

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Prednisona SEJMET 5 mg comprimidos EFG
Prednisona SEJMET 25 mg comprimidos

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Prednisona SEJMET 5mg comprimidos EFG:
Cada comprimido contiene 5mg de prednisona
Prednisona SEJMET 25mg comprimidos:
Cada comprimido contiene 25mg de prednisona.

Composición cualitativa y cuantitativa

Sección vacía

Excipiente(s) con efecto conocido

Cada comprimido de prednisona SEJMET 5 mg EFG contiene 114,5 mg de lactosa monohidrato
Todos los excipientes están listados en la sección 6.1.

Cada comprimido de prednisona SEJMET 25 mg contiene 572,5 mg de lactosa monohidrato
Todos los excipientes están listados en la sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Comprimido:

Prednisona SEJMET 5 mg EFG: comprimidos cilíndricos, biconvexos y blancos, por un lado ranurados, y por el otro lado, PD5 impreso. La ranura no es para dividir en dosis iguales.
Prednisona SEJMET 25mg: comprimidos oblongos, biconvexos y blancos

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

Patologías que requieren tratamiento sistémico con glucocorticoides, incluyendo los siguientes, dependiendo del tipo y severidad:

Terapia sustitutiva:

- Enfermedad de Addison
- Síndrome adrenogenital (después de período de crecimiento).

Enfermedades reumáticas:

Enfermedades articulares o musculares, agudas y crónicas, tales como:

- Polimialgia reumática, con o sin arteritis temporal detectable
- Arteritis temporal.
- Fases activas de colagenosis: lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener, periarteritis nodosa y otras formas de vasculitis, polimiositis, dermatomiositis, excepto las directamente inducidas por patógenos, formas viscerales de esclerosis sistémica progresiva y policondritis recidivante.
- Poliartrosis crónica: fases inflamatorias altamente activas y formas especiales (es decir, formas con un curso rápidamente destructivo y/o manifestaciones viscerales).
- Fiebre reumática, cuando sea necesario (según el estado de la enfermedad)
- Púrpura reumática.

Enfermedades bronquiales y pulmonares:

Asma bronquial. Se recomienda la administración concomitante de broncodilatadores.

- Enfermedades intersticiales pulmonares, como la fibrosis pulmonar.

Enfermedades dermatológicas:

Enfermedades dermatológicas en las que, debido a su severidad o a la localización en zonas profundas de la piel, no se pueden tratar adecuadamente con corticoides de aplicación externa, como en:

- Dermatitis alérgica con presencia sistémica si está afectada más de 20 % de la superficie corporal (urticaria crónica severa, edema de Quincke, síndrome de Lyell, exantema severo inducido por fármacos).
- Dermatitis inflamatoria: severa, dermatitis de áreas extensas, liquen rojo exantemático, eritrodermia, síndrome de Sweet, enfermedades granulomatosas de la piel.
- Otras enfermedades dermatológicas: neuralgia postzostérica, reacción de Jarisch-Herxheimer en el tratamiento de la sífilis con penicilina, hemangioma cavernoso, enfermedad de Behçet, pioderma gangrenoso.
- Pénfigos, penfigoide bulloso.

Enfermedades hematológicas/Terapia humoral:

- Anemia hemolítica autoinmune
- Púrpura trombocitopenica
- Trombocitopenia.
- Leucemia linfoblástica aguda, enfermedad de Hodgkin, linfomas no Hodgkin, leucemia linfática crónica, enfermedad de Waldenström, mieloma múltiple (uso dentro del tratamiento de la quimioterapia).
- Agranulocitosis.
- Terapia de previa y posterior al trasplante de órganos.

Enfermedades gastrointestinales y hepáticas:

- Colitis ulcerosa
- Hepatitis

- Enfermedades del tracto eferente renal:

- Glomerulonefritis con cambios mínimos
- Glomerulonefritis membranosa (en combinación con citostáticos, si es necesario).
- Fibrosis retroperitoneal idiopática
- Síndrome nefrótico

Enfermedades oftalmológicas:

- Conjuntivitis alérgica
- Queratitis, iritis, iridociclitis, coriorretinitis

4.2. Posología y forma de administración

Posología

Posología

La dosis depende del tipo y gravedad de la enfermedad, así como de la respuesta individual de cada paciente.

A modo de ejemplo, las siguientes pautas posológicas:

Terapia sustitutiva:

- Enfermedad de Addison 5-7,5 mg de Prednisona/día, en dos dosis únicas (mañana y mediodía). Si es necesario, se puede administrar una dosis adicional de mineralocorticoides (fludrocortisona).

En condiciones de estrés, hay que ajustar la dosis.

- Síndrome adeno-genital: después del período de crecimiento, 5-7,5 mg de Prednisona/día, dividida en dos dosis únicas (mañana y noche)

Enfermedades reumáticas:

- Poliartritis crónica: 30 mg-90 mg/día.
- Lupus eritematoso: 30 mg-90 mg/día.

Enfermedades bronquiales y pulmonares:

Asma bronquial: 15 mg-60 mg/día.

- Fibrosis pulmonar: 60 mg/día

Enfermedades hematológicas/Terapia humoral:

- Anemia hemolítica: 30 mg-90 mg/día.

- Agranulocitosis: 30 mg-90 mg/día.

- Procesos proliferativos de la médula ósea: 120-150 mg/día

- Enfermedades Hodgkin: 40 mg/m²/día en la terapia combinada con citostáticos

- Transplante de órganos:

- riñón: 3-10 comprimidos (90 mg-300 mg) por día.

- córnea 1-2 comprimidos (30 mg-60 mg) por día.

Enfermedades gastrointestinales y hepáticas:

- Colitis ulcerosa: 30-60 mg/día, reduciéndose posteriormente a 15 mg al día.

- Enfermedades del tracto eferente renal:

- Síndrome nefrótico: 60-90 mg/día.

Tratamiento farmacológico:

Posología en niños (dosis diarias):

Tratamiento con dosis altas: 2-3 mg Prednisona/kg de peso corporal.

Tratamiento con dosis intermedias: 1 mg Prednisona/kg de peso corporal

Dosis de mantenimiento: 0,25 mg Prednisona/kg de peso corporal

Durante el período de crecimiento en los niños, el tratamiento debe ser alternante o intermitente.

Reducción de la dosis:

En tratamientos prolongados, la dosis de mantenimiento debería ser lo más baja posible. Los siguientes esquemas orientativos se pueden utilizar, junto con el seguimiento de la enfermedad, para reducir la dosis:

Más de 30 mg	Reducción de	10 mg	cada 2-5 días
Entre 30-15 mg	Reducción de	5 mg	semanalmente
Entre 15 y 10mg	Reducción de	2,5 mg	cada 1-2 semanas
Entre 10 y 6 mg	Reducción de	1 mg	cada 2-4 semanas
Menos de 6 mg	Reducción de	0,5 mg	cada 4-8 semanas

En situaciones de extraordinario estrés físico, por ejemplo en enfermedades febriles, accidentes o intervenciones quirúrgicas, puede requerirse durante el tratamiento aumentar temporalmente la dosis diaria de corticoides.

En pacientes de edad avanzada, la relación beneficio/riesgo debe ser cuidadosamente ponderada. Hay que tener en cuenta reacciones adversas, como la osteoporosis. En los niños, el tratamiento, si es posible, debe ser intermitente o alternante.

Forma de administración

Como norma general, la dosis diaria debe repartirse en 3 o 4 tomas, con preferencia después de las comidas y al acostarse. En determinados casos, puede ser administrada en forma de dosis única por la mañana. Dependiendo del cuadro clínico y de la reacción individual del paciente tratado, la posibilidad de iniciar un tratamiento alternante debe ser evaluada.

Los comprimidos se toman enteros con suficiente líquido.

Tan pronto se consigue un resultado terapéutico satisfactorio, la dosis debe reducirse hasta llegar a la dosis de mantenimiento necesaria o hasta finalizar el tratamiento. Si fuera preciso, con la monitorización del mecanismo de retroalimentación adrenal.

Para evitar la presentación de efectos de carencia, no se debe suprimir súbitamente el tratamiento con Prednisona comprimidos, sino que la dosificación ha de ir reduciéndose progresivamente.

4.3. Contraindicaciones

Hipersensibilidad a la Prednisona o a algunos de los excipientes incluidos en la sección 6.1.

No hay otras contraindicaciones para el tratamiento a corto plazo en indicaciones vitales.

En tratamientos a largo plazo, hay algunas contraindicaciones absolutas:

- Infecciones víricas agudas (por ejemplo, herpes simple, herpes zoster, varicela).
- Período aproximado de entre 8 semanas antes a 2 semanas después de una vacuna profiláctica

Las siguientes contraindicaciones se consideran relativas si, junto con el tratamiento esteroideo, existe otra enfermedad que puede ser activada o empeorada debido a este tratamiento. Estas contraindicaciones no se consideran, si la segunda enfermedad podría ser compensada por un tratamiento adecuado, con el fin de lograr una relación riesgo/beneficio positiva:

- Úlcera péptica: tratamiento concomitante con agentes antiulcerosos
- Infecciones bacterianas agudas y crónicas: tratamiento antibiótico específico. En presencia de un historial de tuberculosis (reactivación cavernosa), este producto se debería usar con la protección de fármacos antituberculosos.
- Micosis sistémica: tratamiento concomitante antimicótico
- Hipertensión arterial de difícil control: combinación de fármacos antihipertensivos y controles regulares
- Diabetes mellitus: seguimiento clínico y adaptación del tratamiento antidiabético.
- Osteoporosis: administración concomitante de calcio y vitamina D (si procede). En la osteoporosis severa, este producto solo debe ser administrado en indicaciones vitales o por un corto tiempo.
- Historia psiquiátrica: monitorización neurológica.
- Osteomalacia.
- Glaucoma de ángulo estrecho y ancho: monitorización y terapia oftalmológicas

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Dependiendo de la dosis y de la duración del tratamiento, en el organismo podría producirse un intercambio negativo de iones de calcio, por lo que se recomienda un tratamiento de profilaxis de la osteoporosis.

Esto se debe tener en cuenta, especialmente, si el paciente presenta los siguientes factores de riesgo: predisposición familiar, edad avanzada, postmenopausia, aporte insuficiente de albúmina y calcio en la dieta diaria, fumadores importantes, así como ausencia de actividad física.

Las medidas preventivas consisten en ingerir suficiente calcio y vitamina D (leche, huevos, pescado) y realizar actividad física. Si fuera conveniente, se podría administrar un tratamiento profiláctico (calcio, vitamina D y, para las mujeres, la sustitución hormonal con estrógenos). Como medida adicional podría administrarse tratamiento farmacológico a pacientes con factores de riesgo de osteoporosis.

En tratamientos prolongados, hay que realizar controles regulares de salud (incluyendo los controles oftalmológicos a intervalos de 3 meses). También hay que prever suplementos adecuados de potasio y restricciones de sodio, y hay que monitorizar los niveles séricos de potasio. En los pacientes con insuficiencia cardíaca grave se aconseja un seguimiento muy estricto.

En el caso de hipotiroidismo o de cirrosis hepática, pueden ser suficientes unas dosis comparativamente bajas o puede requerirse una reducción de la dosis.

Cabe señalar que el uso continuado de Prednisona en la población pediátrica puede producir pancreatitis aguda grave. También se han observado casos de incremento de la presión intracraneal, que puede dar lugar a síntomas de tipo cefalea, pérdida de visión, parálisis oculomotora y papiledema.

En el momento de la finalización o la interrupción de la terapia prolongada, se deberían tener en cuenta los siguientes factores de riesgo: la exacerbación o la recaída de la enfermedad subyacente, la insuficiencia adrenocortical aguda (sobre todo en condiciones de estrés, es decir, infecciones, después de accidentes, aumento de la actividad física) y el síndrome de retirada de cortisona.

La precaución es necesaria cuando se prescriben corticosteroides, incluyendo la Prednisolona. La supresión de la respuesta inflamatoria y de la función inmune incrementa la susceptibilidad a las infecciones y su gravedad. Con frecuencia, la presentación clínica puede darse en forma de infecciones atípicas y graves, tales como la septicemia, y la tuberculosis puede ser enmascarada y llegar a una etapa avanzada antes de su detección.

Las enfermedades virales especiales (varicela y sarampión) pueden inducir curso grave en los pacientes tratados con glucocorticoides. Los niños inmunodeprimidos y las personas que todavía no han padecido sarampión o varicela presentan riesgo especial. En el caso de que, durante el tratamiento, estos pacientes tengan contacto con personas con sarampión o varicela, deberá iniciarse un tratamiento preventivo, cuando se requiera.

La precaución es necesaria cuando se prescriben corticosteroides, incluida la Prednisona, a pacientes con miopatía esteroidea anterior y es necesaria una monitorización frecuente del paciente.

Alteración visual:

El uso de corticoides de uso sistémico y local puede estar relacionado con la alteración visual. Si el paciente presenta síntomas como visión borrosa u otras alteraciones visuales, se debe considerar derivar al paciente al oftalmólogo para evaluar las posibles causas, las cuales pueden incluir: cataratas, glaucoma o enfermedades raras como [coriorretinopatía serosa central](#) (CSC), los cuales han sido reportados después del uso de corticoides tópicos y sistémicos.

Influencia en los métodos exploratorios: algunas reacciones cutáneas pueden quedar inhibidas en los tests de alergia.

Se informa a los deportistas que este medicamento contiene un componente que puede producir un resultado positivo en las pruebas de control de dopaje.

Este producto contiene lactosa. Los pacientes con problemas hereditarios de intolerancia a galactosa o deficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o mala absorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento.

4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

La acción de prednisona puede verse afectada por la administración de los siguientes fármacos:

- Inductores enzimáticos: el efecto de los corticosteroides puede reducirse si se administran simultáneamente carbamazepina, rifampicina, fenitoína o barbitúricos.
- Inhibidores enzimáticos: el efecto de los corticosteroides puede aumentar con la administración de eritromicina o ketoconazol.
- Estrógenos: la administración concomitante con estrógenos puede alterar el metabolismo de los corticosteroides, incluyendo la metilprednisolona. Las necesidades de corticosteroides pueden reducirse en pacientes que toman estrógenos (por ejemplo, anticonceptivos).
- Los antiácidos (aluminio y magnesio) pueden disminuir los niveles plasmáticos de Prednisona, pudiendo conducir a una potencial reducción de su actividad debido a una disminución en la absorción de la Prednisona.

La administración de Prednisona puede afectar a la acción de los siguientes medicamentos:

- Digitálicos: en caso de administración simultánea de prednisona y glucósidos digitálicos, debe tenerse en cuenta que el efecto de estos puede potenciarse por la hipocaliemia.
- Relajantes musculares: el uso de relajantes musculares no despolarizantes en pacientes tratados con corticosteroides sistémicos puede producir una relajación prolongada (véase, Reacciones adversas).
- Diuréticos: la administración concomitante de diuréticos puede aumentar la excreción de potasio.
- Anfotericina B: los corticosteroides pueden mejorar la hipopotasemia causada por la Anfotericina B.
- Antidiabéticos: los glucocorticoides pueden reducir el efecto hipoglucemiante de los agentes antidiabéticos.
- Anticoagulantes: los glucocorticoides pueden reducir el efecto anticoagulante de los derivados de la cumarina
- Ciclosporina: debido a la inhibición mutua del metabolismo, ciclosporina y Prednisona no deben ser administradas a la vez, ya que pueden aumentar el riesgo de ataques cerebrales.
- Ciclofosfamida: la administración conjunta de Prednisona con ciclofosfamida puede modificar los efectos de esta última.

- Antiinflamatorios no esteroideos: la administración conjunta de agentes antiinflamatorios o antirreumáticos no esteroideos (indometacina, ácido acetilsalicílico) puede aumentar el riesgo de hemorragia gastrointestinal
- Las reacciones dérmicas a los tests de alergia podrían verse afectadas.

4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia

Los estudios realizados con animales han demostrado toxicidad en la reproducción (véase sección 5.3). Hasta la fecha, el uso de Prednisona en mujeres embarazadas no se ha asociado con efectos adversos en el feto o en el recién nacido. Sin embargo, no se pueden excluir los trastornos de crecimiento intrauterino causados por los glucocorticoides en tratamientos prolongados. En el caso de tratamientos cercanos al final del embarazo, existe riesgo de atrofia del córtex adrenalfetal, que requerirá de una terapia de sustitución en el recién nacido.

Durante el embarazo o en caso de que exista posibilidad de embarazo, el tratamiento debe limitarse a los casos absolutamente necesarios (tratamientos de restauración hormonal, etc.).

La Prednisona y la Prednisolona han sido utilizadas con éxito para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria aguda en prematuros nacidos entre la semana 28 y 36 de gestación. La mujer embarazada debe consultar al médico en caso de aparición de síntomas de enfermedades agudas: infecciosas, digestivas o alteraciones psíquicas.

Los glucocorticoides se excretan con la leche materna, aunque la prednisona se excreta en cantidades bajas.

No se han documentado daños en los niños. Sin embargo, un tratamiento prolongado con dosis altas de Prednisona puede afectar a la función suprarrenal del bebé, por lo que se recomienda la realización de controles. No obstante, durante el período de lactancia, solo se administrarán glucocorticoides en casos de evidente necesidad. Si se requieren dosis muy elevadas por razones terapéuticas, se debe interrumpir la lactancia.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

Debido a que, en tratamientos prolongados con glucocorticoides, puede producirse una disminución de la agudeza visual por opacificación del cristalino, en algunos casos podría verse afectada la capacidad para conducir y utilizar maquinaria.

4.8. Reacciones adversas

En tratamientos de corta duración con Prednisona, la incidencia de aparición de reacciones adversas es baja. No obstante, deberá tenerse en cuenta la posible aparición de úlceras gástricas y duodenales (con frecuencia debidas al estrés), que pueden seguir un curso asintomático, así como una reducción de la tolerancia a la glucosa y una menor resistencia a las infecciones.

Antiinflamatorios e inmunosupresores: aumento de la susceptibilidad y la gravedad de las infecciones, con la supresión de los síntomas y signos clínicos, infecciones oportunistas y recurrencia de la tuberculosis latente.

En tratamientos de larga duración con glucocorticoides, pueden ocurrir los siguientes efectos secundarios:

- *Sistema endocrino:* síndrome de Cushing, obesidad faciotroncular con cara de luna llena, alteraciones en la secreción de hormonas sexuales (amenorrea, hirsutismo, impotencia).
- *Dermatológicos:* acné esteroideo, retrasos en el tiempo de cicatrización de heridas, aparición de estrías.
- *Sistema músculoesquelético:* osteoporosis, necrosis avascular ósea, miopatía proximal, atrofia y debilidad muscular.
- *Oftalmológicos:* glaucoma, cataratas. Visión borrosa (ver sección 4.4) con rara frecuencia.

- *Sistema nervioso central*: depresión, irritabilidad, euforia, aumento del apetito y vigor, pseudotumor cerebral, manifestaciones de epilepsia latente.
- *Neuropsiquiátricas*: Una amplia gama de reacciones psiquiátricas, como los trastornos afectivos (irritabilidad, euforia, depresión y estado de ánimo cambiante, y pensamientos suicidas), reacciones psicóticas (manía, delirios, alucinaciones, y agravamiento de la esquizofrenia), y euforia pronunciada, que conduce a la dependencia; agravamiento de la epilepsia, trastornos del comportamiento, irritabilidad, nerviosismo, ansiedad, trastornos del sueño y disfunción cognitiva, incluyendo confusión y amnesia. Las reacciones son frecuentes y pueden ocurrir en adultos y niños. En los adultos, la frecuencia de reacciones graves se ha estimado en 5,6%. Se han documentado efectos psicológicos durante la retirada de los corticoides, pero la frecuencia es desconocida.
- *Aparato digestivo*: úlceras gástricas y duodenales, hemorragia gastrointestinal.
- *Metabolismo*: reducción de la tolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, trastornos electrolíticos, tales como retención de sodio con formación de edema y aumento de la excreción de potasio. Inactividad o atrofia de la corteza suprarrenal, retraso del crecimiento en niños.
- *Sistema cardiovascular*: hipertensión arterial.
- *Sistema inmunológico y hematopoyético*: linfopenia, eosinopenia, policitemia, empeoramiento de los procesos inmunes, enmascaramiento de infecciones.

Se deberá tener en cuenta que, si se realiza una reducción demasiado rápida de la dosis en tratamientos de larga duración, podría darse alguno de los siguientes síntomas: mialgias, artralgias, disnea, anorexia, náuseas, vómitos, fiebre, hipotensión, hipoglucemia o insuficiencia adrenocortical aguda que puede llegar a ser fatal.

Notificación de sospechas de reacciones adversas

Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de medicamentos de Uso Humano: <https://www.notificaram.es>.

4.9. Sobredosis

No se conocen intoxicaciones agudas con Prednisona. En el caso de sobredosis, se espera que ocurran en mayor grado las reacciones adversas (ver sección 4.8), especialmente del sistema endocrinológico, metabolismo y balance electrolítico.

Una sobredosis puede causar nerviosismo, ansiedad, depresión, confusión mental, espasmos gastrointestinales o hemorragias, hiperglucemia, hipertensión y edema. El tratamiento debe incluir medidas para contrarrestar los síntomas, oxigenoterapia, la ingesta correcta de líquidos y mantenimiento de la temperatura corporal. Hay que realizar un estricto seguimiento de la concentración de electrolitos en la sangre y la orina, sobre todo, con respecto a los niveles de sodio y potasio. Además, la administración de barbitúricos puede reducir la vida media en suero de la Prednisona.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. Propiedades farmacodinámicas

Código ATC: H02AB Grupo farmacoterapéutico: Corticoides sistémicos: Glucocorticoides

El glucocorticoide no fluorado Prednisona se utiliza en tratamientos sistémicos y afecta, dependiendo de la dosis, al metabolismo de casi todos los tejidos. Desde el punto de vista fisiológico, este efecto es vital para el mantenimiento de la homeostasis del organismo en reposo y en esfuerzo, así como para la regulación de las actividades del sistema inmunológico.

En el caso de la insuficiencia del córtex adrenal, la Prednisona puede sustituir a la hidrocortisona endógena. La Prednisona influye (a través de otros factores) en el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas. El efecto de 5 mg de Prednisona es equivalente a 20 mg de hidrocortisona. Debido al escaso efecto mineralocorticoide de la Prednisona, es necesario administrar un mineralocorticoide adicional en el tratamiento sustitutivo en caso de insuficiencia adrenocortical.

En el síndrome adrenogenital, la Prednisona sustituye al cortisol que falta debido al defecto de una enzima e inhibe la excesiva formación de corticotropina de la hipófisis así como de andrógenos por el córtex adrenal. Si el defecto enzimático también afecta a la síntesis de mineralocorticoides, deberá ser adicionalmente sustituido.

A dosis mayores a las necesarias para la sustitución, la Prednisona tiene un rápido efecto antiflogístico (antiexudativo y antiproliferativo) y un retrasado efecto inmunosupresor. La Prednisona inhibe la quimiotaxis y la actividad de las células del sistema inmunológico, así como la liberación y el efecto de mediadores de la inflamación y reacciones inmunes (por ejemplo, enzimas lisosomales, prostaglandinas y leucotrienos). En la obstrucción bronquial, la Prednisona aumenta el efecto de los broncodilatadores betamiméticos (efecto permisivo). El tratamiento prolongado con altas dosis de Prednisona conduce a la involución del sistema inmune y de la corteza adrenocortical. El efecto mineraltrópico inducido por la hidrocortisona, que todavía es detectable en la Prednisona, puede requerir la supervisión de los electrolitos séricos.

El efecto de la Prednisona en la obstrucción de las vías respiratorias se basa esencialmente en la inhibición de los procesos inflamatorios, la supresión o prevención de edema de la mucosa, la inhibición de la obstrucción bronquial, la inhibición o la restricción de la producción de moco, así como en la reducción de la viscosidad del moco. Estos efectos se deben a los siguientes mecanismos: cierre vascular y estabilización de la membrana, normalización de la respuesta del músculo bronquial a agentes β_2 -simpaticomiméticos, que se han reducido debido a un uso prolongado, y la atenuación de la reacción de tipo I a partir de la segunda semana de tratamiento.,

5.2. Propiedades farmacocinéticas

Absorción

Después de su administración oral, la Prednisona es absorbida muy rápidamente y casi en su totalidad. La concentración plasmática se alcanza dentro de 1-2 horas después de la administración.

Distribución

La Prednisona se une reversiblemente a la transcortina plasmática y a la albúmina. Se distribuye ampliamente por todo el cuerpo. Su volumen de distribución aparente es de 0,4-1 l/kg.

Metabolismo o Biotransformación

Entre el 80 y el 100 % de la Prednisona sufre efecto de primer paso hepático y es metabolizada a Prednisolona para ser activa. La Prednisolona se metaboliza principalmente en el hígado: 70 % por glucuronidación y aproximadamente un 30 % por sulfatación. Se produce una conversión parcial a 11β , 17β -dihidroxiandrosta-1, 4-dien-3-ona y a $1,4$ -regnadien-20-ol, metabolitos hormonalmente inactivos. La Prednisona y la Prednisolona pasan a la leche materna en cantidades bajas (0,07-0,23% de la dosis). La relación de concentración leche/plasma aumenta con dosis más altas (25 % de concentración en suero en la leche materna después de una dosis de 80 mg/día de Prednisolona).

Eliminación

La eliminación se realiza principalmente por vía renal. Solo una pequeña proporción de Prednisona llega a la orina inalterada. La vida media de eliminación plasmática es de, aproximadamente, 3 horas, mientras que su vida media es de 18 a 36 h.

En el caso de trastornos graves de la función hepática, la vida media puede ser mayor.

5.3. Datos preclínicos sobre seguridad

Toxicidad aguda:

En estudios de toxicidad aguda realizados con Prednisolona y Prednisona en ratas, LD50 era de 240 mg de Prednisolona/kg de peso corporal.

En humanos, dosis de hasta 200 mg de Prednisona son bien tolerados. Se pueden recomendar dosis de hasta 3 000 mg de Prednisolona en ciertas indicaciones (por ejemplo, formas específicas de shock, shock pulmonar o inmunosupresión después de un trasplante de órganos).

Toxicidad crónica:

Tras la administración de dosis de Prednisona de 0,5 a 5 mg/kg de peso a cobayas y de 4 mg/kg de peso a perros, se han descrito efectos histotóxicos en tejidos como necrosis muscular.

En ratas, tras la administración diaria de Prednisolona (33 mg/kg de peso corporal) durante 7-14 días por vía intraperitoneal, se han observado cambios en los islotes de Langerhans. En conejos, se indujo daño hepático con una dosis diaria de 2 a 3 mg/kg de peso durante 2 a 4 semanas.

Potencial mutagénico y teratogénico:

Los efectos mutagénicos de la Prednisolona y de la Prednisona no han sido suficientemente investigados, aunque existen informes preliminares que parecen indicar efecto mutagénico.

No se han realizado estudios a largo plazo en animales en los que se haya investigado el efecto teratogénico.

Toxicidad en la reproducción:

En experimentos realizados en ratones, hamsters y conejos, la Prednisolona causó paladar hendido. La administración parenteral en ratas mostró una leve anomalía en cráneo, mandíbula y lengua. También se documentaron trastornos en el crecimiento intrauterino.

En humanos, unos 200 casos documentados (140 con Prednisona y 60 con Prednisolona) no demuestran que exista mayor riesgo de malformaciones, aunque el número de casos no es significativo como para descartar que existan estos riesgos. La experiencia clínica con glucocorticoides durante el primer trimestre del embarazo no ha indicado hasta ahora ningún efecto teratogénico en humanos. Cuando se administró en dosis altas y por un período prolongado (30 mg/día durante al menos 4 semanas), la Prednisolona causó trastornos reversibles de la espermatogénesis, que persistieron durante varios meses tras el cese de la administración del fármaco.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. Lista de excipientes

Monohidrato de lactosa, talco, sílice coloidal anhidra, estearato de magnesio y glicolato sódico de almidón (Tipo A).

6.2. Incompatibilidades

No aplicable

6.3. Periodo de validez

Prednisona SEJMET 5 mg comprimidos EFG: 36 meses.

Prednisona SEJMET 25 mg comprimidos: 24 meses.

6.4. Precauciones especiales de conservación

Este medicamento no precisa condiciones especiales de conservación.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

Los comprimidos se envasan en PVC-PVDC/ Aluminio blisters

Prednisona SEJMET 5 mg comprimidos EFG se presenta en envases que contienen 10, 20 y 30 comprimidos.

Prednisona SEJMET 25 mg comprimidos se presenta en envases que contienen 10 comprimidos.

6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

La eliminación del medicamento no utilizado o del material de desecho se realizará de acuerdo con la normativa local.

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Sejmet Pharmaceuticals S.L.
Camino Labiano 45B
31192 Mutilva Alta, España

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN

Octubre 2015

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Julio 2017