



Fármaco antiepiléptico, profármaco de fenobarbital. Disminuye la excitabilidad neuronal, elevando el umbral de las convulsiones. Presenta un control farmacocinético más difícil que el fenobarbital (no está clara la relación entre concentraciones plasmáticas y actividad)

USO CLÍNICO

- Crisis focales y tónico- clónicas generalizadas, epilepsia psicomotora, accesos focales, ataques aquinéticos y contracciones mioclónicas **(A)**
- Temblor esencial **(E:off-label)**

DOSIS Y PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN

Epilepsia

Neonatos: 12-20 mg/Kg/día dividido en 2-4 dosis, empezar a la menor dosis posible y aumentar si precisa.

Niños <8 años: iniciar con 50-125 mg/día a la hora de acostarse. Incrementar en 50-125 mg mg/día cada 3-7 días. La pauta de tratamiento habitual es de 10-25 mg/Kg/día, dividida en 3-4 dosis.

Niños >8 años: iniciar con 125-250 mg/día a la hora de acostarse. Incrementar la dosis en 125-250 mg/día cada 3-7 días. La pauta de tratamiento habitual es de 750-1500 mg/día, dividida en 3-4 dosis.

Dosis máxima: 2 g/día.

No existen datos de pacientes pediátricos con insuficiencia hepática o renal. Se recomienda administrar junto con alimentos, para minimizar los efectos adversos gastrointestinales. Es preferible dividir la dosis total diaria en 2 fracciones iguales (mañana y tarde). Si los accesos son nocturnos la totalidad de la dosis se administrará por la tarde.

Rango terapéutico: 5-12 mcg/ml

Toxicidad si > 15 mcg/ml

Temblor esencial

La dosis es aproximadamente la mitad que para las crisis epilépticas.

CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes
- Porfiria aguda intermitente.

PRECAUCIONES

Potente depresor del SNC que se metaboliza a fenobarbital. Monitorizar niveles de Primidona y Fenobarbital.

Riesgo de tolerancia, dependencia, y síndrome de abstinencia (con crisis convulsivas) al suspender bruscamente el tto. En caso de supresión, realizarla gradualmente. La suspensión abrupta del tratamiento puede inducir la aparición de convulsiones.

Excepcionalmente puede desarrollarse anemia megaloblástica, que precisa la interrupción del tratamiento. Generalmente responde a vitamina B12 y ácido fólico. Control hematológico periódico. Se trata de un depresor del SNC, vigilar en casos de deterioro de la función respiratoria por riesgo de depresión respiratoria. Este riesgo aumenta si uso concomitante con benzodiazepinas.

Insuficiencia hepática y renal: estricta monitorización del paciente (vigilar función hepática en todos los pacientes si tratamientos crónicos).

Reacciones de fotosensibilidad: no es recomendable una exposición prolongada al sol, ante el riesgo de que puedan producirse manifestaciones de fotosensibilidad.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Son similares a los del fenobarbital.

Sistema nervioso central: mareo, vértigo, letargia, comportamiento agresivo, ataxia.

Dermatológicos: rash cutáneo.

Gastrointestinales: náuseas y vómitos.

Hematológicos: leucopenia, anemia megaloblástica.

Oculares: nistagmo, diplopía.

*A veces al inicio del tratamiento, puede producirse un cuadro de mareo, náuseas y sedación intensa, que suele desaparecer al cabo de una semana.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

- La primidona se metaboliza a fenobarbital, que es un potente inductor del citocromo CYP3A4, CYP1A2, CYP2C8 CYP2C9.

- Presenta múltiples interacciones farmacológicas, algunas de importancia clínica.

- Primidona puede potenciar los efectos /toxicidad de: **alcohol y otros fármacos depresores del sistema nervioso central.**

- El efecto inductor enzimático de fenobarbital disminuye las concentraciones plasmáticas (y por tanto la eficacia terapéutica) de los **anticoagulantes orales**

- La **fenitoína y la carbamazepina** inducen el metabolismo de primidona, aumentando las concentraciones plasmáticas de fenobarbital.

- Con el **ácido valproico** tiene lugar una compleja interacción farmacológica, por la cual se ve reducida la eliminación del fenobarbital. Es recomendable monitorizar la depresión del sistema nervioso central y los signos y síntomas de toxicidad neurológica.

DATOS FARMACÉUTICOS

Presentaciones comerciales. Las presentaciones disponibles en España pueden consultarse online en el Centro de Información de Medicamentos de la AEMPS (CIMA), <http://www.aemps.gob.es/cima> , y en <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum> en el enlace **Presentaciones**

correspondiente a cada ficha.

BIBLIOGRAFÍA

- L.F.Villa, editor. **Medimecum, guía de terapia farmacológica**. 16 edición. España: Adis; 2011.
- UpToDate (Pediatric drug information). Overview of the treatment of seizures and epileptic syndromes in children. [Base de datos en Internet]. Wilfong A, Nordli DR, Eichler AF. Nov 2012 [Fecha de acceso 20 Enero 2013]. Disponible en: www.uptodate.com
- Vademecum Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología (SEN). [Fecha de acceso 20 Enero 2013]. Disponible en: <http://www.epilepsiasen.net/node/70>
- Micromedex Healthcare® Series [base de datos en Internet]. Greenwood Village, Colorado: Thomson MICROMEDEX DRUGDEX® System. 1974-2012. Disponible en: <http://www.thomsonhc.com/home/dispatch>. [fecha de acceso 9 de marzo de 2013].
- Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM. Pediatric and Neonatal Dosage Handbook. 18th ed. American Pharmacists Association, editor. Hudson (OH): Lexi Comp; 2010.
- SPC de Mysoline® tablets en Medicines Compendium UK. Acceso en abril 2013. Disponible en <http://www.medicines.org.uk>
- Joseph Jankovic et al. Essential Tremor Among Children. Pediatrics, 2004; 114 (5):1203-1205

Fecha de actualización: Julio 2015.

La información disponible en cada una de las fichas del Pediamécum ha sido revisada por el Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría y se sustenta en la bibliografía citada. Estas fichas no deben sustituir en ningún caso a las aprobadas para cada medicamento por la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS) o la Agencia Europea del Medicamento (EMA).