

## COULDINA 20 COMPRIMIDOS EFERVESCENTES



Calificación: Sin calificación

**Precio**

10,99 €

10,99 €

0,42 €

[Haga una pregunta sobre este producto](#)

Fabricante: [ALTER LAB](#)

### Descripción

#### ACCIÓN Y MECANISMO

- Combinación de un [ANALGESICO] [ANTIPIRETICO], un [ANTAGONISTA HISTAMINERGICO (H-1)] y un [DESCONGESTIONANTE NASO/FARINGEO]. El ácido acetilsalicílico ejerce efectos analgésicos y antipiréticos debidos a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas a nivel central. Por su parte, la fenilefrina es un agonista adrenérgico alfa-1, que da lugar a una vasoconstricción, reduciendo la congestión nasal. Finalmente, la clorfenamina actúa como antagonista histamínérgico y muscarínico, eliminando síntomas del resfriado como los estornudos, el lloriqueo o la rinorrea.

#### INDICACIONES

- [RESFRIADO COMUN]. Tratamiento sintomático de procesos catarrales y [GRIPE] que cursen fiebre, dolor moderado, cefalea, lagrimeo, congestión nasal y rinorrea.

#### POSOLOGÍA

- Adultos, oral: 1 comprimido/6-8 horas.

- Niños, oral:

\* Niños de 16 años o mayores: 1 comprimido/6-8 horas.

\* Niños menores de 16 años: No se ha evaluado la seguridad y eficacia de este medicamento.

- Adultos y adolescentes mayores de 16 años, oral: 1 sobre/6-8 horas. La dosis máxima diaria es de 4 sobres/24 horas, separados al menos por un período de 6 horas.
- Niños menores de 16 años, oral: No utilizar este medicamento.
- Insuficiencia cardíaca: reducir la dosis

#### **POSOLOGÍA EN INSUFICIENCIA RENAL**

- \* Leve o moderada: Precaución, debido a un mayor riesgo de toxicidad.
- \* Grave: No se aconseja su uso.

#### **POSOLOGÍA EN INSUFICIENCIA HEPÁTICA**

- \* Grave: No se aconseja su uso.

#### **NORMAS PARA LA CORRECTA ADMINISTRACIÓN**

Los comprimidos efervescentes deben disolverse en medio vaso de agua, ingiriéndose a continuación cuando haya cesado la efervescencia, y preferentemente después de las comidas. Debe iniciarse la administración de este medicamento al aparecer los primeros síntomas. A medida que estos desaparezcan, debe suspenderse esta medicación.

#### **CONTRAINDICACIONES**

- Hipersensibilidad a cualquier componente del medicamento, tal como [ALERGIA A SALICILATOS] o [ALERGIA A AINE].
- [ULCERA PEPTICA], [HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL]. Puede aumentarse la erosión de la mucosa gástrica.
- [ALTERACIONES DE LA COAGULACION], como [HEMOFILIA], [HIPOPROTROMBINEMIA] o [DEFICIT DE VITAMINA K]. El AAS aumenta el riesgo de hemorragia por sus efectos antiagregantes.
- [PORFIRIA]. Los antihistamínicos H1 no consideran seguros en pacientes con porfiria.
- Niños menores de 16 años ya que el uso de ácido acetilsalicílico se ha relacionado el Síndrome de Reye.
- Cardiopatía grave o diabetes mellitus incontrolada. Existe riesgo de descompensación grave.
- Pacientes en tratamientos con antidepresivos del tipo IMAO en los 14 días antes de iniciar la terapia con fenilefrina (Véase Interacciones).

#### **PRECAUCIONES**

- [INSUFICIENCIA RENAL], [INSUFICIENCIA HEPATICA]. Podría producirse una acumulación de los principios activos de este medicamento.
- Pacientes con [GLAUCOMA], [CARDIOPATIA] ([INSUFICIENCIA CORONARIA], [CARDIOPATIA ISQUEMICA]), [ARRITMIA CARDIACA], [HIPERTIROIDISMO], [FEOCROMOCITOMA], [HIPERPLASIA PROSTATICA], [OBSTRUCCION DE LA VEJIGA URINARIA], [MIASTENIA GRAVE] u [OBSTRUCCION INTESTINAL]. Tanto la fenilefrina como la clorfenamina podrían agravar los síntomas. En casos graves, puede ser recomendable evitar la administración.
- [ASMA] crónico. Existe mayor riesgo de reacciones de hipersensibilidad y broncoespasmo. Además, en estos pacientes, así como en aquellos con [ENFISEMA PULMONAR] o [ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA], la clorfenamina podría empeorar la enfermedad debido a sus efectos anticolinérgicos.
- [DIABETES]. Tanto la fenilefrina como el AAS podrían modificar la glucemia, por lo que se recomienda controlar los niveles de glucemia periódicamente.
- [DEFICIENCIA DE GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA]. El AAS podría inducir la aparición de anemia hemolítica.
- [HIPERTENSION ARTERIAL] o [INSUFICIENCIA CARDIACA] no controladas. El AAS o la fenilefrina podrían empeorar dichas enfermedades.
- [GOTA]. El AAS puede competir con los uratos en su eliminación, pudiendo aumentar sus niveles. Se recomienda precaución en pacientes con gota.
- [CIRUGIA]. Se recomienda suspender la administración de productos antigripales con AAS al menos 5-7 días antes de una intervención quirúrgica, debido al riesgo de hemorragias durante la operación.
- [EPILEPSIA]. Algunos antihistamínicos H1 se han asociado con la aparición de crisis convulsivas.
- Historial de úlcera péptica. Puede producir una reactivación de la úlcera. En caso de úlcera activa, se recomienda evitar la administración (Véase Contraindicaciones).
- Alcohol. No debe ingerirse alcohol, ya que incrementa los efectos adversos gastrointestinales del AAS, y es un factor desencadenante en la irritación crónica. El consumo habitual de alcohol puede provocar hemorragia gástrica. Además, el alcohol potencia el efecto sedante de la clorfenamina.
- [HEMORRAGIA]. Deberá evitarse el tratamiento concomitante con medicamentos que puedan aumentar el riesgo de hemorragias, especialmente digestivas altas, tales como corticoides, AINE, antidepresivos ISRS, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes. En el caso contrario, deberá utilizarse con precaución, advirtiendo al paciente de posibles signos y síntomas (melenas, hematemesis, hipotensión, sudoración fría, dolor abdominal, mareos) así como la necesidad de interrumpir el tratamiento y acudir inmediatamente al médico.
- Los medicamentos que contienen ácido acetilsalicílico no deben administrarse a los niños, en particular a los menores de 16 años y a los adolescentes que padecen enfermedades virales con fiebre o sin fiebre sin consultar al médico o farmacéutico. En algunas enfermedades víricas, especialmente gripe A, gripe B y varicela, hay riesgo de aparición del Síndrome de Reye. El riesgo de padecer esta enfermedad aumenta con la toma concomitante de ácido acetilsalicílico, sin embargo no se ha probado ninguna relación causa efecto entre ellos. En algunos niños el ácido acetilsalicílico puede ser, entre otros, un factor desencadenante en la aparición del síndrome de Reye. Si se presentan vómitos continuos o letargo, esto podría ser un síntoma del padecer el síndrome de Reye por lo que deberá suprimirse el tratamiento inmediatamente.

#### **CONSEJOS AL PACIENTE**

- Se debe administrar este medicamento después de las comidas.
- Se aconseja beber abundante cantidad de agua durante el tratamiento, evitando en lo posible la ingesta de bebidas alcohólicas.
- Se recomienda no sobrepasar las dosis diarias recomendadas y evitar tratamientos superiores a diez días sin prescripción facultativa.
- Si la fiebre se mantiene más de 3 días o los síntomas continúan o empeoran al cabo de 5 días, se recomienda consultar al médico.
- Antes de iniciar el tratamiento, se debe notificar al médico cualquier enfermedad que padezca el paciente o cualquier fármaco que esté

tomando.

- Se aconseja acudir al médico en caso de aparecer sangre en heces o vómitos, dolor de estómago, debilidad general, mareos o percepción de sonidos como pitidos o silbidos.
- Puede provocar somnolencia, por lo que se recomienda tener precaución a la hora de conducir, y no combinarlo con fármacos u otras sustancias sedantes como el alcohol.
- No administrar productos con ácido acetilsalicílico en niños menores de 16 años.
- Se aconseja suspender el tratamiento varios días antes de una intervención quirúrgica.

### **ADVERTENCIAS ESPECIALES**

- Puede ser necesario realizar reajustes posológicos cuando se administran productos con ácido acetilsalicílico a pacientes tratados con anticoagulantes, fenitoína, digoxina o metotrexato entre otros.

### **INTERACCIONES**

- Acetazolamida. El AAS ha dado lugar a aumentos de los niveles de acetazolamida de hasta el 80-200%, probablemente por desplazamiento de la unión a proteínas plasmáticas. Existe riesgo de intoxicación, por lo que se recomienda evitar la administración. Además, la acetazolamida podría dar lugar a acidosis sistémica, por lo que podría retrasar la eliminación de salicilatos. Aunque no se han registrado casos de esta interacción con otros inhibidores de la anhidrasa carbónica, no se puede descartar.
- Acidificantes urinarios (ácido ascórbico, cloruro amónico, metionina) o alcalinizantes urinarios (antiácidos absorbibles). El AAS es un ácido débil cuya eliminación en orina depende del pH urinario. Aquellos fármacos que disminuyan el pH, disminuirán la eliminación renal, mientras que aquellos que aumenten el pH darán lugar a un aumento de la eliminación.
- Ácido tiludrónico. Se ha detectado la interacción en términos farmacocinéticos, ya que el AAS podría disminuir la biodisponibilidad del tiludronato hasta un 50% cuando se toma en la hora siguiente al tiludronato. Se recomienda distanciar las administraciones de estos medicamentos al menos 2 horas.
- Ácido valproico. Se han dado casos de aumento de los niveles de valproato asociados a la administración de AAS. La interacción podría deberse a la competición entre ambos fármacos por un mismo mecanismo de eliminación renal. Podría ser necesario un reajuste posológico.
- AINE. La administración conjunta de AAS junto con otros AINE, incluidos los coxibes, podría aumentar el riesgo de úlcera péptica y hemorragia gástrica. Además, se ha comprobado que el AAS podría reducir los niveles plasmáticos de otros AINE, sobre todo aquellos con estructura arilpropiónica como el ibuprofeno.
- Aliskiren. Posible reducción del efecto antihipertensivo de aliskiren (los AINE actúan sobre el sistema renina-angiotensina). En pacientes con la función renal comprometida (deshidratados o de edad avanzada) puede precipitarse el deterioro de la función renal (posible insuficiencia renal aguda, normalmente reversible). Precaución, especialmente en ancianos, monitorizando el efecto antihipertensivo y la función renal.
- Antiácidos. Los antiácidos podrían retrasar y disminuir la absorción del AAS. Además, los antiácidos absorbibles podrían aumentar la eliminación de AAS.
- Antiagregantes plaquetarios. El clopidogrel y la ticlopidina podrían potenciar los efectos antiagregantes del AAS. Por su parte, el dipiridamol ha aumentado en estudios farmacocinéticos un incremento de la Cmax y del AUC del 31,5% y del 37% respectivamente, debido probablemente a la inhibición del metabolismo, con el consiguiente riesgo de toxicidad. En el caso de prasugrel, la administración concomitante esta indicada, puesto que la eficacia y seguridad de prasugrel se estudió en pacientes que recibían AAS.
- Anticoagulantes orales. El AAS ha dado lugar a una potenciación de los efectos de anticoagulantes como el acenocumarol, con el consiguiente riesgo de hemorragias, sobre todo de origen gástrico. Dicha interacción podría deberse a los efectos hipoprotrombinémicos del AAS a altas dosis (más de 3 g) o a la inhibición de la agregación plaquetaria. La administración de dosis puntuales de AAS parece no entrañar un gran riesgo. Sin embargo, se aconseja evitar la asociación en pacientes tratados con AAS durante largos períodos, empleando salicilatos u otros AINE sin efectos antiagregantes plaquetarios, y si no fuera posible, extremar las precauciones y controlar el INR.
- Antiulcerosos. En estudios farmacocinéticos se ha comprobado que el aumento del pH gástrico producido por los antihistamínicos H2 o los inhibidores de la bomba de protones podría aumentar la absorción de AAS, con el posible riesgo de intoxicación. En caso de pacientes que reciban altas dosis de AAS podría ser necesario una disminución de la posología.
- Barbitúricos. El AAS podría aumentar las concentraciones de barbitúricos, con el consiguiente riesgo de intoxicación.
- Beta-bloqueantes. La administración de AAS a dosis elevadas, superiores a 2 g, ha dado lugar a una disminución de los efectos antihipertensivos de los beta-bloqueantes. Aunque se desconoce la causa, probablemente pudiera ser debido a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, que parecen mediar en los efectos antihipertensivos de los beta-bloqueantes. Se recomienda por lo tanto evitar tratamientos con altas dosis de AAS en pacientes tratados con un beta-bloqueante.
- Ciclosporina. Los AINE podrían aumentar la nefrotoxicidad por ciclosporina. Se recomienda evaluar periódicamente la funcionalidad renal, sobre todo en ancianos.
- Corticosteroides. Existe un mayor riesgo de daño sobre la mucosa gástrica. Además, parece que los corticoides podrían reducir los niveles plasmáticos de AAS, aunque el mecanismo no está claro. No obstante, se cree que podría ser debido a un aumento de la filtración glomerular y una disminución de la reabsorción tubular. Por su parte, el AAS podría desplazar de su unión a proteínas a los corticoides, dando lugar a efectos tóxicos.
- Digoxina. El AAS podría aumentar las concentraciones de digoxina, aumentando el riesgo de intoxicación. Puede ser necesario un reajuste posológico.
- Diuréticos. En varios ensayos se ha podido comprobar que el AAS podría reducir ligeramente los efectos diuréticos de fármacos como la furosemida, y los natriuréticos de la espironolactona. Además, podría ser más frecuente la aparición de insuficiencia renal aguda, sobre todo en pacientes deshidratados tratados con diuréticos tiazídicos.
- Fármacos ototóxicos. El AAS podría aumentar la ototoxicidad de fármacos como aminoglucósidos, cisplatino, eritromicina, furosemida o vancomicina, especialmente con dosis elevadas.
- Fenitoína. El AAS podría, a altas dosis, desplazar a la fenitoína de sus puntos de unión a proteínas, dando lugar a efectos tóxicos. Sin embargo, no suelen aparecer síntomas de dicha interacción, ya que la fenitoína libre sufre una redistribución en los tejidos, disminuyendo sus concentraciones plasmáticas. Se recomienda vigilar al paciente.
- Griseofulvina. La griseofulvina podría disminuir intensamente la absorción del AAS, por lo que se recomienda evitar la asociación.
- Heparina. Se ha descrito gran número de casos de pacientes en los que la administración de heparina junto con AAS daba lugar a una

potenciación de los efectos anticoagulantes, con un mayor riesgo de hemorragias. Aunque se ha asociado heparina junto con AAS para reducir la mortalidad asociada a tromboembolismo postoperatorio, se debe evaluar el riesgo en cada paciente, y controlar sus parámetros de coagulación.

- Ibuprofeno. Datos experimentales sugieren que el ibuprofeno puede inhibir el efecto de dosis bajas de AAS sobre la agregación plaquetaria cuando se administran de forma concomitante. Sin embargo, no hay evidencia clínica y es probable que no haya un efecto relevante con el uso ocasional de ibuprofeno.
- IECA. Hay estudios en los que se ha podido comprobar un efecto antagonista de los AINE a dosis superiores a 1 g, sobre los IECA, debido probablemente a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, que presentan efectos vasodilatadores. Se recomienda realizar un control periódico de la presión arterial.
- ISRS. Existe un mayor riesgo de hemorragia en general, y gástrica en particular, por lo que se recomienda evitar la asociación.
- Litio. El AAS podría disminuir el aclaramiento del litio, aumentando el riesgo de intoxicación. Puede ser necesario un reajuste posológico.
- Metotrexato. Se han descrito numerosos casos en los que la administración de AAS potenciaba los efectos del metotrexato. Los efectos podrían deberse al desplazamiento del metotrexato de sus puntos de unión a proteínas por parte del AAS, o por la disminución del aclaramiento renal por la inhibición de la secreción tubular. Este efecto es especialmente importante en pacientes ancianos con insuficiencia renal. Se recomienda extremar las precauciones, ante el riesgo de pancitopenia severa.
- Nitroglicerina. En estudios farmacocinéticos se ha comprobado que el AAS podría aumentar los niveles plasmáticos de nitroglicerina hasta un 54%, quizás debido a una disminución del flujo hepático y del metabolismo de la nitroglicerina. Por el contrario, tratamientos prolongados con AAS dieron lugar a un aumento de las necesidades de nitroglicerina para un mismo efecto, quizás por disminución de la producción de prostaglandinas vasodilatadoras. Se recomienda vigilar al paciente.
- Pentazocina. Se ha descrito un caso de toxicidad renal reversible del AAS al añadir pentazocina. Se recomienda evaluar la funcionalidad renal del paciente.
- Sulfonilureas. La administración de AAS a altas dosis, superiores a 2 g, podría potenciar los efectos hipoglucemiantes de las sulfonilureas. Se desconoce el mecanismo, pero el AAS podría desplazar a las sulfonilureas de sus puntos de unión a proteínas plasmáticas, a la vez que podría reducir la eliminación renal de algunas de ellas, como la clorpropamida. Se recomienda monitorizar la glucemia, sobre todo al iniciar y terminar un tratamiento con AAS, reajustando la posología de la sulfonilurea si fuera necesario.
- Uricosúricos. El AAS presenta efectos uricosúricos a altas dosis, superiores a 3 g, pero a baja dosis, se ha podido comprobar que puede antagonizar los efectos del probenecid o de la sulfipirazona. Además, los uricosúricos podrían disminuir la eliminación del AAS. Se puede producir una acumulación de ácido úrico y del AAS. Se recomienda por tanto evitar la asociación.
- Verapamilo. Se han descrito casos de potenciación de los efectos antiagregantes plaquetarios del AAS por parte del verapamilo. Se recomienda monitorizar al paciente.
- Zafirlukast. En estudios farmacocinéticos se ha comprobado

#### **Comentarios**

Aún no hay comentarios para este producto.