

Soporte bibliográfico uso de dapsona + vitamina E

Fagron Colombia división magistrales



biblioteca
virtual em saúde

Localizar descritor de assunto

Busca Avançada

EVID@Easy

Título, resumo, assunto



QUEREMOS SUA OPINIÃO

[Home](#) / [Pesquisa](#) / [Vitamina E como agente protector de hemolisis en pacientes de lepra tratados con dapsona](#)


Vitamina E como agente protector de hemolisis en pacientes de lepra tratados con dapsona / Vitamin E as protective agent agains hemolysis in leprosy patients under dapsone treatment


Lardo, Marta M; Diaz, Norma B; Artaza, Jorge Romero; Carbia, Claudio D; Nazer, Raquel; Valdez, Raul.


Medicina (B.Aires) ; 57(2): 150-4, 1997. tab, graf

Artigo em Espanhol | LILACS | ID: lil-201845

Biblioteca responsável: [BR1.1](#)

 Buscar no Google

 Adicionar na Minha BVS

 Imprimir

 XML

Coleções: Bases de dados internacionais

Contexto em Saúde: Doenças
Negligenciadas



<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-201845>

QUEREMOS SUA OPINIÃO

RESUMEN

La **dapsona** (4,4'-diamino difenilsulfona) (DDS) utilizada en el **tratamiento** de **pacientes con lepra**, produce como **efecto secundario** una **hemólisis intravascular** debida a una comprobada **lesión oxidativa** a nivel de la membrana del eritrocito. Con el objeto de evaluar el efecto protector de la **vitamina E** sobre la **hemólisis** producida por la **droga** se estudiaron **16 pacientes** durante cuatro meses, divididos en dos grupos Grupo 1 (n = 7) **inicia tratamiento con dapsona por administración oral** 100 mg/día y Grupo 2 (n = 9) **dapsona más vitamina E** 800 U/día. Al inicio del **tratamiento** se determinó el nivel enzimático de **Glucosa-6-fosfato dehidrogenasa (G-6PD)**, siendo excluidos aquéllos que presentaban bajos niveles de dicha **enzima** dada su sensibilidad al fármaco. Todos los **pacientes** presentaban una **anemia normocítica normocrómica**, con un marcado descenso de **Haptoglobina** (menos de 5 mg/dl). El **análisis estadístico** demuestra que los valores de **reticulocitos** no presentan diferencias significativas entre los grupos y a lo largo del **tiempo** de estudio. En el caso de la **metahemoglobina (Hi)** se observó en el grupo 1 un aumento significativo entre el mes de inicio y al final del **tratamiento**, no obteniéndose los mismos resultados para el grupo 2, no obstante ser el parámetro más sensible a la **agresión oxidativa**. En la formación de **cuerpos de Heinz** se obtuvo los mismos resultados que en el caso de la Hi. Se concluye que si bien la **vitamina E** no corrige todos los **parámetros de laboratorio** valorados, evitaría la formación de **metahemoglobina** producida como **resultado del tratamiento** con **dapsona**.



Tema em saúde: Hanseníase / Doenças Negligenciadas
Base de dados: LILACS
Assunto principal: Vitamina E / Dapsona / Hemólise / Hanseníase
Límite: Adulto / Feminino / Humanos
Idioma: Espanhol
Revista: Medicina (B.Aires)
Assunto da revista: Medicina
Ano de publicação: 1997
Tipo de documento: Artigo



[Quienes somos](#)[Cartera de servicios](#)[Actividad asistencial](#)[Investigación](#)[Información residentes](#)[Sesiones](#)[Protocolos](#)[Educación para la salud](#)[Galería fotográfica](#)

Sulfonas

¿Qué son las sulfonas?

Las sulfonas son un grupo de fármacos que pueden actuar como antibióticos y como antiinflamatorios. La dapsona es la sulfona con la estructura química más sencilla y actúa inhibiendo la síntesis del folato, con lo que inhibe el crecimiento de los microorganismos. Sus efectos antiinflamatorios se producen a través de diversos mecanismos que por fin interfieren en el acúmulo de dos tipos de células del sistema inmunitario: los neutrófilos y los eosinófilos.

¿Para qué se administra?

La dapsona se utiliza en la Dermatología para el tratamiento de una gran variedad de procesos. Inicialmente se utilizó como antibiótico para el tratamiento de la lepra, el actinomicetoma y la leishmaniasis cutánea. Posteriormente se fue descubriendo su eficacia en una gran variedad de dermatosis inflamatorias, sobre todo en la dermatitis herpetiforme, pero también en casos de eritema elevatum diutinum, pustulosis subcórnea, acné fulminans, dermatitis IgA lineal, pemfigoide ampular, pemfigoide cicatrizal, liquen plano erosivo, psoriasis pustulosa, pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet, celulitis eosinofílica y granuloma anular. También se ha utilizado en el tratamiento de la policondritis recidivante y del pémfigo vulgar junto con corticoides, y para las picaduras de la araña *Loxocceles reclusa*.

<https://www.parcdesalutmar.cat/es/dermatologia/cures-tractaments/sulfones/>

Efectos adversos

Los efectos secundarios de la dapsona dependen de la susceptibilidad individual y, en general, son poco frecuentes. Los más comunes son los trastornos sanguíneos como la methemoglobinemia, la hemólisis (rotura de los glóbulos rojos) y la agranulocitosis (falta de células "de defensa"). Otros efectos adversos más raros son reacciones alérgicas acompañadas de erupción cutánea, neuropatía periférica, psicosis, hepatitis tóxica, toxicidad renal, molestias gastrointestinales leves, dolor de espalda y/o piernas, cansancio, fiebre, anorexia, náuseas, mareo, dolor de cabeza y palidez.

¿Qué precauciones hay que tener?

Antes de iniciar el tratamiento con dapsona es necesario practicar un análisis para la determinación de un recuento sanguíneo completo, las funciones del hígado y del riñón, y un análisis de orina. También es imprescindible determinar los niveles de una enzima, la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, ya que a niveles bajos aumenta la toxicidad de la dapsona. Durante el tratamiento se tienen que repetir análisis de manera periódica, por ejemplo durante los tres primeros meses cada 2 semanas y posteriormente cada 3 meses. También es necesario evitar la administración de dapsona con otros medicamentos que pueden tener efectos adversos sanguíneos. Aunque el nivel de evidencia científica es muy bajo, en ocasiones la dapsona se administra con vitaminas C y/o E para mejorar su tolerancia. La dapsona no tiene que administrarse en casos de anemia ferropénica (por falta de hierro) o de amiloidosis renal adelantada. En casos de insuficiencia hepática o renal tendrá que reducirse la dosis. La dapsona puede atravesar la placenta y llegar en escasas cantidades en la leche materna pero se considera que es un tratamiento seguro para la madre y el feto.

¿Tiene interacciones?

VITAMINA E COMO AGENTE PROTECTOR DE HEMOLISIS EN PACIENTES DE LEPROA TRATADOS CON DAPSONA

MARTA M. LARDO¹, NORMA B. DIAZ¹, JORGE ROMERO ARTAZA¹, CLAUDIO D. CARBIA¹, RAQUEL NAZER², RAUL VALDEZ²

¹ Departamento de Bioquímica Clínica, Facultad de Farmacia y Bioquímica; ² Cátedra de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Key words: dapsona, vitamina E, G-6 PD (glucosa 6-fosfato dehidrogenasa)

Resumen

La dapsona (4,4'-diamino difenilsulfona) (DDS) utilizada en el tratamiento de pacientes con lepra, produce como efecto secundario una hemólisis intravascular debida a una comprobada lesión oxidativa a nivel de la membrana del eritrocito. Con el objeto de evaluar el efecto protector de la vitamina E sobre la hemólisis producida por la droga se estudiaron 16 pacientes durante cuatro meses, divididos en dos grupos: Grupo 1 (n = 7) inicia tratamiento con dapsona por administración oral: 100 mg/día y Grupo 2 (n = 9) **dapsona más vitamina E: 800 U/día**. Al inicio del tratamiento se determinó el nivel enzimático de Glucosa-6-fosfato dehidrogenasa (G-6PD), siendo excluidos aquellos que presentaban bajos niveles de dicha enzima dada su sensibilidad al fármaco. Todos los pacientes presentaban una anemia normocítica normocrómica, con un marcado descenso de Haptoglobina (menos de 5 mg/dl). El análisis estadístico demuestra que los valores de reticulocitos no presentan diferencias significativas entre los grupos y a lo largo del tiempo de estudio. En el caso de la metahemoglobina (Hi) se observó en el grupo 1 un aumento significativo entre el mes de inicio y al final del tratamiento, no obteniéndose los mismos resultados para el grupo 2, no obstante ser el parámetro más sensible a la agresión oxidativa. En la formación de cuerpos de Heinz se obtuvo los mismos resultados que en el caso de la Hi. Se concluye que si bien la vitamina E no corrige todos los parámetros de laboratorio valorados, evitaría la formación de metahemoglobina producida como resultado del tratamiento con dapsona.

Abstract

Vitamin E as protective agent against hemolysis in leprosy patients under dapsone treatment. Dapsone (4,4' diaminodiphenyl-sulphone) commonly used in the treatment of patients who suffer from leprosy, is a strongly oxidative drug, producing damage to the red cell membrane. This study investigated whether Vitamin E would have a protective effect on the red

diferencias significativas a lo largo del tiempo ($F = 3,37$) y $p = 0,026$), no así en el grupo 2. Cuando se comparan los grupos 1 y 2 tampoco existen diferencias significativas entre sí ($F = 0,30$ y $p = 0,59$). (Fig. 2).

Discusión

Las injurias ocasionadas por drogas oxidativas se asocian a anemias predominantemente nor-mocíticas normocrómicas, con la observación en sangre periférica de ocasionales «Bite cell» (células en mordida) en su variante hemolítica, acompañados de metahemoglobinemia y/o cuerpos de Heinz¹⁷. En el presente trabajo no se encontró diferencias de hematocrito y hemoglobina en el grupo de pacientes tratados con DDS, así como en el grupo que recibió dapsona más vitamina E tanto al iniciar el tratamiento como al finalizar el mismo, datos que resultan coincidentes con los comunicados por el grupo de Prussick R18, acompañado esto por una falta de modificación significativa en el recuento reticulocitario. La persistencia en los valores descendidos de hap-toglobina confirmarían el efecto hemolítico de origen intravascular causado por la dapsona a las dosis terapéuticas empleadas de 100 mg/día, que no corrigen con el agregado de acet. de alfa-tocoferol (Vit E). El estrés oxidativo puede generarse por un desequilibrio entre el aumento en la concentración de sustancias oxidantes con el consiguiente aumento de la velocidad de producción de radicales libres, y/o a una disminución en la actividad enzimática de catalasas, superóxido dismutasa, o glutatión peroxidasas con formación de CDH¹⁹.

Se observa que la formación de cuerpos de Heinz sufre variaciones a lo largo del tratamiento con DDS, pero no alcanza a ser significativo en el grupo que recibió (800 U/día). Los valores hallados no resultaron mayores del 40% en el modelo de inducción con acetil fenilhidracina⁸ como sería de esperar en una verdadera deficiencia enzimática, esto revelaría que el sistema enzimático dependiente de NADPH, como lo es la actividad de glutatión peroxidasa no se encuentra disminuída.

Los cambios observados en los niveles de Hi en los pacientes tratados con DDS reflejan la mayor actividad de metahemoglobin-reductasa, que normalmente es responsable del 5% de la actividad reductora fisiológica del eritrocito. Este aumento no se observó en los pacientes que recibían vitamina E; lo que indicaría cierto efecto protector de dicha vitamina.

En el período de evaluación de los parámetros estudiados los valores de recuento leucocitario fueron normales, descartándose episodios infecciosos o inflamatorios como posibles mecanismos generadores de superóxidos y peróxidos¹⁰.

Se concluye que la administración de vitamina E en los pacientes tratados con DDS a la dosis de 100 mg/día no mejora significativamente los parámetros de Hto y Hb, pero sí disminuye la formación de metahemoglobinemia. Estos valores podrían modificarse analizando un mayor número de pacientes. Además sería necesario revisar la terapia en cuanto a

<https://www.actasdermo.org/es-guia-clinica-diagnostico-tratamiento-dermatitis-articulo-S0001731010003418>

[Inicio](#) [Articles in press](#) [Número actual](#) [Números anteriores](#) [Suplementos](#) [Lo más leído](#) [Formación](#) [+](#)

Vol. 101. Núm. 10.
páginas 820-826 (Diciembre 2010)

[Compartir](#) [Imprimir](#) [Descargar PDF](#) [English PDF](#) [...](#)

Apartados

[Resumen](#)

[Palabras clave](#)

[Abstract](#)

[Keywords](#)

[Inmunogenética](#)

[...](#)

DERMATOLOGÍA PRÁCTICA

DOI: [10.1016/j.ad.2010.06.018](https://doi.org/10.1016/j.ad.2010.06.018)

[Acceso a texto completo](#)

Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la dermatitis herpetiforme

Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Dermatitis Herpetiformis

J.E. Herrero-González

Departamento de Dermatología, Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Institut Municipal d'Investigació Mèdica, Parc de Recerca Biomèdica de Barcelona, Barcelona, España

Este artículo ha recibido 

80950

Visitas

(Actualización diaria de datos)



La hemólisis es un fenómeno constante en los enfermos tratados con este fármaco, y en ciertos casos puede requerir una reducción de dosis. La solicitud de otros parámetros biológicos de hemólisis (bilirrubina, LDH, haptoglobina) está indicada en caso de clínica compatible y/o reducción significativa de los niveles de hemoglobina. La supresión total del medicamento estará indicada en los individuos que desarrollen una anemia hemolítica severa con repercusión clínica.

Algunos autores recomiendan la asociación de dapsona con vitamina E (800 U/d)⁴² o cimetidina (1,2–1,6 g/d)⁴³ por vía oral para minimizar el riesgo de anemia hemolítica y metahemoglobinemia, respectivamente. Dividir la dosis diaria de dapsona en dos tomas reduce el pico de concentración sanguínea del fármaco, hecho que también podría reducir su toxicidad hematológica⁴⁰.

Más raramente pueden aparecer otros efectos como reacciones de hipersensibilidad (1/100), agranulocitosis ($<0,5 \times 10^9$ neutrófilos/l), hepatitis, neuropatía periférica, psicosis, síndrome nefrótico y disminución de la fertilidad⁴⁰ (tabla 2).

[42]R. Prussick, M.A. Ali, D. Rosenthal, G. Guyatt.

The protective effect of vitamin E on the hemolysis associated with dapsona treatment in patients with dermatitis herpetiformis.

Arch Dermatol, 128 (1992), pp. 210-213 [Medline](#)

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1739299/

PubMed.gov

Search


Advanced

User Guide

Save

Email

Send to

Display options 

> Arch Dermatol. 1992 Feb;128(2):210-3.

The protective effect of vitamin E on the hemolysis associated with dapsons treatment in patients with dermatitis herpetiformis

FULL TEXT LINKS

FULL TEXT
JAMA Dermatology

ACTIONS

“ Cite

Affiliations + expand

PMID: 1739299

Abstract

Objective: This study looked at whether oral vitamin C and vitamin E would protect the erythrocyte from oxidant damage caused by dapsone in patients with dermatitis herpetiformis.

Design: Fifteen consecutive patients with dermatitis herpetiformis taking dapsone therapy received, in addition, 800 U/d of vitamin E for 4 weeks; then 1000 mg of vitamin C per day for 4 weeks, and, finally, combined vitamin E and vitamin C therapy for 4 weeks. Hemolysis indexes were assessed at baseline and after each 4-week period.

Results: Statistical analysis of the results suggests that oral administration of 800 units of vitamin E daily for 4 weeks confers partial protective effect against dapsone-induced hemolysis in patients with dermatitis herpetiformis.

Conclusion: Partial protection against dapsone-induced hemolysis by orally administered vitamin E, if confirmed as being clinically relevant by further trials, may allow clinicians to continue dapsone therapy orally in patients who develop significant hemolysis. Prophylactic vitamin E to minimize potential hemolysis at the initiation of dapsone therapy may also be appropriate.

Similar articles

[Vitamin E and dapsone-induced hemolysis.](#)

SHARE



PAGE NAVIGATION

< Title & authors

Abstract

Similar articles

Cited by

MeSH terms

Substances

Related information

LinkOut - more

resources

Similar articles

[Vitamin E and dapsone-induced hemolysis.](#)

Kelly JW, Scott J, Sandland M, Van der Weyden MB, Marks R.

Arch Dermatol. 1984 Dec;120(12):1582-4.

PMID: 6508329

[\[Vitamin E as protective agent against hemolysis in leprosy patients under dapsone treatment\].](#)

Lardo MM, Díaz NB, Artaza JR, Carbia CD, Nazer R, Valdez R.

Medicina (B Aires). 1997;57(2):150-4.

PMID: 9532824 Spanish.