

1. NOMBRE DEL PRODUCTO (DENOMINACIÓN COMÚN INTERNACIONAL) CONCENTRACIÓN, FORMA FARMACÉUTICA.

DEFLAZACORT 6mg
TABLETAS

2. COMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada Tableta contiene:
Deflazacort.....6 mg
Excipientes..... c.s.

3. INFORMACION CLINICA**3.1 INDICACIONES TERAPÉUTICAS***Problemas endocrinos*

Insuficiencia corticosuprarrenal primaria o secundaria (la hidrocortisona o cortisona son medicamentos de primera elección; ya que su efecto mineralocorticoide es muy bajo, el deflazacort deberá utilizarse solo con un mineralocorticoide, especialmente durante el tratamiento de niños).

La hiperplasia corticosuprarrenal congénita.

Enfermedades reumáticas y tejido conjuntivo

Tratamiento de accesos agudos y/o el tratamiento de cuidado de artritis reumatoide y artritis psoriásica cuando los tratamientos usuales han resultado ineficaces; polimialgia reumática, reumatismo articular agudo, Lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, poliarteritis nodosa, arteritis temporal, granulomatosis de Wegener.

Otras enfermedades inflamatorias

Tiroiditis no pruriginosa

Enfermedades dermatológicas:

Dermatosis aguda severa como pénfigo, dermatitis herpetiforme bulosa, dermatitis exfoliativa generalizada, eritema multiforme, eritema nodoso, psoriasis grave.

Alergias

El Asma bronquial no responde a la terapia convencional.

Enfermedades pulmonares

Sarcoidosis con infiltración pulmonar, alveolitis alérgica exógena (neumoconiosis debido a polvos orgánicos), neumonía intersticial descamativa.

Trastorno ocular

Coroiditis y coriorretinitis, iritis e iridociclitis.

Enfermedades hematológicas

Trombocitopenia idiopática para adultos, anemia hemolítica autoinmune adquirida.

Neoplasias

Tratamiento paliativo de leucemia aguda para niños así como leucemia y linfoma para adultos.

Enfermedades renales

Síndrome nefrótico (ciertas formas).

Enfermedades gastrointestinales y hepáticas

Colitis ulcerativa, Enfermedad de Crohn, hepatitis agresiva crónica.

3.2 DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN**Vía de Administración:** Oral*Recomendaciones posológicas generales*

Por lo general, una corticoterapia complementa a una terapia de base, pero no la reemplaza. Dado que el efecto de Deflazacort, como con todos los glucocorticoides, no es inmediato (véase "Propiedades farmacodinámicas"), Deflazacort no debe administrarse como reemplazo del tratamiento convencional (de efecto inmediato) a corto plazo de condiciones agudas severas (puede conllevar riesgo de vida), sino como tratamiento complementario. Se sugiere consultar las fichas técnicas de otros medicamentos.

Posología habitual

La posología habitual puede variar entre 6mg y 90mg por día y se determinará en cada caso por el tipo y gravedad de la enfermedad, su pronóstico, o el período de tratamiento, la respuesta del paciente y la tolerancia al medicamento. El medicamento debe tomarse por las mañanas, antes o después del desayuno, de ser necesario, cada dos (2) días. Es conveniente prescribir la dosis efectiva mínima, la reducción de la dosis deberá efectuarse en forma gradual. En el caso de que Deflazacort deba reemplazar un tratamiento con otro glucocorticoide, es conveniente considerar la equivalencia entre las dosis (véase "Propiedades Farmacodinámicas").

Trastornos agudos

La dosis puede variar de 30 mg a 90 mg por día, de acuerdo a la severidad de los síntomas. Es conveniente reducir la dosis, de ser posible, en forma gradual de 3 mg a 6 mg.

Trastornos crónicos

La dosis inicial varía entre 24 y 36 mg al día. Una vez controlado los síntomas, la dosis elevada inicial debe ser reducida gradualmente (en cuestión de algunos días) hasta alcanzar una dosis de mantenimiento inferior al doble de la dosis límite, para el síndrome de Cushing. Para Deflazacort la dosis de mantenimiento mínima varía, por lo general de 6 mg a 18 mg por día, en función de la indicación.

Tratamiento a largo plazo

Un tratamiento a largo plazo con glucocorticoides debe iniciarse sólo después de una cuidadosa evaluación de los riesgos. De igual forma, también es conveniente interrumpir el tratamiento lo antes posible, reduciendo la dosis gradualmente. En cualquier caso, debe monitorearse al paciente y permanecer alerta a las señales que requiera la reducción de la dosis o la interrupción de la medicación. Si se produjera una remisión espontánea de una enfermedad crónica, el tratamiento debe ser interrumpido (con una reducción gradual de la dosis). En caso de exacerbación de la enfermedad, así como en pacientes que estén expuestos a estrés no habitual (por ejemplo: intervención quirúrgica, traumatismo severo o infección grave) puede indicar un incremento temporal de la dosis (véase "Advertencias y precauciones"). No interrumpir en forma abrupta un tratamiento prolongado, sino gradualmente, a fin de reducir el riesgo de reaparición de la enfermedad y para permitir que el hipotálamo recupere sus funciones. Los pacientes sometidos a terapia a largo plazo y a partir de un año de tratamiento deberán portar una tarjeta de identificación. Este deberá proporcionar información sobre la enfermedad, la dosis de Deflazacort, y el nombre y número de teléfono del médico que realiza el tratamiento

Duración del tratamiento

Al igual que con otros glucocorticoides, el Deflazacort no deberá ser administrado más tiempo de lo necesario.

Pautas Posologías específicas***Pediatría***

Según estudios clínicos, los avances en la eficacia y seguridad de Deflazacort para uso pediátrico son limitados. En lactantes y niños, en general son suficientes dosis menores a las descritas anteriormente. Sin embargo, se debe adaptar la posología al nivel de gravedad de la enfermedad, la edad, el peso corporal o la altura. Se debe administrar la dosis mínima, si es posible, en forma intermitente (véase "Advertencias y precauciones").

Pacientes en edad avanzada

No hay precauciones especiales obligatorias, excepto las que deban adoptarse en pacientes bajo tratamiento con glucocorticoides.

Insuficiencia renal

No hay precauciones especiales excepto las que se toman generalmente tras el tratamiento con glucocorticoides. Insuficiencia hepática, Hipotiroidismo No hay estudios específicos disponibles. Los niveles sanguíneos de deflazacort se pueden incrementar. Por lo tanto, la dosis debe controlarse y reducirse a la dosis mínima eficaz.

Insuficiencia suprarrenal, Hipotiroidismo

Véase "Indicaciones / Modo de administración: Trastornos endocrinos"
Situaciones de estrés Véase párrafos "Tratamiento a largo plazo" y "Advertencias y Precauciones".

3.3 CONTRAINDICACIONES

- Hipersensibilidad con respecto al deflazacort o uno de los excipientes.
- En el empleo a largo plazo de Deflazacort, a excepción de un tratamiento de emergencia que requiera el empleo de un glucocorticoide apropiado, está contraindicado en presencia de las siguientes enfermedades o estados: úlceras gastroduodenal, infecciones no controladas (virales, bacterianas o micóticas), infecciones oculares por herpes simple, poliomielitis (con excepción de la forma bulbo-encefálica), amebiasis, linfoma después de vacunación BCG, período comprendido entre las ocho (8) semanas previas y las dos (2) semanas posteriores a la vacunación; hipertensión severa, glaucoma de ángulos estrecho y abierto, insuficiencia cardíaca severa, insuficiencia renal, glomerulonefritis aguda, osteoporosis severa, antecedentes psiquiátricos; embarazo y lactancia.

3.4 ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES

Las posibles complicaciones de un tratamiento con glucocorticoides dependen de la dosis empleada y la duración del tratamiento. Los siguientes cuadros clínicos requieren, en general, una evaluación especial antes de iniciar el tratamiento con glucocorticoides:

- Afecciones cardíacas o insuficiencia cardíaca (excepto la carditis reumática activa), infarto de miocardio reciente; hipertensión; trastornos tromboembólicos; osteoporosis. Los glucocorticoides pueden causar retención de sodio y agua, así como un aumento de la excreción de potasio. Puede ser necesario adoptar una dieta con suplementos de potasio y baja en sal.
- Gastritis o esofagitis; diverticulitis; colitis ulcerosa con amenaza de perforación o infección piógena; anastomosis intestinales reciente.
- Inestabilidad emocional o tendencias a reacciones psicóticas; en caso de experiencias adversas psiquiátricas graves, puede ser necesario reducir la dosis o suspender el tratamiento; epilepsia. Glaucoma.
- Hipotiroidismo y cirrosis hepática, en el caso de estas enfermedades, el efecto del glucocorticoide puede aumentar.
- Antecedentes clínicos de miopatía inducida por corticosteroides.
- Insuficiencia hepática aguda.

Durante el tratamiento a largo plazo se debe tener en cuenta que, el metabolismo de la glucosa en la diabetes mellitus se debe comprobar con regularidad, debido a que la tolerancia a la glucosa puede disminuir y puede requerir aumentar la dosis de los medicamentos antidiabéticos requeridos. Durante el tratamiento a largo plazo se debe tener en cuenta que, la presión intraocular se debe medir con regularidad, debido a que puede aumentar en el curso del tratamiento. Este aumento suele ser reversible. No obstante, luego del uso prolongado de corticosteroides puede declararse catarata subcapsular o glaucoma con daños irreversibles en el nervio óptico, y formarse infecciones oculares micóticas o virales secundarias.

Un tratamiento con glucocorticoides sistémico puede provocar una coriorretinopatía, que incluye alteraciones visuales incluyendo pérdida visual, el uso prolongado incluso a dosis bajas puede inducir una coriorretinopatía. Tendinitis y ruptura del tendón de Aquiles son conocidos efectos secundarios de los glucocorticoides. El riesgo de la aparición de dichos efectos adversos puede verse incrementado por la medicación simultánea de quinolonas.

Los casos de las crisis provocadas por el feocromocitoma se observaron después de la administración de glucocorticoides, a veces con resultado fatal. Por tanto, es necesario tener precaución en pacientes con feocromocitoma o en los que se sospecha un feocromocitoma. Los glucocorticoides sólo deben utilizarse en estos pacientes después de una cuidadosa consideración del riesgo / beneficio. Otros efectos secundarios de los glucocorticoides: menstruación irregular, leucocitosis. Para los pacientes que hayan sufrido un infarto de miocardio existe un riesgo de ruptura del ventrículo izquierdo. Es conveniente indicar al médico a cargo en el caso de aparición de problemas gástricos y enfermedades infecciosas. Los diuréticos eliminadores de potasio pueden potenciar el efecto calurético de los glucocorticoides. Por lo tanto, estos pacientes deben ser monitoreados cuidadosamente en caso aparezca una eventual hipopotasemia. Esto se aplica especialmente a los pacientes que reciben glucósidos cardiotónicos simultáneos, β_2 -agonistas y xantinas, ya que una hipocalcemia causada por corticosteroides provoca un aumento en la toxicidad de estos medicamentos. Puede ser necesaria una sustitución potásica. En pacientes con hipoprotrombinemia, la administración simultánea de ácido acetilsalicílico aumenta el riesgo de hemorragia. En caso de tratamiento a largo plazo con glucocorticoides y salicilatos, existe un aumento en el riesgo de hemorragias gastrointestinales y de ulceraciones, éstas últimas pueden llegar hasta la perforación. En caso de riesgo de intoxicación con salicilatos, la dosis del glucocorticoides, debe reducirse con prudencia. En caso de miastenia gravis y de administración simultánea de inhibidores de colinesterasas, disminuyen los efectos inhibidores de estos últimos y aumenta el riesgo de crisis miasténica. Por ello, la administración de inhibidores de colinesterasa debe interrumpirse 24 horas antes de la administración del corticosteroide. En caso de asma agudo, Deflazacort no debe administrarse como reemplazo del tratamiento convencional, sino como tratamiento complementario. En caso de enfermedades respiratorias crónicas no complicadas no se deben utilizar los glucocorticoides. Los corticosteroides pueden enmascarar algunos signos de infección, y nuevas infecciones pueden manifestarse durante su uso. En los pacientes con infecciones activas es conveniente proporcionar una protección antibiótica o quimioterapia adecuada. Si durante el tratamiento sistémico con corticosteroides apareciera Varicela, su evolución puede ser severa, incluso con riesgo de vida, especialmente en los niños. La varicela necesita un tratamiento inmediato (por ejemplo, Aciclovir, por vía I.V.). En los pacientes de riesgo se indica tratamiento preventivo con Aciclovir o inmunoterapia Preventiva con inmunoglobulina

antivaricela. Para el tratamiento preventivo en pacientes de riesgo o que padezcan varicela zóster debe indicarse Aciclovir o una inmunoterapia preventiva con inmunoglobulina. Las vacunas están contraindicadas a pacientes sometidos a tratamiento con corticoides especialmente en dosis altas, debido a la posibilidad de extender la vacuna atenuada y/o no haya respuesta de los anticuerpos. El uso en tuberculosis activa debe restringirse a los casos tuberculosis fulminante o diseminada, en los que Deflazacort sólo debe ser administrado en el control de la enfermedad concomitante con el régimen antituberculoso adecuado. Cuando se indican los corticosteroides a pacientes con tuberculosis latente o con reacción positiva a la tuberculina, es necesario un monitoreo cuidadoso porque la enfermedad puede reactivarse. En caso de corticoterapia prolongada, estos pacientes deben recibir quimioprofilaxis. Antes de iniciar el tratamiento, debe descartarse la presencia de una amebiasis latente. La interrupción abrupta de un tratamiento prolongado con corticosteroides puede provocar síntomas de abstinencia tales como fiebre, mialgias, artralgias y malestar general; la inhibición de la liberación de ACTH puede conducir a insuficiencia suprarrenal, que puede llegar a la atrofia suprarrenal. Una reducción rápida de la dosis de corticosteroides después de un tratamiento prolongado puede causar insuficiencia suprarrenal aguda que podría ser fatal. Los síntomas de abstinencia pueden ocurrir incluso en pacientes que no padecen insuficiencia suprarrenal. La inhibición suprarrenal puede persistir durante un (1) año o más, lo cual significa para el paciente un riesgo que amenaza la vida en situaciones de tensión y estrés (véase " Posología/Administración" – "Tratamiento a largo plazo"). En el caso de síndrome de Cushing, la dosis se debe reducir gradualmente. Se debe tener prudencia en: El tratamiento de pacientes posmenopáusicas y pacientes geriátricos, debido al aumento del riesgo de osteoporosis. En el caso de la aparición de osteoporosis en estos pacientes se deberá interrumpir el tratamiento con glucocorticoides, excepto en caso de indicación vital.

Durante el tratamiento a largo plazo con glucocorticoides en lactantes y niños, es conveniente supervisar atentamente su crecimiento y desarrollo, debido al riesgo de cierre prematuro de la epífisis.

Advertencia excipiente: Este medicamento contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la lactosa, malabsorción de lactosa, no deben tomar este medicamento.

3.5 INTERACCIONES CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN

Se conoce un gran número de interacciones entre los glucocorticoides y otros medicamentos, por lo que éstas no pueden excluirse para el Deflazacort. Las interacciones descritas a continuación, así como las mencionadas en "Advertencias y precauciones " pueden requerir un ajuste de la dosis de Deflazacort o de otro(s) medicamento(s) administrado(s) simultáneamente. Sustancias que inducen las enzimas microsomaes hepáticas, como la rifampicina, los barbitúricos y la fenitoína pueden acelerar el metabolismo de los glucocorticoides. Es necesario ajustar la

dosis de los glucocorticoides en los pacientes que reciben un tratamiento de mantenimiento cuando estos medicamentos son administrados simultáneamente.

Los estrógenos pueden causar un aumento del efecto de los corticoides, disminuyendo la depuración de éstos últimos.

La eficacia de los anticoagulantes cumarínicos puede aumentar en un tratamiento simultáneo con corticoides. Para prevenir una hemorragia espontánea es necesario observar cuidadosamente los valores INR o el tiempo de protombina.

Inmunosupresores: en caso de administración simultánea de metotrexato puede ser suficiente una dosis más baja de corticosteroide, debido a un efecto sinérgico. La ciclosporina reduce la eliminación de los corticosteroides, probablemente a través de la inhibición competitiva de las enzimas microsomales hepáticas, y viceversa, especialmente en dosis más elevadas de corticosteroides, puede aumentar las tasas sanguíneas de ciclosporina.

Simpaticomiméticos: puede intensificarse el efecto y la toxicidad potencial de ciertos simpaticomiméticos (por ejemplo, salbutamol), y la efedrina puede aumentar depuración plasmática de los glucocorticoides y la eliminación por vía renal de sus metabolitos.

La atropina y otros fármacos anticolinérgicos pueden provocar un aumento adicional de la presión intraocular. Se puede reducir el efecto de los ansiolíticos y antipsicóticos. Tiroxina sérica (T4) y la absorción de I¹³¹ pueden verse disminuida.

En pacientes bajo tratamiento con corticosteroides sistémicos, el uso de relajantes musculares no depolarizantes puede causar una relajación prolongada así como una miopatía aguda (véase miopatía en "Reacciones adversas"). Los factores de riesgo que favorecen esta interacción son: El tratamiento a largo plazo con corticosteroides a dosis altas y parálisis muscular prolongada. La probabilidad de la aparición de esta interacción aumenta después de la respiración artificial prolongada (por ejemplo, en una unidad de cuidados intensivos).

Para las siguientes interacciones véase "Advertencias y precauciones" Vacunación y la respuesta inmune; Medicamentos antidiabéticos y tolerancia a la glucosa; Antiinflamatorios no esteroideos y riesgo de hemorragia; Salicilatos e intoxicación con salicilato; Diuréticos eliminadores de potasio, la hipocalcemia o intoxicación digitalica; Inhibidores de la colinesterasa en la miastenia gravis.

3.6 ADMINISTRACIÓN DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA

Embarazo:

No existen datos suficientes sobre la administración en mujeres embarazadas. Los estudios con glucocorticoides realizados en animales (ratas y conejos) han demostrado efectos teratogénicos. Se desconoce si el Deflazacort atraviesa la barrera placentaria, aunque esto sucede con otros glucocorticoides. Por lo tanto, en un tratamiento a largo plazo durante el embarazo no se puede excluir problemas de desarrollo intrauterino. Al final del embarazo existe el riesgo de atrofia de la corteza suprarrenal del feto, necesitando el recién nacido de una terapia de sustitución que deberá ser interrumpido en forma gradual. En consecuencia, no deben ser administrados durante el primer trimestre del embarazo, a menos que sea estrictamente necesario. Deflazacort no deberá administrarse después de la

semana 34 de embarazo, debido a una posible debilidad placentaria. Se requiere un cuidado especial en mujeres embarazadas con hipertensión. Indicar al paciente que debe informar a su médico en caso de sospecha o confirmación de embarazo. Vigilar estrictamente a los recién nacidos cuya madre recibió dosis elevadas de glucocorticoides durante el embarazo respecto de la aparición de posibles señales de hipocorticismo o de la necesidad de iniciar un tratamiento de sustitución que deberá luego suspenderse gradualmente.

Lactancia

Los glucocorticoides son secretados en la leche materna y pueden afectar el crecimiento del recién nacido y suprimir la producción endógena de esteroides. Por lo que no debe dar de lactar si la madre de encuentra bajo tratamiento con glucocorticoides.

3.7 EFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD DE CONDUCIR Y USAR MAQUINARIA

Estudios especiales sobre los efectos sobre la capacidad de conducir o la capacidad de utilizar maquinaria no se encuentran disponibles. Debido a los efectos secundarios (vértigo, convulsiones), no se descarta la influencia

3.8 REACCIONES ADVERSAS

La frecuencia y gravedad de las reacciones adversas varían en función de la dosis, duración del tratamiento, así como la edad, sexo y de la enfermedad del paciente. Según las necesidades, se aplican las siguientes frecuencias: muy frecuentes (≥ 10 %); frecuentes (≥ 1 y $< 0,01$ %); frecuencia desconocida (no puede estimarse de acuerdo a los datos disponibles). La administración de glucocorticoides durante periodos cortos, incluso en dosis elevadas, produce muy pocos efectos secundarios. Sin embargo, en el curso de la corticoterapia se deberán considerar las ulceraciones intestinales (a menudo debido al estrés) cuyos síntomas pueden estar ocultos. El tratamiento a largo plazo y a dosis elevadas, puede provocar las mismas reacciones adversas que los otros corticosteroides. Infecciones e infestaciones Poco frecuentes: aumento de la susceptibilidad a las infecciones. Sistema sanguíneo Leucocitosis; eosinopenia. Trastornos del sistema inmune Poco frecuentes: disminución de la respuesta a las vacunas y pruebas cutáneas; inmunosupresión; reacciones alérgicas. Sistema endocrino Poco frecuentes: aumento de peso con la distribución cushingoide y cara de luna llena; hirsutismo; amenorrea; disminución de la tolerancia a la glucosa (especialmente en la diabetes); diabetes mellitus; inhibición de la secreción de ACTH; supresión del eje hipotálamo-hipófisis. Frecuencia desconocida: insuficiencia suprarrenal aguda después de la interrupción del tratamiento; alteraciones en el crecimiento en los niños. Retención de sodio y agua; de potasio, de calcio y la pérdida de fosfato; alcalosis hipocalémica; cetoacidosis. Trastornos del metabolismo y de la nutrición Poco frecuentes: hipopotasemia con la medicación simultánea con $\beta 2$ - agonistas y xantinas. Trastornos psiquiátricos Poco frecuentes: insomnio; cambios de humor; estado depresivo; nerviosismo; confusión. Frecuencia desconocida: insomnio; sueños anormales; llanto; trastornos emocionales; comportamiento anormal; euforia; inquietud; síntomas de ansiedad como agitación, neurosis; estados de confusión como desorientación; síntomas psicóticos tales como psicosis, alucinaciones. Trastornos del sistema nervioso Poco frecuentes: dolor de cabeza, vértigo Frecuencia desconocida: pseudotumor cerebral (en niños). Convulsiones. Trastornos oculares

Frecuencia desconocida: catarata subcapsular posterior, especialmente en niños; hipertensión intraocular, coriorretinopatía. Aumento de la susceptibilidad a las infecciones oculares causadas por infecciones fúngicas y virales.

Trastornos cardíacos Aumenta el riesgo de trombosis; en algunos casos, ruptura del miocardio luego de un infarto reciente; Hipertensión; Insuficiencia cardíaca. Trastornos vasculares Raras: equimosis. Frecuencia desconocida: tromboembolismo, especialmente en pacientes cuya enfermedad subyacente se asocia con un mayor riesgo de trombosis. Trastornos gastrointestinales Poco frecuentes: dispepsia; úlcera péptica; hemorragia; náuseas. Frecuencia desconocida: perforación de úlcera péptica; pancreatitis aguda, especialmente en niños. Trastornos funcionales de la piel y del tejido subcutáneo Poco frecuentes: estrías, acné. Retraso de la cicatrización de heridas, atrofia, eritema, petequias, aumento de la sudoración de las heridas. Sistema músculo-esquelético (trastornos del sistema músculo esquelético, tejido conectivo y el hueso). Raras: atrofia y debilidad muscular. Frecuencia desconocida: osteonecrosis avascular, miopatía (el uso simultáneo de relajantes musculares no despolarizantes puede ocasionar miopatía aguda); tendinitis y ruptura del tendón cuando se coadministra con quinolonas; osteoporosis; necrosis aséptica de la cabeza femoral o humeral. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración Poco frecuentes: edema.

3.9 SOBREDOSIS Y TRATAMIENTO

La toxicidad aguda de los corticosteroides es rara. Los posibles síntomas de intoxicación son la retención de sodio y agua (acompañados de edema e hipertensión), alcalosis hipocaliémica, diabetes inducida por esteroides, agitación e insomnio. No existe antídoto específico en caso de sobredosis. Se recomienda tratamiento sintomático. En caso de sobredosis crónica es posible un aumento en el número de reacciones adversas y de los riesgos descritos en "Advertencias y precauciones".

4. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

4.1 PROPIEDADES FARMACODINÁMICAS

Código ATC: H02AB13

El Deflazacort es un glucocorticoide sintético que difiere de prednisolona por un anillo de oxazolina C₁₆-C₁₇.

Deflazacort tiene, al igual que otros glucocorticoides, una acción antiinflamatoria e inmunosupresora. El efecto mineralocorticoide de deflazacort es muy bajo.

El efecto de deflazacort se basa, como para todos los glucocorticoides, en la estimulación o inhibición de la síntesis intracelular de proteínas específicas que son responsables de los efectos biológicos específicos.

Debido a que el mecanismo de acción incluye al núcleo celular, la totalidad del efecto farmacológico de los glucocorticoides aparece tardíamente (varias horas después de la administración oral o parenteral), y se extiende más que no deja suponer el Periodo de semi-desintegración plasmático del principio activo. La duración del efecto antiinflamatorio de una sola dosis de

deflazacort corresponde aproximadamente a la duración de la supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

La dosis anti-inflamatoria de 7,5 mg de deflazacort equivale a una de 0,7 mg de dexametasona, a 5 mg de prednisona o prednisolona, de 20 mg de hidrocortisona o 25 mg de cortisona, respectivamente.

4.2 PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS

Absorción

Tras la administración oral, Deflazacort (D) se absorbe casi por completo y se convierte inmediatamente a 21-hidroxi-Deflazacort farmacológicamente activo (D- 21 -OH). Distribución El volumen de distribución de D- 21 -OH es 1,48 l/kg. D- 21 -OH es un glucocorticoide altamente soluble en agua. D- 21 -OH está vinculado un 40% a las proteínas plasmáticas humanas; en comparación con la prednisona que no tiene afinidad con la globulina fijadora de corticosteroides (transcortina). Se logra la concentración plasmática máxima (C_{max}) de D- 21 -OH después de una hora y media a dos horas, pero el máximo efecto farmacológico ocurre hasta varias horas después de la administración. Deflazacort penetra la barrera hematoencefálica solo en cantidades mínimas. Metabolismo D- 21 -OH se metaboliza principalmente en el hígado. El principal metabolito es un derivado de 6- beta -hidroxi.

Metabolismo

El D-21-OH se metaboliza principalmente en el hígado. El principal metabolito es un derivado de 6-beta-hidroxi.

Eliminación

La vida media de eliminación plasmática de D- 21 -OH es 01.01 a 01.09 horas. La excreción ocurre principalmente a través de los riñones. Dentro de las primeras 8 horas después de la administración, el 70% de la dosis administrada se excreta a través de la orina, el 30% restante mediante las heces. Sólo el 18% se excreta inalterada por la orina. La proporción del metabolito principal, derivado de 6-beta-hidroxi, representa aproximadamente el 33% en la orina.

Farmacocinética en grupos especiales de pacientes

No están disponibles para Deflazacort los datos farmacocinéticos para cuadros clínicos en los cuales se debe contar con una cinética distinta. Se conoce que en caso de insuficiencia hepática grave e hipotiroidismo, su metabolismo se retrasa. Por lo tanto, el efecto del glucocorticoide puede ser reforzado y, en caso de hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia, pueden ocurrir altas concentraciones adversas de sustancias activas no unidas a proteínas, es decir, farmacológicamente activas.

Durante el embarazo, el tiempo de eliminación de los glucocorticoides se prolonga; sobre todo en los recién nacidos cuyo depuración de plasma es más baja que en niños y adultos.

4.3 DATOS PRECLÍNICOS DE SEGURIDAD

Los estudios sobre Deflazacort realizados en animales (ratas y conejos) han demostrado efectos teratogénicos. No hay otros estudios disponibles sobre la preparación.

5. DATOS FARMACEUTICOS**5.1 LISTA DE EXCIPIENTES**

Celulosa Microcristalina
Dióxido de Silicio Coloidal
Compress Genfar (celulosa Microcristalina, Lactosa Monohidrato, Almidón de Maiz, Povidona)
Croscarmelosa Sódica
Estearato de Magnesio
Talco
Lauril Sulfato de Sodio
Almidón Pregelatinizado

5.2 INCOMPATIBILIDADES

No se han reportado.

5.3 INFORMACIÓN RELACIONADA A LA FECHA DE EXPIRACIÓN.

No administrar luego de la fecha de expira indicada en el envase.

5.4 PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN

Consérvese a temperatura no mayor a 30°C, protegido de la luz y la humedad.

No administrar si observa el empaque dañado o deteriorado.

5.5 PRECAUCIONES ESPECIALES PARA LA ELIMINACIÓN DEL MEDICAMENTO

No aplica.

6. REFERENCIA

SWISS MEDIC
07 /2016
CCDS V5
Sanofi-aventis (Suiza)

7. REVISIÓN LOCAL

Versión 1
Mayo/2017