

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

ALDOCUMAR 1 mg comprimidos
ALDOCUMAR 3 mg comprimidos
ALDOCUMAR 5 mg comprimidos
ALDOCUMAR 10 mg comprimidos

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Descripción general

ALDOCUMAR son comprimidos para uso oral contenidos en un envase tipo blister.

Composición cualitativa y cuantitativa

ALDOCUMAR 1 mg: cada comprimido contiene warfarina sódica, 1 mg. Excipientes: lactosa monohidrato, colorante E-123 y otros, c.s.

ALDOCUMAR 3 mg: cada comprimido contiene warfarina sódica, 3 mg. Excipientes: lactosa monohidrato y otros, c.s.

ALDOCUMAR 5 mg: cada comprimido contiene warfarina sódica, 5 mg Excipientes: lactosa monohidrato y otros, c.s.

ALDOCUMAR 10 mg: cada comprimido contiene warfarina sódica, 10 mg. Excipientes: lactosa monohidrato y otros, c.s.

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

3. FORMA FARMACÉUTICA

Comprimidos.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

ALDOCUMAR está indicado en la profilaxis y/o tratamiento de trombosis venosas, y en el embolismo pulmonar. Profilaxis y/o tratamiento de las complicaciones tromboembólicas asociadas con fibrilación auricular y/o sustitución de válvulas cardíacas.

Después de un infarto de miocardio, ALDOCUMAR reduce el riesgo de muerte por infarto de miocardio recurrente así como por episodios tromboembólicos tales como ictus o embolización sistémica.

4.2. Posología y forma de administración

La dosificación y administración de ALDOCUMAR debe individualizarse para cada paciente de acuerdo a la respuesta particular del paciente al fármaco.

La dosificación debe ajustarse basándose en el valor de INR (Índice Internacional Normalizado). El INR es el cociente entre el tiempo de tromboplastina del plasma del paciente y el tiempo de tromboplastina normal, elevado al Índice de Sensibilidad Internacional (ISI), determinado por el método de la OMS para la tromboplastina de referencia. El margen terapéutico que ha de alcanzarse se halla, en general, entre unos valores de INR de 2.0 y 3.5, según sea el cuadro clínico.

- **Tromboembolismo venoso (incluyendo embolismo pulmonar):**

La evidencia clínica disponible indica que un INR de 2.0-3.0 es suficiente para la profilaxis y tratamiento de tromboembolismo venoso y minimiza el riesgo de hemorragia asociado con valores más elevados de INR.

- **Fibrilación auricular:**

Se recomienda un INR de 2.0-3.0 para la terapia con warfarina a largo plazo en pacientes con fibrilación auricular.

- **Tratamiento post infarto de miocardio:**

En pacientes con post infarto de miocardio, la terapia con warfarina debe iniciarse pronto (2-4 semanas después del infarto) y la dosificación debe ajustarse para mantener un INR de 2.5-3.5 a largo plazo. En pacientes con un riesgo incrementado de complicaciones hemorrágicas o que reciben ácido acetil salicílico, la terapia de mantenimiento con warfarina se recomienda que esté alrededor de un INR de 2.5.

- **Válvulas cardíacas mecánicas y bioprotésicas:**

En pacientes con válvulas cardíacas mecánicas, se recomienda una profilaxis a largo plazo con warfarina a un INR de 2.5-3.5. En pacientes con válvulas cardíacas bioprotésicas, se recomienda terapia con warfarina a un INR de 2.0-3.0 durante 12 semanas después de la inserción de la válvula. En pacientes con factores de riesgo adicionales tales como fibrilación auricular o previo tromboembolismo, debería considerarse una terapia a más largo plazo.

- **Embolismo sistémico recurrente:**

En casos donde el riesgo de tromboembolismo es elevado, como en los pacientes con embolismo sistémico recurrente, puede ser necesario un INR más elevado.

Un INR superior a 4.0 parece que no proporciona ningún beneficio terapéutico adicional en la mayoría de pacientes y está asociado con un riesgo más elevado de hemorragias.

Dosificación inicial:

El uso de una gran dosis inicial puede incrementar la incidencia de hemorragias, no ofrece una protección más rápida frente a la formación de trombos y por tanto no se recomienda. En pacientes ancianos y/o pacientes debilitados y aquellos que pueden mostrar una respuesta a la warfarina superior a la esperada, se recomiendan dosis iniciales bajas.

En general, se recomienda iniciar la terapia con 2 a 5 mg de warfarina al día realizando ajustes de dosis basados en los resultados de las determinaciones de INR.

Mantenimiento:

La mayoría de pacientes están satisfactoriamente mantenidos con una dosis de 2 a 10 mg diarios. La dosis individual y el intervalo deben ajustarse según la respuesta del paciente.

Duración de la terapia:

La duración de la terapia en cada paciente debe individualizarse. En general, la terapia anticoagulante debe continuarse hasta que haya pasado el peligro de trombosis y embolismo.

Es fundamental que el tiempo de protrombina (INR) sea determinado antes de iniciar el tratamiento y cada 24 horas hasta establecer la dosis de mantenimiento. Después se recomienda una vez a la semana hasta el primer mes y luego un control mensual durante la duración del tratamiento.

Dosis olvidada:

El efecto anticoagulante de ALDOCUMAR persiste más de 24 horas. Si el paciente olvida tomar la dosis prescrita de warfarina en el tiempo determinado, la dosis debería tomarse tan pronto como fuera posible en el mismo día.

El paciente no debe tomarse la dosis olvidada doblando la dosis diaria para compensar la dosis olvidada, sino que debe consultar a su médico.

Uso en niños:

No existen datos clínicos suficientes que avalen el uso del preparado en niños.

4.3. Contraindicaciones

- Embarazo.
- Falta de cooperación por parte del enfermo.
- Estados patológicos en los que el riesgo de una hemorragia sea mayor que el beneficio clínico posible, por ejemplo: diátesis hemorrágicas y/o discrasia hemática.
- Lesiones orgánicas susceptibles de sangrar.
- Intervenciones quirúrgicas recientes o previstas en el sistema nervioso central, operaciones oftalmológicas e intervenciones traumatizantes que pongan al descubierto grandes superficies de tejidos.
- Úlcera gastroduodenal o hemorragias manifiestas en los tractos gastrointestinal, urogenital o respiratorio, hemorragias cerebrovasculares, pericarditis y derrames pericardíacos, endocarditis lenta.
- Hipertensión grave; lesiones graves de los parénquimas hepático y renal.
- Actividad fibrinolítica aumentada (por ejemplo, después de operaciones de pulmón, próstata, etc.).
- Dosis elevadas de AINEs, miconazol (vía general y gel bucal), fenilbutazona (vía general), dosis elevada de ácido acetilsalicílico y por extrapolación otros salicilatos a dosis elevadas.
- Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes.

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Los riesgos más graves asociados con la terapia anticoagulante con warfarina sódica son hemorragias en cualquier tejido y órgano y, menos frecuente, necrosis y/o gangrena de la piel y otros tejidos. Es necesario un diagnóstico adecuado para determinar si la necrosis es causada por una enfermedad subyacente. La terapia con warfarina debe suspenderse si se sospecha que la warfarina es la causa del desarrollo de la necrosis y debe instaurarse una terapia con heparina.

En situaciones de riesgo elevado de hemorragia y predisposición a necrosis, la warfarina sódica debe administrarse con precaución.

La terapia anticoagulante con warfarina puede aumentar la liberación de émbolos, de placas ateromatosas, incrementando por tanto, el riesgo de complicaciones procedentes de la microembolización del colesterol sistémico. Cuando se observe este fenómeno, hay que interrumpir la terapia con warfarina.

La calcifilaxia es un síndrome raro de calcificación vascular con necrosis cutánea asociado a una elevada mortalidad. Esta afección se desarrolla principalmente en pacientes con una enfermedad

renal en fase terminal sometidos a diálisis o en pacientes con factores de riesgo conocidos tales como falta de proteína C o S, hiperfosfatemia, hipercalcemia o hipoalbuminemia. Se han notificado casos raros de calcifilaxia en pacientes que tomaban warfarina también en ausencia de enfermedad renal. Si se diagnostica calcifilaxia, se deberá instaurar un tratamiento apropiado y se debe considerar la interrupción del tratamiento con warfarina.

En las siguientes condiciones, debe sopesarse los riesgos de la terapia anticoagulante frente a los posibles beneficios:

- Insuficiencia renal o hepática moderada a grave.
- Enfermedades infecciosas o alteraciones de la flora intestinal.
- Trauma que puede resultar en hemorragia interna.
- Cirugía o trauma de grandes superficies expuestas.
- Catéteres.
- Hipertensión grave a moderada.
- Deficiencia conocida o sospechada en la respuesta anticoagulante mediada por proteína C: las deficiencias hereditarias o adquiridas de la proteína C o su cofactor, proteína S, se han asociado con necrosis tisulares después de la administración de warfarina. Una terapia anticoagulante concomitante con heparina durante 5 a 7 días durante el inicio de la terapia con warfarina puede minimizar la incidencia de necrosis tisular.

Nefropatía relacionada con anticoagulante

En pacientes con función glomerular alterada o con antecedentes de enfermedad renal, puede producirse una lesión renal aguda, posiblemente relacionada con episodios de anticoagulación excesiva y hematuria. Se han notificado algunos casos en pacientes sin enfermedad renal previa. Se recomienda un estrecho seguimiento, incluida la evaluación de la función renal, en pacientes con INR supratherapéutico y hematuria (incluida microscópica).

La determinación periódica del tiempo de protrombina (INR) es esencial. Numerosos factores, por sí solos o en combinación, estado físico o medicación concomitante pueden modificar la respuesta del paciente a los anticoagulantes. Generalmente es una buena práctica monitorizar la respuesta del paciente con determinaciones adicionales del INR en el período inmediatamente después de la salida del hospital, y cuando se empiecen, interrumpan o tomen irregularmente otras medicaciones.

Se recomienda una monitorización más estrecha del INR para los pacientes que por motivo de la comercialización de las nuevas dosis de 1, 3 y 5 mg sustituyan las fracciones del comprimido de 10 por los nuevos comprimidos de 1, 3 y 5, ya que éstos permiten una dosificación más precisa.

Estos medicamentos contienen lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a la galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento.

ALDOCUMAR 1 mg comprimidos:

Este medicamento puede producir reacciones alérgicas porque contiene colorante amaranto (E-123).

Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico.

4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Los anticoagulantes orales son medicamentos que pueden dar lugar a una gran cantidad de interacciones, de entre las que se describirán las de relevancia clínica. Los mecanismos relacionados con estas interacciones son los trastornos de la absorción, la inhibición o inducción del sistema enzimático metabolizante, desplazamiento de la unión a proteínas plasmáticas y una disponibilidad reducida de la vitamina K. Es preciso un riguroso control de la coagulación, cuando se administra un medicamento en combinación con un anticoagulante cumarínico o se interrumpe su administración concomitante.

- Inductores enzimáticos: pueden producir inhibición del efecto anticoagulante, por inducción de su metabolismo hepático, cuando se administra conjuntamente con: aminoglucetimidina, carbamazepina, fenazona, griseofulvina, barbitúricos (fenobarbital, secobarbital), rifampicina, hypericum perforatum (hierba de San Juan).
- Inhibidores enzimáticos: pueden potenciar el efecto anticoagulante, con riesgo de hemorragias, debido a una inhibición de su metabolismo hepático, cuando se administra conjuntamente con : alopurinol, analgésicos (dextropropoxifeno, tramadol), antiarrítmicos (amiodarona), antibacterianos (ciprofloxacina, claritromicina, eritromicina, norfloxacina, ofloxacina, perfloxacina, cloranfenicol), antiulcerosos (cimetidina, omeprazol, ranitidina), cisaprida, disulfiram, estatinas (fluvastatina, lovastatina, simvastatina), fluconazol, fluorouracilo, fluoxetina, fluvoxamina, interferon alfa y beta, isoniazida, itraconazol, lornoxicam, metronidazol, saquinavir, tamoxifeno, viloxazina, virus gripales inactivos.

Fármacos que desplazan a los anticoagulantes de su unión a proteínas plasmáticas, con potenciación de la actividad anticoagulante: ácido etacrínico, ácido nalidíxico, antiinflamatorios no esteroídicos (diclofenac, fenilbutazona, feprazona, ibuprofeno, ketoprofeno, mefenámico, sulindac), benziodarona, bicalutamida, carnitina, gemfibrozilo, hidrato cloral, miconazol, valproico. Hay algún estudio con clorpropamida en el que se ha registrado un aumento de su vida media, con posible potenciación del efecto antidiabético, por desplazamiento de su unión a proteínas plasmáticas.

- Disminución de la disponibilidad de vitamina K, con la consiguiente potenciación de la actividad anticoagulante: hormonas tiroideas (levotiroxina), neomicina.
- Fármacos que disminuyen la síntesis de factores de coagulación, con la consiguiente potenciación del efecto anticoagulante: danazol, paracetamol, quinidina, quinina, vitamina E (tocoferol).

Otros mecanismos:

- Alcohol etílico: hay algún estudio en el que se ha registrado alteración de la respuesta al anticoagulante, especialmente a grandes dosis de alcohol o en pacientes con alguna alteración hepática, por disminución de los factores de coagulación y/o inducción del metabolismo hepático.
- Anticonceptivos orales: pueden producir disminución del efecto anticoagulante aunque en otros se ha potenciado este efecto. Esto parece ser debido al balance entre diversos efectos del componente estrogénico de los anticonceptivos, pudiendo predominar su efecto procoagulante mediante un aumento de la síntesis de factores de coagulación, o su efecto anticoagulante por inhibición del metabolismo hepático del anticoagulante.
- Ascórbico, ácido: altas dosis de ácido ascórbico (2 g/día o más) pueden disminuir la absorción del

anticoagulante, con posible inhibición de su efecto, por probable producción de diarrea.

- Benzbromarona: puede potenciar la acción y/o toxicidad del anticoagulante. No se conoce el mecanismo.
- Cefalosporinas (cefamandol): puede potenciar el efecto anticoagulante con riesgo de hemorragia, con acción antivitaminica K.
- Clindamicina: puede incrementar la actividad anticoagulante con incremento en los valores de las pruebas de coagulación (TP/INR) y/o sangrado.
- Clofibrato: puede potenciar el efecto anticoagulante. Hay varios mecanismos como disminución de la disponibilidad de vitamina K, desplazamiento del anticoagulante de su unión a proteínas plasmáticas o inhibición de su metabolismo hepático.
- Disopiramida: puede haber una posible inhibición o potenciación de la acción anticoagulante, por acción de la disopiramida.
- Diuréticos (clortalidona, espironolactona): puede producir reducción del tiempo de protrombina, por posible hemoconcentración de los factores de coagulación, debido al efecto diurético.
- Estanozolol: puede potenciar el efecto anticoagulante, con riesgo de hemorragia, por posible aumento de factores de coagulación y disminución de la disponibilidad de vitamina K o aumento de la sensibilidad de los receptores a la acción de los anticoagulantes.
- Fenitoina: puede producir variaciones en los niveles plasmáticos del anticoagulante. puede existir inducción de su metabolismo hepático, desplazamiento de la unión a proteínas plasmáticas e incluso la fenitoina puede alargar el tiempo de protrombina en algunos de los pacientes.
- Flutamida: puede aumentar el tiempo de protrombina. Se desconoce el mecanismo.
- Ginseng: puede producir una posible inhibición del efecto anticoagulante. Se desconoce el mecanismo.
- Piracetam: puede producir potenciación del efecto anticoagulante, con presencia de hemorragia. Se desconoce el mecanismo.
- Propranolol: puede producir aumento de los niveles plasmáticos de warfarina, con posible potenciación de su efecto. No se conoce el mecanismo.
- Resinas de intercambio iónico (colestiramina): puede producir disminución de los niveles del anticoagulante y riesgo de hemorragias. Existen dos mecanismos opuestos: inhibición de la absorción de warfarina y disminución de la disponibilidad de vitamina K.
- Salicilatos (ácido acetilsalicílico, diflunisal): pueden producir una posible potenciación del efecto anticoagulante, con riesgo de hemorragia.
- Sucralfato: puede producir una posible inhibición del efecto por reducción de la absorción del anticoagulante, al alcalinizarse el tracto intestinal.
- Sulfametoxazol, puede producir un aumento del tiempo de protrombina, con riesgo de hemorragia, por posible alteración del receptor de warfarina, aumentando su sensibilidad.
- Tetraciclinas (doxiciclina, tetraciclina): puede potenciar el efecto anticoagulante, con riesgo de hemorragia, por adición de sus efectos hipotrombinémicos.
- Vitamina K (fitomenadiona, menadiona): puede inhibir el efecto anticoagulante, por antagonismo de sus acciones sobre la síntesis de los factores de coagulación.

Interacciones nutricionales:

Alimentos ricos en vitamina K (cereales, brécol, col, zanahorias, menudillos de ave, etc.)

4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia

Embarazo

Los anticoagulantes orales derivados de la cumarina, tales como la warfarina, atraviesan la placenta y no se recomienda su uso durante el embarazo. Se han descrito malformaciones congénitas y otros efectos adversos en el desarrollo fetal, incluyendo hipoplasia nasal grave, condrod displasia punctata, atrofia óptica, microcefalia y retraso mental y del crecimiento en niños nacidos de madres sometidas a esta medicación durante el primer trimestre. Los anticoagulantes orales atraviesan la placenta con riesgo de hemorragia fetal o placentaria cuando se administran semanas antes del parto. En caso de terapia anticoagulante imprescindible, se recomienda el uso de heparina, especialmente durante el primer trimestre, ya que ésta no atraviesa la placenta.

Debe informarse a las pacientes para que se pongan en contacto con el médico tan pronto como sospechen que pueden estar embarazadas. A aquellas que se queden embarazadas mientras estén recibiendo esta medicación se les debe informar de los riesgos potenciales para el feto.

Lactancia

Prácticamente no se detecta warfarina en la leche materna, por tanto no son de temer efectos indeseados en el lactante. Los niños alimentados con leche de madres tratadas con warfarina no sufren cambios en los tiempos de protrombina.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

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

4.8. Reacciones adversas

Las reacciones adversas siguientes se relacionan de acuerdo con la clasificación por órganos del sistema MedDRA y por frecuencias.

Trastornos vasculares y del sistema nervioso

Frecuentes (>1/100, <1/10)

Hemorragia fatal o no fatal procedente de cualquier tejido u órgano, como consecuencia del efecto anticoagulante. Los signos, síntomas y gravedad variarán de acuerdo a la localización y grado o extensión de la hemorragia. Las complicaciones hemorrágicas pueden presentarse como parálisis, parestesia, dolor de cabeza, pecho, abdomen, músculos, mareos, falta de respiración, dificultad en respirar o en tragar, hinchazón inexplicable, debilidad, hipotensión o shock inexplicable. La hemorragia durante la terapia anticoagulante no siempre se correlaciona con el tiempo de protrombina / INR.

La hemorragia que se produce cuando el tiempo de protrombina/INR está dentro del intervalo terapéutico garantiza la investigación diagnóstica, ya que puede enmascarar una lesión no sospechada previamente, ej.: tumor, úlcera, etc.

Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$): Vasculitis. Síndrome del pie morado. Microembolización del colesterol sistémico. Intolerancia al frío y parestesia.

Trastornos del sistema inmunológico

Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$): Hipersensibilidad, reacciones alérgicas, edema.

Trastornos hepatobiliares

Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$): Hepatitis, daño hepático colestático, ictericia, enzimas hepáticos elevados.

Trastornos gastrointestinales

Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$): Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarreas, fatiga, astenia, letargo.

Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo

Poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$): Alopecia.

Muy raras ($< 1/10.000$): Necrosis de la piel y otros tejidos, dermatitis, picor.

Frecuencia «no conocida»: Calcifilaxia

Trastornos renales y urinarios

Frecuencia «no conocida»: Nefropatía relacionada con anticoagulante (ver sección 4.4).

4.9. Sobredosis

El seguimiento biológico de una sobredosificación sin repercusión clínica necesita una reducción posológica adecuada y un control constante.

Los pasos a seguir son los siguientes, según haya o no complicaciones hemorrágicas:

- En caso de sobredosificación con INR < 6 y en ausencia de hemorragia: interrumpir temporalmente el anticoagulante y reiniciar la terapia con una dosis menor, en función del INR.
- En caso de sobredosificación con INR > 6 y en ausencia de hemorragia grave: administrar 0.5 mg de vitamina K₁ inyectable en perfusión continua de 20 a 30 minutos. Aumentar la posología a 1 mg si el INR ≥ 10 .
- En caso de sobredosificación con hemorragia grave: administrar 10 a 20 mg de vitamina K₁ inyectable en perfusión lenta continua de 1 hora, junto con una transfusión de plasma reciente congelado o sangre completa o un complejo comercial de Factor IX.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. Propiedades farmacodinámicas

Grupo terapéutico: Anticoagulantes orales B01AA03.

La warfarina impide la formación en el hígado de los factores activos de la coagulación II, VII, IX y X mediante la inhibición de la gamma carboxilación de las proteínas precursoras mediada por la vitamina K.

La acción terapéutica completa no se manifiesta hasta que los factores de coagulación circulantes son eliminados por catabolismo normal, lo que ocurre a diferentes velocidades para cada factor. Aunque el tiempo de protrombina (TP) puede prolongarse cuando se depleciona el factor VII (que tiene la vida media más corta), se cree que los efectos antitrombóticos máximos no se logran hasta que los cuatro factores desaparecen. La warfarina no tiene efecto trombolítico directo, aunque puede limitar la extensión de los trombos existentes.

5.2. Propiedades farmacocinéticas

La warfarina administrada por vía oral se absorbe rápida y completamente y se alcanzan las concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 9 horas.

El volumen de distribución de la warfarina se aproxima al espacio albuminar y más del 97% de fármaco total se une a las proteínas, siendo activo sólo el fármaco libre.

La eliminación de la warfarina es casi exclusivamente por metabolismo hepático a través del sistema citocromo P₄₅₀, y los metabolitos tienen una débil actividad anticoagulante.

Los isómeros de la warfarina se metabolizan de manera distinta (la warfarina presente en el preparado ALDOCUMAR 1, 3, 5 y 10 mg es una mezcla racémica de los dos isómeros), siendo las semividas de aproximadamente 48 y 31 horas para los isómeros R y S, respectivamente. El metabolismo es principalmente por ceto-reducción a alcoholes de warfarina (R-warfarina) e hidroxilación (S-warfarina).

5.3. Datos preclínicos sobre seguridad

La DL₅₀ por vía oral en ratas macho es de 323 mg/Kg, en ratas hembra de 58 mg/Kg, en ratones 374 mg/Kg y en conejos 800 mg/Kg.

Por vía i.v. la DL₅₀ en ratas macho y hembra es de 186 mg/Kg, en conejos es de 100-200 mg/Kg, en perros 200-300 mg/Kg y en pollos 200-225 mg/Kg.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. Lista de excipientes

ALDOCUMAR 1 mg: Lactosa monohidrato (63.63 mg/comprimidos), celulosa microcristalina, carboximetil almidón sódico (Primojel), dióxido de sílice coloidal, estearato magnésico, colorante rojo amaranto (E-123).

ALDOCUMAR 3 mg: Lactosa monohidrato (61.63 mg/comprimido), celulosa microcristalina, carboximetil almidón sódico (Primojel), dióxido de sílice coloidal, estearato magnésico, colorante azul brillante (E-131).

ALDOCUMAR 5 mg: Lactosa monohidrato (59.50 mg/comprimido), celulosa microcristalina, carboximetil almidón sódico (Primojel), dióxido de sílice coloidal, estearato magnésico, colorante amarillo quinoleina (E-104).

ALDOCUMAR 10 mg: Lactosa monohidrato (151.87 mg/comprimido), celulosa microcristalina, carboximetil almidón sódico (Primojel), dióxido de sílice coloidal, estearato magnésico.

6.2. Incompatibilidades

Los pacientes que reciben una terapia anticoagulante con warfarina no deben tomar otros medicamentos sin consultar antes al médico.

6.3. Periodo de validez

ALDOCUMAR 1, 3 y 5 mg comprimidos: 3 años.

ALDOCUMAR 10 mg comprimidos: 5 años.

6.4. Precauciones especiales de conservación

Conservar en el embalaje exterior para protegerlo de la luz.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

ALDOCUMAR 1, 3 y 5 mg comprimidos: Envase tipo blister (aluminio y PVC). Estuche conteniendo 2 plaquetas con 20 comprimidos ranurados por una cara y el anagrama 1, 3 y 5 respectivamente.

ALDOCUMAR 10 mg comprimidos: Envase tipo blister (aluminio y PVC). Estuche conteniendo 2 plaquetas con 20 comprimidos de doble ranura.

ENVASE CLÍNICO (1, 3, 5 y 10 mg): Estuche conteniendo 500 comprimidos en plaquetas blister de 2 comprimidos cada una (aluminio y PVC).

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

Laboratorio ALDO-UNION, S.L.

Baronesa de Maldá, 73

08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona)

e-mail: info@aldo-union.com

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

ALDOCUMAR 1 mg comprimidos, N° Registro: 63.062

ALDOCUMAR 3 mg comprimidos, N° Registro: 63.063

ALDOCUMAR 5 mg comprimidos, N° Registro: 63.064

ALDOCUMAR 10 mg comprimidos, N° Registro: 32.864

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

ALDOCUMAR 1 mg, 3 mg y 5 mg comprimidos: Autorización, Mayo 2000/Renovación, Noviembre 2009

ALDOCUMAR 10 mg comprimidos: Autorización, Noviembre 1959/Renovación, Mayo 2009.

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

Noviembre 2021