

## FICHA TÉCNICA

### 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Deflazacort SUN 6 mg comprimidos EFG

### 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Deflazacort SUN 6 mg comprimidos EFG:

Un comprimido contiene:

Deflazacort (DOE), 6 mg.

Excipientes con efecto conocido: lactosa monohidrato 47,1 mg

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

### 3. FORMA FARMACÉUTICA

Comprimidos.

Los comprimidos de Deflazacort SUN 6 mg son circulares y de color blanco marfil.

### 4. DATOS CLÍNICOS

#### 4.1. Indicaciones terapéuticas

- *Enfermedades reumáticas y del colágeno.*- Tratamiento de las agudizaciones y/o terapia de mantenimiento de la artritis reumatoide y de la artritis psoriásica cuando se han mostrado ineficaces los tratamientos conservadores; polimialgia reumática; fiebre reumática aguda; lupus eritematoso sistémico; dermatomiositis grave; periarteritis nudosa; arteritis craneal y granulomatosis de Wegener.
- *Enfermedades dermatológicas.*- Pénfigo; penfigoide buloso; dermatitis exfoliativas generalizadas; eritema severo multiforme; eritema nudoso y psoriasis grave.
- *Enfermedades alérgicas.*- Asma bronquial refractario a la terapia convencional.
- *Enfermedades pulmonares.*- Sarcoidosis con afección pulmonar; alveolitis alérgica extrínseca (neumoconiosis por polvo orgánico); neumonía intersticial descamativa (fibrosis pulmonar idiopática).
- *Patología ocular.*- Coroiditis; corioretinitis; iritis e iridociclitis.
- *Enfermedades hematológicas.*- Trombocitopenia idiopática; anemias hemolíticas y tratamiento paliativo de leucemias y linfomas.
- *Patología gastrointestinal y hepática.*- Colitis ulcerosa; enfermedad de Crohn y hepatitis crónica activa.
- *Enfermedades renales.*- Síndrome nefrótico.

## 4.2. Posología y forma de administración

La dosis inicial en el adulto puede variar entre 6 y 90 mg/día y en el niño entre 0,25 y 1,5 mg/kg, dependiendo de la gravedad de la enfermedad a tratar y de la evolución de la misma. La dosis inicial deberá mantenerse o modificarse a fin de obtener una respuesta clínica satisfactoria.

La dosis de mantenimiento debe ser siempre la mínima capaz de controlar la sintomatología. La reducción de la posología debe ser siempre gradual, con el fin de permitir la recuperación de la función del eje hipotálamo-hipofisario.

## 4.3. Contraindicaciones

El empleo de corticoides cuya duración supere la de un tratamiento de sustitución o de emergencia de corto plazo está contraindicado en los siguientes casos: Úlcera péptica, infecciones bacterianas y víricas como tuberculosis activa, herpes simple ocular, herpes zoster (fase virémica), varicela, así como en infecciones micóticas sistémicas y en el periodo pre y postvacunal.

Deflazacort SUN también está contraindicado en caso de hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.

## 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Los efectos adversos se pueden minimizar utilizando la dosis efectiva más baja durante el período mínimo y administrando el requerimiento diario como una sola dosis por la mañana o, siempre que sea posible, como una única dosis matutina en días alternos. Se requiere una revisión frecuente por parte del paciente para valorar apropiadamente la dosis frente la actividad de la enfermedad (ver sección 4.2).

Un comprimido de 6 mg de Deflazacort SUN posee una equivalencia terapéutica aproximada a 5 mg de prednisona. Si bien es importante señalar que el requerimiento corticosteroideo es variable y que, por tanto, la posología debe ser individualizada, teniendo en cuenta la patología y la respuesta terapéutica del paciente.

En los siguientes casos, debe tenerse especial precaución antes de decidirse a comenzar un tratamiento glucocorticoideo: Cardiopatías o insuficiencia cardiaca congestiva (excepto en el caso de que exista carditis reumática activa), hipertensión, enfermedades tromboembólicas, infecciones (debe instituirse tratamiento antiinfeccioso adecuado). Los glucocorticoides pueden causar retención de sal y agua y aumento de la excreción de potasio. Puede ser necesaria restricción dietética de sal y suplementos de potasio,

- Gastritis o esofagitis,diverticulitis, colitis ulcerosa si existe riesgo de perforación o de infección piógena, anastomosis intestinal reciente,

- Diabetes mellitus, o antecedentes familiares,

- Osteoporosis, miastenia gravis, insuficiencia renal.

- Miopatía previa inducida por corticoesteroides,

- Insuficiencia hepática,

- Inestabilidad emocional o tendencia psicótica, epilepsia,

- Glaucoma,- Hipotiroidismo y cirrosis (en estos últimos casos puede verse potenciado el efecto de los glucocorticoides).

- Herpes simple ocular debido a una posible perforación córnea

Las situaciones estresantes (tales como infecciones, traumatismos o cirugía) pueden requerir un aumento de la dosis.

Durante el curso de un tratamiento prolongado y a dosis elevadas debe controlarse una posible alteración del balance electrolítico y adecuar, si es oportuno, el aporte de sodio y potasio.

Tras la suspensión del tratamiento, puede persistir durante meses una insuficiencia suprarrenal secundaria relativa, por lo que se debe evitar la suspensión brusca de tratamientos prolongados

con el fin de disminuir el riesgo de síndrome de retirada de corticoides.

Cuando se produzca cualquier situación de estrés que se manifieste durante este periodo, debe instaurarse un adecuado tratamiento hormonal. En tales situaciones la secreción mineralcorticoide puede comprometerse y puede ser oportuno suministrar, concomitantemente, sales y/o mineralcorticoides.

La supresión de la respuesta inflamatoria y la función inmune aumenta la susceptibilidad a las infecciones y su gravedad. La presentación clínica a menudo puede ser atípica y las infecciones graves como la septicemia y la tuberculosis pueden enmascararse y alcanzar una etapa avanzada antes de ser reconocidas.

La varicela es de particular preocupación, ya que esta enfermedad normalmente menor puede ser fatal en pacientes inmunodeprimidos. Se debe aconsejar a los pacientes ( o padres de niños ) sin historial de varicela que eviten el contacto personal con la varicela o el herpes zoster y, si se ven expuestos, deben solicitar atención médica urgente. Es necesaria la inmunización pasiva con la inmunoglobulina de varicela zoster (VZIG) para los pacientes expuestos no inmunizados que están recibiendo tratamiento sistémico con corticosteroides o que los han utilizado en los 3 meses anteriores; esto se debe realizar dentro de los 10 días tras la exposición a la varicela. Si se confirma el diagnóstico de la varicela, la enfermedad requerirá atención especializada y tratamiento urgente. No se debe interrumpir el tratamiento con corticosteroides y puede requerirse un aumento de dosis.

Se debe advertir a los pacientes que tengan especial cuidado para evitar la exposición al sarampión y en caso de producirse exposición, consultar inmediatamente al médico. Puede ser necesaria la profilaxis con inmunoglobulina intramuscular normal.

Las vacunas vivas no se deben administrar a las personas con problemas de capacidad de respuesta. Puede disminuir la respuesta de los anticuerpos a otras vacunas.

#### Alteraciones visuales:

Se pueden producir alteraciones visuales con el uso sistémico y tópico de corticoesteroides. 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.

El uso prolongado de glucocorticoides sistémicos puede producir cataratas subcapsulares posteriores, glaucoma con posible daño de los nervios ópticos y puede favorecer la aparición de infecciones oculares secundarias debido a hongos o virus.

Su uso en tuberculosis activa debe restringirse a los casos de tuberculosis fulminante y diseminada, en los que deflazacort se utiliza para su administración junto con un régimen adecuado de antituberculosos. Si se administran glucocorticoides a pacientes con tuberculosis latente o con reactividad a tuberculina, es necesario realizar un seguimiento del paciente ya que puede producirse una reactivación de la enfermedad. Durante el tratamiento prolongado con glucocorticoides, estos pacientes deben recibir quimioprofilaxis.

La tendinitis y la rotura del tendón son efectos de clase conocidos de los glucocorticoides. El riesgo de estas reacciones puede aumentar con la co-administración de quinolonas (ver sección 4.8).

Se han notificado crisis de feocromocitoma después de la administración de corticosteroides sistémicos, que pueden ser fatales. Los corticosteroides solo deben administrarse a pacientes con feocromocitoma sospechoso o identificado después de una evaluación apropiada de riesgo / beneficio (ver sección 4.8).

Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, deficiencia total de lactasa o problemas de absorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento.

#### Uso en deportistas

Se informa a los deportistas que este medicamento contiene deflazacort, que puede establecer un resultado analítico de control de dopaje como positivo.

Se debe advertir a los pacientes y / o cuidadores que se pueden producir reacciones adversas psiquiátricas potencialmente graves con el uso de esteroides sistémicos (ver sección 4.8). Los síntomas suelen aparecer a los pocos días o semanas de iniciar el tratamiento. Los riesgos suelen ser mayores con altas dosis / exposición sistémica (véase también sección 4.5 interacciones farmacocinéticas que pueden aumentar el riesgo de efectos adversos), aunque los niveles de dosis no permiten la predicción de la aparición, el tipo, la gravedad o la duración de las reacciones. La mayoría de las reacciones desaparecen después de la reducción de dosis o la retirada, aunque puede ser necesario un tratamiento específico.

Se debe aconsejar a los pacientes / cuidadores que soliciten consejo médico si aparecen síntomas psicológicos preocupantes, sobre todo si se sospecha de estado de ánimo deprimido o ideas suicidas. Los pacientes / cuidadores deben también estar alerta ante posibles trastornos psiquiátricos que pueden ocurrir durante o inmediatamente después de disminución de la dosis / interrupción del tratamiento con esteroides sistémicos, aunque estas reacciones se han reportado con poca frecuencia.

Se requiere un cuidado especial cuando se considera el uso de corticosteroides sistémicos en pacientes con una historia actual o previa de trastornos afectivos graves en ellos mismos o en parientes de primer grado. Estos incluyen depresión o enfermedad maníaco-depresiva y psicosis previa a esteroides.

Se sabe que los glucocorticoides causan menstruación irregular y leucocitosis, se debe tener cuidado con el uso de deflazacort.

#### Población pediátrica

El uso prolongado de glucocorticoides en los niños puede detener su crecimiento y desarrollo y puede ser de manera irreversible.

La miocardiopatía hipertrófica se ha informado después de la administración sistémica de glucocorticosteroides en recién nacidos prematuros. En bebés que reciben administración sistémica de glucocorticosteroides, se deben realizar ecocardiogramas para controlar la estructura y la función del miocardio (ver sección 4.8).

#### Pacientes de edad avanzada

Los efectos adversos comunes de los corticosteroides sistémicos pueden estar asociados con consecuencias más graves en la vejez, especialmente osteoporosis, hipertensión, hipocalcemia, diabetes, susceptibilidad a infecciones y adelgazamiento de la piel. Se requiere supervisión clínica para evitar reacciones potencialmente mortales.

Dado que las complicaciones de la terapia con glucocorticoides son dependientes de la dosis y la duración del tratamiento, se debe administrar la menor dosis posible y se debe tomar una decisión en base al balance beneficio/ riesgo en cuanto a si debe utilizarse terapia intermitente.

### **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción**

La administración concomitante con antiinflamatorios no esteroideos puede aumentar el riesgo de úlceras gastrointestinales.

Los niveles séricos de salicilatos pueden disminuir durante el tratamiento con glucocorticoides, y elevarse a niveles tóxicos cuando dicho tratamiento se interrumpe sin ajuste a la dosis de los primeros.

Los diuréticos depletores de potasio pueden potenciar la hipokalemia de los glucocorticoides, mientras que los digitálicos pueden potenciar la posibilidad de arritmias asociadas a hipokalemia. Puede ser preciso un aumento de la dosis de los antidiabéticos.

Se recomienda incrementar la dosis de mantenimiento de deflazacort si se coadministran medicamentos que son inductores de las enzimas hepáticas, por ejemplo rifampicina, rifabutina, carbamacepina, fenitoína, primidona y aminoglucetimidina. En el caso de medicamentos que inhiben las enzimas hepáticas, por ejemplo, ketoconazol, puede ser posible una reducción de las dosis de mantenimiento de deflazacort.

La rifampicina, los barbitúricos y la fenitoína pueden acelerar el metabolismo de los glucocorticoides, por lo que, en pacientes estabilizados en tratamiento glucocorticoideo, la adición – o la retirada – de dichos fármacos puede requerir el ajuste de la dosis de corticoide.

Los efectos de los agentes hipoglicemiantes (incluyendo la insulina), antihipertensivos y diuréticos, se ven antagonizados por los corticoesteroides y por el contrario, los efectos hipopotasémicos de la acetazolamida, diuréticos del asa, diuréticos tiazídicos, agonistas beta-2, xantinas y carbenoxolona se ven incrementados.

En los pacientes con miastenia gravis, los anticolinesterásicos pueden interactuar con los glucocorticoides y producir debilidad muscular severa.

En pacientes tratados con corticoesteroides sistémicos, la utilización de fármacos relajantes musculares no despolarizantes puede dar por resultado una prolongación del efecto relajante y miopatía aguda. Los factores de riesgo incluyen tratamiento prolongado y a altas dosis con corticosteroides y duración prolongada de parálisis muscular. Esta interacción es más frecuente tras ventilación prolongada (como en las unidades de cuidados intensivos)..

Los glucocorticoides disminuyen la respuesta inmunológica a vacunas y toxoides, y también pueden potenciar la replicación de los gérmenes de las vacunas vivas atenuadas.

En pacientes con hipoprotrombinemia se aconseja prudencia al asociar ácido acetilsalicílico y corticoesteroides.

Pueden disminuir los niveles séricos de yodo ligado a las proteínas y los de tiroxina (T<sub>4</sub>), así como la captación de <sup>131</sup>I.

Como los glucocorticoides pueden suprimir las respuestas normales del cuerpo contra el ataque de microorganismos, es importante asegurarse de que cualquier terapia antiinfecciosa sea efectiva y se recomienda monitorizar a los pacientes de cerca.

Se espera que el tratamiento conjunto con inhibidores de CYP3A, incluidos los productos que contienen cobicistat, aumente el riesgo de efectos adversos sistémicos. La combinación debe evitarse a menos que el beneficio supere el aumento del riesgo de efectos adversos sistémicos de los corticosteroides, en cuyo caso los pacientes deben ser monitorizados por los efectos adversos sistémicos de los corticosteroides.

Los corticoesteroides pueden aumentar o disminuir los efectos de los anticoagulantes cumarínicos y se requiere una monitorización intensiva del INR o del tiempo del protrombina para evitar sangrados espontáneos.

El efecto de los corticoesteroides puede verse aumentado en mujeres por la administración concomitante de estrógenos o anticonceptivos orales, por lo que la dosis de corticoesteroides en alguno de estos casos puede ser reducida. Este efecto puede deberse a un cambio del metabolismo o de la unión a proteínas séricas.

Los antiácidos pueden reducir la biodisponibilidad; debe dejarse al menos 2 horas entre la administración de deflazacort y los antiácidos.

#### **4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia**

##### Embarazo

La capacidad de los corticoesteroides para cruzar la barrera placentaria varía entre los diferentes medicamentos, sin embargo, el deflazacort cruza la placenta.

No existe evidencia suficiente acerca de la seguridad en mujeres embarazadas. La administración de corticoesteroides en animales preñados puede causar anomalías en el desarrollo fetal, incluyendo paladar hendido y retraso en el crecimiento intrauterino.

No hay evidencia de que los corticosteroides provoquen una mayor incidencia de anomalías congénitas, como paladar hendido / labio leporino. Sin embargo, cuando se administran por períodos prolongados o repetidamente durante el embarazo, los corticosteroides pueden aumentar el riesgo de retraso del crecimiento intrauterino.

Teóricamente, puede producirse hipoadrenalismo en el neonato tras una exposición pre-natal a corticosteroides, aunque normalmente se resuelve de manera espontánea tras el nacimiento y raramente es clínicamente importante.

En consecuencia existe un riesgo, aunque pequeño, de que aparezcan tales efectos en el feto, por lo que el uso de deflazacort durante el embarazo requiere que los beneficios sean sopesados frente a los posibles riesgos. Sin embargo, cuando el uso de corticoesteroides sea esencial, las pacientes con embarazos normales pueden ser tratadas como si no estuvieran en estado grávido.

##### Lactancia

Aunque no existen datos para deflazacort, los glucocorticoides se excretan por la leche y pueden producir la detención del crecimiento y la inhibición de la producción endógena de esteroides, por lo que no se aconseja su utilización durante la lactancia materna. No es probable que dosis hasta 50 mg diarios puedan producir efectos sistémicos en el niño.

##### Fertilidad

No hay datos disponibles sobre Deflazacort y sus efectos sobre la fertilidad.

#### **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas**

El efecto de los corticoides sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas no se ha evaluado sistemáticamente. Tras el tratamiento con deflazacort, un posible efecto adverso es el vértigo. En este caso, los pacientes no deben conducir ni utilizar máquinas.

#### **4.8. Reacciones adversas**

La incidencia de reacciones adversas conocidas, incluyendo supresión hipotalámica-pituitaria-adrenal, está relacionada con la potencia relativa del medicamento, dosis, momento de administración y duración del tratamiento (ver sección 4.4).

Se utiliza la siguiente clasificación de frecuencias: Muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ); frecuentes ( $\geq 1/100$  hasta  $< 1/10$ ); poco frecuentes ( $\geq 1/1000$  hasta  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10.000$  hasta  $< 1/1000$ ); muy raras ( $< 1/10.000$ ), frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

### **Infecciones e infestaciones**

Poco frecuentes: Aumento de la susceptibilidad a infecciones con supresión de síntomas y signos clínicos, infecciones oportunistas, recurrencia de tuberculosis latente (ver sección 4.4).

Frecuencia no conocida: candidiasis.

### **Trastornos de la sangre y del sistema linfático**

Frecuencia no conocida: leucocitosis

### **Trastornos del sistema inmunitario**

Poco frecuentes: Se han reportados casos de hipersensibilidad incluyendo anafilaxia.

### **Trastornos endocrinos**

Poco frecuentes: supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, amenorrea, aumento de peso con distribución cushingoide y cara de luna llena

Frecuencia no conocida: disminución del crecimiento en niños y adolescentes, diabetes mellitus.

### **Trastornos del metabolismo y de la nutrición**

Frecuentes: aumento de peso

Poco frecuentes: disminución de la tolerancia a los carbohidratos con aumento del requerimiento de terapia antidiabética, retención de agua y sodio e hipertensión, pérdida de potasio y alcalosis hipopotasémica cuando se coadministra con agonistas beta-2 y xantinas.

Frecuencia no conocida: equilibrio proteína y calcio negativo, aumento del apetito.

### **Trastornos psiquiátricos**

Poco frecuentes: depresión y estado de ánimo lábil

Frecuencia no conocida: irritabilidad, euforia, pensamientos suicidas

Reacciones psicóticas incluyendo:

Frecuencia no conocida: manía, trastorno delirante, alucinaciones, empeoramiento de esquizofrenia.

Otras reacciones incluyendo:

Poco frecuentes: trastornos del comportamiento

Frecuencia no conocida: ansiedad, trastornos del sueño, insomnio y se han reportado casos de disfunción cognitiva incluyendo confusión y amnesia.

Las reacciones son frecuentes y pueden ocurrir tanto en adultos como en niños. En adultos, la frecuencia de las reacciones adversas graves se han estimado en un 5-6%. Los efectos psicológicos se han reportado durante la interrupción del tratamiento con los corticosteroides; la frecuencia es desconocida.

### **Trastornos del sistema nervioso**

Poco frecuentes: dolores de cabeza, vértigo

Frecuencia no conocida: inquietud, hipertensión intracraneal con papiloedema en niños (pseudotumor cerebral), normalmente después de la interrupción del tratamiento, empeoramiento de la epilepsia, mareos.

### **Trastornos oculares**

Frecuencia no conocida: aumento de la presión intraocular, glaucoma, papiloedema, cataratas subcapsulares posteriores especialmente en niños, corioretinopatía (ver sección 4.4), adelgazamiento de la córnea o esclerótica, exacerbación de enfermedades oculares fúngicas o virales, visión borrosa (ver también sección 4.4).

### **Trastornos cardíacos**

Frecuencia no conocida: insuficiencia cardíaca, miocardiopatía hipertrófica en recién nacidos prematuros.

### **Trastornos vasculares**

Frecuencia no conocida: complicaciones tromboembólicas, en particular en pacientes con condiciones subyacentes asociadas con un aumento de la tendencia trombótica, rara incidencia de hipertensión intracraneal benigna.

### **Trastornos gastrointestinales**

Poco frecuentes: dispepsia, úlcera péptica, sangrado gastrointestinal, náuseas.

Frecuencia no conocida: úlcera péptica perforada, pancreatitis aguda (especialmente en niños), candidiasis.

### **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo**

Poco frecuentes: hirsutismo, estrias, acné

Raros: hematomas

Frecuencia no conocida: atrofia de la piel, telangiectasia,.

### **Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conectivo**

Poco frecuentes: osteoporosis, fracturas vertebrales y de huesos largos

Raras: pérdida de masa muscular

Frecuencia no conocida: necrosis aséptica de los huesos, tendinitis y rotura del tendón cuando se coadministra con quinolonas (ver sección 4.4), miopatía (miopatía aguda que puede precipitarse debido a relajantes musculares no despolarizantes – ver sección 4.5), balance de nitrógeno negativo,

### **Trastornos del aparato reproductor y de la mama**

Frecuencia no conocida: Menstruación irregular

### **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración**

Poco frecuentes: edema

Frecuencia no conocida: alteración de la cicatrización

### **Síntomas y signos de retirada**

Frecuencia no conocida: Una reducción demasiado rápida de la dosis de corticosteroides tras un tratamiento prolongado puede producir una insuficiencia adrenal aguda, hipotensión y fallecimiento (ver sección 4.4).

El “síndrome de retirada” puede incluir también fiebre, mialgia, artralgia, rinitis, conjuntivitis, nódulos cutáneos dolorosos y con escozor y pérdida de peso. Esto se puede producir incluso en pacientes sin evidencias de insuficiencia adrenal.

### **Efecto de clase**

Se ha notificado crisis de feocromocitoma con otros corticosteroides sistémicos y es un efecto de clase conocido (ver sección 4.4).

### 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 han descrito casos de intoxicación con deflazacort (la  $DL_{50}$  para la dosis oral es mayor de 4000 mg/kg en los animales de laboratorio). De cualquier forma, si esto se produjera se aconsejan medidas sintomáticas.

La administración por vía oral de dosis elevadas de corticoesteroides durante un periodo prolongado de tiempo puede conducir a la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

### **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS**

#### **5.1. Propiedades farmacodinámicas**

Grupo farmacoterapéutico: Corticoesteroides para uso sistémico, monofármacos.  
Glucocorticoides.

Código ATC: H02A B13.

El deflazacort es un glucocorticoide de síntesis que posee propiedades antiinflamatorias similares a las de otros corticoides, pero con un diferente perfil de seguridad como consecuencia de su reducida actividad sobre el metabolismo óseo e hidrocarbonado.

A dosis superiores a las fisiológicas, todos los glucocorticoides conllevan una negativización del balance de calcio por medio de una reducción de su absorción intestinal y/o un aumento de su eliminación urinaria. Ello produce inicialmente una pérdida gradual de masa ósea, que puede progresar hacia el estado final de la osteopenia, la osteoporosis.

En estudios realizados en humanos con absorciometría fotónica dual y biopsia de cresta ilíaca, deflazacort ha demostrado una menor interferencia en la absorción del calcio y una menor excreción urinaria del mismo en comparación con otros glucocorticoides, con el consiguiente efecto en la reabsorción ósea demostrada por una menor reducción del volumen del hueso trabecular y del contenido mineral óseo. Además, en tres estudios clínicos controlados realizados en 143 niños en los que el tratamiento duró hasta 26 meses, se observó que deflazacort produjo una menor interferencia en el crecimiento de este grupo de pacientes.

Por otro lado, los corticoides naturales y sintéticos tienden a disminuir la tolerancia a la glucosa y a evidenciar clínicamente una diabetes mellitus latente, obligando a instaurar tratamiento antidiabético; o a empeorar una diabetes ya clínica, teniendo que aumentarse, en consecuencia, la dosis habitual de fármacos antidiabéticos. El deflazacort ha demostrado que ejerce una interferencia significativamente menor sobre el metabolismo glucídico que la de los demás glucocorticoesteroides, tal como se ha puesto de manifiesto en estudios comparativos, demostrando un mejor control metabólico en enfermos diabéticos y una mejor tolerancia a la glucosa.

## 5.2. Propiedades farmacocinéticas

El deflazacort administrado por vía oral se absorbe bien y es transformado inmediatamente por las esterasas plasmáticas en el metabolito activo (21-OH deflazacort). Este metabolito alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1,5 a 2 horas. El metabolito se encuentra unido en el 40% a las proteínas plasmáticas. No posee afinidad por la trascortina. La vida media plasmática de 21-OH deflazacort es de 1,1 a 1,9 horas.

La eliminación tiene lugar principalmente por el riñón, siendo excretado en las primeras 8 horas de su administración, el 70% del compuesto a través de la orina. El 30% restante se elimina por las heces.

El metabolismo del 21-OH deflazacort es amplio, solamente el 5% de la excreción urinaria representa 21-OH deflazacort, mientras que los metabolitos del 6-beta-OH deflazacort representan un tercio de la eliminación urinaria.

## 5.3. Datos preclínicos sobre seguridad

Los estudios de toxicología aguda y crónica revelan hallazgos semejantes a los encontrados con otros corticoesteroides a dosis antiinflamatorias equivalentes. Los efectos teratogénicos en animales de laboratorio son los típicos que aparecen con otros corticoides.

La DL<sub>50</sub> oral en el ratón, rata y perro (4.000-5.200 mg/kg) fue 3.000-4.000 veces superior a la dosis clínica máxima diaria que se administra en el hombre. En dos estudios completos de toxicidad a dosis orales repetidas durante doce meses, que se realizaron en ratas y en el mono *Cynomolgus*, respaldados por estudios de corta duración, mostraron cambios relacionados con el tratamiento típico de los glucocorticoides.

Al igual que otros glucocorticoides, el deflazacort mostró efectos dosis-dependientes teratogénicos en ratas y conejos a dosis muy elevadas, y no mostró propiedades genotóxicas en una extensa batería de ensayos mutagénicos “*in vivo*” e “*in vitro*”. No se evidenció que el deflazacort tuviera propiedades de inducir o estimular el desarrollo de tumores en el ratón.

## 6. DATOS FARMACÉUTICOS

### 6.1. Lista de excipientes

Lactosa monohidrato, celulosa microcristalina, almidón de maíz, estearato de magnesio.

### 6.2. Incompatibilidades

No procede.

### 6.3. Periodo de validez

3 años.

### 6.4. Precauciones especiales de conservación

No se requieren condiciones especiales de conservación.

### 6.5. Naturaleza y contenido del envase

Deflazacort SUN se acondiciona en blister de PVC y aluminio.

Deflazacort SUN 6 mg comprimidos, envases con 20 y 500 (E.C.) comprimidos

### 6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

Ninguna especial.

## **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN**

Sun Pharmaceutical Industries  
Europe B.V. Polarisavenue 87  
2132JH Hoofddorp,  
Países Bajos

## **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN**

Deflazacort SUN 6 mg comprimidos

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

Febrero 2017

## **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO**

Febrero 2019

La información detallada de este medicamento está disponible en la página web de la Agencia Europea de Medicamentos <http://www.ema.europa.eu>, y en la página web de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (<http://www.aemps.gob.es/>).