

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Deflazacort Sandoz 6 mg comprimidos EFG
Deflazacort Sandoz 30 mg comprimidos EFG

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Deflazacort Sandoz 6 mg:
Cada comprimido contiene 6 mg de deflazacort.

Excipientes con efecto conocido:
Cada comprimido contiene 44,75,1 mg de lactosa.

Deflazacort Sandoz 30 mg:
Cada comprimido contiene 30 mg de deflazacort.

Excipientes con efecto conocido:
Cada comprimido contiene 223,73 mg de lactosa.

Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Comprimido.

Deflazacort Sandoz 6 mg: comprimido redondo de color blanco marfil
Deflazacort Sandoz 30 mg: comprimido redondo de color blanco marfil ranurados en forma de cruz.

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 bulloso; 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; coriorretinitis; 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

Posología

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 se debe mantener o modificar 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

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

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 simplex ocular, herpes zoster (fase virémica), varicela,
- infecciones micóticas sistémicas,
- periodo pre y post-vacunal.

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Un comprimido de 6 mg de deflazacort posee una equivalencia terapéutica aproximada a 5 mg de prednisona. Si bien es importante señalar que el requerimiento corticosteroideo es variable y que, por lo 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 cardíaca congestiva (excepto en el caso de que exista carditis reumática activa),
- hipertensión,
- enfermedades tromboembólicas,
- infecciones (debe instituirse tratamiento antiinfeccioso adecuado),
- gastritis o esofagitis,
- diverticulitis, colitis ulcerosa si existe riesgo de perforación o de infección piógena,
- anastomosis intestinal reciente,
- diabetes mellitus,
- inestabilidad emocional o tendencia psicótica,
- epilepsia,
- glaucoma, hipotiroidismo y cirrosis (en estos dos últimos casos puede verse potenciado el efecto de los glucocorticoides).

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 se debe controlar una posible alteración del balance electrolítico y adecuar, si es oportuno, el aporte de sodio y de 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.

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

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.

Uso en deportistas

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

Deflazacort Sandoz 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.

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 de la dosis de los primeros.

Los diuréticos depletos 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.

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

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

En pacientes tratados con corticosteroides sistémicos, la utilización de medicamentos relajantes musculares no despolarizantes puede resultar en una prolongación del efecto relajante.

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 corticosteroides.

Pueden disminuir los niveles séricos de yodo ligado a las proteínas y los de tiroxina (T4), así como la captación de I¹³¹.

Los corticosteroides pueden aumentar o disminuir los efectos de los anticoagulantes.

El efecto de los corticosteroides puede verse aumentado en mujeres por la administración concomitante de estrógenos o anticonceptivos orales, por lo que la dosis de corticosteroides en alguno de estos casos puede ser reducida.

Se espera que el tratamiento concomitante con inhibidores de CYP3A, incluyendo medicamentos que contienen cobicistat, aumente el riesgo de reacciones adversas sistémicas. Se debe evitar esa combinación, a menos que el beneficio supere el riesgo aumentado de reacciones adversas sistémicas relacionadas con los corticosteroides, en cuyo caso los pacientes han de estar sometidos a seguimiento para comprobar las reacciones sistémicas de los corticosteroides.

4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia

Embarazo:

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.

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 en humanos requiere que los beneficios sean sopesados frente a los posibles riesgos.

Lactancia

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.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

No existen datos disponibles, aunque es conveniente que, hasta que la respuesta al tratamiento sea satisfactoria, no se realicen tareas que requieran especial atención como conducir vehículos, manejar maquinaria peligrosa, etc.

4.8. Reacciones adversas

La incidencia de reacciones adversas conocidas, está relacionada con la potencia relativa del medicamento, dosis, momento de administración y duración del tratamiento.

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)

Clasificación por	Frecuencia no	Frecuentes	Poco	Raras	Muy raras
-------------------	---------------	------------	------	-------	-----------

órganos y sistemas	conocida		frecuentes		
Infecciones e infestaciones			Mayor susceptibilidad a las infecciones		
Trastornos gastrointestinales	Perforación de úlcera péptica, pancreatitis aguda (especialmente en niños)		Dispepsia, úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal		
Trastornos del sistema nervioso	Hipertensión intracraneal y pseudotumor cerebral en niños		Cefaleas, vértigos		
Trastornos psiquiátricos	Euforia, insomnio, hipomanía		Depresión, inestabilidad emocional		
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Adelgazamiento de la piel		Estrías, acné		
Trastornos cardiacos	Insuficiencia cardiaca				
Trastornos vasculares	Complicaciones tromboembólicas e hipertensión				
Trastornos endocrinos	Disminución del crecimiento en niños y adolescentes, diabetes mellitus, insuficiencia adrenal relativa, que puede persistir hasta 1 año después de abandonar un tratamiento prolongado		Amenorrea, aumento de peso con distribución cushingoide y cara de luna llena, supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal		
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Necrosis ósea aséptica, miopatía (en pacientes tratados con corticoesteroides sistémicos, especialmente		Osteoporosis		

	durante tratamientos a altas dosis y tras tratamientos prolongados, el empleo de fármacos relajantes musculares no despolarizantes puede precipitar una miopatía aguda)				
Trastornos oculares	Cataratas subcapsulares posteriores (principalmente en niños) y aumento de la presión intraocular, visión borrosa (ver también sección 4.4).				
Trastornos del metabolismo y de la nutrición		Aumento de peso	Retención de sodio, depleción de potasio		
Trastornos generales y condiciones del lugar de administración			Edema		

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: www.notificaram.es.

4.9. Sobredosis

No se han descrito casos de intoxicación con deflazacort. De cualquier forma, si esto se produjera se aconsejan medidas sintomáticas.

La administración por vía oral de dosis elevadas de corticosteroides 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.

Deflazacort es un glucocorticoide de síntesis que posee propiedades antiinflamatorias similares a las de otros corticoides, pero con un perfil de seguridad diferente 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, en comparación con otros glucocorticoides, ha demostrado una menor interferencia en la absorción del calcio y una menor excreción urinaria del mismo, 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 medicamentos antidiabéticos. Deflazacort ha demostrado que ejerce una interferencia significativamente menor sobre el metabolismo glucídico que la de los demás glucocorticosteroides, 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

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 de 21-OH deflazacort es amplio, solamente el 5% de la excreción urinaria representa 21-OH deflazacort, mientras que los metabolitos de 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 corticosteroides a dosis antiinflamatorias equivalentes. Los efectos teratogénicos en animales de laboratorio son los típicos que aparecen con otros corticoides.

La DL₅₀ oral en 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, 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 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 requiere condiciones especiales de conservación.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

Deflazacort Sandoz 6 mg: envases conteniendo 20 ó 500 comprimidos en blíster de Aluminio/PVC termosellable.

Deflazacort Sandoz 30 mg: envases con 10 ó 500 comprimidos en blíster de Aluminio/PVC termosellable.

Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases.

6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

Ninguna especial.

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

Sandoz Farmacéutica, S.A.
Centro Empresarial Parque Norte
Edificio Roble

C/ Serrano Galvache, 56
28033 Madrid
España

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Deflazacort Sandoz 6 mg comprimidos EFG:	Nº Reg.: 64.918
Deflazacort Sandoz 30 mg comprimidos EFG:	Nº Reg.: 64.926

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

Deflazacort Sandoz 6 mg comprimidos EFG
Fecha de la primera autorización: 15/julio/2002
Fecha de la renovación de la autorización: 15/marzo/2012

Deflazacort Sandoz 30 mg comprimidos EFG
Fecha de la primera autorización: 26/septiembre/2002
Fecha de la renovación de la autorización: 15/marzo/2012

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Abril 2022