

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Sintredius 1 mg/ml solución oral

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

El principio activo es prednisolona, en forma de éster de fosfato sódico.

Cada mililitro de solución oral contiene 1 mg de prednisolona (en forma de fosfato sódico).

Cada envase unidosis de 5 ml contiene 5 mg de prednisolona (en forma de fosfato sódico).

Excipiente con efecto conocido

Cada envase unidosis de 5 ml contiene 0,05 mmol de sodio por dosis.

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Solución oral.

Solución homogénea transparente y de color marrón claro.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

Trastornos reumáticos y enfermedades del tejido conjuntivo como:

- artritis reumatoide (para el tratamiento de la enfermedad crónica primaria y como tratamiento de mantenimiento)
- lupus eritematoso sistémico (enfermedad diseminada potencialmente mortal)
- dermatomiositis juvenil leve o moderada

Afecciones alérgicas graves o debilitantes que no pueden tratarse de forma convencional, como:

- asma bronquial infantil
- asma bronquial del adulto (como tratamiento de mantenimiento)

Sarcoidosis infantil y como tratamiento de mantenimiento en el adulto.

Anemia hemolítica adquirida (autoinmunitaria, como tratamiento de mantenimiento).

4.2. Posología y forma de administración

Posología

Debe emplearse la pauta posológica más baja que produzca un resultado aceptable (ver sección 4.4).

Cuando sea posible reducir la dosis, se realizará gradualmente. Durante el tratamiento prolongado se debe aumentar la dosis temporalmente en el caso de que aparezcan enfermedades intercurrentes, traumatismos o una intervención quirúrgica. Si tras el tratamiento prolongado se ha interrumpido la administración de corticoesteroides, estos se deben reintroducir temporalmente.

El medicamento se debe tomar preferiblemente en forma de dosis única por la mañana. No obstante, en caso necesario se pueden emplear dosis diarias divididas.

Nota para el facultativo médico:

Esta presentación unidosis de 5 ml no se debe prescribir para dosis que sobrepasen los 30 mg diarios, puesto que la apertura de más de 6 envases al día puede aumentar el riesgo de que se produzca un error de administración. Es por ello que las indicaciones del medicamento se han restringido a aquellos casos en los que un gran porcentaje de pacientes y un gran porcentaje de dosis (fase de mantenimiento) para un único paciente sea de 30 mg/día como máximo.

Adultos

La dosis empleada dependerá de la enfermedad, de su gravedad y de la respuesta clínica obtenida. Las pautas posológicas siguientes se muestran a modo de ejemplo. Por lo general, se suelen emplear dosis divididas.

Tratamiento de corta duración:

De 20 a 30 mg al día durante los primeros días. A partir de entonces, la dosis diaria se reduce en 2,5-5 mg cada dos o cinco días, en función de la respuesta.

Artritis reumatoide:

De 7,5 a 10 mg al día. En el tratamiento de mantenimiento se emplea la dosis eficaz más baja.

La mayoría de las demás enfermedades indicadas:

Las indicaciones de Sintredius se han restringido a aquellos casos en los que un gran porcentaje de pacientes y un gran porcentaje de dosis (fase de mantenimiento) para un único paciente sea de 30 mg como máximo.

Se deben tomar 10-30 mg al día de prednisolona durante 1-3 semanas y, a partir de entonces, ir reduciendo la dosis a la dosis eficaz mínima.

En el caso de precisar la administración de dosis más altas, en especial en los tipos hemáticos, dermatológicos, etc., se recomienda el uso de una presentación de prednisolona que sea más adecuada (p. ej., comprimidos de dosis elevadas) para reducir el riesgo de que se produzcan errores de administración relacionados con la apertura de varios envases de Sintredius.

Población pediátrica

Se pueden emplear fracciones de la dosis de adultos (p. ej., el 75 % a los 12 años, el 50 % a los 7 años y el 25 % al año), pero deben darse factores clínicos por el peso.

Tratamiento del asma bronquial:

Niños menores de 2 años de edad: hasta un máximo de 10 mg al día.

Niños de 2 a 5 años de edad: hasta un máximo de 20 mg al día.

Niños de más de 5 años de edad: se pueden usar 30 mg al día o más (hasta un máximo de 40 mg al día).

Para reducir el riesgo de errores de administración, si el médico receta más de 30 mg al día, debe emplearse una presentación de prednisolona más adecuada (p. ej., comprimidos de dosis más altas).

Los corticoesteroides provocan retraso del crecimiento en la época de lactancia, la infancia y la adolescencia que puede ser irreversible. El tratamiento se debe restringir a la dosis más baja durante el período de tiempo más breve posible. Para reducir al máximo la supresión del eje hipotálamo-hipófiso-

suprarrenal (HHS) y el retraso del crecimiento, el tratamiento se debe administrar siempre que sea posible con una dosis única en días alternos.

4.3. Contraindicaciones

Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.

Tuberculosis, úlcera gastroduodenal, psicosis y herpes simple oftálmico. Helminsis tropicales, infecciones sistémicas que incluyen micosis, a menos que se emplee un tratamiento antiparasitario específico. Vacunación con virus atenuados.

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Durante el tratamiento prolongado se desarrolla una atrofia corticosuprarrenal que puede persistir durante años después de haber interrumpido el tratamiento. Por tanto, la retirada de corticoesteroides después del tratamiento prolongado siempre debe ser gradual para evitar una insuficiencia suprarrenal aguda, reduciendo la dosis gradualmente durante semanas o meses, en función de la dosis y la duración del tratamiento.

Se puede reducir la supresión del eje HHS y otros efectos adversos, empleando la dosis eficaz más baja durante el período de tiempo más breve y mediante la administración de la dosis diaria necesaria en una dosis única por la mañana o, siempre que sea posible, en una dosis única por la mañana en días alternos. Para ajustar adecuadamente la dosis a la actividad de la enfermedad, se debe revisar con frecuencia al paciente. (Consulte el apartado de posología)

La supresión de la respuesta inflamatoria y de la actividad inmunitaria aumenta la predisposición a las infecciones y a su gravedad. El cuadro clínico inicial puede ser a menudo atípico, e infecciones graves como la septicemia y la tuberculosis pueden verse enmascaradas y progresar a un estadio avanzado antes de que sean diagnosticadas.

La varicela es motivo de especial preocupación, ya que esta enfermedad que suele ser de menor gravedad podría ser mortal en pacientes inmunodeprimidos. Se debe recomendar a los pacientes que no presenten antecedentes definitivos de varicela que eviten el contacto personal directo con personas con varicela o herpes zóster y, en caso de que hayan estado expuestos, que acudan de inmediato al médico. En el caso de los pacientes pediátricos, la recomendación anterior se deberá hacer a los padres. Es necesaria la inmunización pasiva con inmunoglobulinas contra el virus de la varicela y del herpes zóster (IGVZ) de los pacientes que no estén inmunizados y hayan estado expuestos y que estén recibiendo corticoesteroides sistémicos o que los hayan recibido en los 3 meses anteriores. Esta inmunización se debe administrar en los 10 días posteriores a la exposición a la varicela. Si se confirma el diagnóstico de varicela, será necesaria la interconsulta con un especialista y un tratamiento urgente.

No se debe interrumpir el tratamiento corticoesteroide y es posible que se deba aumentar la dosis.

Se debe advertir a los pacientes que extremen la precaución para evitar la exposición al sarampión y que acudan de inmediato al médico si se ven expuestos. Es posible que sea necesario el tratamiento profiláctico con inmunoglobulina normal por vía intramuscular.

Los pacientes con una respuesta inmunitaria comprometida provocada por dosis elevadas de corticoesteroides no deben vacunarse con vacunas atenuadas. La respuesta inmunitaria humoral a otras vacunas se puede ver disminuida.

Se han notificado casos de sarcoma de Kaposi en pacientes que estaban recibiendo tratamiento corticoesteroide. La interrupción del tratamiento corticoesteroide puede tener como resultado la remisión clínica.

Dada la posibilidad de que se produzca retención de líquidos, se debe extremar la precaución cuando se administren corticoesteroides a pacientes que padezcan insuficiencia renal, hipertensión o insuficiencia cardíaca congestiva.

Los corticoesteroides pueden empeorar la diabetes *mellitus*, la osteoporosis, la hipertensión, el glaucoma y la epilepsia y, por tanto, los pacientes que padezcan estas enfermedades o presenten antecedentes médicos familiares deben someterse a una supervisión frecuente.

Se requiere precaución cuando existan antecedentes de trastornos afectivos graves (en especial, antecedentes de psicosis inducida por corticoides), miopatía esteroidea previa, úlcera péptica, hipotiroidismo, infarto de miocardio reciente o tuberculosis, y los pacientes deberán ser estrechamente supervisados.

En el caso de los pacientes con insuficiencia hepática, pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de corticoesteroides, como sucede con otros medicamentos metabolizados en el hígado. Por consiguiente, se deberá vigilar estrechamente a estos pacientes.

Los médicos deben tener en cuenta que se han notificado casos de porfiria desencadenada por el uso de corticoesteroides. De igual modo, se ha notificado un caso de síndrome de Steven-Johnson (SSJ) reversible relacionado con el tratamiento con prednisolona.

Alteraciones visuales

Se pueden producir alteraciones visuales con el uso sistémico y tópico de corticosteroides. Si un paciente presenta síntomas como visión borrosa u otras alteraciones visuales, se debe consultar con un oftalmólogo para que evalúe las posibles causas, que pueden ser cataratas, glaucoma o enfermedades raras como coriorretinopatía serosa central (CRSC), que se ha notificado tras el uso de corticosteroides sistémicos y tópicos. La coriorretinopatía puede causar alteración de la vista e incluso pérdida de visión.

Se recomienda que los pacientes se sometan a revisiones periódicas (revisiones oftalmológicas cada tres meses) durante el tratamiento a largo plazo.

Cuando se administren dosis elevadas, se debe controlar la ingesta suficiente de calcio y restringir el sodio, además de supervisar las concentraciones de potasio.

Crisis renal esclerodérmica

Debe extremarse la precaución en los pacientes que padezcan una esclerosis sistémica por el aumento de la incidencia de una crisis renal esclerodérmica (posiblemente mortal), acompañada de hipertensión y de una disminución de la producción de orina, observada con una dosis diaria de 15 mg o superior de prednisolona. Por tanto, se deben supervisar la tensión arterial y la actividad renal (S-creatinina) de forma periódica. Cuando se tenga la sospecha de una crisis renal, se deberá controlar cuidadosamente la tensión arterial.

Población pediátrica

Los corticoesteroides provocan retraso del crecimiento, relacionado con la dosis, en la lactancia, la infancia y la adolescencia que puede ser irreversible.

Población de edad avanzada

Los efectos adversos frecuentes de la administración sistémica de corticoesteroides se pueden relacionar con unas consecuencias más graves en los pacientes de edad avanzada, en especial, osteoporosis, hipertensión, hipopotasemia, diabetes, propensión a contraer infecciones y reducción del grosor de la piel. Debe llevarse a cabo una supervisión clínica estrecha para evitar reacciones potencialmente mortales.

Se debe advertir a los pacientes o a sus cuidadores que con el uso de corticoesteroides sistémicos se pueden producir reacciones adversas psiquiátricas potencialmente graves (ver sección 4.8). Los síntomas suelen aparecer a los pocos días o a las pocas semanas de comenzar el tratamiento. El riesgo puede ser mayor con dosis o una exposición sistémica elevadas (ver también la sección 4.5), aunque las concentraciones posológicas no permiten predecir la aparición, el tipo, la gravedad ni la duración de las reacciones. La mayor parte de las reacciones adversas se resuelven tras la reducción de la dosis o la retirada del medicamento, aunque es posible que sea necesario el empleo de un tratamiento específico. Se instará a los pacientes y a los cuidadores que acudan al médico si empeoran los síntomas psicológicos, en especial si existe la sospecha de un estado de ánimo depresivo o de ideaciones suicidas. Los pacientes y los cuidadores también deberán prestar atención a los posibles trastornos psiquiátricos que se pueden producir durante el ajuste de la dosis o la retirada de los corticoesteroides sistémicos, o justo después de ello, aunque estas reacciones se han notificado con muy poca frecuencia.

Debe extremarse la precaución en especial en aquellos casos en los que se considere el uso de corticoesteroides sistémicos en pacientes que presenten o hayan padecido previamente trastornos afectivos graves (ellos o sus familiares de primer grado), lo que incluiría trastornos depresivos o maníaco-depresivos y psicosis previa inducida por corticoides.

Los pacientes con intolerancia hereditaria a la fructosa, problemas de absorción a la glucosa o galactosa o insuficiencia de sacarasa-isomaltasa no deben tomar este medicamento.

Debe informarse claramente a los pacientes sobre las precauciones que deben tomar para reducir al mínimo el riesgo durante el tratamiento de más de 3 semanas con corticosteroides. Los pacientes deben de ser informados con todo detalle por parte del médico prescriptor, sobre el medicamento, la dosis y la duración del tratamiento.

Retirada

La retirada del tratamiento en los pacientes que hayan recibido dosis de corticoesteroides sistémicos superiores a las dosis fisiológicas (aproximadamente, 7,5 mg de prednisolona o equivalentes) durante más de 3 semanas, no debe ser brusca. El grado de reducción de la dosis dependerá en gran medida de la posible recidiva de la enfermedad a medida que la dosis de corticoesteroides sistémicos es reducida. Durante el período de retirada puede ser necesaria la evaluación clínica de la actividad de la enfermedad. Si es poco probable que se produzca una recidiva de la enfermedad durante la retirada de los corticoesteroides sistémicos, pero se desconoce la supresión del eje HHS, la dosis de los corticoesteroides sistémicos se puede reducir rápidamente hasta las dosis fisiológicas. Una vez que se haya conseguido una dosis diaria equivalente a 7,5 mg de prednisolona, se debe reducir la dosis más lentamente para que se recupere el eje HHS.

La retirada brusca del tratamiento corticoesteroide sistémico que haya durado hasta un máximo de 3 semanas es adecuada si se considera que es poco probable que se produzca una recaída. La retirada

brusca de dosis de hasta 40 mg al día de prednisolona (o equivalente) durante 3 semanas es poco probable que provoque una supresión del eje HHS clínicamente significativa en la mayor parte de los pacientes. En los grupos de pacientes siguientes se deberá tener en cuenta la retirada gradual del tratamiento corticoesteroide sistémico, incluso después de ciclos de tratamiento de 3 semanas o menos:

- Pacientes que se hayan sometido a repetidos ciclos de corticoesteroides sistémicos, en especial si el tratamiento ha durado más de 3 semanas.
- Cuando se prescriba un ciclo breve de tratamiento en el plazo de un año tras la interrupción de un tratamiento a largo plazo (meses o años).
- Pacientes en los que existan motivos por una insuficiencia corticosuprarrenal distinta a la producida por un tratamiento corticoesteroide exógeno.
- Pacientes que estén recibiendo dosis de corticoesteroides sistémicos superiores a 40 mg al día de prednisolona.
- Pacientes que tomen dosis por la noche de forma reiterada.

Durante el tratamiento prolongado se debe aumentar la dosis temporalmente en el caso de que aparezcan enfermedades intercurrentes, traumatismos o una intervención quirúrgica. Si tras el tratamiento prolongado se ha interrumpido la administración de corticoesteroides, estos se deben reintroducir temporalmente.

Uso en deportistas

Se debe advertir a los pacientes que este medicamento contiene glucocorticoides que pueden producir un resultado positivo en la prueba de control del dopaje.

4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Rifampicina, rifabutina, carbamacepina, fenobarbital, fenitoína, primidona, efedrina y aminoglutetimida potencian el metabolismo de los corticoesteroides y sus efectos terapéuticos pueden verse reducidos. Por lo tanto, es posible que se deba ajustar la dosis como corresponda.

Mifepristona puede reducir el efecto de los corticoesteroides durante 3-4 días.

Eritromicina y ketoconazol pueden inhibir el metabolismo de algunos corticoesteroides.

Ciclosporina aumenta la concentración plasmática de prednisolona. Este mismo efecto puede darse con ritonavir.

Los estrógenos y otros anticonceptivos orales pueden potenciar los efectos de los glucocorticoides y puede que sea necesario ajustar la pauta posológica si se administran anticonceptivos orales de forma simultánea o si estos se retiran de una pauta posológica estable.

Los corticoesteroides pueden antagonizar los efectos deseables de hipoglucemiantes (incluso la insulina), antihipertensores y diuréticos.

El efecto estimulante del crecimiento de la somatotropina puede inhibirse con el uso simultáneo de corticoesteroides.

Los corticoesteroides pueden disminuir los efectos de las anticolinesterasas en la miastenia grave y los medios colecistográficos.

La eficacia de los anticoagulantes cumarínicos y de la warfarina pueden verse potenciados por el tratamiento simultáneo con corticoesteroides y es preciso llevar a cabo una supervisión estrecha del IIN o del tiempo de protrombina para evitar hemorragias espontáneas.

El uso simultáneo de ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) con corticoesteroides aumenta el riesgo de hemorragia y ulceración gastrointestinales.

La eliminación por vía renal de salicilatos se ve aumentada por los corticoesteroides, y la retirada de los corticoesteroides puede provocar una intoxicación por salicilato.

Los efectos hipopotasémicos de la acetazolamida, los diuréticos del asa, los diuréticos tiacídicos y la carbenoxolona se potencian con los corticoesteroides. El riesgo de hipopotasemia aumenta con la teofilina y al anfotericina. No se deben administrar corticoesteroides de forma simultánea con anfotericina, a menos que sea preciso para controlar reacciones.

El riesgo de hipopotasemia también aumenta si se administran dosis elevadas de corticoesteroides con dosis de bambuterol, fenoterol, formoterol, ritodrina, salbutamol, salmeterol y terbutalina. La toxicidad de los glucósidos cardíacos aumenta si se produce hipopotasemia con el uso de corticoesteroides.

El uso simultáneo con metotrexato puede aumentar el riesgo de toxicidad hemática.

Las dosis elevadas de corticoesteroides afectan a la capacidad de la respuesta inmunitaria, por lo que se deben evitar las vacunas atenuadas (consulte también la sección 4.4).

Pueden darse casos raros de aumento del riesgo de rotura tendinosa con el tratamiento simultáneo de corticoesteroides y fluoroquinolonas.

Se prevé que el tratamiento conjunto con inhibidores de la CYP3A, lo que incluye los fármacos que contienen cobicistat, aumente el riesgo de efectos adversos sistémicos. La combinación se debe evitar, a menos que el beneficio sobrepase el aumento del riesgo de efectos adversos sistémicos del corticoesteroide, en cuyo caso se debe monitorizar a los pacientes por si surgen efectos adversos sistémicos debidos a los corticoesteroides.

4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia

Embarazo

La capacidad de los glucocorticoides para atravesar la barrera placentaria es variable dependiendo de cada principio activo, aunque el 88 % de la prednisolona se desactiva al atravesar la placenta.

Los estudios realizados en animales indican que la administración de dosis farmacológicas durante el embarazo puede aumentar el riesgo de retraso del desarrollo fetal intrauterino, cardiopatía o enfermedad metabólica en el adulto y puede afectar a la densidad del receptor glucocorticoide, la renovación de neurotransmisores o el desarrollo neuroconductual.

Los glucocorticoides provocaron la formación de una fisura palatina en estudios realizados con animales. Se sigue debatiendo la posibilidad de que aumente el riesgo de formación de fisura palatina en el feto humano como resultado de la administración de glucocorticoides durante el primer trimestre del embarazo.

Si se administran glucocorticoides hacia el final del embarazo, existe un riesgo de atrofia de la corteza suprarrenal del feto, que puede requerir corticoterapia de sustitución en el neonato, ésta debe reducirse lentamente.

Únicamente se debe prescribir este medicamento durante el embarazo cuando los beneficios para madre e hijo superen los riesgos. Debe emplearse la dosis eficaz más baja del medicamento necesaria para mantener el control adecuado de la enfermedad. Las pacientes que padezcan preeclampsia o retención de líquidos deberán someterse a una vigilancia estrecha.

Lactancia

Los glucocorticoides se excretan en pequeñas cantidades en la leche materna (hasta un 0,23 % de una dosis individual). No obstante, es improbable que las dosis de hasta 40 mg al día de prednisolona provoquen efectos sistémicos en el lactante. Los lactantes de madres que tomen dosis superiores a esta pueden padecer cierto grado de supresión suprarrenal, pero los beneficios de la lactancia superan posiblemente cualquier riesgo teórico.

La relación de concentraciones leche/plasma aumenta conforme aumentan las dosis (p. ej., con una dosis diaria de 80 mg de prednisolona, en la leche materna se encuentra un 25 % de la concentración en suero). Por tanto, cuando se administren dosis elevadas de prednisolona, se recomienda suspender la lactancia durante las 4 horas posteriores a la administración de la dosis.

Fertilidad

Se han observado alteraciones reversibles en la espermatogénesis después de la administración de dosis elevadas de prednisolona (30 mg/día durante al menos 4 semanas), que perduraron durante varios meses después de dejar de tomar el medicamento.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

No se conoce ninguna.

4.8. Reacciones adversas

Los datos que se indican en este apartado se han obtenido a partir de las notificaciones espontáneas y poscomercialización, por lo que no se ha podido establecer el cálculo de las frecuencias de las reacciones adversas.

La incidencia de efectos adversos predecibles, incluida la supresión del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS) se correlaciona con la potencia relativa del fármaco, la pauta posológica, el horario de administración y la duración del tratamiento (ver sección 4.4).

Los efectos adversos siguientes pueden asociarse al uso sistémico de corticoesteroides a largo plazo.

Infecciones e infestaciones:

Aumento de la propensión a las infecciones, infección oportunista, tuberculosis latente (ver sección 4.4)

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

Sarcoma de Kaposi (ver sección 4.4)

Trastornos de la sangre y del sistema linfático

Leucocitosis

Trastornos del sistema inmunológico

Hipersensibilidad, reacción anafiláctica

Trastornos endocrinos

Supresión del eje HHS

Signos cushingoides

Intolerancia a los hidratos de carbono, exacerbación de la diabetes mellitus

Trastornos del metabolismo y de la nutrición

Retención de sodio, retención de líquidos, hipopotasemia, alcalosis hipopotasémica, aumento del apetito, desequilibrio electrolítico, concentración anómala de proteínas totales

Trastornos psiquiátricos

Dependencia

Trastorno afectivo: irritabilidad, euforia, estado de ánimo depresivo, labilidad afectiva, ideación suicida

Trastorno psicótico: manía, delirio, alucinaciones, empeoramiento de la esquizofrenia

Comportamiento anormal, ansiedad, trastornos del sueño

Trastorno cognitivo, confusión, amnesia

Una gran variedad de reacciones psiquiátricas, incluidas las mencionadas anteriormente, son frecuentes y pueden aparecer tanto en adultos como en la población pediátrica. Se ha calculado que, en adultos, la frecuencia de reacciones graves es del 5-6 %. Se han notificado casos de efectos psicológicos con la retirada de los corticoesteroides, con una frecuencia no conocida.

Trastornos del sistema nervioso

Mareo, cefalea, empeoramiento de la epilepsia

Aumento de la presión intracraneal, papiledema, epilepsia

Trastornos oculares

Glaucoma, papiledema, catarata subcapsular posterior, coriorretinopatía, visión borrosa (ver también sección 4.4), exoftalmos, adelgazamiento de la córnea, adelgazamiento de la esclerótica, infección ocular vírica, infección micótica ocular

Trastornos del oído y del laberinto

Vértigo

Trastornos cardíacos

Rotura miocárdica (postinfarto), insuficiencia cardíaca congestiva

Trastornos vasculares

Hipertensión, embolia

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos

Hipo

Trastornos gastrointestinales

Dispepsia, náuseas, vómitos, distensión abdominal, dolor abdominal, diarrea, úlcera esofágica, candidiasis, pancreatitis aguda

Úlcera péptica con hemorragia, úlcera péptica con perforación

Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo

Atrofia de la piel, estrías en la piel, acné, telangiectasia, hiperhidrosis, erupción, prurito, urticaria, hirsutismo, síndrome de Stevens-Johnson

Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo

Miopatía, osteoporosis, fracturas vertebrales múltiples, osteonecrosis, mialgia

Trastornos renales y urinarios

Crisis renal esclerodérmica.

La incidencia de la crisis renal esclerodérmica varía entre las distintas subpoblaciones. El riesgo más elevado se ha notificado en pacientes que padecen una esclerosis sistémica difusa. El riesgo más bajo se ha notificado en pacientes con una esclerosis sistémica limitada (2 %) y una esclerosis sistémica juvenil (1 %).

Trastornos del aparato reproductor y de la mama

Menstruación irregular, amenorrea

Trastornos congénitos, familiares y genéticos

Porfiria

Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración

Alteración de la cicatrización, malestar general

Exploraciones complementarias

Aumento del peso, aumento de la presión intraocular

Lesiones traumáticas, intoxicaciones y complicaciones de procedimientos terapéuticos

Rotura tendinosa, contusión

Síntomas de abstinencia

Una reducción demasiado rápida de la dosis de corticoesteroides después del tratamiento prolongado puede provocar una insuficiencia suprarrenal aguda, hipotensión y la muerte (ver sección 4.4).

También se pueden producir «síntomas de abstinencia», lo que incluye fiebre, mialgia, artralgia, rinitis, conjuntivitis, nódulos cutáneos pruriginosos y dolorosos y pérdida de peso.

En algunos casos, los síntomas de abstinencia pueden conllevar o ser semejantes a una recidiva clínica de la enfermedad para la que el paciente se sometió al tratamiento.

Otros efectos que se pueden producir durante la retirada o el cambio del tratamiento corticoide incluyen hipertensión intracraneal benigna, acompañada de cefalea, y vómitos y papiledema provocados por el edema cerebral.

La rinitis o el eccema latentes se pueden ver enmascarados.

Población pediátrica

A continuación se indican los efectos adversos que se han notificado en la población pediátrica.

Retraso del crecimiento durante la lactancia, la infancia y la adolescencia.

Aumento de la presión intracraneal, acompañada de papiledema (pseudotumor cerebral), después de la retirada del tratamiento.

Consulte las reacciones psiquiátricas en la población pediátrica en el apartado Trastornos psiquiátricos.

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

Es poco probable que sea necesario una intervención terapéutica en caso de sobredosis aguda.

En el caso de que se produzcan alteraciones del equilibrio electrolítico durante el tratamiento prolongado con dosis elevadas, se recomienda ajustar la ingesta de sodio y potasio. Los corticoesteroides aumentan la excreción urinaria del calcio.

En caso de sobredosis, se recomienda el control clínico de las funciones vitales del paciente, junto con las medidas habituales para la eliminación del fármaco no absorbido (lavado gástrico, carbón vegetal, etc.).

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: Glucocorticoides, código ATC: H02AB06.

Sintredius contiene la dosis equivalente de 1,0 mg/ml de prednisolona en forma de éster 21-(fosfato sodico). El fosfato sodico de prednisolona es un glucocorticoide sintético que posee las mismas propiedades generales que la propia prednisolona y las de otros compuestos clasificados como corticoesteroides. La prednisolona es cuatro veces más activa que la hidrocortisona, expresada en términos ponderales.

El fosfato sodico de prednisolona es muy soluble en agua y, por tanto, la probabilidad de que provoque irritación gástrica local es menor que con el alcohol de prednisolona, que solo es ligeramente soluble. Este hecho es importante tenerlo en cuenta cuando sean necesarias dosis elevadas, como en el tratamiento inmunodepresor.

5.2. Propiedades farmacocinéticas

Absorción

La prednisolona se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal, y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan a las 1-2 horas de la administración por vía oral. La prednisolona se une ampliamente a las proteínas plasmáticas (70-90 %), con uniones a albúmina y globulinas transportadoras de corticoesteroides. La semivida plasmática de la prednisolona es de 2,5-3,5 horas tras la administración de una dosis única.

Distribución

El volumen de distribución y la eliminación de la prednisolona total y libre dependen de la concentración, y esto se ha atribuido a la saturación de la unión a proteínas superior al intervalo terapéutico de concentración plasmática.

Metabolismo

La prednisolona se metaboliza ampliamente en el hígado, aunque las vías metabólicas no están bien definidas.

Excreción

Más del 90 % de la dosis de prednisolona se excreta en la orina, siendo un 7-30 % en forma de prednisolona libre, y el resto se recupera en una serie de metabolitos.

5.3. Datos preclínicos sobre seguridad

No se dispone de datos preclínicos sobre seguridad que pudieran ser de relevancia para el médico responsable del tratamiento y que no se hayan incluido ya en otros apartados de la ficha técnica del medicamento.

6 . DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. Lista de excipientes

Sacarosa, glicerol, edetato disódico (EDTA), fosfato disódico anhidro, dihidrogenofosfato de sodio monohidrato, aroma de miel, aroma de vainilla/nata, aroma enmascarador, agua para preparaciones inyectables.

6.2. Incompatibilidades

No se conoce ninguna.

6.3. Periodo de validez

2 años.

Una vez abierto: en el caso de administrar una dosis parcial, el envase abierto se debe desechar una vez se haya extraído la dosis necesaria.

6.4. Precauciones especiales de conservación

No conservar a temperatura superior a 30 °C. Conservar en el embalaje original.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

Envases unidos de polietileno, de 5 ml de volumen de solución oral, agrupados en tiras de cinco envases. Toda unidad abierta se debe desechar una vez que se haya extraído la dosis necesaria. Cada tira está envasada en una bolsa protectora de PET/Al/PE. Cada caja contiene dos bolsas protectoras (diez unidos), un prospecto del medicamento y una cuchara graduada (graduada con 3,75 ml, 2,5 ml y 1,25 ml, correspondientes a dosis parciales).

Presentación: envases de 10 unidos.

6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

Consulte el prospecto del medicamento para consultar las instrucciones detalladas.

La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local.

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Dompé farmaceutici S.p.A.
Via San Martino 12
20122 Milán
Italia

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

81375

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

Fecha de la primera autorización: 03/11/2016
Fecha de la última renovación: Abril 2018

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Mayo 2018