mmol de potássio tiver sido perdida do peso total do corpo.

A dosagem precisa ser ajustada para a necessidade cada paciente e pela causa e grau de manifesto ou potencial estado hipocalêmico. Quando terapias diuréticas intermitentes estão sendo utilizadas, é aconselhável administrar Slow-k em dias intermitentes entre a administração de diuréticos.

Se a dosagem exceder 20 mmol K⁺, deve ser administrado em doses divididas, não mais que 20 mmol em uma única dose.

População em geral

Adultos

Dependendo da necessidade individual do paciente, uma dosagem diária de 2 a 3 drágeas (16 a 24 mmol K⁺) geralmente previne hipocalemia.

Para correção da hipocalemia, doses de 40, 50 e até 100 mmol K⁺ (correspondente a 5 a 6 até 12 drágeas), podem ser necessárias, dependendo da concentração inicial plasmática de K⁺. A resposta ao tratamento pode ser monitorada preferencialmente pela dosagem repetida da concentração plasmática de potássio, e o Slow-K pode ser administrado até a correção da hipocalemia.

População especial

Deficiência renal

Em pacientes com leve a moderada deficiência renal, Slow-K pode ser administrado com extrema cautela com monitoramento do potássio sérico devido ao risco aumentado de hipercalemia.

Deficiência hepática

Nenhum estudo foi realizado em pacientes hepaticamente debilitados. Entretanto, Slow-K pode ser administrado com cautela devido a probabilidade de aumento dos distúrbios eletrolíticos em pacientes com deficiência hepática.

Crianças

Segurança e eficácia não foram estabelecidas em crianças, Slow-K não é recomendado para uso pediátrico.

Pacientes geriátricos (65 anos de idade ou mais)

Slow-K pode ser administrado com extrema cautela com frequente monitoramento do potássio sérico devido ao risco aumentado de hipercalemia.

Método de administração

É aconselhável administrar o slow-k durante ou após as refeições para minimizar irritação gástrica. As drágeas devem ser ingeridas inteiras, não podem ser trituradas, mastigadas ou chupadas, com ajuda de líquido, enquanto o paciente estiver sentado.

Siga a orientação do seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento. Não interrompa o tratamento sem o conhecimento do seu médico. Este medicamento não deve ser partido, aberto ou mastigado.

O cloreto de potássio presente na formulação de SLOW-K é liberado lentamente durante um período de 4 horas.

Este medicamento não deve ser partido, aberto ou mastigado.

REAÇÕES ADVERSAS

Reações adversas relatos espontâneos e literatura (frequência desconhecida).

As seguintes reações adversas foram reportadas de experiência pós-comercialização com Slow-K através de relatos de casos espontâneos e casos da literatura. Porque estas reações são relatadas voluntariamente por uma população de tamanho incerto, não é possível estimar com segurança a sua frequência que é, portanto, classificada como desconhecida. Reações adversas são listadas de acordo com o MedDRA e são apresentados por ordem decrescente de gravidade.

Doenças do metabolismo e nutrição

Hipercalcemia

Desordens gastrointestinais

Obstrução gastrointestinal, hemorragia gastrointestinal, ulceração gastrointestinal, com ou sem perfuração do TGI inferior ou superior, têm sido relatados após a administração de Slow-K. Náusea, flatulência, vômito, dor abdominal, diarreia.

Desordens na pele e tecidos subcutâneos

Urticária, rash, prurido.

Outros fatores conhecidos estão associados a tais reações adversas (por exemplo, o trânsito intestinal lento ou obstrução no TGI) estavam presentes na maioria destes pacientes.

Em casos de eventos adversos, notifique ao Sistema de Notificações em Vigilância Sanitária – NOTIVISA, disponível em www.anvisa.gov.br/hotsite/notivisa/index.htm, ou para a Vigilância Sanitária Estadual ou Municipal.

SUPERDOSE

O quadro clínico de sobredosagem aguda (intoxicação) com o potássio é caracterizada principalmente por hipercalcemia juntamente com distúrbios cardiovasculares e neuromusculares, que, na presença de insuficiência renal, já pode desenvolver-se após doses relativamente baixas de Slow-K.

Sistema cardiovascular

Arritmias ventriculares, bloqueio atrioventricular de primeiro grau, e fibrilação ventricular, acompanhada de hipotensão e choque, possivelmente levando a parada cardíaca.

Além elevação da concentração sérica de potássio, alterações eletrocardiográficas típicas também são encontrados (aumento da amplitude e pico da onda T, o desaparecimento da onda P, alargamento do complexo QRS, e depressão do segmento ST).

Sistema nervoso central e músculos

Parestesia, convulsões, arreflexia, paralisia flácida dos músculos estriados levando possivelmente à paralisia respiratória.

Farmacobezoar

Casos raros de farmacobezoar têm sido relatados em associação com grande overdose de comprimidos Slow-K. Presença de comprimidos radiopacos em raios-X abdominal, irá confirmar a ingestão. Formação de farmacobezoar pode causar a libertação contínua de cloreto de potássio, horas após a ingestão do medicamento.

Tratamento

Nos casos de intoxicação aguda, remover e / ou inativar o excesso de potássio por:

- Indução de vômitos
- Lavagem gástrica
- A administração de resina de permuta catiónica por via oral ou instilação gástrica (por exemplo, 20 g de poliestireno sulfonato de sódio com 20 ml de solução de sorbitol a 70%).

Em caso de moderada/grave hipercalcemia, o tratamento padrão deve ser iniciada após o acompanhamento dos níveis séricos de potássio e devem ser monitorados.

• No caso de considerar formação de farmacobezoar deve ser realizado procedimento para a remoção eficaz do farmacobezoar que pode incluir, mas não estão limitados a, endoscopia ou cirurgia no doente, dependendo do tamanho do bezoar e o número de comprimidos ingeridos.

Em caso de intoxicação, ligue para 0800 722 6001, se você precisar de mais orientações.

DIZERES LEGAIS

MS 1.0107.0332

Farm. Resp.: Edinilson da Silva Oliveira

CRF-RJ 18.875

Fabricado por: Sandoz Group Saglik Urunleri Ilacari Sanayi ve Ticaret A.S. Gebze – Turquia

Importado por: GlaxoSmithKline Brasil Ltda. Estrada dos Bandeirantes, 8464, Rio de Janeiro – RJ – Brasil.

C.N.P.J. n° 33.247.743/0001-10

Venda sob prescrição médica

BPL 11/2015

Esta bula foi aprovada pela ANVISA em Jul/2018.



Anexo B
Histórico de Alteração da Bula

Dados da submissão eletrônica			Dados da petição/notificação que altera bula				Dados das alterações de bulas		
Data do expediente	No. expediente	Assunto	Data do expediente	Nº do expediente	Assunto	Data de aprovação	Itens de bula	Versões (VP/VPS)	Apresentações relacionadas
12/04/2013	0280411/13-5	Inclusão Inicial de Texto de Bula – RDC 60/12	N/A	N/A	N/A	N/A	Bula do Paciente e Bula do Profissional da Saúde: - Dizeres legais	VP02 VPS02	drágea
15/01/2014	0031868/14-0	Notificação de Alteração de texto de bula – RDC 60/12	N/A	N/A	N/A	N/A	Bula do Paciente e Bula do Profissional da Saúde: - Dizeres legais	VP03 VPS03	drágea
21/07/2014	0584287/14-5	Notificação de Alteração de texto de bula – RDC 60/12	N/A	N/A	N/A	N/A	Bula do Paciente e Bula do Profissional da Saúde: - Dizeres legais	VP04 VPS04	drágea
22/10/2014	0951921/14-1	Notificação de Alteração de texto de bula – RDC 60/12	N/A	N/A	N/A	N/A	Bula do Paciente e Bula do Profissional da Saúde: - Correção na grafia	VP05 VPS05	drágea

31/10/2016	2498880/16-4	Notificação de Alteração de texto de bula – RDC 60/12	N/A	N/A	N/A	N/A	Inclusão de informações nas bulas do Paciente e do Profissional da Saúde: Quando não usar este medicamento? O que devo saber antes de usar este medicamento? Interações medicamentosas;- Como devo usar este medicamento? Quais os males este medicamento pode me causar? Interações medicamentosas; Como devo usar este medicamento? Informações técnicas; Referências bibliográficas; Propriedades farmacocinéticas; Contraindicações; Posologia e modo de usar; Superdose.	VP06 VPS06	drágea
18/08/2017	1742572/17-7	Notificação de Alteração de texto de bula – RDC 60/12	27/12/2016	2676473/16-8	11203-SIMILAR – Solicitação de Transferência de Titularidade de Registro (operação comercial)	02/05/2017	Bula do Paciente e Bula do Profissional da Saúde: Nome do responsável técnico, número de inscrição e sigla do Conselho Regional de Farmácia; Telefone do Serviço de Atendimento ao Consumidor (SAC); Número de registro; Dados da empresa sucessora titular do registro;	VP07 VPS07	drágea

13/07/2018	Expediente objeto dessa petição	Notificação de Alteração de texto de bula – RDC 60/12	N/A	N/A	N/A	N/A	Bula do Paciente: Exclusão dos termos “anemia e câimbras musculares” em QUANDO NÃO DEVO USAR ESTE MEDICAMENTO?, conforme determinação da ANVISA e atualização de template. Bula do Profissional de Saúde: Atualização do template.	VP VPS	drágea
------------	---------------------------------	---	-----	-----	-----	-----	---	-----------	--------