

RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO

1. NOME DO MEDICAMENTO

YODAFAR 200 microgramas comprimidos

YODAFAR 300 microgramas comprimidos

2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA

YODAFAR 200 microgramas comprimidos: cada comprimido contém 262 microgramas de iodeto de potássio, equivalente a 200 microgramas de iodo

YODAFAR 300 microgramas comprimidos: cada comprimido contém 393 microgramas de iodeto de potássio, equivalente a 300 microgramas de iodo.

Lista completa de excipientes, ver secção 6.1.

3. FORMA FARMACÊUTICA

YODAFAR 200 microgramas comprimidos: comprimidos brancos, redondos, biconvexos, ranhurados de um lado.

YODAFAR 300 microgramas comprimidos: comprimidos brancos, redondos, biconvexos.

4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS

4.1 Indicações terapêuticas

YODAFAR é um suplemento de iodeto de potássio, indicado para:

Adultos: correção de deficiências nutritivas.

Gravidez e Aleitamento: correção de deficiências nutritivas e prevenção de defeitos do tubo neural e de distúrbios neurológicos do feto.

4.2 Posologia e modo de administração

Posologia

A dose recomendada de iodo é:

Adultos: 120-150 microgramas/dia

Gravidez e aleitamento: 200-300 microgramas/dia

Na altura de estabelecer a dose adequada, o médico terá em conta as necessidades de iodo e o uso de iodeto de potássio nos multivitamínicos.

População pediátrica

Não é adequado para crianças com menos de 12 anos de idade.

Modo de administração

Administrar o comprimido, por via oral, após as refeições, com suficiente quantidade de líquido.

4.3 Contraindicações

- Hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer um dos outros excipientes listados na secção 6.1
- Bronquite aguda
- Hipertireoidismo sintomático
- Hipertireoidismo latente se a dose for superior a 150 microgramas/dia.
- Adenoma da tireoide
- Insuficiência renal

4.4 Advertências e precauções especiais de utilização

O iodo urinário deve ser usado para avaliar o grau de carência em iodo bem como monitorizar e avaliar a sua correção. A quantidade adequada de iodo na dieta deve ser de, pelo menos, 150-300 microgramas por dia.

Dado que algumas pessoas são muito sensíveis à presença de iodo, o iodeto de potássio deve ser usado com precaução, no início do tratamento. Doentes que sofram de vasculite hipocomplementémica, bócio ou doença autoimune da tireoide apresentam risco de sofrer efeitos indesejáveis, consequentes da administração de iodo.

Deve-se tomar especial precaução ao iniciar o tratamento em caso de doença renal, hipercaliémia, bócio ou tuberculose ativa.

Deve-se tomar especial precaução se os sais de potássio forem administrados concomitantemente com diuréticos poupadores de potássio, pois pode ocorrer hipercaliemia.

Os iodetos podem afetar a glândula da tireoide, por isso a administração destes fármacos pode interferir com os testes da função tiroideia.

4.5 Interações medicamentosas e outras formas de interação

Conhecem-se as seguintes interações associadas ao iodeto de potássio:

Com diuréticos poupadores de potássio: A utilização simultânea de iodeto de potássio e diuréticos poupadores de potássio origina uma redução da eliminação renal de potássio podendo originar uma hipercaliemia grave (arritmias cardíacas) ou mesmo fatal (paragem cardíaca), sendo a existência de uma função renal diminuída um fator de predisposição para a ocorrência desta complicação.

Se a administração concomitante destes dois medicamentos for necessária, será preciso monitorizar os níveis de potássio e fazer o ajuste adequado da dose. De qualquer modo deve evitar-se este tipo de associação.

Com sais de lítio: A administração concomitante de sais de lítio e sais de potássio pode produzir hipotireoidismo, pelo que esta associação deve ser evitada sempre que possível. No entanto, caso seja necessário administrar ambos os medicamentos e ocorra hipotireoidismo, pode utilizar-se a hormona da tiroide para tratar os sintomas.

Com fármacos antitiroideos: A utilização concomitante de fármacos antitiroideos e iodeto de potássio pode provocar um efeito hipotiroideo adicional.

4.6 Fertilidade, gravidez e aleitamento

Gravidez

Durante a gravidez existe uma necessidade aumentada de iodo. A administração de iodo e de preparados que contenham iodo deve ser realizada por indicação expressa do médico baseada na avaliação benefício-risco. Dado que o iodo atravessa a barreira placentária e que o feto é sensível a doses de iodo farmacologicamente ativas, não devem ser administradas doses de iodo ao nível de miligramas.

A toxicidade na reprodução foi observada em estudos em animais (ver secção 5.3).

Amamentação

O iodeto de potássio é excretado no leite materno e pode causar rash ou supressão da tiroide no recém-nascido. Por conseguinte o médico deverá avaliar individualmente a administração do iodeto de potássio durante o período de amamentação.

4.7 Efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas

YODAFAR não afeta a capacidade de conduzir ou utilizar máquinas.

4.8 Efeitos indesejáveis

Foram observados os seguintes e efeitos secundários pouco frequentes (podem afetar entre 1 e 10 em cada 1000 pessoas):

Doenças endócrinas:

Bócio.

Hipertireoidismo e hipotireoidismo.

Doenças do sangue e do sistema linfático:

Púrpura trombocitopénica trombótica.

Doenças gastrointestinais:

Náuseas e dor abdominal.

Sabor metálico e aumento de salivação.

Afeções dos tecidos cutâneos e subcutâneos:

Urticária, angioedema e erupções exantematosas.

Vasculopatias:
Periarterite fatal.

Doenças do sistema imunitário:
Edema (incluindo edema facial e da glote).

Perturbações gerais e alterações no local de administração:
Reações de hipersensibilidade.

Sinais e sintomas semelhantes à doença do soro: febre, artralguas, crescimento dos gânglios linfáticos e eosinofilia.

4.9 Sobredosagem

É pouco provável que ocorra uma intoxicação propositada ou acidental. A toma de doses elevadas (na ordem dos miligramas) ou durante longos períodos de tempo pode provocar manifestações de iodismo como sabor metálico, queimadura na boca e garganta, sensibilidade dolorosa nos dentes e gengivas, aumento de salivagem, irritação da mucosa nasal, espirros e irritação dos olhos com inchaço das pálpebras. Também pode ocorrer forte dor de cabeça, tosse produtiva, edema pulmonar e inchaço e sensibilidade das glândulas parótida e submaxilares. A faringe, laringe e amígdalas também podem sofrer inflamação.

Nas zonas seboreicas podem aparecer erupções acneiformes moderadas e raramente erupções graves (ioderma), por vezes fatais.

A irritação gástrica é comum sempre que forem ingeridas doses superiores às recomendadas e pode ocorrer diarreia, por vezes com presença de sangue.

Os sinais e sintomas de iodismo costumam desaparecer espontaneamente alguns dias após a descontinuação do tratamento.

O uso de elevadas doses de iodetos ou durante longos períodos de tempo pode produzir hiperplasia da glândula da tiroide, adenoma da tiroide, bócio e hipotiroidismo grave.

5. PROPRIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1 Propriedades farmacodinâmicas

Grupo farmacoterapêutico: 8.3 Hormonas e medicamentos usados no tratamento das doenças endócrinas. Hormonas da tiroide e antitiroideus.

Código ATC: H03CA

Mecanismo de ação:

Os principais efeitos do iodo no homem foram caracterizados por estudos clínicos e epidemiológicos realizados em humanos. Pelo contrário, existem poucos modelos animais úteis para demonstrar estes mecanismos de ação.

O iodo é um elemento essencial para a síntese das hormonas tiroideias, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), constituindo 65% e 59% dos seus pesos moleculares, respetivamente. As hormonas têm um papel importante no metabolismo da maioria das células e no início do crescimento e desenvolvimento da maioria dos órgãos, especialmente do cérebro, que ocorre na fase inicial da etapa fetal e pós-natal.

O iodo não é apenas o principal substrato da glândula da tiroide para a síntese das hormonas da tiroide, mas também influencia diretamente nas funções específicas da tiroide, bem como na proliferação celular. A ingestão diária de iodo em zonas sem deficiência oscila entre os 50 e 1000 microgramas diários e a função da tiroide permanece normal, sem alterações na hormona estimulante da tiroide (THS).

Este fenómeno é explicado pela presença de um processo de autorregulação, e que é a capacidade da tiroide em regular a sua própria função e crescimento, dependendo da disponibilidade do iodo intratiroidal e a modulação da resposta aos fatores tireotróficos.

O iodo comporta-se como um modificador endócrino cujos principais efeitos diretos, no caso de ingestão excessiva de iodo, tem lugar na glândula da tiroide e sobre a regulação da produção e secreção das hormonas da tiroide.

Efeitos farmacodinâmicos:

O conteúdo em iodo da glândula da tiroide está geralmente relacionado com a ingestão de iodo. Em situações em que o suplemento de iodo foi abundante, a tiroide pode conter 10-20 mg, mas em situações de deficiência crónica de iodo, a tiroide pode conter apenas quantidades de 200 microgramas.

Portanto, uma deficiência de iodo suficientemente grave pode afetar a síntese das hormonas da tiroide durante este período crítico e ocasionar hipotireoidismo e lesão cerebral. A consequência clínica manifesta-se como atraso mental.

O efeito antibociogénico do iodeto de potássio é consequência da inibição da biossíntese das proteínas da tiroide. A ação é específica para a glândula da tiroide.

Eficácia clínica e segurança:

Os efeitos da deficiência de iodo grave no desenvolvimento neurológico estão bem documentados. O iodo é um elemento essencial na síntese de T3 e T4 e as lesões neurológicas devidas a deficiência de iodo são mediadas por deficiência da hormona da tiroide, variando de um efeito mínimo sobre a função cerebral a uma síndrome de incapacidade intelectual grave. Numa meta-análise publicada sobre as funções neuromotoras e cognitivas, na presença de uma deficiência de iodo, foi demonstrado que a deficiência de iodo implica uma perda de 13-15 pontos no coeficiente intelectual em termos de população mundial.

Num estudo realizado na região de Papua, Nova Guiné, onde existia uma grave deficiência de iodo foi estabelecida uma relação entre níveis de hormonas da tiroide durante a gravidez e do consequente desempenho motor e cognitivo das crianças: quanto maior era deficiência de iodo durante a gravidez, menor a motor e de desempenho motor e cognitivo das crianças.

Outro estudo realizado na região de Xinjiang, por Cao et al. em mulheres grávidas, às quais foi sistematicamente administrado iodo, revelou que o tratamento com iodo, durante os dois primeiros trimestres da gravidez, protege o cérebro do feto de danos associados com a deficiência de iodo, e que, embora o tratamento durante o terceiro trimestre da gravidez ou após o nascimento não melhorasse o estado neurológico das crianças, fazia aumentar ligeiramente quer o crescimento do crânio quer o coeficiente de desenvolvimento.

Outro autor estudou os efeitos da deficiência de iodo em termos de capacidades mentais e psicomotoras da população que não apresentavam sintomas de cretinismo, mas que viviam numa área com grave deficiência de iodo, e onde o cretinismo era uma doença endémica. O autor do estudo observou que não houve um atraso mental maior no grupo de população sem cretinismo, enquanto se observaram diferenças entre os dois grupos populacionais (cretino e não-cretino), em termos de capacidade de percepção ou neuromotoras.

Outros autores, que também estudaram o impacto que a deficiência de iodo tem sobre a função da tiroide durante a gravidez e no recém-nascido, e sobre o desenvolvimento intelectual dos bebés e crianças, afirmam que o dano aumenta quanto maior é a deficiência, sendo o cretinismo endémico a mais grave das consequências. Os autores também concluíram que a hipotiroxinemia durante o início da gravidez é um fator-chave no desenvolvimento da lesão neurológica na criança afetada por cretinismo neurológico, e que a deficiência de iodo envolve uma perda global de 10-15 pontos, em termos do coeficiente intelectual, constituindo uma das principais causas, a evitar, de danos cerebrais e atraso mental.

Quanto ao problema do bócio, a Organização Mundial da Saúde concluiu num estudo publicado em 2007 que a ingestão até 1000 mcg de iodo por dia é segura do ponto de vista médico, não representando qualquer problema para as mulheres grávidas e para o desenvolvimento fetal.

População pediátrica:
Ver secção 4.2 para informação sobre utilização em pediatria.

5.2 Propriedades farmacocinéticas

Absorção

O iodo é rapidamente absorvido, sobretudo no intestino delgado.

Distribuição e Biotransformação

Uma vez absorvido é rapidamente distribuído através do fluido extracelular. Irá então ser captado pelas células da tiroide como um substrato para as hormonas da tiroide. Apenas 30 por cento do iodo do corpo está concentrado no tecido da tiroide e hormonas da tiroide. O iodo não hormonal remanescente é encontrado em vários tecidos, incluindo o tecido mamário, o olho, a mucosa gástrica, colo do útero e glândulas salivares. O iodo atravessa a barreira placentária e é excretado no leite materno.

Eliminação

É eliminado principalmente pela urina e, em menor quantidade, pelas fezes.

5.3 Dados de Segurança pré-clínica

Nos animais, os sintomas de toxicidade aguda por iodo incluem diarreia, períodos de hiperatividade alternada, fraqueza, prostração, convulsões e morte.

Em estudos de toxicidade subcrónica já houve casos de aumento de peso e hemólise. Além disso, postula-se que o excesso de iodo na dieta pode promover a tiroidite autoimune.

Num estudo de longa duração, ratos receberam iodeto de potássio em água de beber, durante dois anos, tendo-se observado desenvolvimento de carcinomas de células escamosas das glândulas salivares. Num estudo de toxicidade crónica foi identificada uma manifestação de metaplasia. Tanto a deficiência de iodo como o seu excesso podem promover a formação de tumores em animais pré-tratados com agentes carcinogénicos conhecidos. Os dados disponíveis sobre genotoxicidade sugerem que o iodo estável não tem potencial mutagénico.

Os dados sobre efeitos adversos na reprodução e desenvolvimento fetal são limitados. Uma única dose elevada foi considerada teratogénica em ratos. Num outro estudo em ratos, a administração de doses diárias elevadas de iodo originou parto incompleto, falta de leite e redução das atividades maternas. Existem estudos experimentais que demonstram a utilidade do iodeto de potássio para proteger a glândula tiroide do feto e para inibir a transferência de iodo radioativo para o leite.

6. INFORMAÇÕES FARMACÊUTICAS

6.1 Lista dos excipientes

Carboximetilamido sódico (tipo A)

Celulose microcristalina

Estearato de magnésio

Manitol

6.2 Incompatibilidades

Ver secção 4.5 (Interações medicamentosas e outras formas de interação).

6.3 Prazo de validade

4 anos

6.4 Precauções especiais de conservação

Este medicamento não necessita de precauções especiais de conservação.

6.5 Natureza e conteúdo do recipiente

YODAFAR 200 microgramas comprimidos: embalagem com 50 comprimidos acondicionados em blisters de PVC-PVDC/Alumínio.

YODAFAR 300 microgramas comprimidos: embalagem com 50 comprimidos acondicionados em blisters de PVC-PVDC/Alumínio.

6.6 Precauções especiais de eliminação e manuseamento

Não existem requisitos especiais.

Os produtos não utilizados ou resíduos devem ser eliminados de acordo com as exigências locais.

7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

Bialport - Produtos Farmacêuticos, S.A.

À Av. da Siderurgia Nacional

4745-457 S. Mamede do Coronado

Portugal

8. NÚMERO(S) DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

Nº registo: 5483359 - Embalagem de 50 comprimidos, 200 microgramas, blister de PVC-PVDC/Alumínio

Nº registo: 5483367 - Embalagem de 50 comprimidos, 300 microgramas, blister de PVC-PVDC/Alumínio

9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO

Data da primeira autorização: 8 de novembro de 2012

Data da última renovação: 6 março de 2017

10. DATA DA REVISÃO DO TEXTO