

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

PHARMAPRED 20 20mg tableta

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada tableta contiene:

Prednisona..... 20mg

Excipientes c.s.p.

Para una lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Tableta

4. DATOS CLÍNICOS

4.1 Indicaciones

Prednisona está indicada para el tratamiento de afecciones que requieren terapia sistémica con glucocorticosteroides. Dependiendo de su apariencia y gravedad (esquemas de dosificación [DS]: a-d y e, ver sección 4.2):

Prednisona se usa en adultos, niños de todas las edades y adolescentes.

Terapia de reemplazo

- Insuficiencia adrenocortical de cualquier origen (p. Ej., Enfermedad de Addison, síndrome adrenogenital, adrenalectomía, deficiencia de ACTH) más allá de la edad de inicio (la primera opción significa hidrocortisona y cortisona)
- Estados de estrés después de la terapia con corticosteroides a largo plazo.

Reumatología

- Fases activas de la vasculitis del sistema:
 - Panarteritis nodosa (DS: a, b, duración del tratamiento limitada a 2 semanas en caso de serología positiva para hepatitis B)
 - Arteritis de células gigantes, polimialgia reumática (DS: c)
 - Arteritis temporal (DS: una trombosis intravenosa de dosis altas inicialmente con glucocorticoides en pérdida aguda de agudeza visual y terapia a largo plazo bajo control de ESR)
 - Granulomatosis de Wegener: terapia de inducción (DS: a-b) en combinación con metotrexato (formas leves sin afectación renal) o según el esquema Fauci (formas graves con afectación renal y/o pulmonar); Mantenimiento de remisión: (DS:d, progresivo) en combinación con inmunosupresores.
 - Síndrome de Churg-Strauss: terapia inicial (DS: a-b), en manifestaciones de órganos y cursos severos en combinación con inmunosupresores, mantenimiento de remisión (DS: d)
- Fases activas de las enfermedades reumáticas sistémicas (DS: a, b):
 - lupus eritematoso sistémico
 - Polimiositis / Policondritis crónica atrófica
 - Colagenosis mixtas
- artritis reumatoide activa (DS: a-d) con formas progresivas graves, p. ej. B. formas destructivas (DS: a) y/o manifestaciones extraarticulares (DS: b)
- Otra artritis reumatoide inflamatoria, si la gravedad de la enfermedad lo requiere y no se pueden usar medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE):
 - espondilitis (espondilitis anquilosante que implica articulaciones periféricas [DS: b, c], artritis psoriásica [DS: c, d], artropatía enteropática con alta actividad inflamatoria [DS: a])
 - artritis reactiva (DS: c)
 - Artritis en la sarcoidosis (DS: b, inicial)
- Carditis en la fiebre reumática, en casos severos durante 2-3 meses (DS: a)
- Artritis idiopática juvenil con forma sistémica grave (síndrome de Still) o con iridociclitis que no puede ser influenciada localmente (DS: a)

Neumología

- Asma bronquial (DS: c-a), aunque se recomienda la administración de broncodilatadores.
- exacerbación aguda de la EPOC (DS: b), duración recomendada de la terapia de hasta 10 días
- enfermedades pulmonares intersticiales como la alveolitis aguda (DS: b), fibrosis pulmonar (DS: b), neumonía organizada por bronquiolitis obliterante (BOOP) (DS: b, decreciente), opcionalmente en combinación con fármacos inmunosupresores, neumonía crónica

eosinofílica (DS: b, progresivo), para el tratamiento a largo plazo de formas crónicas de sarcoidosis en estadios II y III (en dificultad respiratoria, tos y deterioro de los valores de la función pulmonar) (DS: b)

- Profilaxis del síndrome de dificultad respiratoria en bebés prematuros (DS: b, 2 veces)

Enfermedades del tracto respiratorio superior

- Cursos severos de polinosis y rinitis alérgica, después del fracaso de los glucocorticoides administrados por vía intranasal (DS: c)
- Estenosis laríngeas y traqueales agudas: edema de Quincke, laringitis subglótica obstructiva (Pseudo-Krupp) (DS: b-a)

Dermatología

Trastornos de la piel y la mucosa que, debido a su gravedad y/o extensión o compromiso en el sistema, no pueden tratarse adecuadamente con glucocorticosteroides tópicos. Estos incluyen:

- enfermedades alérgicas, pseudoalérgicas e infecciosas: z. Urticaria aguda, reacciones anafilactoides, erupciones farmacológicas, eritema exudativo multiforme, necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell), pustulosis aguda generalizada, eritema nudoso, dermatosis neutrofilica febril aguda (síndrome dulce), dermatitis alérgica de contacto (DS: b-a)
- Enfermedades del eccema: por ej. Eccema atópico, eccema de contacto, eccema microbiano (numular) (DS: b-a)
- enfermedades granulomatosas: z. B. Sarcoidosis, queilitis granulomatosa (síndrome de Melkersson-Rosenthal monosintomático) (DS: b-a)
- dermatosis ampollas: z. B. Pénfigo vulgar, penfigoide ampolloso, penfigoide benigno de la membrana mucosa, dermatosis lineal IgA (DS: b-a)
- Vasculitis: z. Vasculitis alérgica, poliarteritis nodosa (DS: b-a)
- enfermedades autoinmunes: z. Dermatomiositis, esclerodermia sistémica (fase indurativa), lupus eritematoso cutáneo discoide y subagudo crónico (DS: b-a)
- Dermatitis del embarazo (ver también sección 4.6): z. B. herpes gestacional, impétigo herpetiforme (DS: d-a)
- Dermatitis eritematoescamosas: p. Psoriasis pustulosa, pitiriasis rubra pilaris, grupo de parapsoriasis (DS: c-a)
- Eritrodermia, también en el síndrome de Sézary (DS: c-a)
- otras enfermedades: por ej. B. Reacción de Jarisch-Herxheimer en el tratamiento de la sífilis con penicilina, hemangioma cavernoso de crecimiento rápido y represivo, enfermedad de Behcet, pioderma gangrenoso, fascitis eosinofílica, liquen plano exantemático, epidermólisis ampollosa hereditaria (DS: c-a)

Hematología / Oncología

- anemia hemolítica autoinmune (DS: c-a), púrpura trombocitopénica idiopática (enfermedad de Werlhof) (DS: a), trombocitopenia aguda intermitente (DS: a)
- leucemia linfoblástica aguda, enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, enfermedad de Waldenström, mieloma múltiple (DS: e)
- Hipercalcemia en enfermedades malignas (DS: c-a)
- Profilaxis y tratamiento del vómito inducido por citostáticos (DS: b-a), utilizado en regímenes antieméticos.
- Terapia paliativa de enfermedades malignas.

Nota: La prednisona se puede usar para aliviar los síntomas, como al igual que en la inapetencia, se aplica la anorexia y la debilidad general en tumores malignos avanzados después del agotamiento de opciones terapéuticas específicas. Los detalles se pueden encontrar en la literatura especializada actual.

Neurología (DS: a)

- Miastenia gravis (el agente de primera elección es la azatioprina)
- Síndrome de Guillain-Barré crónico.
- Síndrome de Tolosa-Hunt
- Polineuropatía en gammapatía monoclonal.
- esclerosis múltiple (para descamación oral después de la administración de glucocorticoides parenterales en dosis altas durante un episodio agudo)
- calambres BNS

Infectología

- Condiciones tóxicas asociadas con enfermedades infecciosas graves (junto con antibióticos / quimioterapia), p. Ej. B. Meningitis tuberculosa (DS: b), forma grave de tuberculosis pulmonar (DS: b)

Enfermedades oculares (DS: b-a)

- enfermedades sistémicas con afectación ocular y procesos inmunológicos en la órbita y en el ojo: neuropatía óptica (p. Ej., Arteritis de células gigantes, neuropatía óptica isquémica anterior [AION], neuropatía óptica traumática), enfermedad de Behcet, sarcoidosis, orbitopatía endocrina, pseudotumor orbital, rechazo de trasplante y ciertas uveítidas como la enfermedad de Harada y la oftalmia simpática
- la administración sistémica está indicada solo después de un tratamiento local fallido en las siguientes afecciones: escleritis, episcleritis, queratitis, ciclitis crónica, uveítis, conjuntivitis alérgica, grabado alcalino, asociado con terapia antimicrobiana en queratitis intersticial autoinmune o asociada a sífilis, en herpes simple estromal Queratitis solo en epitelio corneal intacto y control oftalmológico regular.

Gastroenterología / Hepatología

- colitis ulcerosa (DS: b-c)
- Enfermedad de Crohn (DS: b)
- hepatitis autoinmune (DS: b)
- Corrosión esofágica (DS: a)

Nefrología

- glomerulonefritis de cambio mínimo (DS: a)
- glomerulonefritis proliferativa extracapilar (SD: terapia de choque a altas dosis, generalmente en combinación con citostáticos), en la degradación del síndrome de Goodpasture y la interrupción del tratamiento, en todas las demás formas de continuación de la terapia a largo plazo (DS: d)
- Fibrosis retroperitoneal idiopática (DS: b)

4.2 Posología y forma de administración.

Dosificación

La cantidad de dosificación depende del tipo y la gravedad de la enfermedad y de la respuesta individual del paciente. En general, se usan dosis iniciales relativamente altas, que deben ser significativamente más altas en formas agudas graves que en enfermedades crónicas. Dependiendo de los síntomas clínicos y la respuesta, se puede reducir a diferentes velocidades hasta la dosis de mantenimiento más baja posible (generalmente entre 5 y 15 mg diarios de prednisona). Especialmente en enfermedades crónicas, a menudo se requiere un tratamiento a largo plazo con dosis bajas de mantenimiento.

A menos que se indique lo contrario, se aplican las siguientes recomendaciones de dosificación:

Terapia de sustitución (más allá de la edad de crecimiento)

5 - 7.5 mg de prednisona/día, divididos en 2 dosis únicas (mañana y tarde, con síndrome adrenogenital mañana y tarde). La dosis vespertina en el síndrome adrenogenital debería reducir el aumento nocturno de ACTH y, por lo tanto, contrarrestar la hiperplasia adrenocortical. Si es necesario, administración adicional de un mineralocorticoide (fludrocortisona). Para un esfuerzo físico especial (p. Ej., Trauma, cirugía), infecciones intercurrentes, etc., puede ser necesario un aumento de la dosis de hasta 2-3 veces, en caso de estrés extremo (p. Ej., Nacimiento) hasta 10 veces.

Condiciones de estrés después de la terapia con glucocorticoides a largo plazo: hasta 50 mg de prednisona / día temprano. Reducción de dosis durante varios días.

Farmacoterapia

Las siguientes tablas proporcionan una visión general de las pautas generales de dosificación con referencia a la literatura actual:

Adulto

Dosificación	Dosis en mg/día	Dosis en mg/kg KG / días
a): Alto	80-100(250)	1,0-3,0
b): Medio	40-80	0,5-1,0
c): Bajo	10-40	0,25-0,5
d): Muy bajo	1,5-7,5(10)	./.

e) Quimioterapia combinada ver esquema de dosificación "e" (DS: e)

En general, la dosis diaria total se toma temprano en la mañana entre las 6:00 a.m. y las 8:00 a.m. (terapia circadiana). Sin embargo, dependiendo de la enfermedad, las dosis diarias altas se pueden dividir en 2-4 dosis diarias de 2-3 dosis únicas.

Niños

Dosificación	Dosis en mg/kg KG/días
Dosis alta	2-3
Dosis media	1-2
Dosis de mantenimiento	0,25

En niños (en edad de crecimiento) la terapia debe ser lo más alternante o intermitente posible. En casos especiales (por ejemplo, espasmos BNS), esta recomendación puede ser desviada.

Reducción de la dosis

Después del efecto clínicamente deseado y dependiendo de la enfermedad subyacente, se inicia la reducción de la dosis. Si la dosis diaria se divide en varias dosis únicas, la dosis vespertina se reduce primero, seguida de la posible dosis del almuerzo. La dosis se reduce primero en incrementos ligeramente mayores, comenzando en aproximadamente 30 mg / día en incrementos más pequeños. La situación clínica determina la reducción de la dosis total o la necesidad de una dosis de mantenimiento. Mientras observa la actividad de la enfermedad, los siguientes pasos pueden servir como orientación para la reducción de la dosis:

Más de 30 mg / día

Reducción de 10 mg cada 2-5 días.

A 30-15 mg / día

Reducción de 5 mg cada semana.

A 15-10 mg / día

Reducción de 2.5 mg cada 1-2 semanas

A 10-6 mg / día

Reducción de 1 mg cada 2-4 semanas.

Por debajo de 6 mg / día

Reducción de 0,5 mg cada 4-8 semanas.

Las dosis altas y más altas administradas durante unos días pueden suspenderse sin interrupción, dependiendo de la enfermedad subyacente y la respuesta clínica.

Esquema de dosificación "e" (DS: e)

La terapia en el contexto de la quimioterapia combinada en áreas de aplicación oncológica debe basarse en los protocolos actualmente vigentes. En este caso, la dosis de prednisona generalmente se administra en una sola dosis sin la disminución necesaria al final de la terapia. Con referencia a la literatura especializada, las dosis de prednisona respectivas de los protocolos de quimioterapia establecidos se mencionan aquí a modo de ejemplo:

- Linfomas no Hodgkin: régimen CHOP, prednisona 100 mg / m², día 1-5; Régimen COP, prednisona 100 mg / m², día 1-5
- leucemia linfocítica crónica: régimen de brotes, prednisona 75/50/25 mg, días 1-3
- Enfermedad de Hodgkin: régimen COPP-ABVD, prednisona 40 mg / m², días 1-14.
- Mieloma múltiple: régimen de Alexania, prednisona 2 mg / kg, días 1-4

Tipo de aplicación

Las tabletas se toman enteras o después de comer, especialmente después del desayuno, con abundante líquido.

En el caso de la farmacoterapia con prednisona, debe considerarse si es posible el uso alternativo del medicamento. Dependiendo de la enfermedad subyacente a tratar, tan pronto como se logra un resultado de tratamiento satisfactorio, la dosis se reduce o se detiene a la dosis de mantenimiento requerida, si es necesario bajo el control del circuito de control suprarrenal.

En el hipotiroidismo o la cirrosis hepática, dosis relativamente bajas pueden ser suficientes o puede ser necesaria una reducción de la dosis.

Para las diferentes dosis, prednisona está disponible en tabletas de 5 mg, 20 mg y 50 mg. La división de las ranuras y surcos de corte transversal permiten las diferentes dosis individuales requeridas respectivamente.

4.3 Contraindicaciones

Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.
No hay otras contraindicaciones para el uso a corto plazo con una indicación vital.

4.4 Advertencias y precauciones especiales de uso.

El tratamiento con prednisona puede aumentar el riesgo de infecciones bacterianas, virales, parasitarias, oportunistas y fúngicas a través de la inmunosupresión. Los síntomas de una infección existente o en desarrollo pueden oscurecerse y, por lo tanto, el diagnóstico puede ser difícil. Las infecciones latentes como la tuberculosis o la hepatitis B pueden reactivarse.

La terapia con prednisona solo debe llevarse a cabo bajo la indicación más estricta y, si es necesario, terapia antiinfecciosa dirigida adicional para las siguientes enfermedades:

- infecciones virales agudas (hepatitis B, herpes zoster, herpes simple, varicela, queratitis herpética)
- Hepatitis activa crónica HBsAg positiva
- Aproximadamente 8 semanas antes hasta 2 semanas después de la vacunación con vacunas vivas.
- micosis y parasitosis sistémicas (p. Ej., Nematodos)
- en pacientes con sospecha o confirmación de estrongiloidiasis (infección por lombrices enanas), los glucocorticoides pueden causar activación de parásitos y proliferación masiva
- poliomielitis
- Linfadenitis después de la vacuna BCG.
- Infecciones bacterianas agudas y crónicas.
- En el caso de tuberculosis en el pasado, usar solo bajo protección contra la tuberculosis

Además, la terapia con prednisona solo debe realizarse bajo estricta indicación y monitoreo, con terapia específica adicional si es necesario:

- Úlceras gastrointestinales
- osteoporosis
- Hipertensión arterial difícil de ajustar.
- diabetes mellitus difícil de ajustar
- trastornos psiquiátricos (incluida la anamnesis), incluida la tendencia suicida: se recomienda la vigilancia neurológica o psiquiátrica
- Glaucoma estrecho y gran angular: se recomienda la monitorización oftálmica y la terapia concomitante.
- Ulceraciones y lesiones corneales: se recomienda la monitorización oftalmológica y la terapia concomitante.

Debido al riesgo de perforación intestinal, Prednisona solo puede usarse en casos de indicación convincente y en las siguientes condiciones:

- Colitis ulcerosa severa con perforación amenazante, posiblemente incluso sin irritación peritoneal.
- Diverticulitis
- Enteroanastomosis (inmediatamente postoperatorio).

Los signos de irritación peritoneal después de la perforación gastrointestinal pueden estar ausentes en pacientes que reciben altas dosis de glucocorticoides.

El riesgo de molestias tendinosas, tendinitis y rotura de tendones aumenta cuando se administran conjuntamente fluoroquinolonas y glucocorticoides.

Al usar prednisona, los diabéticos pueden necesitar considerar una mayor necesidad de insulina o antidiabéticos orales.

Durante el tratamiento con prednisona, se requiere un control regular de la presión arterial en pacientes con hipertensión difícil de controlar.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca grave deben controlarse cuidadosamente, ya que existe el riesgo de deterioro.

El tratamiento de la miastenia gravis puede asociarse inicialmente con un empeoramiento de los síntomas, por lo que los corticosteroides deben tomarse de forma estacionaria. En particular con síntomas facio-faríngeos severos y una reducción en el volumen respiratorio, la terapia con prednisona debe iniciarse de manera progresiva.

Defecto visual

Los trastornos de la visión pueden ocurrir en el uso sistémico y tópico de los corticosteroides. Si un paciente presenta síntomas como visión borrosa u otras alteraciones visuales, se debe considerar la derivación a un oftalmólogo para evaluar las posibles causas; Estos incluyen, entre otros, cataratas, glaucoma o enfermedades raras como: B. Coriorretinopatía serosa central (CSC) informada después del uso de corticosteroides sistémicos o tópicos.

El uso a largo plazo de incluso pequeñas cantidades de prednisona conduce a un mayor riesgo de infección, incluso por los microorganismos que de otra manera rara vez causan infecciones (las llamadas infecciones oportunistas).

Las vacunas con vacunas muertas son posibles en principio. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la respuesta inmune y, por lo tanto, el éxito de la vacunación puede verse afectados a dosis más altas de corticosteroides.

En el caso de la terapia a largo plazo con prednisona, se indican controles médicos regulares (incluidos controles oftalmológicos a intervalos de 3 meses), a dosis relativamente altas se debe garantizar una ingesta y restricción de potasio suficientes y se deben controlar los niveles séricos de potasio.

Si experimenta un estrés físico particular durante el tratamiento con prednisona (enfermedad febril, accidente, cirugía, parto, etc.), puede ser necesario un aumento temporal de la dosis. Debido al peligro potencial en situaciones de estrés, se debe emitir una tarjeta de emergencia al paciente durante la terapia de mayor duración.

Pueden ocurrir reacciones anafilácticas severas.

Dependiendo de la duración y la dosis del tratamiento, debe esperarse una influencia negativa en el metabolismo del calcio, por lo que se recomienda una profilaxis de osteoporosis. Esto se aplica sobre todo a factores de riesgo existentes simultáneamente, como la predisposición familiar, la edad avanzada, la posmenopausia, ingesta inadecuada de proteínas y calcio, tabaquismo intenso, consumo excesivo de alcohol y falta de actividad física. La prevención consiste en una ingesta suficiente de calcio y vitamina D y actividad física. En caso de osteoporosis existente, se debe considerar la terapia con medicamentos adicionales.

Deben tenerse en cuenta los siguientes riesgos al finalizar o posiblemente suspender la administración a largo plazo de glucocorticosteroides: exacerbación o recurrencia de la enfermedad subyacente, insuficiencia aguda de NNR (especialmente en situaciones estresantes, por ejemplo, durante infecciones, después de accidentes, aumento del estrés físico), síndrome de abstinencia de cortisona.

Las enfermedades virales específicas (varicela, sarampión) pueden ser particularmente graves en pacientes tratados con glucocorticosteroides. Particularmente vulnerables son los pacientes inmunocomprometidos sin infección previa por varicela o sarampión. Si estas personas están en contacto con personas que sufren de sarampión o varicela durante el tratamiento con prednisona, se debe iniciar un tratamiento preventivo cuando sea apropiado.

Crisis renal relacionada con la esclerodermia

Se recomienda precaución en pacientes con esclerosis sistémica debido a una mayor incidencia (posiblemente mortal) de crisis renal relacionada con la esclerodermia con hipertensión y disminución del gasto urinario a una dosis diaria de 15 mg o más de prednisolona. Por lo tanto, la presión arterial y la función renal (S-creatinina) se deben controlar de forma rutinaria. Si hay una sospecha de una crisis renal, la presión arterial debe controlarse cuidadosamente.

Niños y adolescentes

En la fase de crecimiento de los niños, se debe considerar cuidadosamente el equilibrio beneficio-riesgo de la terapia con prednisona. Debido al efecto inhibitor del crecimiento de la prednisolona, el crecimiento de la longitud debe controlarse regularmente durante la terapia a largo plazo.

La terapia debe ser limitada en el tiempo o alternando con la terapia a largo plazo.

Pacientes de edad avanzada

Como los pacientes mayores tienen un mayor riesgo de osteoporosis, se debe considerar cuidadosamente el equilibrio beneficio-riesgo de la terapia con prednisona.

El uso de prednisona puede conducir a resultados positivos en los controles de dopaje.

Los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar prednisona.

4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.

Para preguntas individuales, se realizaron estudios de interacción en adultos. Se registraron otras interacciones según la experiencia clínica.

Glucósidos cardíacos

El efecto glucósido puede ser mejorado por la deficiencia de potasio.

Saluréticos / laxantes

La excreción de potasio aumenta.

Antidiabéticos

El efecto hipoglucémico se reduce.

Derivados de cumarina (anticoagulantes orales)

El efecto anticoagulante puede atenuarse o potenciarse. El ajuste de la dosis del anticoagulante puede ser necesario cuando se usa concomitantemente.

Antiinflamatorios no esteroideos / antiinflamatorios (AINE), salicilatos e indometacina

El riesgo de ulceración gastrointestinal y sangrado aumenta.

Relajantes musculares no despolarizantes

La relajación muscular puede durar más.

Atropina, otros anticolinérgicos

La presión intraocular posiblemente aumenta con el uso simultáneo.

Praziquantel

Con los corticosteroides es posible una caída en la concentración de praziquantel en la sangre.

Cloroquina, hidroxicloroquina, mefloquina

Hay un mayor riesgo de miopatía, miocardiopatía.

Somatropina

El efecto de la somatropina se puede reducir.

Protirelina

El aumento de TSH cuando se administra protirelina puede reducirse.

Estrógenos (p. Ej. Inhibidores de la ovulación)

La vida media de los glucocorticoides puede ser prolongada. Por lo tanto, el efecto corticoesteroide puede potenciarse.

Antiácidos

Con la ingesta simultánea de hidróxido de magnesio o aluminio, es posible una disminución de la absorción de prednisona. Por lo tanto, los dos medicamentos deben tomarse a intervalos (2 horas). Sustancias activadoras de CYP3A4 como rifampicina, fenitoína, barbitúricos, carbamazepina y primidona pueden atenuar el efecto de los corticosteroides.

Efedrina

El metabolismo acelerado puede disminuir la efectividad de los glucocorticoides.

Las sustancias inhibitoras del CYP3A4 (p. Ej., Ketoconazol, itraconazol) pueden aumentar el efecto de los corticosteroides.

Medicamentos que inhiben el CYP3A

Se espera que el tratamiento concomitante con inhibidores de CYP3A, incluidos los productos cobicidas, aumente el riesgo de reacciones adversas sistémicas. Se debe evitar la combinación a menos que el beneficio supere el mayor riesgo de efectos secundarios sistémicos de los corticosteroides; en este caso, los pacientes deben ser monitoreados por efectos secundarios de corticosteroides sistémicos.

Sustancias inmunosupresoras

Mayor susceptibilidad a la infección y posible exacerbación o manifestación de infecciones latentes. Además, para Ciclosporina: los niveles sanguíneos de Ciclosporina aumentan. Existe un mayor riesgo de convulsiones cerebrales.

Inhibidores de la ECA

Mayor riesgo de aparición de cambios en las células sanguíneas.

Las fluoroquinolonas pueden aumentar el riesgo de molestias en los tendones o desgarros.

Influencia en los métodos de examen

Se pueden suprimir las reacciones cutáneas a las pruebas de alergia.

4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia.

Embarazo

Durante el embarazo, el tratamiento solo se puede administrar después de una cuidadosa evaluación de riesgo-beneficio. En el tratamiento a largo plazo con glucocorticoides durante el embarazo, no se pueden descartar alteraciones del crecimiento del feto. La prednisona condujo a la formación de paladar hendido en experimentos con animales (ver sección 5.3). Se discute un mayor riesgo de fisuración oral en fetos humanos por la administración de glucocorticoides durante el primer trimestre. Si se administran glucocorticoides al final del embarazo, el feto está en riesgo de atrofia de la corteza suprarrenal, lo que puede requerir un tratamiento de sustitución gradual del recién nacido.

Lactancia

Los glucocorticoides pasan a la leche materna en pequeñas cantidades (hasta el 0.23% de la dosis única). A dosis de hasta 10 mg/día, la cantidad absorbida a través de la leche materna está por debajo del límite de detección. El daño al bebé no se conocía previamente. Sin embargo, la indicación debe mantenerse estricta durante la lactancia.

Dado que la relación de concentración de leche / plasma aumenta con dosis más altas (25% de la concentración sérica en la leche con 80 mg de prednisona / día), en estos casos, se recomienda el destete.

Fertilidad

Se han observado trastornos reversibles de la espermatogénesis con altas dosis de prednisolona (ver sección 5.3).

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

Hasta ahora, no hay evidencia de que la prednisona afecte la capacidad de conducir u operar maquinaria. Lo mismo se aplica al trabajo sin una retención segura.

4.8 Efectos indeseables

Terapia de Reemplazo Hormonal

Bajo riesgo de efectos secundarios cuando se usan las dosis recomendadas.

Farmacoterapia

Los siguientes efectos secundarios pueden ocurrir, dependiendo mucho de la dosis y la duración de la terapia, y su frecuencia no puede establecerse aquí:

Infecciones e infestaciones.

Enmascaramiento de infecciones, manifestación y exacerbación o reactivación de infecciones virales, infecciones por hongos, infecciones bacterianas, parasitarias y oportunistas, activación de estrongiloidiasis (ver sección 4.4)

Enfermedades de la sangre y del sistema linfático.

Leucocitosis moderada, linfopenia, eosinopenia, policitemia.

Trastornos del sistema inmunitario.

Reacciones alérgicas (p. ej., erupción farmacológica), reacciones anafilácticas graves como arritmias, broncoespasmo, hipo o hipertensión, colapso circulatorio, paro cardíaco, debilitamiento del sistema inmunitario

Trastornos endocrinos.

Supresión suprarrenal e inducción del síndrome de Cushing (síntomas típicos: cara de luna llena, adiposidad del tronco y plétora).

Trastornos metabólicos y nutricionales.

Retención de sodio con formación de edema, aumento de la excreción de potasio (cavea: arritmia), aumento de peso, disminución de la tolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, aumento del apetito.

Trastornos psiquiátricos

Depresión, irritabilidad, euforia, aumento del impulso, psicosis, manía, alucinaciones, labilidad del afecto, ansiedad, trastornos del sueño, tendencias suicidas.

Enfermedades del sistema nervioso.

Pseudotumor cerebral, manifestación de epilepsia latente y mayor disponibilidad de ataques en epilepsia manifiesta.

Enfermedades de los ojos

Catarata, en particular con turbidez subcapsular posterior, glaucoma, empeoramiento de los síntomas en la úlcera corneal, promoción de inflamación viral, fúngica y bacteriana en el ojo, visión borrosa (ver también la sección 4.4).

Vascular

Hipertensión, aumento del riesgo de aterosclerosis y trombosis, vasculitis (también como síndrome de abstinencia después de la terapia a largo plazo), aumento de la fragilidad capilar.

Enfermedades del tracto gastrointestinal.

Úlceras gastrointestinales, sangrado gastrointestinal, pancreatitis.

Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo.

Striae rubrae, atrofia de la piel, telangiectasia, petequias, equimosis, hipertrichosis, acné esteroide, dermatitis tipo rosácea (perioral), cambios en la pigmentación de la piel.

Enfermedades musculoesqueléticas, del tejido conectivo y óseas.

Atrofia muscular y debilidad, miopatía, osteoporosis (dependiente de la dosis, incluso con el uso a corto plazo posible), necrosis ósea asépticas, tendinitis, rupturas de tendones y lipomatosis epidural, inhibición del crecimiento en niños.

Nota: La reducción excesiva de la dosis después de un tratamiento prolongado puede causar molestias, como dolor muscular y articular.

Enfermedades de los órganos reproductivos y la glándula mamaria.

Trastornos de la secreción de hormonas sexuales (como resultado de lo cual ocurre: amenorrea, hirsutismo, impotencia).

Enfermedades de los riñones y del tracto urinario.

Crisis renal relacionada con la esclerodermia *

*La aparición de crisis renales relacionadas con la esclerodermia varía en diferentes subpoblaciones. El mayor riesgo se ha informado en pacientes con esclerosis sistémica difusa. El riesgo más bajo se informó en pacientes con esclerosis sistémica limitada (2%) y esclerosis sistémica juvenil (1%).

Trastornos generales y condiciones del sitio de administración.

Cicatrización tardía de la herida.

Informe de sospechas de reacciones adversas.

Informar sospechas de reacciones adversas después de la aprobación es de gran importancia. Permite el monitoreo continuo del equilibrio beneficio-riesgo del medicamento. Se alienta a los profesionales de la salud a considerar cualquier sospecha de evento adverso.

4.9 Sobredosis

Síntomas

La intoxicación aguda con prednisona es desconocida. Las sobredosis se asocian con un aumento de los efectos secundarios (ver sección 4.8), especialmente endocrinología, metabolismo y equilibrio electrolítico.

Terapia

Se desconoce un antídoto para la prednisona.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1 Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: glucocorticoides.

Código ATC: H02A B07

La prednisona es un glucocorticoide no fluorado para la terapia sistémica.

La prednisona depende de la dosis y afecta el metabolismo de casi todos los tejidos. En el campo fisiológico, este efecto es vital para mantener la homeostasis del organismo en reposo y bajo estrés, así como para regular las actividades del sistema inmune.

En caso de falla o insuficiencia de la corteza suprarrenal, la prednisona puede reemplazar a la hidrocortisona endógena. Influye en el equilibrio metabólico del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. En términos de dosis, aproximadamente 5 mg de prednisona corresponden a 20 mg de hidrocortisona. Sin embargo, debido al bajo efecto mineralocorticoide de la prednisona, también se debe administrar un mineralocorticoide en la terapia de sustitución en caso de fallo de la función NNR.

En el síndrome adrenogenital, la prednisona reemplaza al cortisol deficiente en deficiencia enzimática, e inhibe la formación excesiva de corticotropina en la glándula pituitaria y de andrógenos en el NNR. Si el defecto enzimático también afecta la síntesis de mineralocorticoides, esto debe ser sustituido adicionalmente.

En dosis superiores a las requeridas para la sustitución, la prednisona es rápidamente antiflogística (anti-exudativa y antiproliferativa) e inmunosupresora retardada. Inhibe la quimiotaxis y la actividad de las células del sistema inmune, así como la liberación y la acción de mediadores de reacciones inflamatorias e inmunes, por ejemplo. De enzimas lisosomales, prostaglandinas y leucotrienos. La obstrucción bronquial aumenta el efecto de los betamiméticos broncodilatadores (efecto permisivo). La terapia prolongada con dosis altas conduce a la involución del sistema inmune y el NNR.

El efecto mineralotrófico que está claramente presente en la hidrocortisona y aún detectable en la prednisona puede requerir la monitorización de los electrolitos séricos.

El efecto de la prednisona en la obstrucción de las vías respiratorias se debe esencialmente a la inhibición de los procesos inflamatorios, la supresión o prevención del edema de la mucosa, la inhibición de la constricción bronquial, la inhibición de la producción de moco y la reducción de la viscosidad del moco. Estos efectos se basan en los siguientes mecanismos: sellado vascular y estabilización de la membrana, normalización de la capacidad de respuesta del músculo bronquial a los β_2 -mícomiméticos reducida por el uso prolongado, atenuación de la reacción de tipo I a partir de la segunda semana de terapia.

5.2 Propiedades farmacocinéticas

La prednisona se absorbe rápida y casi completamente después de la ingesta oral, las concentraciones séricas máximas se alcanzan en 1-2 horas. En el paso primario del hígado, la

prednisona se metaboliza en un 80-100% a prednisolona. Existe una unión reversible a la transcortina y la albúmina plasmática.

La prednisolona se metaboliza predominantemente en el hígado en aproximadamente un 70% por glucuronidación y en aproximadamente un 30% por sulfatación. En parte, se convierte en 11 β , 17 β -dihidroxiandrostano-1,4-dien-3-ona y 1,4-pregnadien-20-ol. Los metabolitos son hormonalmente inactivos y se eliminan principalmente por los riñones. Solo una proporción mínima de prednisona/prednisolona permanece sin cambios en la orina. La vida media de eliminación plasmática es de aproximadamente 3 horas. Se prolonga en la disfunción hepática grave. La duración de la acción de la prednisona es mayor que el tiempo de residencia en el suero, es de 18 a 36 horas en el rango de dosis media.

5.3 Datos preclínicos sobre seguridad

Según los estudios convencionales de farmacología de seguridad, toxicidad a dosis repetidas, toxicidad para la reproducción, genotoxicidad y potencial carcinogénico, los datos preclínicos no muestran riesgos especiales para los humanos.

Toxicidad aguda

Los estudios sobre la toxicología aguda de prednisolona en la rata mostraron una DL50 (muerte dentro de los 7 días) después de una sola aplicación de 240 mg / kg de prednisolona BW.

Toxicidad subcrónica / crónica

Se encontraron cambios microscópicos de luz y electrones en los islotes de Langerhans de ratas en ratas después de dosis diarias i.p. de 33 mg / kg de peso corporal durante 7-14 días. En el conejo, se podría producir daño hepático experimental mediante la administración diaria de 2-3 mg / kg de peso corporal durante 2-4 semanas. Se notificaron efectos histotóxicos en términos de necrosis muscular después de varias semanas de administración de 0.5-5 mg / kg en cobayas y 4 mg / kg en perros.

Potencial mutagénico y tumorigénico

Los hallazgos existentes para los glucocorticoides no indican ninguna propiedad genotóxica clínicamente relevante.

Toxicidad reproductiva

La prednisolona provoca en experimentos con animales en ratones, hámsters y conejos paladar hendido. En la administración parenteral, se produjeron anomalías menores del cráneo, la mandíbula y la lengua en ratas. Se observaron trastornos del crecimiento intrauterino (ver también la sección 4.6).

Cuando se usan dosis de dosis altas de prednisolona durante un período prolongado (30 mg / día durante al menos 4 semanas), se han observado trastornos de espermatogénesis reversibles que persisten durante varios meses después de la interrupción del medicamento.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1 Lista de excipientes

Almidón de maíz, Lactosa monohidratada, Croscarmelosa Sódica, Povidona K-30, Lauril Sulfato de Sodio, Estearato de Magnesio, Agua purificada.

6.2 Incompatibilidades: No aplicable

6.3 Período de validez: 3 años

No utilizar el producto después de la fecha de vencimiento indicada.

6.4 Condiciones de Almacenamiento: Almacenar a temperatura no mayor de 30°C

6.5 Titular de la comercialización

INTIPHARMA S.A.C

RUC 20428837780

Calle Bolívar 270 Of. 701, Miraflores

Lima-Perú

Fabricado por: Laboratorios Portugal S.R.L.

6.6 Revisión de texto

Septiembre 2019