

RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRODUCTO

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

YODAFAR 200 microgramos comprimidos
YODAFAR 300 microgramos comprimidos

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

YODAFAR 200 microgramos comprimidos: cada comprimido contiene 262 microgramos de yoduro potásico, equivalente a 200 microgramos de yodo.

YODAFAR 300 microgramos comprimidos: cada comprimido contiene 393 microgramos de yoduro potásico, equivalente a 300 microgramos de yodo.

Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Yodafar 200 microgramos comprimidos: comprimidos redondos, biconvexos, blancos, ranurados en un lado.

Yodafar 300 microgramos comprimidos: comprimidos redondos, biconvexos, blancos.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

Yodafar es un suplemento de yoduro potásico indicado en:

Adultos: Corrección de las deficiencias nutricionales.

Embarazo y lactancia: Corrección de las deficiencias nutricionales y la prevención de defectos del tubo neural así como trastornos neurológicos fetales.

4.2 Posología y forma de administración

Posología

La dosis recomendada de yodo es:

- *Adultos:* 120-150 microgramos al día.
- *Embarazo y lactancia:* 200-300 microgramos al día.

El médico tendrá en cuenta las necesidades de yodo y la toma de yoduro potásico en polivitamínicos a la hora de establecer la dosis adecuada.

Población pediátrica

No es adecuado para niños menores de 12 años.

Forma de administración

Administrar oralmente, después de la comida, con suficiente cantidad de líquido.

4.3 Contraindicaciones

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

- Bronquitis aguda.
- Hipertiroidismo manifiesto.
- Hipertiroidismo latente si la dosis es superior a 150 microgramos/día.
- Adenoma tiroideo.
- Insuficiencia renal.

4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo

Para evaluar el grado de deficiencia de yodo así como para monitorizar y evaluar su corrección, se debe utilizar el yodo urinario. El aporte adecuado de yodo en la dieta debe ser de al menos 150-300 microgramos al día.

Puesto que algunas personas son muy sensibles al yodo, el yoduro potásico debe utilizarse con precaución al iniciar el tratamiento. Los pacientes con riesgo de sufrir efectos adversos derivados de la administración de yodo incluyen aquellos con vasculitis hipocomplementémica, bocio o tiroiditis autoinmune.

Se debe tener especial precaución al iniciar el tratamiento en: enfermedad renal, hiperpotasemia o tuberculosis activa.

Se debe tener cuidado si se administran sales de potasio de forma concomitante con diuréticos ahorradores de potasio, ya que puede provocar hiperpotasemia.

Los yoduros pueden afectar a la glándula tiroidea, por lo que la administración de estos preparados puede interferir con los análisis de la función tiroidea.

4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Se conocen las siguientes interacciones para el yoduro potásico:

Con diuréticos ahorradores de potasio: El uso concomitante de yoduro potásico y diuréticos ahorradores de potasio produce una reducción de la excreción renal de potasio que puede dar lugar a una hiperpotasemia grave (arritmias cardíacas) o incluso fatal (paro cardíaco), siendo la existencia de una función renal reducida un factor de predisposición para la aparición de esta complicación.

En caso de que haya que administrar ambos fármacos al mismo tiempo, es necesario monitorizar los niveles de potasio y ajustar la dosis de forma adecuada. En cualquier caso, debe evitarse este tipo de combinación.

Con sales de litio: El uso concomitante de sales de litio con sales de potasio puede producir hipotiroidismo. Por tanto, esta combinación debe evitarse siempre que sea posible. No obstante, en caso de que sea necesaria la administración de ambos fármacos y se desarrolle hipotiroidismo, puede utilizarse la hormona tiroidea para tratar los síntomas.

Con fármacos antitiroideos: El uso concomitante de agentes antitiroideos y yoduro potásico puede producir un efecto hipotiroideo aditivo.

4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia

Embarazo

En el embarazo existe una necesidad aumentada de yodo. La administración de yodo y preparados que lo contengan debe realizarse por indicación expresa del médico basada en la evaluación beneficio-riesgo.

Dado que el yodo atraviesa la barrera placentaria y que el feto es sensible a dosis de yodo farmacológicamente activas, no deben administrarse dosis de yodo a nivel de miligramo. Se ha observado en estudios en animales toxicidad reproductiva (ver sección 5.3).

Lactancia

El yoduro potásico pasa a la leche materna pudiendo producir sarpullidos o supresión tiroidea en el lactante. Por lo tanto, el médico deberá evaluar individualmente la administración de yoduro potásico en el período de lactancia.

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

La influencia de Yodafar sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante.

4.8 Reacciones adversas

Se han observado los siguientes efectos adversos poco frecuentes (entre 1 y 10 de cada 1.000 pacientes):

Trastornos endocrinos:

Bocio

Hipertiroidismo e hipotiroidismo

Trastornos de la sangre y del sistema linfático:

Púrpura trombocitopénica trombótica

Trastornos gastrointestinales:

Náuseas y dolor abdominal

Sabor metálico y aumento de salivación

Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:

Urticaria, erupciones exantemáticas y angioedema

Trastornos vasculares:

Vasculitis

Periarteritis fatal

Trastornos del sistema inmunológico:

Edema (incluidos edema facial y de glotis)

Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:

Reacciones de hipersensibilidad

Signos y síntomas semejantes a la enfermedad del suero: fiebre, artralgias, crecimiento de los ganglios linfáticos y eosinofilia.

4.9 Sobredosis

La intoxicación deliberada o accidental con yoduro potásico es poco probable. No obstante, cuando se administran grandes dosis de yoduro potásico (rango de miligramos) o durante largos periodos de tiempo, pueden producirse manifestaciones de yodismo como sabor metálico, quemazón en boca y garganta, sensibilidad dolorosa en dientes y encías, aumento de salivación, coriza, estornudos e irritación ocular con hinchazón de los párpados. Puede producirse también dolor fuerte de cabeza, tos productiva, edema pulmonar e hinchazón y sensibilización de las glándulas parótida y submaxilares. La faringe, laringe y amígdalas pueden inflamarse.

En zonas seborreicas pueden aparecer erupciones acneiformes moderadas; raramente, pueden producirse erupciones graves (ioderma) y, a veces, fatales.

Si se ingieren dosis mucho mayores de las recomendadas la irritación gástrica es común y puede producirse diarrea, a veces sanguinolenta.

Los signos y síntomas del yodismo suelen desaparecer espontáneamente después de unos días de haber retirado el tratamiento.

El uso de dosis excesivas o durante un tiempo prolongado de yoduros puede producir hiperplasia de la glándula tiroides, adenoma del tiroides, bocio e hipotiroidismo grave.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1 Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: Yodoterapia, código ATC: H03CA

Mecanismo de acción:

Los principales efectos del yodo en el hombre han sido caracterizados en estudios experimentales, clínicos y epidemiológicos realizados en humanos. Por el contrario, existen pocos modelos animales útiles para demostrar estos mecanismos de acción.

El yodo es un elemento esencial para la síntesis de las hormonas tiroideas, tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), constituyendo un 65% y un 59% de sus pesos moleculares, respectivamente. Las hormonas tiroideas tienen una importante función en el metabolismo de la mayor parte de las células, y en el inicio del crecimiento y desarrollo de la mayoría de los órganos, especialmente el del cerebro, que se produce durante la edad fetal y postnatal temprana.

El yodo no solo es el principal sustrato de la glándula tiroides para sintetizar las hormonas tiroideas, sino que también influye de manera directa sobre las funciones tiroideas específicas, así como en la proliferación celular. La ingesta diaria de yodo en áreas sin deficiencia oscila entre los 50 y los 1000 microgramos diarios y la función tiroidea permanece normal, sin cambios en la hormona estimulante del tiroides (TSH). Este fenómeno se explica por la presencia de un proceso de autorregulación, es decir, la capacidad del tiroides para regular su propia función y crecimiento, dependiendo de la disponibilidad del yodo intratiroideo y de la modulación a la respuesta de los factores tirotróficos.

El yodo se comporta como un modificador endocrino cuyos principales efectos directos en caso de una ingesta excesiva de yodo tienen lugar en la glándula tiroides y sobre la regulación de la producción y secreción de las hormonas tiroideas.

Efectos farmacodinámicos:

El contenido en yodo de la glándula tiroides está relacionado, generalmente, con la ingesta de yodo. En aquellas situaciones en las cuales los suplementos de yodo han sido abundantes, el tiroides puede contener 10-20 mg, pero en situaciones de deficiencia crónica de yodo el tiroides puede contener únicamente cantidades de 200 microgramos.

Por lo tanto, una deficiencia de yodo suficientemente grave puede afectar la síntesis de las hormonas tiroideas durante este periodo crítico y ocasionar hipotiroidismo y daño cerebral. La consecuencia clínica será un retraso mental.

El efecto antibociógeno del yoduro potásico es consecuencia de la inhibición de la biosíntesis de las proteínas tiroideas. La acción es específica para la glándula tiroides.

Eficacia clínica y seguridad:

Los efectos de una deficiencia grave de yodo en el desarrollo neurológico están bien documentados. El yodo es un elemento esencial en la síntesis de T_3 y T_4 y las secuelas neurológicas debidas a la deficiencia de yodo, variando desde un efecto mínimo sobre la función cerebral a un síndrome de discapacidad intelectual grave, están mediadas por la deficiencia de la hormona tiroidea. En un meta-análisis publicado sobre las funciones cognitivas y neuromotoras en presencia de una deficiencia de yodo se concluyó que la deficiencia de yodo conlleva una pérdida de 13-15 puntos en el coeficiente intelectual en términos de la población global.

En un estudio llevado a cabo en una región de Papua Nueva Guinea con una deficiencia de yodo grave, establecieron la relación entre los niveles de hormona tiroidea durante el embarazo y la consecuente función motora y cognitiva de sus hijos: cuanto mayor fue la deficiencia de yodo durante el embarazo, menor función motora y cognitiva de sus hijos.

Otro estudio llevado a cabo en Xinjiang por Cao et al. en mujeres embarazadas, a quienes se administró sistemáticamente yodo, reveló que el tratamiento con yodo durante los dos primeros trimestres del embarazo protege al cerebro del feto de los daños asociados con la deficiencia de yodo y que, aunque el tratamiento durante el tercer trimestre del embarazo o después del parto no mejora el estado neurológico de los niños, sí aumentan ligeramente el crecimiento craneal y el coeficiente de desarrollo del mismo.

Otro autor estudió los efectos de la deficiencia de yodo en las habilidades mentales y psicomotoras en una población que no mostraba síntomas de cretinismo, pero que vivía en una zona con deficiencia grave de yodo, en donde el cretinismo era una enfermedad endémica. El autor del estudio observó que no había un mayor retraso mental en el grupo de población sin cretinismo, mientras que se observaron diferencias entre los dos grupos de población (cretinismo y no cretinismo) en cuanto al número de habilidades perceptivas o neuromotoras.

Otros autores también han estudiado el impacto que tiene la deficiencia de yodo en la función tiroidea durante el embarazo y en el recién nacido, y el desarrollo intelectual de los bebés y los niños, afirmando que el daño aumenta cuanto mayor es la deficiencia, siendo el cretinismo endémico la consecuencia más grave. También concluyeron que la hipotiroxinemia durante el comienzo del embarazo es un factor clave en el desarrollo del daño neurológico en los niños afectados por el cretinismo neurológico y que la deficiencia de yodo implica una pérdida total de 10-15 puntos en términos del coeficiente intelectual, constituyendo una de las principales causas evitables de daño cerebral y retraso mental.

Respecto a la seguridad de la ingesta de yodo, la Organización Mundial de la Salud concluyó en un documento publicado en 2007, que ingestas de hasta 1000 µg de yodo al día son seguras desde el punto de vista médico, sin presentar ningún problema para las mujeres embarazadas y para el desarrollo fetal.

Población pediátrica:

Vea la sección 4.2 para información sobre el uso pediátrico.

5.2 Propiedades farmacocinéticas

Absorción:

El yodo se absorbe rápidamente, principalmente en el intestino delgado.

Distribución y Biotransformación:

Una vez absorbido es distribuido rápidamente a través del líquido extracelular. Entonces será capturado por las células de la tiroides como sustrato para las hormonas tiroideas. Solo el 30 % del yodo corporal se concentra en el tejido tiroideo y en las hormonas tiroideas. El resto del yodo no hormonal se encuentra en una variedad de tejidos, incluyendo el tejido mamario, ojos, mucosa gástrica, el cuello uterino y las glándulas salivales. El yodo atraviesa la barrera placentaria y es secretado en leche materna.

Eliminación:

La eliminación principal es urinaria y, en menor cuantía, fecal.

5.3 Datos preclínicos sobre seguridad

En los animales, los síntomas de toxicidad aguda al yodo incluyen diarrea, periodos alternantes de hiperactividad, debilidad, postración, convulsiones y muerte.

En estudios de toxicidad subcrónica se han producido casos de ganancia de peso y hemólisis. Asimismo, se postula que el exceso de yodo en la dieta pueda promover una tiroiditis autoinmune.

En un estudio a largo plazo donde las ratas recibieron yoduro potásico en el agua de bebida durante dos años, se observó el desarrollo de carcinomas de células escamosas en las glándulas salivales. En un estudio de toxicidad crónica se identificó un cuadro de metaplasia. Tanto la deficiencia de yodo como un exceso del mismo pueden promover la formación de tumores en animales pretratados con conocidos carcinógenos.

Los datos disponibles sobre genotoxicidad indican que el yodo estable no tiene capacidad mutagénica.

Los datos de efectos adversos sobre la reproducción y desarrollo fetal son muy escasos. Se ha encontrado que una dosis única alta es teratogénica en ratas. En otro estudio en ratas, la administración de altas dosis de yodo diarias llevó a un parto incompleto, fracaso en la lactancia y la reducción de los cuidados maternos. Existen estudios experimentales que ponen de manifiesto la utilidad del yoduro potásico para proteger la glándula tiroides fetal y para inhibir la transferencia de yodo radiactivo a la leche materna.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1 Lista de excipientes

Carboximetilalmidón sódico (Tipo A) (derivado de patata)
Celulosa microcristalina
Estearato magnésico
Manitol

6.2 Incompatibilidades

Ver sección 4.5 (Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción).

6.3 Periodo de validez

4 años

6.4 Precauciones especiales de conservación

Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación.

6.5 Naturaleza y contenido del envase

YODAFAR 200 microgramos comprimidos: envases de 50 comprimidos en blísters de PVC-PVDC/Aluminio.

YODAFAR 300 microgramos comprimidos: envases de 50 comprimidos en blísters de PVC-PVDC/Aluminio.

6.6 Precauciones especiales de eliminación

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

Laboratorios BIAL, S.A.
C/ Alcalá 265, Edificio 2, Planta 2ª
28027 Madrid
España

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

YODAFAR 200 microgramos comprimidos: 69.596
YODAFAR 300 microgramos comprimidos: 69.595

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

Febrero 2008

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Noviembre 2012