

## RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

### **P<sup>r</sup>TEVA-PREDNISONÉ**

Comprimés de prednisone

5 mg et 50 mg

USP

Corticostéroïde

Teva Canada Limitée  
30 Novopharm Court  
Toronto (Ontario)  
M1B 2K9

Date de révision :  
Le 15 janvier 2025

Numéro de contrôle de la présentation : 288936

## RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

### **PrTEVA-PREDNISONNE**

Comprimés de prednisone

5 mg et 50 mg

USP

### **CLASSE THÉRAPEUTIQUE**

Corticostéroïde

### **MODE D'ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE**

La prednisone est un corticostéroïde qui, comme les autres stéroïdes, agit en modulant le taux de synthèse des protéines. Les corticostéroïdes forment avec les récepteurs protéiques intracytoplasmiques des cellules sensibles des complexes qui pénètrent à l'intérieur du noyau et se lient à la chromatine. L'information véhiculée par le stéroïde, ou plus probablement par le récepteur protéique, induit la transcription de l'ARN par l'appareil génétique. Les hormones stéroïdes stimulent donc de la sorte la transcription et, en fin de compte, la synthèse de protéines spécifiques.

Les principales actions physiologiques de la prednisone sont l'augmentation du dépôt de glycogène hépatique et la diminution de la réponse inflammatoire. La prednisone a un certain effet sur la rétention hydrosodée.

Le mode d'action de la prednisone n'a pas été entièrement établi, mais on croit que son effet anti-inflammatoire est dû à plusieurs mécanismes, entre autres l'inhibition de la migration des leucocytes au foyer lésionnel tissulaire, l'inhibition de la phagocytose et la réduction de la perméabilité des capillaires. L'effet immunodépresseur du médicament est attribué à divers facteurs, par exemple une lymphopénie transitoire (intéressant en particulier les lymphocytes T) et l'inhibition de la production d'immunoglobulines par les monocytes.

La prednisone est absorbée rapidement et complètement dans le tractus intestinal, aussi les concentrations plasmatiques maximales sont-elles atteintes 1 à 2 heures après l'administration d'une dose orale. Une fois absorbé, le médicament se lie aux protéines plasmatiques dans une proportion d'environ 75 %. Éliminé principalement par le foie ( $t_{1/2} = 4$  h), le principe actif disparaît entièrement de l'organisme en l'espace d'environ 12 heures.

L'administration systémique de glucocorticoïdes en doses pharmacologiques supprime la libération de corticotrophine (ACTH) à partir de l'hypophyse, ce qui entraîne une interruption de la sécrétion de corticostéroïdes endogènes par le cortex surrénalien

(insuffisance surrénalienne secondaire). L'ampleur et la durée de la suppression de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) produite par le médicament varient grandement d'un patient à l'autre et dépendent de la dose, de la fréquence et du moment de l'administration ainsi que de la durée de la glucocorticothérapie. Si des doses suppressives de glucocorticoïdes sont administrées pendant une période prolongée, le cortex surrénalien s'atrophie et des signes caractéristiques du syndrome cushingoïde (hypercorticisme) apparaissent ; le patient répond alors au stress de la même façon qu'une personne souffrant d'insuffisance surrénalienne primitive.

## **INDICATIONS ET USAGE CLINIQUE**

Troubles endocriniens : Insuffisance surrénalienne primitive ou secondaire (le traitement de premier recours consiste en l'administration d'hydrocortisone ou de cortisone ; des analogues synthétiques peuvent être utilisés en association avec des minéralocorticoïdes au besoin ; chez les enfants, l'administration de minéralocorticoïdes d'appoint est d'une importance capitale), hyperplasie surrénalienne congénitale ; thyroïdite non suppurée, hypercalcémie associée au cancer.

Troubles non endocriniens : Troubles rhumatismaux : Comme traitement d'appoint de courte durée (pour apaiser le patient en cas d'épisode aigu ou d'exacerbation) des affections suivantes : arthrite psoriasique, polyarthrite rhumatoïde (dont la polyarthrite rhumatoïde juvénile [certains cas choisis peuvent nécessiter l'administration d'un traitement d'entretien à faibles doses]), spondylarthrite ankylosante, bursite aiguë et subaiguë, ténosynovite aiguë non spécifique, arthrite goutteuse aiguë, arthrose post-traumatique, synovite arthrosique, épicondylite.

Collagénoses : Durant les exacerbations ou comme traitement d'entretien dans certains cas choisis de lupus érythémateux disséminé, cardite rhumatismale aiguë, dermatomyosite systémique (polymyosite), pseudopolyarthrite rhizomélique, artérite temporale.

Affections dermatologiques : Pemphigus, dermatite herpétiforme, érythème polymorphe grave (syndrome de Stevens-Johnson), dermatite exfoliative, mycosis fongoïde, psoriasis grave.

États allergiques : Maîtrise des états allergiques graves ou invalidants ne répondant pas aux traitements classiques : rhinite allergique saisonnière ou apériodique, asthme bronchique, dermatite de contact, dermatite atopique, maladie du sérum, œdème de Quincke, urticaire et réactions d'hypersensibilité médicamenteuse.

Affections ophtalmiques : Réactions inflammatoires ou allergiques chroniques ou aiguës graves touchant les yeux et leurs annexes, telles que la conjonctivite allergique, la kératite, les ulcères marginaux de la cornée d'origine allergique, le zona ophtalmique, l'iritis et l'iridocyclite, la chorio-rétinite, l'inflammation du segment antérieur, l'uvéite postérieure et la choroïdite diffuses, la névrite optique, l'ophtalmie sympathique.

Affections respiratoires : Sarcoïdose symptomatique, syndrome de Löffler rebelle aux autres formes de traitement, béryllose, tuberculose pulmonaire disséminée ou fulminante, à condition d'administrer un antituberculeux approprié en concomitance, pneumonie d'aspiration.

Troubles hématologiques : Purpura thrombocytopénique idiopathique chez les adultes, thrombocytopénie secondaire chez les adultes, anémie hémolytique (auto-immune) acquise, érythroblastopénie, anémie hypoplastique (érythroïde) congénitale.

Maladies néoplasiques : Traitement palliatif des leucémies et des lymphomes chez les adultes et de la leucémie aiguë chez les enfants.

États œdémateux : Induction de la diurèse ou de la rémission de la protéinurie dans le syndrome néphrotique sans urémie, de type idiopathique ou dû au lupus érythémateux disséminé.

Affections gastro-intestinales : Pour apaiser le patient durant un épisode critique de colite ulcéreuse ou d'entérite régionale.

SNC : Exacerbations aiguës de la sclérose en plaques. Transplantation d'organe.

Usages divers : Méningite tuberculeuse avec bloc ou menace de bloc sous-arachnoïdien, à condition d'administrer un antituberculeux approprié en concomitance, trichinose avec atteinte neurologique ou myocardique.

## **CONTRE-INDICATIONS**

Mycoses générales et hypersensibilité à la prednisone.

## **MISES EN GARDE**

Système cardiovasculaire : Certains comptes rendus semblent indiquer qu'il existe un lien entre l'usage des glucocorticoïdes et la rupture de la paroi libre du ventricule gauche après la survenue récente d'un infarctus du myocarde. Par conséquent, la glucocorticothérapie doit être utilisée avec grande prudence chez ces patients.

Étant donné que les glucocorticoïdes peuvent entraîner une rétention sodée avec œdème ainsi qu'une perte de potassium, ces agents doivent être utilisés avec précaution chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive, et uniquement en cas d'absolue nécessité. Ils doivent également être employés avec prudence chez les patients souffrant d'hypertension ou d'insuffisance rénale (voir PRÉCAUTIONS).

En cas d'administration prolongée de doses élevées de glucocorticoïdes, les effets indésirables de ces derniers sur le système cardiovasculaire, comme la dyslipidémie et l'hypertension, peuvent prédisposer à d'autres effets cardiovasculaires les patients qui

présentent des facteurs de risque cardiovasculaire préexistants. Par conséquent, les glucocorticoïdes doivent être employés judicieusement chez ces patients ; il convient en outre de porter attention à la modification des risques et d'effectuer une surveillance cardiaque additionnelle au besoin.

Infections fongiques : Les glucocorticoïdes ne doivent pas être utilisés en présence d'infections fongiques généralisées, car ils peuvent exacerber ces dernières. Des cas d'hypertrophie et d'insuffisance cardiaques consécutives à l'utilisation concomitante d'amphotéricine B et d'hydrocortisone ont été signalés (voir CONTRE-INDICATIONS).

Des cas de thrombose et de thrombo-embolie veineuse ont été signalés chez des patients sous glucocorticothérapie, aussi les glucocorticoïdes doivent-ils être utilisés avec prudence chez les patients qui présentent des troubles thrombo-emboliques ou qui y sont prédisposés.

On recommande, en cas de stress inhabituel, d'augmenter la posologie des agents à action rapide avant, pendant et après l'événement stressant chez les patients sous corticothérapie.

Les corticostéroïdes peuvent masquer certains signes d'infection, et de nouvelles infections peuvent être contractées pendant leur emploi. L'administration de corticostéroïdes peut entraîner une diminution de la résistance aux infections et rendre la localisation de ces dernières impossible.

L'administration prolongée de corticostéroïdes peut entraîner des cataractes sous-capsulaires postérieures ou un glaucome avec possibilité de lésions du nerf optique. Elle peut également favoriser la survenue de surinfections oculaires fongiques ou virales. Des réactions allergiques (p. ex., œdème de Quincke) peuvent se produire.

L'administration de doses moyennes ou élevées d'hydrocortisone ou de cortisone peut entraîner une hausse de la tension artérielle, une rétention hydrosodée ainsi qu'une augmentation de l'excrétion du potassium. Ces effets sont moins probables avec les dérivés synthétiques, sauf si les doses sont élevées. Les patients sous corticothérapie peuvent devoir limiter leur consommation de sel et prendre des suppléments de potassium. Tous les corticostéroïdes augmentent l'excrétion du calcium.

Les patients sous corticothérapie ne doivent pas se faire vacciner contre la varicelle. Du reste, en raison du risque de complications neurologiques et d'absence de formation d'anticorps, l'administration d'autres vaccins ne devrait généralement pas être entreprise chez ces patients, en particulier s'ils reçoivent de fortes doses de corticostéroïdes.

L'emploi de la prednisone dans le traitement de la tuberculose active devrait être limité aux cas de tuberculose fulminante ou disséminée dans lesquels le corticostéroïde est utilisé en association avec un antituberculeux approprié.

Étant donné que les corticostéroïdes peuvent entraîner une réactivation de la maladie, les patients atteints de tuberculose latente ou réagissant positivement au test à la

tuberculine doivent être surveillés de près si une corticothérapie est indiquée. En cas de corticothérapie prolongée, ces patients doivent recevoir un traitement chimioprophylactique contre la tuberculose.

L'association entre l'ulcération gastroduodénale observée durant le traitement et la corticothérapie demeure controversée, mais les glucocorticoïdes peuvent néanmoins masquer les symptômes d'ulcère gastroduodéal. Par conséquent, une perforation ou hémorragie peuvent survenir sans douleur appréciable.

L'ostéoporose est un effet indésirable fréquent associé à l'administration prolongée de fortes doses de glucocorticoïdes, mais il est rarement reconnu comme tel.

Étant donné que l'administration quotidienne prolongée de glucocorticoïdes en doses fractionnées peut supprimer la croissance chez les enfants, l'emploi d'un tel schéma thérapeutique doit être limité aux indications les plus urgentes. L'administration un jour sur deux permet généralement d'éviter, ou tout au moins de réduire, cet effet secondaire.

Les défenses des patients sous glucocorticothérapie à fortes doses étant diminuées, ces derniers sont plus vulnérables aux infections fongiques ainsi qu'aux infections bactériennes et virales.

Grossesse et allaitement : Certaines études ont montré que l'administration de fortes doses de corticostéroïdes à la mère peut causer des malformations fœtales chez l'animal. Étant donné que les effets de la corticothérapie sur la reproduction n'ont pas fait l'objet d'études appropriées chez l'être humain, la prednisone ne doit être employée chez les femmes enceintes, nubiles ou qui allaitent que si ses bienfaits l'emportent sur les risques pour la mère et l'embryon ou le fœtus. Comme on ne possède pas de preuves adéquates de l'innocuité de la prednisone durant la grossesse, ce médicament ne doit être employé durant cette période qu'en cas d'absolue nécessité.

Les corticostéroïdes traversent d'emblée le placenta, aussi les signes d'insuffisance surrénalienne doivent-ils être surveillés de près chez les nourrissons dont la mère a reçu de fortes doses de corticostéroïdes durant la grossesse. Les corticostéroïdes n'exercent pas d'effets connus sur le travail et l'accouchement. Les corticostéroïdes sont excrétés dans le lait maternel.

## PRÉCAUTIONS

L'insuffisance surrénalienne secondaire induite par ce médicament peut être moins importante si la posologie est réduite graduellement. Comme ce type d'insuffisance relative peut persister pendant plusieurs mois après l'interruption du traitement, l'hormonothérapie doit être reprise en cas d'événement stressant survenant durant cette période. En outre, étant donné que la sécrétion des minéralocorticoïdes peut être réduite, on recommande d'en administrer au patient et/ou de lui donner du sel en concomitance.

L'effet des corticostéroïdes est plus prononcé chez les patients qui souffrent d'hypothyroïdie ou de cirrhose.

En raison du risque de perforation de la cornée, les corticostéroïdes doivent être utilisés avec prudence chez les patients souffrant d'herpès oculaire.

On recommande d'utiliser la plus faible dose possible pour maîtriser l'affection à traiter et, lorsque la posologie peut enfin être réduite, de diminuer la dose de manière graduelle.

Des troubles psychiques peuvent survenir pendant la corticothérapie, troubles qui vont de l'euphorie à des manifestations psychotiques franches, en passant par l'insomnie, les sautes d'humeur, des modifications de la personnalité et une dépression profonde. Les corticostéroïdes peuvent en outre aggraver une instabilité émotionnelle ou une tendance psychotique préexistantes.

L'administration concomitante d'AAS ou d'autres AINS et de corticostéroïdes doit se faire avec prudence chez les patients qui souffrent d'hypoprothrombinémie.

Les corticostéroïdes doivent être utilisés avec prudence en cas de colite ulcéreuse non spécifique s'il y a risque de perforation, d'abcès ou d'autre infection pyogène imminents, ainsi qu'en présence de diverticulite, d'anastomose intestinale récente, d'ulcère gastroduodéal actif ou latent, d'insuffisance rénale, d'hypertension, d'ostéoporose ou de myasthénie grave.

Étant donné que les complications observées avec les glucocorticoïdes dépendent du schéma posologique et de la durée du traitement, il faut évaluer au cas par cas si les avantages potentiels l'emportent sur les risques, en tenant compte de la dose et de la durée du traitement ainsi que de la fréquence posologique optimale, à savoir administration quotidienne ou intermittente.

Interactions médicamenteuses : Les interactions pharmacocinétiques présentées ci-dessous peuvent être importantes du point de vue clinique. Les médicaments qui induisent les enzymes hépatiques, comme le phénobarbital, la phénytoïne et la rifampine, peuvent augmenter la clairance des corticostéroïdes, aussi une augmentation de la dose de corticostéroïdes peut-elle être nécessaire pour que la réponse souhaitée soit obtenue. D'autres agents, comme la troléandomycine et le kétoconazole, peuvent

inhiber le métabolisme des corticostéroïdes, et donc en diminuer la clairance. En pareil cas, un ajustement de la dose de corticostéroïdes s'impose pour éviter la survenue d'effets toxiques. Les corticostéroïdes peuvent augmenter la clairance de l'AAS chez les patients qui reçoivent de fortes doses sur une base chronique. Cette interaction peut entraîner une diminution des taux sériques de salicylates ou une augmentation du risque d'intoxication salicylée lorsque la corticothérapie prend fin. L'administration concomitante d'AAS et de corticostéroïdes doit se faire avec prudence chez les patients qui souffrent d'hypoprothrombinémie. L'effet des corticostéroïdes sur les anticoagulants oraux est variable. Certains comptes rendus font état d'une augmentation des effets de l'anticoagulothérapie en présence de corticostéroïdes alors que d'autres mentionnent une diminution. Il est donc important, pour s'assurer de l'effet désiré, de surveiller les paramètres de la coagulation chez les patients qui reçoivent un traitement combiné.

Des cas de convulsions ont été signalés chez des patients ayant reçu de la méthylprednisolone et de la cyclosporine en concomitance. Or comme l'administration conjointe de ces agents entraîne une inhibition mutuelle de leur métabolisme, il est possible que les convulsions et les autres effets associés à l'emploi de l'un ou l'autre de ces médicaments seul soient plus susceptibles de survenir. La possibilité d'une telle interaction avec la prednisone doit être envisagée.

Pouvoir carcinogène, pouvoir mutagène et perturbation de la fécondité : Il n'existe aucune preuve que les corticostéroïdes puissent être carcinogènes ou mutagènes, ou encore qu'ils perturbent la fécondité.

Allaitement : Une certaine quantité de prednisone se retrouve dans le lait maternel.

Fonction rénale : Étant donné que les glucocorticoïdes peuvent entraîner une rétention sodée avec œdème ainsi qu'une perte de potassium, ces agents doivent être utilisés avec précaution chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive, et uniquement en cas d'absolue nécessité. Ils doivent également être employés avec prudence chez les patients souffrant d'hypertension ou d'insuffisance rénale (voir MISES EN GARDE, Système cardiovasculaire).

## **EFFETS INDÉSIRABLES**

Remarque : Les effets qui suivent sont typiques de tous les corticostéroïdes administrés par voie générale. Leur inclusion dans cette liste ne signifie donc pas pour autant qu'ils aient été observés avec la présente forme pharmaceutique.

Troubles cardiaques : Insuffisance cardiaque congestive (chez les patients à risque), bradycardie, arrêt cardiaque, arythmie, cardiomégalie, collapsus circulatoire, embolie graisseuse, myocardiopathie hypertrophique chez les prématurés, rupture du myocarde après un infarctus récent du myocarde, œdème pulmonaire, syncope, tachycardie, embolie, thrombophlébite, angéite.

Perturbations hydro-électrolytiques : Rétention hydrosodée, insuffisance cardiaque chez des patients sensibles, hypokaliémie, alcalose hypokaliémique, hypertension.

Appareil locomoteur : Myopathie stéroïdienne, faiblesse musculaire, ostéoporose, fractures pathologiques, fractures par tassement vertébral, nécrose aseptique.

Appareil digestif : Ulcère gastroduodéal avec possibilité de perforation et d'hémorragie, hémorragie gastrique, pancréatite, œsophagite, perforation intestinale.

Peau : Troubles de la cicatrisation, pétéchies et ecchymoses, amaigrissement et fragilisation de la peau.

Métabolisme : Bilan azoté négatif en raison du catabolisme des protéines.

Système nerveux : Hypertension intracrânienne, syndrome d'hypertension intracrânienne bénigne, troubles psychiques et convulsions.

Système endocrinien : Irrégularités menstruelles, apparition d'un état cushingoïde, suppression de l'axe hypophyso-surrénalien, diminution de la tolérance aux glucides, manifestations d'un diabète latent, augmentation des besoins en hypoglycémifiants oraux ou en insuline chez les diabétiques, arrêt de la croissance chez les enfants.

Troubles ophtalmiques : Cataractes sous-capsulaires postérieures, augmentation de la pression intraoculaire, exophtalmie.

Système immunitaire : Infections masquées, activation d'infections latentes, infections opportunistes, réactions d'hypersensibilité, comprenant l'anaphylaxie, suppression possible de la réponse aux tests cutanés.

Autres effets : Apparemment sans lien avec l'insuffisance surrénalienne, un syndrome de sevrage stéroïdien se manifestant par de l'anorexie, des nausées, des vomissements, de la léthargie, des céphalées, de la fièvre, des douleurs articulaires, de la desquamation, des myalgies, une perte pondérale et/ou une hypotension a été signalé chez des patients chez qui l'administration de glucocorticoïdes a été interrompue brusquement. Ces symptômes ont souvent été observés lorsque les taux plasmatiques de glucocorticoïdes, encore élevés, chutaient rapidement ; il semblerait donc que ce soit la variation rapide des taux de glucocorticoïdes et non pas les concentrations peu élevées comme telles qui est à l'origine de ce phénomène (voir POSOLOGIE ET ADMINISTRATION).

### **Signalement des effets secondaires**

Vous pouvez déclarer à Santé Canada les effets secondaires soupçonnés d'être associés avec l'utilisation d'un produit de santé de l'une des deux façons suivantes :

- en visitant le site Web consacré à la déclaration des effets indésirables

(<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/medicaments-produits-sante/medeffet-canada/declaration-effets-indesirables.html>) pour savoir comment faire une déclaration en ligne, par courrier ou par télécopieur ; ou

- en composant sans frais le 1-866-234-2345.

*REMARQUE : Consultez votre professionnel de la santé si vous avez besoin de renseignements sur le traitement des effets secondaires. Le Programme Canada Vigilance ne donne pas de conseils médicaux.*

## POSOLOGIE ET ADMINISTRATION

La posologie initiale de la prednisone peut aller de 5 à 60 mg par jour, selon la maladie spécifique à traiter. Dans les cas bénins, des doses plus faibles suffiront, mais certains patients choisis pourraient avoir besoin de recevoir une dose initiale plus élevée. La posologie initiale doit être maintenue ou ajustée jusqu'à l'obtention d'une réponse satisfaisante. Toutefois, si aucune réponse clinique satisfaisante n'est observée après une période raisonnable, l'administration de la prednisone doit être interrompue.

Il est important d'insister sur le fait que les besoins sont variables d'un sujet à l'autre et que la posologie doit être personnalisée en fonction de la maladie à traiter et de la réponse du patient.

Après l'obtention d'une réponse satisfaisante, on doit déterminer la dose d'entretien appropriée en diminuant la dose initiale par paliers de faible valeur à des intervalles appropriés, jusqu'à l'atteinte de la plus petite dose permettant à la réponse clinique de demeurer satisfaisante. Il faut garder présent à l'esprit que la posologie doit être surveillée constamment. En effet, plusieurs situations peuvent commander un ajustement de la dose, par exemple un changement de l'état clinique du patient par suite d'une rémission ou d'une exacerbation de la maladie, la réponse individuelle du patient, les effets d'un stress qui n'est pas directement lié à la maladie traitée ; dans ce dernier cas, il peut être nécessaire d'augmenter la posologie de la prednisone temporairement, à savoir pendant une période tenant compte de l'état du patient.

Traitement intermittent : Il s'agit d'un schéma posologique dans lequel on administre le double de la dose quotidienne de corticostéroïde une fois aux deux jours, le matin. L'objectif de ce mode de traitement est de faire en sorte qu'un patient qui doit recevoir des doses pharmacologiques pendant une période prolongée puisse profiter des bienfaits de la corticothérapie sans que certains des effets secondaires de celle-ci ne soient trop importants, comme la suppression de l'axe hypophysio-surrénalien, l'état cushingoïde, les symptômes de sevrage et l'arrêt de la croissance chez les enfants.

### Interruption du traitement

Si l'on peut réduire la dose et mettre fin à la glucocorticothérapie assez rapidement lorsqu'on administre des doses élevées pour le traitement de courte durée d'une situation d'urgence, dans le cas de doses pharmacologiques administrées par voie

générale pendant une période prolongée, le traitement doit en revanche être interrompu très graduellement, jusqu'à ce que l'axe HHS se soit rétabli (voir MODE D'ACTION ET PHARMACOLOGIE CLINIQUE).

Plusieurs méthodes ont été décrites pour accomplir cette réduction graduelle de la posologie des glucocorticoïdes. L'une d'elles préconise de réduire la dose du glucocorticoïde à raison de 2,5 à 5 mg d'équivalent prednisone tous les 3 à 7 jours, jusqu'à ce que la dose atteinte corresponde à la dose physiologique (p. ex., 5 mg de prednisone). D'autres recommandent que la diminution ne dépasse pas 2,5 mg de prednisone (ou l'équivalent) et qu'elle ait lieu toutes les 1 à 2 semaines, sauf chez les patients sous traitement intermittent, auquel cas la posologie peut être réduite à raison de 5 mg de prednisone à intervalles de 1 à 2 semaines. En cas d'exacerbation de la maladie pendant ce sevrage, il peut être nécessaire d'augmenter la dose puis de la réduire derechef, mais encore plus graduellement. Il est également nécessaire d'augmenter la posologie lors d'épisodes de stress. Une fois que la dose physiologique a été atteinte, d'aucuns suggèrent de remplacer le glucocorticoïde particulier du patient par une dose orale unique de 20 mg d'hydrocortisone administrée le matin. Après 2 à 4 semaines d'un tel traitement, la dose matinale d'hydrocortisone peut être diminuée par paliers hebdomadaires de 2,5 mg, jusqu'à ce qu'elle atteigne 10 mg/jour.

Le temps qu'il faut à l'axe HHS pour se rétablir après l'interruption d'une glucocorticothérapie varie d'un patient à l'autre. Pour évaluer dans quelle mesure la fonction surrénalienne a repris, des tests peuvent être utilisés. Des concentrations plasmatiques normales de cortisol le matin ( $> 10 \mu\text{g/dL}$ ) témoignent d'une fonction hypophyso-surrénalienne basale adéquate et indiquent que le traitement d'entretien peut prendre fin. Un tel résultat ne signifie cependant pas pour autant que la fonction surrénalienne a récupéré suffisamment pour être en mesure de sécréter une quantité adéquate de cortisol en cas de stress, aussi des glucocorticoïdes d'appoint peuvent quand même s'avérer nécessaires durant une telle période. Lorsque la réponse au test à la corticotrophine ou à la cosyntropine est normale, on peut généralement présumer de la récupération complète de la fonction HHS et mettre fin au traitement d'appoint.

## SURDOSAGE

Pour connaître les mesures à prendre en cas de surdosage présumé, communiquez avec le centre antipoison de votre région.

## PRÉSENTATION DES FORMES PHARMACEUTIQUES

TEVA-PREDNISONNE à 5 mg : Comprimés sécables blancs portant en relief les marques **N** et **5** du même côté. Flacons de 1000 comprimés.

TEVA-PREDNISONNE à 50 mg : Comprimés sécables blancs portant en relief les marques **novo** et **50** du même côté. Flacons de 100 comprimés.

## STABILITÉ ET CONSERVATION

Conserver entre 15 °C et 30 °C.

### POUR DE PLUS AMPLES RENSEIGNEMENTS

Pour de plus amples renseignements au sujet de TEVA-PREDNISONNE :

- Communiquez avec votre professionnel de la santé.
- Lire les renseignements pharmaceutiques complets rédigés à l'intention des professionnels de la santé. Ce document est publié sur le site Web de Santé Canada (<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/medicaments-produits-sante/medicaments/base-donnees-produits-pharmaceutiques.html>), le site Web du fabricant (<http://www.tevacanada.com>), en téléphonant au 1-800-268-4127, poste 3, ou en écrivant à [druginfo@tevacanada.com](mailto:druginfo@tevacanada.com).

Le présent dépliant a été rédigé par :

Teva Canada Limitée

30 Novopharm Court

Toronto (Ontario)

Canada M1B 2K9

[www.tevacanada.com](http://www.tevacanada.com)

Dernière révision : 15 janvier 2025