

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Defal 6 mg comprimidos EFG
Defal 30 mg Comprimidos EFG

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Defal 6 mg comprimidos EFG: cada comprimido contiene 6 mg de deflazacort.
Excipientes con efecto conocido: cada comprimido contiene 153,0 mg de lactosa monohidrato.

Defal 30 mg comprimidos EFG: cada comprimido contiene 30 mg de deflazacort.
Excipientes con efecto conocido: cada comprimido contiene 313,0 mg de lactosa monohidrato.

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

3. FORMA FARMACÉUTICA

Comprimidos.

Defal 6 mg comprimidos EFG: comprimidos redondos no recubiertos, blancos, birranurados en una cara y en la otra el número 6.

Defal 30 mg comprimidos EFG: comprimidos redondos no recubiertos, blancos, birranurados en una cara y en la otra el número 30.

El comprimido se puede dividir en dosis iguales.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

Patologías cuya gravedad requiera inmediato tratamiento sistémico con glucocorticoides. Éstas incluyen:

- **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

Los requerimientos posológicos son variables y se deben individualizar en función de la enfermedad a tratar, su gravedad y la respuesta del paciente durante todo el tratamiento. Se debe tomar una decisión de riesgo/beneficio en cada caso individual de manera continua.

Debe usarse la dosis eficaz menor para controlar la patología y el tratamiento se prolongará durante el menor tiempo posible. También debe sopesarse si la administración se debe realizar diariamente o de forma intermitente (ver sección 4.4.).

Posología

Las dosis iniciales pueden estimarse en base de la relación de 5 mg de prednisona o prednisolona equivalentes a 6 mg de deflazacort.

La dosis inicial en el adulto puede variar entre 6 y 90 mg/día, 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 adecuada debe determinarse disminuyendo la dosis inicial del medicamento en pequeñas reducciones a intervalos de tiempo apropiados hasta que se alcance la dosis más baja que mantenga una respuesta clínica adecuada. Debe sopesarse una retirada gradual en aquellos pacientes que hayan recibido dosis de corticoides superiores a las fisiológicas (ver sección 4.4). 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.

Insuficiencia hepática

En pacientes con insuficiencia hepática, pueden aumentar los niveles sanguíneos de deflazacort.

Por lo tanto, la dosis de deflazacort debe controlarse cuidadosamente y ajustarse a la dosis mínima eficaz.

Insuficiencia renal

En los pacientes con insuficiencia renal, no hay que tomar precauciones especiales, aparte de las que se adoptan habitualmente en pacientes que reciben tratamiento con glucocorticoides.

Pacientes con edad avanzada

En los pacientes de edad avanzada, no es necesario tomar precauciones especiales más allá de las que se adoptan habitualmente en los pacientes que reciben un tratamiento con glucocorticoides. Los efectos adversos comunes de corticosteroides sistémicos pueden asociarse con consecuencias más graves en pacientes de edad avanzada (ver sección 4.4).

Población pediátrica

La exposición de los niños a deflazacort en los ensayos clínicos ha sido limitada.

En niños, las indicaciones de los glucocorticoides son las mismas que para los adultos, pero es importante que se utilice la dosis efectiva más baja. Debe considerarse la administración en días alternos (ver sección 4.4).

Las dosis pediátricas de deflazacort suelen estar en el rango de 0,25 - 1,5 mg/kg/día.

No se dispone de datos clínicos sobre la eficacia de deflazacort en niños menores de 2 meses.

Forma de administración

Vía oral.

4.3. Contraindicaciones

- Hipersensibilidad al principio activo deflazacort o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1.
- Pacientes que reciben inmunización con virus vivos.
- Infección sistémica a menos que se emplee una terapia antiinfecciosa específica.
- 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, así como en las infecciones micóticas sistémicas y en el período pre y post-vacunal.

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Un comprimido de 6 mg de Defal posee una equivalencia terapéutica aproximada a 5 mg de prednisona. No obstante, 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.

Los efectos no deseados pueden minimizarse utilizando la dosis efectiva más baja durante el período mínimo, y administrando el requerimiento diario como una sola dosis matutina o, siempre que sea posible, en una sola dosis matutina en días alternos. Es necesario examinar con frecuencia al paciente para ajustar la dosis a la evolución de la enfermedad (véase la sección 4.2).

Supresión adrenal

La atrofia cortical adrenal se desarrolla durante el tratamiento prolongado y puede persistir durante meses después de suspender el tratamiento. La retirada de los corticosteroides después de un tratamiento prolongado debe ser siempre gradual para evitar una insuficiencia adrenal aguda que podría ser fatal. Durante el tratamiento prolongado, cualquier enfermedad intercurrente, traumatismo o procedimiento quirúrgico requerirá un aumento temporal de la dosis; si los corticosteroides se han suspendido tras un tratamiento prolongado, puede ser necesario reintroducirlos temporalmente.

Efectos antiinflamatorios/inmunosupresores e infección

La supresión de la respuesta inflamatoria y de la función inmunitaria aumenta la susceptibilidad a las infecciones y su gravedad. La manifestación clínica puede ser a menudo atípica y las infecciones graves, como la septicemia y la tuberculosis, pueden enmascarse y pueden alcanzar un estado avanzado antes de ser reconocidas.

La varicela es especialmente preocupante, ya que esta enfermedad, normalmente menor, puede ser mortal en pacientes inmunodeprimidos. Los pacientes (o los padres de los niños) que no tengan antecedentes claros de varicela deben evitar el contacto personal con la varicela o el herpes zoster y, en caso de exposición, deben buscar atención médica urgente. La inmunización pasiva con inmunoglobulina contra la varicela zóster (VZIG) es necesaria para los pacientes expuestos no inmunes que estén recibiendo corticosteroides sistémicos o que los hayan utilizado en los 3 meses anteriores; debe administrarse en los 10 días siguientes a la exposición a la varicela. Si se confirma el diagnóstico de varicela, la enfermedad requerirá atención especializada y tratamiento urgente. Los corticosteroides no deben suspenderse y puede ser necesario aumentar la dosis.

Se debe aconsejar a los pacientes que tengan especial cuidado para evitar la exposición al sarampión y que acudan inmediatamente al médico en caso de exposición. La profilaxis con inmunoglobulina normal intramuscular puede ser necesaria.

Las vacunas vivas no deben administrarse a personas con capacidad de respuesta alterada. La respuesta de los anticuerpos a otras vacunas puede verse disminuida.

Precauciones especiales

En los siguientes casos, debe tenerse especial precaución antes de decidirse a comenzar un tratamiento glucocorticoideo:

- Cardiopatías o insuficiencia cardíaca congestiva (excepto en presencia de carditis reumática activa), hipertensión, enfermedades tromboembólicas.
Los glucocorticoides pueden causar retención de sal y agua y un aumento de la excreción de potasio. Puede ser necesaria la restricción de sal en la dieta y la administración de suplementos de potasio.
- Gastritis o esofagitis, diverticulitis, colitis ulcerosa si existe riesgo de perforación o de infección piógena, anastomosis intestinal reciente, úlcera péptica activa o latente.
- Diabetes mellitus o antecedentes familiares, osteoporosis, miastenia gravis, insuficiencia renal.
- Inestabilidad emocional o tendencia psicótica, epilepsia.
- Miopatía previa inducida por corticoides.
- Insuficiencia hepática.
- Hipotiroidismo y cirrosis, que pueden aumentar el efecto de los glucocorticoides.
- Herpes simple ocular por posible perforación de la córnea.

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

Se debe recomendar a los pacientes/cuidadores que acudan a un médico si aparecen síntomas psicológicos preocupantes, especialmente si se sospecha de un estado de ánimo depresivo o de ideas suicidas.

Los pacientes/cuidadores también deben estar atentos a los posibles trastornos psiquiátricos que puedan aparecer durante o inmediatamente después de la reducción/retirada de la dosis de esteroides sistémicos, aunque tales reacciones se han notificado con poca frecuencia.

Se debe tener especial cuidado al considerar el uso de corticosteroides sistémicos en pacientes con historia previa o existente de trastornos afectivos graves en ellos mismos o en sus familiares de primer grado. Estos incluirían enfermedades depresivas o maníaco-depresivas y la psicosis previa a los esteroides.

Se sabe que los glucocorticoides provocan una menstruación irregular y leucocitosis, por lo que se deberá poner especial atención en el uso de deflazacort.

Población pediátrica

El uso prolongado de glucocorticoides en los niños puede detener su crecimiento y desarrollo. Los corticosteroides provocan un retraso del crecimiento relacionado con la exposición a este medicamento en la infancia, la niñez y la adolescencia, que puede ser irreversible.

Se ha notificado una cardiomiopatía hipertrófica tras la administración sistémica de glucocorticosteroides en bebés prematuros. En los lactantes que reciben la administración de glucocorticosteroides sistémicos, se deben realizar ecocardiogramas para controlar la estructura y función del miocardio (ver sección 4.8).

Uso en ancianos

Los efectos adversos comunes de los corticosteroides sistémicos pueden asociarse con consecuencias más graves en la vejez, especialmente osteoporosis, hipertensión, hipopotasemia diabetes, susceptibilidad a las infecciones y adelgazamiento de la piel. Se requiere de una estrecha supervisión clínica para evitar reacciones que pongan en peligro la vida.

Dado que las complicaciones del tratamiento con glucocorticoides dependen de la dosis y de la duración del tratamiento, debe administrarse la menor dosis posible y debe tomarse una decisión de riesgo/beneficio en cuanto a si se debe utilizar una terapia intermitente.

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.

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.

El uso prolongado de glucocorticoides puede producir cataratas subcapsulares posteriores, glaucoma con posible daño a los nervios ópticos y puede potenciar el desarrollo de infecciones oculares secundarias debidas a hongos o virus.

El uso en la tuberculosis activa debe limitarse a los casos de tuberculosis fulminante y tuberculosis diseminada en los que se utilice deflazacort para el manejo con régimen antituberculoso adecuado. Si los glucocorticoides están indicados en pacientes con tuberculosis latente o con reactividad a la tuberculina, es necesaria una estrecha observación 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 de tendones son efectos de clase conocidos de los glucocorticoides. El riesgo de estas reacciones puede aumentar con la administración conjunta de quinolonas (ver sección 4.8).

Se han notificado crisis de feocromocitoma, que pueden ser mortales, tras la administración de corticosteroides sistémicos. Los corticosteroides sólo deben administrarse a pacientes con sospecha o identificación de feocromocitoma después de una adecuada evaluación de riesgo/beneficio (ver sección 4.8).

Recomendaciones manejo de retirada del deflazacort para limitar efectos adversos

En los pacientes que han recibido dosis superiores a las fisiológicas de corticosteroides sistémicos (aproximadamente 9 mg al día o equivalente) durante más de 3 semanas, su retirada no debe ser brusca. La forma de reducir la dosis depende en gran medida de la probabilidad de recidiva de la enfermedad al reducir la dosis de corticoides sistémicos. Puede ser necesaria una evaluación clínica de la evolución de la enfermedad durante la retirada.

Si es poco probable que la enfermedad sufra una recaída al retirar los corticosteroides sistémicos, pero hay incertidumbre sobre la supresión del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA), la dosis de corticosteroides sistémicos puede reducirse rápidamente a dosis fisiológicas. Una vez alcanzada una dosis diaria equivalente a 9 mg de deflazacort la reducción de la dosis debe ser más lenta para permitir la recuperación del eje HPA.

La retirada brusca del tratamiento con corticosteroides sistémicos, que ha durado hasta 3 semanas, es apropiada si se considera que es poco probable que la enfermedad sufra una recaída. La retirada brusca de dosis de hasta 48 mg diarios de deflazacort, o su equivalente, durante 3 semanas, es poco probable que dé lugar a una supresión del eje HPA clínicamente relevante, en la mayoría de los pacientes.

En los siguientes grupos de pacientes, la retirada gradual del tratamiento con corticosteroides sistémicos debe considerarse incluso después de ciclos que duren 3 semanas o menos:

- Pacientes que han recibido ciclos repetidos de corticosteroides sistémicos, particularmente si se han tomado durante más de 3 semanas.
- Cuando se ha prescrito un ciclo corto en el plazo de un año tras el cese de la terapia a largo plazo (meses o años).
- Pacientes que puedan tener motivos de insuficiencia corticosuprarrenal diferentes a terapia exógena

con corticosteroides.

- Pacientes que reciben dosis de corticosteroides sistémicos superiores a 48 mg diarios de deflazacort (o equivalente).
- Pacientes que toman repetidamente dosis por la noche.

Advertencias sobre excipientes

Comprimidos de 6 mg y 30 mg:

Estos medicamentos contienen 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 debe advertir a los pacientes que este medicamento contiene deflazacort, que puede producir un resultado positivo en las pruebas de control de dopaje.

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 debido al aumento del aclaramiento renal, 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 depletors 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 el aumento de la dosis de los antidiabéticos.

Los efectos deseados de los hipoglucemiantes (incluida la insulina), los antihipertensivos y los diuréticos son antagonizados por los corticosteroides y los efectos hipopotasémicos de acetazolamida, los diuréticos de asa, los diuréticos tiazídicos, los agonistas beta, las xantinas y la carbenoxolona se ven potenciados.

Deflazacort se metaboliza en el hígado. Se recomienda aumentar la dosis de mantenimiento de deflazacort si se coadministran fármacos inductores de las enzimas hepáticas, por ejemplo, rifampicina, rifabutina, carbamazepina, fenobarbitona, fenitoína, primidona y aminoglutetimida. En el caso de los fármacos que inhiben las enzimas hepáticas, por ejemplo, el ketoconazol, puede ser posible reducir la dosis de mantenimiento de deflazacort.

En pacientes que toman estrógenos, pueden reducirse las necesidades de corticosteroides.

El uso simultáneo de glucocorticoides y anticonceptivos orales deben vigilarse estrechamente, ya que los niveles plasmáticos de glucocorticoides pueden aumentar. Este efecto puede deberse a un cambio en el metabolismo o en la unión a las proteínas séricas.

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.

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

En pacientes tratados con corticosteroides sistémicos, la utilización de fármacos relajantes musculares no despolarizantes puede resultar en una relajación prolongada y una miopatía aguda. **Los factores** de riesgo de esta situación son el tratamiento prolongado y con dosis altas de corticosteroides, y la duración prolongada de la parálisis muscular. Esta interacción es más probable tras una ventilación prolongada (como en la UCI).

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 del I¹³¹.

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

La eficacia de los anticoagulantes cumarínicos puede verse reforzada por el tratamiento simultáneo con corticosteroides y se requiere una estrecha vigilancia del INR o del tiempo de protrombina para evitar hemorragias espontáneas.

Dado que los glucocorticoides pueden suprimir las respuestas normales del organismo al ataque de microorganismos, es importante asegurarse de que cualquier tratamiento antiinfeccioso sea eficaz y se recomienda vigilar estrechamente a los pacientes.

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

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 al 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

La capacidad de los corticosteroides para atravesar la placenta varía entre los distintos fármacos, sin embargo, el deflazacort sí atraviesa la placenta.

La administración de corticosteroides en animales preñados puede causar anomalías en el desarrollo fetal, incluyendo paladar hendido, retraso en el crecimiento intrauterino y efectos en el crecimiento y desarrollo del cerebro.

No hay pruebas de que los corticosteroides provoquen un aumento de la incidencia de anomalías congénitas, como el paladar/labio leporino en el hombre, pero tampoco se pueden descartar estos riesgos. Sin embargo, cuando se administran durante períodos prolongados o de forma repetida durante el embarazo, los corticosteroides pueden aumentar el riesgo de retraso del crecimiento intrauterino. El hipoadrenalismo puede, en teoría, producirse en el neonato tras la exposición prenatal a los corticosteroides, pero suele resolverse espontáneamente tras el nacimiento y rara vez es clínicamente importante. Los corticosteroides sólo deben prescribirse cuando los beneficios para la madre y el niño superan los riesgos.

Sin embargo, cuando el tratamiento con corticosteroides es esencial en mujeres embarazadas, el uso de deflazacort requiere que los beneficios sean sopesados frente a los posibles riesgos.

Lactancia

Los glucocorticoides se excretan por la leche. Aunque no se dispone de datos sobre el deflazacort, es poco probable que dosis de hasta 50 mg diarios de deflazacort causen efectos sistémicos en el bebé. Los lactantes

de madres que toman dosis superiores a éstas pueden presentar cierto grado de supresión suprarrenal, por lo que deben ser estrechamente monitorizados para detectar signos de supresión adrenal. El uso de deflazacort requiere que los beneficios de la lactancia sean sopesados frente a los posibles riesgos.

Fertilidad

No se dispone de datos sobre deflazacort y sus efectos sobre la fertilidad.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

No se han realizado estudios de los efectos de deflazacort sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.

4.8. Reacciones adversas

La incidencia de los efectos adversos previsibles, incluida la supresión hipotálamo-hipofisaria suprarrenal se correlaciona con la potencia relativa del fármaco, la dosis, el momento de la dosis, el momento de la administración y la duración del tratamiento (véase la sección 4.4).

Durante el tratamiento con deflazacort se han observado y notificado las siguientes reacciones adversas con las siguientes frecuencias, utilizando la siguiente clasificación: Muy frecuente ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10\ 000$ a $< 1/1000$); muy raras ($< 1/10\ 000$), no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles).

Clasificación de órganos y sistemas	Frecuencias			
	Frecuentes	Poco frecuentes	Raras	Frecuencia no conocida
Trastornos del sistema inmunológico		Hipersensibilidad, incluida la anafilaxia		
Trastornos de la sangre y del sistema linfático				Leucocitosis
Trastornos vasculares				Tromboembolismo en particular en pacientes con condiciones subyacentes asociadas a una mayor tendencia trombótica, incidencia rara de hipertensión intracraneal benigna.
Trastornos gastrointestinales:		Dispepsia, úlcera péptica, hemorragia, náuseas		Perforación de úlcera péptica, pancreatitis aguda (sobre todo en niños).
Trastornos del sistema nervioso		Cefalea, vértigo.		Inquietud, aumento de la presión intracraneal con papiledema en niños (pseudotumor cerebral), generalmente tras la retirada del tratamiento agravamiento de la epilepsia.
Trastornos psiquiátricos ¹		Estado de ánimo deprimido y lábil.		Irritabilidad, euforia, pensamientos suicidas,

		Alteraciones del comportamiento.		manía, delirios, alucinaciones, agravamiento de la esquizofrenia. Ansiedad, trastornos del sueño y disfunción cognitiva, incluyendo confusión y amnesia.
Trastornos oculares				Visión borrosa (ver sección 4.4), aumento de la presión intraocular, glaucoma, papiledema, cataratas subcapsulares posteriores, especialmente en niños, coriorretinopatía (ver sección 4.4), adelgazamiento corneal o escleral, exacerbación de enfermedades víricas o fúngicas oftálmicas.
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo		Hirsutismo, estrías, acné.	Hematomas.	Atrofia cutánea, telangiectasia
Trastornos cardiacos				Insuficiencia cardiaca, cardiomiopatía hipertrófica en recién nacidos prematuros
Trastornos endocrinos		Supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, (HPA) que puede persistir hasta 1 año después del cese del tratamiento, rostro cushingoide (cara de luna llena)		Supresión del crecimiento en la infancia, la niñez y la adolescencia, disminución del crecimiento en niños
Trastornos del metabolismo y la nutrición	Aumento de peso.	Alteración de la tolerancia a los hidratos de carbono con mayor necesidad de terapia antidiabética, retención de sodio y agua con hipertensión, pérdida de potasio y alcalosis hipopotasémica cuando se administra		Balance negativo de proteínas y calcio, aumento del apetito.

		conjuntamente con agonistas beta y xantinas.		
Infecciones e infestaciones		Aumento de la susceptibilidad y gravedad de las infecciones con supresión de los síntomas y signos clínicos, infecciones oportunistas, reaparición de la tuberculosis latente (ver sección 4.4).		Candidiasis
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo		Osteoporosis, fracturas vertebrales y de huesos largos	Pérdida de masa muscular	Osteonecrosis avascular, tendinitis y rotura de tendones cuando se coadministra con quinolonas (ver sección 4.4), miopatía, la miopatía aguda puede precipitarse por relajantes musculares no despolarizantes (ver sección 4.5), balance de nitrógeno negativo.
Trastornos del sistema reproductivo y de la mama				Irregularidad menstrual.
Trastornos generales y condiciones del lugar de administración. ²		Edema.		Deterioro de la cicatrización. Una reducción demasiado rápida de la dosis de corticosteroides tras un tratamiento prolongado puede conducir a una insuficiencia suprarrenal aguda, hipotensión y muerte (ver sección 4.4).

¹Las reacciones son comunes y pueden ocurrir tanto en adultos como en niños. En adultos, la frecuencia de reacciones graves se ha estimado en un 5-6%. Se han notificado efectos psicológicos al retirar los corticosteroides; se desconoce la frecuencia.

²También puede producirse un "síndrome de abstinencia" que incluye fiebre, mialgia, artralgia, rinitis conjuntivitis, nódulos cutáneos dolorosos con picor y pérdida de peso. Esto puede ocurrir en pacientes incluso sin evidencia de insuficiencia suprarrenal.

Efecto de clase

Se han 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: www.notificaRAM.es.

4.9. Sobredosis

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

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

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: corticosteroides para uso sistémico, código ATC: H02AB13.

Deflazacort es un glucocorticoide de síntesis que posee propiedades antiinflamatorias similares a las de otros corticoides, un comprimido de 6 mg de deflazacort es terapéuticamente equivalente a 5 mg de prednisona.

5.2. Propiedades farmacocinéticas

Deflazacort administrado oralmente 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 que 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 a través del 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 corticosteroides a dosis antiinflamatorias equivalentes. Los efectos teratogénicos en animales de laboratorio son los típicos que aparecen con otros corticoides.

La DL₅₀ 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 en el ratón tuviera propiedades de inducir o estimular el desarrollo de tumores.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. Lista de excipientes

Lactosa monohidrato,
Almidón de maíz,
Celulosa microcristalina,
Estearato de magnesio.

6.2. Incompatibilidades

No se han descrito.

6.3. Periodo de validez

5 años.

6.4. Precauciones especiales de conservación

No requiere condiciones especiales de conservación.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

Blister de PVC-Aluminio.

Defal 6 mg comprimidos EFG: envases conteniendo 20 o 500 comprimidos.

Defal 30 mg comprimidos EFG: envases conteniendo 10 o 500 comprimidos.

Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases.

6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

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

Faes Farma, S.A.
Autonomia Etorbidea, 10
48940 Leioa (Bizkaia)
España

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Defal 6 mg comprimidos EFG, Registrado en la AEMPS con el nº 69.632

Defal 30 mg comprimidos EFG, Registrado en la AEMPS con el nº 69.633

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

Fecha de la primera autorización: 22 febrero 2008

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Abril 2025

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