

JINTROPIN AQ 15 UI

Hormona del Crecimiento Humana Recombinante para inyección

Por favor, lea cuidadosamente este prospecto y administre el producto únicamente bajo la indicación de médico.

NOMBRE DEL PRODUCTO

● Nombre Genérico: Hormona recombinante humana para el crecimiento para inyección

● Nombre comercial: JINTROPIN AQ

INGREDIENTES

● Hormona de crecimiento humana recombinante y excipientes (Histidina, poloxamer 188, manitol, glicerol, fenol, ácido clorhídrico -ajuste de pH-, agua para inyección)

● Fórmula molecular: C990H1528N262O300S7 con 191 residuos aminoácidos

● Peso molecular: 22125D

● Origen del ingrediente activo: JINTROPIN AQ es una hormona recombinante humana de crecimiento (rhGH) elaborada por recombinación genética tecnológica de expresión de secreción en *E.coli*. Su precursor sintetizado en *E.coli* incluyendo el gen de la hormona de crecimiento (hGH) fue secretado al espacio periplasmático de la célula guidaop por señales peptídicas. Estas señales fueron removidad y una molécula polipeptídica es unida exactamente a la molécula de la hormona de crecimiento (GH). JINTROPIN tiene 191 residuos aminoácidos y un peso molecular de 22125 daltons. Este contenido de aminoácidos, estructura y secuencia es idéntica a la hGH.

CARACTERÍSTICAS

● Líquido incoloro y claro.

INDICACIÓN

● Niños

○ Trastorno del crecimiento por secreción insuficiente de hormona de crecimiento (deficiencia de hormona de crecimiento) y trastorno del crecimiento asociado a Síndrome de Turner o insuficiencia renal crónica.

○ Trastorno del crecimiento (talla actual <-2,5 de la desviación estándar (SDS) y talla parental ajustada <-1 SDS) en niños con talla baja nacidos pequeños para su edad gestacional (PEG) con un peso y/o longitud en el momento de su nacimiento por debajo de -2 SDS, que no hayan mostrado una recuperación en el crecimiento (velocidad de crecimiento (HV) <0 SDS durante el último año) a los 4 años o posteriormente.

○ Síndrome de Prader-Willi (SPW), para mejorar el crecimiento y la composición corporal. El diagnóstico del SPW debe ser confirmado mediante un test genético

adecuado.

● Adultos

○ Jintropin está indicado en terapia sustitutiva en adultos con un déficit marcado de hormona de crecimiento.

POTENCIA

● 15,0 UI/5mg/3.0ml/cartucho

DOSIS Y ADMINISTRACIÓN

● La dosificación y el programa de administración deben ser individualizados.

● La inyección debe administrarse por vía subcutánea y el lugar de inyección debe alternarse para evitar lipotrofia.

● Trastornos del crecimiento debido a secreción insuficiente de hormona de crecimiento en niños:

● Generalmente se recomienda una dosis de 0,025-0,035 mg/kg de peso corporal y día o 0,7-1,0 mg/m² de superficie corporal y día. Se han utilizado dosis superiores.

● Si el déficit de hormona de crecimiento iniciado en la edad infantil persiste en la adolescencia, se debe continuar el tratamiento hasta que se haya alcanzado el desarrollo somático completo (por ejemplo: composición corporal, masa ósea). Uno de los objetivos terapéuticos durante el periodo de transición es alcanzar una concentración normal de masa ósea, definida con un T score > -1 (es decir, estandarizada la media de la concentración de masa ósea en el adulto, calculada mediante absorciometría de rayos X de energía dual y teniendo en consideración el sexo y la etnia). Para más detalles sobre la dosificación, ver el apartado inferior relativo a pacientes adultos.

Niños con síndrome de Prader-Willi, para mejorar el crecimiento y la composición corporal: En general, se recomienda una dosis de 0,035 mg/kg de peso corporal y día o 1,0 mg/m² de superficie corporal y día. No se debe exceder de una dosis diaria de 2,7 mg. El tratamiento no debe utilizarse en niños con una velocidad de crecimiento inferior a 1 cm por año y próximos al cierre de la epifisis.

Trastorno del crecimiento asociado a Síndrome de Turner: Se recomienda una dosis de 0,045-0,050 mg/kg de peso corporal y día o 1,4 mg/m² de superficie corporal y día.

Trastorno del crecimiento en insuficiencia renal crónica: Se recomienda una dosis de 0,045-0,050 mg/kg de peso corporal y día (1,4 mg/m² de superficie corporal y día). Pueden ser necesarias dosis más altas si la velocidad de crecimiento es demasiado baja. Una corrección de la dosis puede ser necesaria después de 6 meses de tratamiento.

Trastorno del crecimiento en niños con talla baja nacidos pequeños para su edad gestacional: Normalmente se recomienda una dosis de 0,035 mg/kg de peso y día (1 mg/m² de superficie corporal y día) hasta alcanzar la talla

final (ver propiedades farmacodinámicas). El tratamiento debe interrumpirse después del primer año de tratamiento si la SDS de velocidad de crecimiento está por debajo de +1. El tratamiento debe interrumpirse si la velocidad de crecimiento es <2 cm/año y, en caso de necesitar confirmación, si la edad ósea es >14 años (niñas) o >16 años (niños), correspondiente al cierre de las placas de crecimiento epifisario.

Posología recomendada en pacientes pediátricos		
Indicación	mg/Kg peso corporal Dosis diaria	mg/m ² superficie corporal Dosis diaria
Deficiencia de Hormona de Crecimiento en niños	0.025 – 0.035	0.7 – 1.0
Síndrome de Prader-Willi en niños	0.035	1.0
Síndrome de Turner	0.045 – 0.050	1.4
Insuficiencia renal crónica	0.045 – 0.050	1.4
Niños nacidos pequeños para su edad gestacional	0.035	1.0

Deficiencia de hormona de crecimiento en pacientes adultos: La dosis recomendada para reanudar el tratamiento en aquellos pacientes que continúen con hormona de crecimiento tras un déficit de GH en la infancia, es de 0,2-0,5 mg por día. La dosis se debe ir incrementando o disminuyendo gradualmente de acuerdo a las necesidades individuales del paciente, determinadas de acuerdo a la concentración del IGF-I.

En pacientes con déficit de hormona de crecimiento de inicio en la edad adulta, se deberá comenzar con una dosis baja, 0,15-0,3 mg al día. La dosis deberá ser aumentada gradualmente según las necesidades individuales del paciente, determinadas de acuerdo a la concentración del IGF-I.

En ambos casos, el objetivo del tratamiento debe ser alcanzar concentraciones de IGF-I dentro de 2 SDS de la media corregida por la edad. Los pacientes con concentración normal de IGF-I al comienzo del tratamiento deben recibir hormona de crecimiento hasta alcanzar un nivel de IGF-I dentro del rango superior normal, sin exceder las 2 SDS. La respuesta clínica y los efectos secundarios

pueden ser también utilizados como guía para el ajuste de la dosis. Es sabido que hay pacientes con deficiencia de hormona de crecimiento que no llegan a normalizar los niveles de IGF-I a pesar de tener una buena respuesta clínica, y por tanto, no requieren ajuste de dosis. La dosis de mantenimiento no debe exceder de 1,0 mg al día. Las mujeres pueden necesitar dosis más elevadas que los hombres, mostrando los hombres un aumento de la sensibilidad al IGF-I con el tiempo. Esto significa que existe el riesgo de que las mujeres, especialmente aquellas que estén recibiendo terapia de sustitución estrogénica oral, estén infra-dosificadas, mientras que los hombres estén sobre-dosificados. Por tanto, la precisión de dosificación de hormona de crecimiento debe ser controlada cada 6 meses. Dado que la producción de hormona de crecimiento fisiológica disminuye con la edad, se reducen los requerimientos de dosis.

REACCIONES ADVERSAS

● Los pacientes con deficiencia de hormona de crecimiento se caracterizan por una disminución del volumen extracelular. Cuando se instaure el tratamiento con somatropina este déficit se corrige rápidamente. En los pacientes adultos, los efectos secundarios relacionados con la retención de líquidos, tales como edema periférico, rigidez musculoesquelética, artralgia, migraja y parestesia, son frecuentes. En general, estos efectos secundarios son de leves a moderados, surgen durante los primeros meses de tratamiento y desaparecen de forma espontánea o con reducción de la dosis.

● La incidencia de estos efectos adversos está relacionada con la dosis administrada, la edad del paciente, y posiblemente inversamente relacionada con la edad del paciente en el momento del inicio de la deficiencia de hormona de crecimiento. En los niños, estos efectos adversos son poco frecuentes.

● Somatropina produce un aumento en la formación de anticuerpos en aproximadamente un 1% de los pacientes. La capacidad de unión de estos anticuerpos es baja y no se han asociado cambios clínicos con su formación, ver sección de advertencias y precauciones.

● Las reacciones adversas relacionadas a continuación se han observado y notificado durante el tratamiento con Somatropina con las frecuencias siguientes: Muy frecuente (≥ 1/10); frecuente (≥ 1/100, <1/10); poco frecuente (≥ 1/1.000, <1/100); raras (≥ 1/10.000, <1/1.000); muy raras (<1/10.000).

● Neoplasias benignas, malignas, y no especificadas (incl. quistes y pólipos):

Muy raras: Leucemia*

● Trastornos del sistema inmunológico:

Frecuentes: Formación de anticuerpos

● Trastornos endocrinos:

Raros: Diabetes mellitus tipo II

● Trastornos del sistema nervioso:

Frecuentes: En adultos, parestesias

Poco frecuentes: En adultos, síndrome del túnel carpiano.

En niños, parestesias

Raros: Hipertensión intracraneal benigna

● Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:

Frecuentes: En niños, reacciones locales transitorias en la zona de inyección

● Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conjuntivo y de los huesos:

Frecuentes: En adultos, rigidez musculoesquelética, artralgia, migraja

Poco frecuentes: En niños, rigidez musculoesquelética, artralgia, migraja

● Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:

Frecuentes: En adultos, edema periférico

Poco frecuentes: En niños, edema periférico

● Se ha notificado que somatropina reduce los niveles de cortisol en suero, posiblemente por afectar a las proteínas transportadoras o por aumento del aclaramiento hepático. La importancia clínica de estos hallazgos puede ser limitada. Sin embargo, la terapia sustitutiva con corticosteroides debe ser optimizada antes de iniciar el tratamiento con Somatropina.

● Se han notificado casos raros de muerte súbita en pacientes con síndrome de Prader-Willi tratados con somatropina en la experiencia post-comercialización, aunque no se ha demostrado que exista relación causal.

● Durante tratamientos prolongados con Somatropina unos pocos pacientes pueden desarrollar anticuerpos a la proteína. La afinidad the los anticuerpos es suualmente baja,y no tiene significancia clínica exacta. Sin embargo, si el efecto de crecimiento esperado no se observa, existe la posibilidad de la formación de anticuerpos que toman lugar en el cuerpo. Si la afinidad excede 2mg/L, entonces puede interferir con el tratamiento.

CONTRAINDICACIONES

● Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes.

● No se empleará somatropina si se observa cualquier signo de actividad tumoral. Los tumores intracraneales deben estar inactivos y el tratamiento oncológico deberá haberse

completado antes de iniciar el tratamiento con GH. Deberá interrumpirse el tratamiento si se observan signos de actividad tumoral.

● Somatropina no se administrará para fomentar el crecimiento en los niños con epifisis ya cerradas.

● Los pacientes con enfermedades agudas graves que sufran complicaciones posteriores a cirugía a corazón abierto, cirugía abdominal, traumatismo accidental múltiple, fallo respiratorio agudo o condiciones similares, no deben ser tratados con Somatropina (para pacientes en tratamiento con terapia sustitutiva, ver sección de advertencias y precauciones).

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES

● El diagnóstico y el tratamiento con Somatropina deben ser iniciados y monitorizados por médicos convenientemente cualificados y con experiencia en el diagnóstico y seguimiento de pacientes en la indicación terapéutica correspondiente.

● No deberá superarse la dosis máxima diaria recomendada (ver sección Dosis y administración).

● La terapia simultánea con glucocorticoides inhibirá el efecto de la promoción de crecimiento de Somatropina. Pacientes con deficiencia de ACTH deben tener la dosis de reemplazo de glucocorticoides cuidadosamente ajustada para evitar el efecto inhibitorio de crecimiento (ver interacciones).

● El lugar de inyección debe variarse para prevenir lipotrofia.

● Somatropina no debe ser utilizado en pacientes con hipersensibilidad conocida a las tetraciclinas.

● La experiencia en pacientes mayores de 60 años es limitada.

Sensibilidad a insulina

● Somatropina puede reducir la sensibilidad a la insulina. En pacientes con diabetes mellitus, la dosis de insulina puede requerir un ajuste una vez que el tratamiento con somatropina ha sido instaurado. Durante el tratamiento con somatropina, se deben monitorizar cuidadosamente los pacientes con diabetes, intolerancia a la glucosa o con factores de riesgo adicionales.

Función tiroidea

● La hormona de crecimiento aumenta la conversión extratiroidea de T4 a T3 que puede causar una reducción de las concentraciones en suero de T4 y un incremento de las concentraciones T3 séricas. Mientras que los niveles de hormona tiroidea periférica se han mantenido en los rangos de referencia en la mayoría de sujetos sanos, teóricamente se puede desarrollar hipotiroidismo en sujetos con

hipotiroidismo subclínico. En consecuencia, se debe llevar a cabo una monitorización de la función tiroidea en todos los pacientes. El potencial efecto del tratamiento con hormona de crecimiento sobre la función tiroidea se debe monitorizar cuidadosamente en pacientes con hipopituitarismo o con terapia sustitutiva estándar.

● En los enfermos con deficiencia de hormona de crecimiento secundaria al tratamiento de enfermedades malignas, se recomienda prestar atención a los signos de recaída de la tumoración.

● En los pacientes con trastornos endocrinos, incluida la deficiencia de hormona de crecimiento, es más frecuente observar una epifisiolisis de cadera que en la población general. Por eso, hay que realizar una exploración clínica de las coxeras infantiles durante el tratamiento con somatropina.

Hipertensión intracraneal benigna

● En caso de cefalea grave o recidivante, problemas visuales, náuseas y/o vómitos se recomienda realizar un estudio del fondo de ojo para excluir un edema de papila. Si se confirma el edema de papila, debe considerarse el diagnóstico de hipertensión intracraneal benigna y, si procede, suspender el tratamiento con hormona de crecimiento. Actualmente, no existe un criterio establecido sobre la actitud clínica que debe adoptarse en los pacientes cuya hipertensión intracraneal ha remitido. Si se reinstaura el tratamiento con hormona de crecimiento, es necesario vigilar atentamente la aparición de síntomas de hipertensión intracraneal.

Leucemia

● Se ha notificado leucemia en un pequeño número de pacientes con deficiencia de hormona de crecimiento, algunos de los cuales habían sido tratados con somatropina. Sin embargo, no existe evidencia de que haya un aumento en la incidencia de leucemia en pacientes receptores de hormona de crecimiento sin factores de predisposición.

Anticuerpos

● Al igual que el resto de medicamentos que contienen somatropina, un pequeño porcentaje de pacientes puede desarrollar anticuerpos frente a Somatropina. Somatropina ha aumentado la formación de anticuerpos en aproximadamente un 1% de los pacientes. La capacidad de unión de estos anticuerpos es baja y no tiene efecto sobre la velocidad de crecimiento. Se debe llevar a cabo un análisis de anticuerpos a somatropina en cualquier paciente con ausencia de respuesta no justificada.

Pacientes de edad avanzada

● La experiencia en pacientes mayores de 60 años es limitada.

Enfermedades agudas graves

● Los efectos de Somatropina sobre la recuperación de pacientes adultos críticos se han evaluado en dos ensayos controlados con placebo en 522 pacientes adultos con complicaciones posteriores a cirugía a corazón abierto, cirugía abdominal, traumatismo accidental múltiple o insuficiencia respiratoria aguda. La mortalidad fue superior en los pacientes tratados diariamente con 5,3 u 8 mg de Somatropina, en comparación con los pacientes que recibieron placebo, 42% vs. 19%. En base a esta información, este tipo de pacientes no deben ser tratados con Somatropina. Dado que no existe información disponible sobre la seguridad del tratamiento sustitutivo con hormona de crecimiento en pacientes críticos, los beneficios del tratamiento continuado en esta situación deben considerarse sobre la base de los riesgos potenciales.

● En todos los pacientes que desarrollen algún otro tipo de enfermedad aguda en fase crítica o similar, el posible beneficio del tratamiento con Somatropina deberá ser sopesado en relación con el riesgo potencial que implica.

Síndrome de Prader Willy

● En pacientes con síndrome de Prader-Willi, el tratamiento deberá ser siempre combinado con una dieta baja en calorías.

● Se han notificado casos de fallecimiento asociados al uso de hormona de crecimiento en pacientes pediátricos con síndrome de Prader-Willi, que presentaban uno o más de los siguientes factores de riesgo: obesidad mórbida (pacientes con un exceso de peso/altura del 200%), antecedentes de insuficiencia respiratoria o apnea del sueño o infección respiratoria no identificada. El riesgo podría estar aumentado en pacientes con uno o más de estos factores.

● Antes de iniciar el tratamiento con somatropina en pacientes con síndrome de Prader-Willi, debe evaluarse si existe obstrucción de las vías respiratorias altas, apnea del sueño o infecciones respiratorias.

● Si durante la evaluación de la obstrucción de las vías respiratorias altas se encuentran hallazgos patológicos, se debe remitir al niño a un especialista para el tratamiento y la resolución de los trastornos respiratorios (oído, nariz y garganta) antes de iniciar el tratamiento con hormona de crecimiento.

● Antes de la instauración del tratamiento con hormona de crecimiento, se debe evaluar si el paciente padece apnea del sueño utilizando métodos reconocidos tales como polisomnografía u oximetría durante la noche, y si hay sospecha de ello, debe monitorizarse.

● Si durante el tratamiento con somatropina los pacientes

muestran signos de obstrucción de las vías respiratorias altas (incluyendo el comienzo o aumento de los ronquidos), se deberá interrumpir el tratamiento y se debe realizar una nueva valoración por el especialista.

● Todos los pacientes con síndrome de Prader-Willi en los que se sospeche apnea del sueño, deben ser monitorizados.

● Debe monitorizarse a los pacientes para vigilar los signos de infección respiratoria ya que deben ser diagnosticados tan pronto como sea posible y tratados de forma intensiva.

● En todos los pacientes con síndrome de Prader-Willi, también se debe realizar un control eficaz del peso antes y durante el tratamiento con hormona de crecimiento.

● La escoliosis es frecuente en pacientes con síndrome de Prader-Willi. La escoliosis puede acentuarse durante períodos de crecimiento rápido en cualquier niño. Se deben monitorizar los signos de escoliosis durante el tratamiento con hormona de crecimiento.

● La experiencia en tratamiento prolongado en adultos y en pacientes con síndrome de Prader-Willi es limitada.

Nacidos pequeños para su edad gestacional

● Antes de comenzar el tratamiento en niños con talla baja nacidos pequeños para su edad gestacional (PEG), se deben descartar otros problemas médicos o tratamientos que pudieran ser causa del trastorno de crecimiento.

● En niños PEG se recomienda comprobar la insulina y la glucosa en sangre, en ayunas, antes de iniciar el tratamiento y posteriormente realizar controles anuales. En pacientes con riesgo añadido de diabetes mellitus (p. ej., antecedentes familiares de diabetes, obesidad, resistencia grave a la insulina, acantosis nigricans), se debe realizar una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT). En caso de diabetes ya establecida, no se debe administrar la hormona de crecimiento.

● En niños PEG se recomienda comprobar los niveles de IGF-I antes de comenzar el tratamiento, repitiendo los análisis dos veces al año. Si en controles repetidos, los niveles de IGF-1 estuvieran por encima de +2 SDS, en comparación con los valores de referencia respecto a edad y estado de pubertad, se puede tener en cuenta la relación IGF-1/IGFBP-3 para considerar el ajuste de dosis.

● La experiencia de inicio de tratamiento en pacientes PEG cercano al inicio de la pubertad es limitada. Por tanto, no se recomienda comenzar el tratamiento cerca del inicio de la pubertad. La experiencia en pacientes con Síndrome de Silver-Russell es limitada.

● Parte de la ganancia de talla obtenida con el tratamiento con hormona de crecimiento en niños PEG se puede perder si el tratamiento se interrumpe antes de alcanzar la talla

final.

Insuficiencia renal crónica

● El inicio del tratamiento en pacientes con insuficiencia renal crónica requiere que la función renal esté por debajo del 50% de lo normal. Para verificar los trastornos de crecimiento, el crecimiento debería evaluarse durante un año antes de iniciar el tratamiento. Durante este periodo, se deberá haber establecido tratamiento conservador para la insuficiencia renal crónica (que incluye control de la acidosis, del hiperparatiroidismo y del estado nutricional) y mantenerlo durante la terapia. El tratamiento debe interrumpirse en caso de trasplante renal.

● Hasta la fecha, no hay datos disponibles sobre la altura final en pacientes con insuficiencia renal crónica tratados con Somatropina.

Uso en deportistas

● Se debe advertir a los pacientes que este medicamento contiene somatropina que puede producir un resultado positivo en las pruebas de control de dopaje.

MEDICACIÓN EN LA MUJER EMBARAZADA O LACTANTE

● No debe ser utilizado por mujeres durante el embarazo o la lactancia.

MEDICACIÓN PARA NIÑOS

● No hay diferencia significativa en la farmacología y farmacocinética de JINTROPIN entre niños y adultos. Administrar JINTROPIN en forma segura de acuerdo al peso.

MEDICACIÓN PARA ADULTOS MAYORES

● No hay reportes clínicos en población de adultos mayores.

INTERACCIONES

● El promedio de crecimiento puede verse incrementado por la combinación con otros esteroides no androgénicos.

● El tratamiento concomitante con glucocorticoides puede inhibir los efectos promotores del crecimiento de los medicamentos que contienen somatropina. Por tanto, los pacientes tratados con glucocorticoides deben tener su crecimiento cuidadosamente monitorizado con el fin de valorar el potencial impacto del tratamiento con glucocorticoides sobre el crecimiento.

● Los datos de un estudio de interacción realizado en adultos con deficiencia de hormona de crecimiento, sugieren que la administración de somatropina puede aumentar el aclaramiento de compuestos conocidos que se metabolizan por las isoenzimas del citocromo P450. El aclaramiento de compuestos metabolizados por el citocromo P450 3A4 (p.ej., esteroides sexuales, corticosteroides, anticonvulsivantes y ciclosporina) puede aumentar de forma especial, dando lugar a niveles plasmáticos más bajos de estos compuestos. La relevancia clínica de este hallazgo se desconoce.

● Ver también sección Contraindicaciones para información relacionada con diabetes mellitus y trastornos tiroideos y sección Dosis y Administración, para el establecimiento de terapia estrogénica oral sustitutiva.

SOBREDOSIS

Síntomas:

● La sobredosis aguda podría causar, inicialmente, hipoglucemia y posteriormente hiperglucemia.

● La sobredosis a largo plazo produce los signos y síntomas conocidos del exceso de la hormona de crecimiento humana.

FARMACOLOGÍA

● hGH es secretada por el lóbulo anterior de la glándula pituitaria. Esta hormona es un péptido de 191 aminoácidos. JINTROPIN es un rhGH producido por recombinación tecnológica de DNA en *E.coli* con expresiones de secreción. El contenido y secuencia de JINTROPIN son completamente idénticos a la hGH. JINTROPIN es sintetizada en *E.coli* como una pre-hormona. La pre-hormona está compuesta por GH con un péptido señal derivado originalmente de la bacteria. La pre-hormona se divide en el citosol de la bacteria, y luego el producto final, similar a la GH nativa es excretada al espacio periplasmático. El producto luego es colectado a través de la lisis de la membrana exterior, la cual deja una membrana interna intacta y garantiza la casi no contaminación con otras proteínas bacterianas.

● El efecto de expresión secreción rhGH es similar a la GH endógena en el cuerpo humano. JINTROPIN estimula células del cartilago de osteoepifisis a diferenciarse y propagarse; lo cual estimula el stroma celular del cartilago a crecer; esto estimula a osteoblastos a diferenciarse y regenerarse lo cual causa un aceleración lineal del crecimiento y la ampliación de la osamenta. JINTROPIN promueve la síntesis proteica en todo el cuerpo; corrige la condición de balance de nitrógeno negativo luego de operaciones u otro tipo de heridas; corrige la hipoproteinemia iniciada por una infección severa y cirrosis hepática. JINTROPIN estimula la síntesis de inmunoglobulina; estimula la generación de tejido linfático, macrófagos y homocito, incrementa la habilidad de anti-infecciones. JINTROPIN estimula la síntesis de células de colágeno de fibrocitos en heridas por quemaduras y en incisiones quirúrgicas, estimula la diferenciación y generación de macrófagos, acelera la sanación de heridas. JINTROPIN promueve la síntesis de proteínas del músculo cardíaco, incrementa la fuerza de contracción del músculo cardíaco, disminuye el consumo de oxígeno miocárdial, regula el metabolismos de las grasas, decrece el nivel de colesterol y las lipoproteínas de baja densidad en suero.

JINTROPIN complementa la insuficiencia y deficiencia de GH, ajusta el metabolismo de grasas, metablismos del hueso y las funciones cardíacas y renal.

FARMACOCINÉTICA

● Se ha reportado en literatura que el efecto terapéutico es similar tanto en la administración subcutánea como intramuscular. Usualmente la administración subcutánea causa concentraciones mayores de GH que la administración intramuscular, pero la concentración de I-IGF son similares con esta aproximación de administración. Generalmente, la absorción de GH es lenta. La concentración de GH en plasma alcanza el pico máximo luego de 3-5 horas de su administración, usualmente la eliminación de vida media es de 2-3 horas. GH se elimina a través del hígado y el riñón, y el proceso en adultos es mayor que en niños. GH sin metabolizar es eliminada directamente a través de la orina en cantidad muy pequeña.

● Casi toda la GH circulante en sangre está unida por alta afinidad a proteína de unión de GH (hGHBP) lo cual incrementa su vida media en suero. Tiempos de inyecciones diferentes no influye en la concentración de GH en suero.

ALMACENAMIENTO

● Conservar y transportar a temperatura entre (2 - 8) °C. Proteger de la luz.

EMPAQUE

● Presentación comercial: 1 cartucho/caja

● Presentación muestra médica: 1 cartucho/caja

VIDA ÚTIL

● 18 meses

FABRICANTE

● Changchun GeneScience Pharmaceutical Co., Ltd.

Changchun High-Tech Development Zone
Changchun, Jilin, P.R. China
Código Postal: 130012
Tel: 86-431-85195060
Fax: 86-431-85186819
Web: www.gensci-china.com