FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Fenofibrato Kern Pharma 145 mg comprimidos EFG

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada comprimido contiene 145,0 mg de fenofibrato en nanopartículas.

Excipiente con efecto conocido : cada comprimido contiene 444,1 mg de lactosa .

Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Comprimido
Comprimido de color blanco o casi blanco, biconvexo,oblongo, marcado con una “F” en un lado y con “145” en el otro.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

Fenofibrato Kern Pharma está indicado como complemento de la dieta y otro tratamiento no farmacológico (como ejercicio, pérdida de peso) para lo siguiente:

- Tratamiento de hipertrigliceridemia grave con o sin colesterol HDL bajo.

- Hiperlipidemia mixta cuando las estatinas están contraindicadas o no se toleran.

Hiperlipidemia mixta en pacientes de elevado riesgo cardiovascular además de una estatina cuando los triglicéridos y el colesterol HDL no se controlan debidamente.

4.2. Posología y forma de administración

Se deben continuar las medidas dietéticas iniciadas antes tratamiento. La respuesta terapéutica se comprobará mediante la determinación de los valores lipídicos séricos. En caso de no alcanzar una respuesta adecuada después de varios meses de tratamiento (por ejemplo 3 meses), deben de ser previstas medidas terapéuticas complementarias o diferentes.

Posología

Adultos

La dosis recomendada es de un comprimido de 145 mg de fenofibrato una vez al día.

Los pacientes que toman actualmente una cápsula de 200 mg de fenofibrato micronizado o un comprimido de 160 mg pueden cambiar a un comprimido de145 mg sin que sea necesario ajuste de dosis.

Poblaciones especiales

Pacientes de edad avanzada *(≥ 65 años)*:

No es necesario ajustar la dosis. Se recomienda la dosis habitual, excepto para la disminución de la función renal con una tasa de filtración glomerular estimada <60 ml /min /1.73 m^2 (ver *Pacientes con insuficiencia renal*).

Pacientes con insuficiencia renal:

Fenofibrato no debe utilizarse si existe insuficiencia renal grave, definida como eGFR <30 ml / min por 1.73 m^2.
Si la eGFR está entre 30 y 59 mL/min por 1.73 m^2, la dosis de fenofibrato no debe exceder 100 mg estándar o 67 mg micronizada una vez al día.
Si, durante el seguimiento, el eGFR disminuye de forma persistente a <30 ml /min por 1.73 m^2, fenofibrato se debe suspender..

Insuficiencia hepática:

Debido a la ausencia de datos no se recomienda el uso de este medicamento en pacientes con insuficiencia hepática.

Población pediátrica

No se ha establecido la seguridad y eficacia de fenofibrato en niños y adolescentes menores de 18 años. No se dispone de datos. Por lo tanto el uso de fenofibrato no está recomendado en pacientes pediátricos menores de 18 años.

Forma de administración

El comprimido puede tomarse a cualquier hora del día, con o sin alimentos (ver apartado 5.2). Tomar el comprimido entero sin masticar con un vaso de agua.

4.3. Contraindicaciones

- Insuficiencia hepática (incluida cirrosis biliar y una anormalidad de la función hepática inexplicable persistente).
- Enfermedad de la vesícula biliar conocida.
- Enfermedad renal grave (tasa de filtración glomerular estimada < 30 mL/min/1.73 m^2).
- Pancreatitis aguda o crónica, con la excepción de pancreatitis aguda debida a hipertrigliceridemia grave.
- Reacciones conocidas de fotosensibilidad o fototoxicidad durante el tratamiento con fibratos o ketoprofeno.
- Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes listados en la sección 6.1.

.

4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo

Causas secundarias de hiperlipidemia

Las hipercolesterolemias secundarias causadas por diabetes mellitus de tipo 2 no controlada, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, disproteinemia, trastorno obstructivo hepático o alcoholismo, debenseradecuadamentetratadasantesde considerarel tratamiento confenofibrato.Sepueden observar hipercolesterolemias secundarias relacionadas al tratamiento farmacológico con diuréticos, ß-bloqueantes, estrógenos, progestágenos, anticonceptivos orales combinados, inmunosupresores e inhibidores de la proteasa. En estos casos es preciso determinar si su hiperlipidemia es primaria o secundaria (los eventuales altos niveles lipídicos pueden ser causados por estos medicamentos).

Función hepática:

Al igual que con otros hipolipemiantes, se han observado aumentos de transaminasas en algunos pacientes. En la mayoría de los casos, estos aumentos fueron transitorios, leves y asintomáticos.Se recomienda, sin embargo, un control sistemático de las transaminasas cada 3 meses, durante los12 primeros meses de tratamiento y a partir de entonces periódicamente. Deberá prestarse especial atención a aquellos pacientes que desarrollen un aumento de transaminasas, y se suspenderá el tratamiento en caso de que los niveles de las ASAT (SGOT) y ALAT(SGPT) superen el triple del límite superior del valor normal Si se producen síntomas indicativos de hepatitis (p.e. ictericia, prurito),y el diagnóstico es confirmado por las pruebas de laboratorio, se debe interrumpir el tratamiento con fenofibrato.

Páncreas :

Se ha observado la aparición de pancreatitis en pacientes en tratamiento con fenofibrato (ver sección 4.3 y 4.8 Contraindicaciones y Reacciones adversas). Este acontecimiento puede ser el resultado de una falta de eficacia en pacientes con una hipertrigliceridemia grave, de un efecto directo del fármaco, o de un fenómeno secundario en el cual interviene la formación de cálculos biliares o sedimentos con obstrucción del conducto biliar común.

Músculo:

Se han notificado casos de toxicidad muscular, incluyendo raramente casos de rabdomiólisis, en pacientes en tratamiento con fibratos y otroshipolipemiantes,cono sininsuficiencia renal. La incidencia de estos trastornos aumenta en caso de hipoalbuminemia e insuficiencia renal previa.

El riesgo de desarrollar rabdomiolisis puede aumentar en pacientes predispuestos a miopatias y/o rabdomiólisis, incluyendo a mayores de 70 años, historial personal o familiar de trastornos musculares hereditarios, insuficiencia renal, hipoalbuminemia, hipotiroidismo y a los que ingieren grandes cantidades de alcohol. Deberá tenerse especial precaución con estos pacientes y sopesar cuidadosamente la relación entre los posibles beneficios y los riesgos de la terapia con fenofibrato.

Se sospechará toxicidad muscular en pacientes que presenten mialgia difusa, miositis, calambres, debilidad muscular y/o elevaciones marcadas de CPK (superiores a 5 veces el valor normal). En tales casos, se suspenderá el tratamiento con fenofibrato.

El riesgo de toxicidad muscular puede aumentar cuando el medicamento se administra en asociación con otros fibratos o con inhibidores dela HMG_CoA reductasa, especialmente en caso de existir trastornos musculares anteriores.

En consecuencia, la co-prescripción de fenofibrato con inhibidores de la HMG_CoA reductosa y otros fibratos debe reservarse a aquellos pacientes que presenten una grave dislipidemia asociada a un alto riesgo cardiovascular, pero sin antecedentes de afecciones musculares y con un control estricto de la toxicidad muscular potencial.

Función renal :

Este medicamento está contraindicado en insuficiencia renal grave (ver sección 4.3).

Este medicamento debe utilizarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal de leve a moderada. La dosis debe ser ajustada en pacientes cuya tasa de filtración glomerular estimada es de 30 a 59 mL / min / 1,73 m^2 (ver sección 4.2).

Se han notificado aumentos reversibles de creatinina sérica en pacientes que recibieron monoterapia con fenofibrato o coadministrados con estatinas. Las elevaciones de la creatinina sérica fueron generalmente estables a lo largo del tiempo sin evidencia de un aumento continuo de creatinina sérica con terapia a largo plazo y tendieron a regresar al estado basal tras suspender el tratamiento.

Durante los ensayos clínicos, el 10% de los pacientes presentaron un aumento de creatinina desde el estado basal superior a 30 μmol / L con fenofibrato y simvastatina co-administrados versus 4,4% con monoterapia con estatinas. 0,3% de los pacientes que recibieron coadministración tuvieron aumentos clínicamente relevantes de creatinina a valores> 200 μmol / L.

El tratamiento debe ser interrumpido cuando el nivel de creatinina es 50% por encima del límite superior de la normalidad. Se recomienda que la creatinina se mida durante los 3 primeros meses después del inicio del tratamiento y posteriormente de forma periódica.

Excipientes :

Este medicamento contiene 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.

Este medicamento contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por comprimido, esto es, esencialmente "exento de sodio".

4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción

Anticoagulantes orales :

El fenofibrato potencia el efecto de los anticoagulantes orales y puede incrementar el riesgo de hemorragia.Se recomienda reducir en un tercio la dosis de los anticoagulantes al iniciar el tratamiento con fenofibrato e ir ajustando gradualmente la dosis, si fuese necesario, en función de los controles INR (International Normalised Ratio).

Ciclosporina :

S e han observado algunos casos graves de deterioro de lafunción renal, aunque reversibles, durante el tratamiento concomitante de fenofibrato y ciclosporina.Sec ontrolará pues con especial atención la función renal de estos pacientes y se suspenderá el tratamiento con fenofibrato en caso de grave alteración de los parámetros biológicos.

Inhibidores de la HMG-CoA reductasa y otros fibratos:

El riesgo de toxicidad muscular grave aumenta cuando el fenofibrato es utilizado en asociación con inhibidores de la HMG-CoA reductasa o con otros fibratos. Esta asociación terapéutica debe utilizarse con precaución y se vigilará atentamente cualquier signo de toxicidad muscular (ver sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo).

Glitazonas :

Se han comunicado casos de reducción paradójica reversible de colesterol HDL durante la administración concomitante de fenofibrato y glitazonas. Por lo tanto, se recomienda monitorizarel colesterol HDL si se añade uno de estos tratamientos al otro e interrumpir el tratamiento si el colesterol HDL es demasiado bajo.

Enzimas del P450 citocromo:

Estudios *in vitro* con microsomas de hígado humano indican que tanto el fenofibrato como el ácido fenofíbrico no son inhibidores del citocromo (CYP)P 450 isoformas CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1o CYP1A2. Son inhibidores con baja intensidad del CYP2C19 y del CYP2A6, inhibidores con baja a moderada intensidad del CYP2C9 a concentraciones terapéuticas.

Los pacientes a los que se administró conjuntamente fenofibrato y medicamentos con un estrecho índice terapéutico metabolizados por CYP2C19, CYP2A6, y en especial CYP2C9 deberían controlarse estrechamente y, si fuera necesario, se recomienda ajustar la dosis de estos medicamentos.

4.6. Fertilidad, embarazo y lactancia

Embarazo

N o se dispone de datos sobre el usodel fenofibrato en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no demostraron ningún efecto teratogénico. Los efectos embriotóxicos aparecen a las dosis de toxicidad materna(ver 5.3 Datos preclínicos sobre seguridad). El riesgo potencial para los humanos no es conocido. Por lo tanto, Fenofibrato Kern Pharma deberá ser administrado durante el embarazo sólo tras una cuidadosa valoración de la relación beneficio / riesgo.

Lactancia

No se sabe si fenofibrato y/o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede descartar que haya riesgo para el lactante. Por lo tanto, no debe usarse fenofibrato durante la lactancia.

Fertilidad

Se han observado efectos reversibles sobre la fertilidad en animales (ver sección 5.3 Datos preclínicos sobre seguridad). No hay datos clínicos sobre la fertilidad por el uso de este medicamento.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

La influencia de fenofibrato sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas es nula o insignificante

4.8. Reacciones adversas

Las reacciones adversas que con mayor frecuencia se han notificado durante la terapia con fenofibrato son trastornos digestivos, gástricos o intestinales.

Las siguientes reacciones adversas se han observado durante los ensayos clínicos controlados con placebo (n=2344) y tras comercialización[a] con las frecuencias que se indican a continuación:

Clasificaciónde órganos-sistema MedDRA	**Frecuentes ≥1/100,<1/10**	**Pocofrecuentes ≥1/1.000,<1/100**	**Raras ≥1/10.000, <1/1.000**	**Muy raras <1/10.000 incluyendo casos aislados**	**Frecuencia no conocida(no puede estimarse a partir de los datos disponibles)**
Trastornosdela sangre y del sistema linfático			Disminución de hemoglobina		

			Disminución del recuento de leucocitos		
Trastornos del sistema inmunológico			Hipersensibilidad		
Trastornos del sistema nervioso		Cefalea			
Trastornos vasculares		Tromboembolismo (tromboembolismo pulmonar, trombosisvenosa profunda)*			
Trastornos respiratorios torácicos y mediastínicos					Enfermedad pulmonar intersticial a
Trastornos gastrointestinales	Signos y síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, nauseas, vómitos, diarrea, flatulencia) de gravedad	Pancreatitis*			
Trastornos hepatobiliares	Aumento de transaminasas (ver sección 4.4)	Colelitiasis (ver sección4.4)	Hepatitis		Ictericia, complicaciones decolelitiasis [a] (ej.Colecistitis, colangitis,cólico
Trastornosdelapiel y del tejido subcutáneo		Hipersensibilidad cutánea(ej.rash, prurito,urticaria)	Alopecia Reaccionesde fotosensibilidad		Reacciones cutáneas graves (p.e. eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica).

Trastornos m usculo esqueléticos y del tejido conjuntivo		Trastornos musculares (ej. mialgia, miositis, espasmos y debilidad muscular)			Rabdomiólisis [a]
Trastornos del aparato reproductor y de la mama		Disfunción sexual			
Exploraciones complementarias	Aumento de los niveles de homocisteina en sangre**	Aumento de creatininaen sangre	Aumento de urea en sangre		

*En el estudio FIELD, ensayo controlado aleatorio con placebo realizado con 9795 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, se observó un aumento de casos de pancreatitis, estadísticamente significativo, en los pacientes tratados con fenofibrato versus los pacientes tratados con placebo (0,8% versus 0,5% ;p =0,031). En el mismo estudio, se observó un aumento en la incidencia de embolismo pulmonar, estadísticamente significativo (0,7% en el grupo placebo versus 1,1% en el grupo fenofibrato; p=0,022) y un aumento de trombosis venosa profunda, estadísticamente no significativo (placebo: 1,0 % [48/4900 pacientes] versus fenofibrato 1,4% [67/4895 pacientes]; p = 0,074).

**: En el estudio FIELD, el aumento promedio en el nivel de homocisteína sanguínea en los pacientes tratados con fenofibrato fue de 6,5 µmol / l, y fue reversible al suspender el tratamiento con fenofibrato. El aumento del riesgo de eventos trombóticos venosos puede estar relacionado con el aumento del nivel de homocisteína. El significado clínico de esto no está claro.

Notificación de sospechas de reacciones adversas

Es importante notificar las 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 MedicamentosdeUsoHumano: www.notificaRAM.es.

4.9. Sobredosis

Solo se han recibido casos anecdóticos de sobredosis de fenofibrato. En la mayoría de los casos no se registraron síntomas de sobredosificación. N o se conoce ningún antídoto específico. En caso de sobredosifis, recurrir al tratamiento sintomático e instaurar las medidas de soporte necesarias. El fenofibrato no puede ser eliminado por hemodiálisis.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS

5.1. Propiedades farmacodinámicas

Grupo farmacoterapéutico: agentes hipolipidemiantes/reductores de las tasas de colesterol y triglicéridos /fibratos, código ATC: C10 AB 05.

El fenofibrato es un derivado del ácido fíbrico, cuyo efecto sobre los lípidos en humanos se realiza mediante la activación del receptor de la actividad proliferativa de los peroxisomas “Peroxisome Proliferator Activated Receptor type a (PPARa)”.

Gracias a la activación del PPARa, el fenofibrato hace aumentar la lipolisis y la eliminación de las partículas aterogénicas ricas en triglicéridos del plasma, activando la lipoproteín lipasa y reduciendo la producción de la apoproteína CIII. La activación del PPARa favorece también el aumento de la síntesis de las apoproteínas AI y AII.

Ambos efectos del fenofibrato sobre las lipoproteínas conducen a la reducción de las fracciones de baja y muy baja densidad (VLDLy LDL) que contienen la liproproteína B y a un aumento de la fracción lipoproteínica de alta densidad (HDL) que contiene las apoproteínas AI y AII.

Además ,mediante la modulación de la síntesis y del catabolismo de las VLDL, el fenofibrato aumenta el aclaramiento de las LDL, reduciendo los niveles de partículas pequeñas y densas de las LDL, que suelen estar elevados en los fenotipos de lipoproteínas aterogénicas, trastorno común en los pacientes con riesgo cardiovascular.

Durante los ensayos clínicos llevados a cabo con fenofibrato, el nivel de colesterol total disminuyó entre el 20 y el 25%, el de los triglicéridos entre un 40 y un 55 % y él del HDL-colesterol aumentó entre un 10 y un 30%.

En los pacientes hipercolesterolémicos, los niveles de LDL-colesterol disminuyeron entre un 20 y un 35% y el efecto global sobre el colesterol dio como resultado una disminución de los cocientes colesterol total/colesterol HDL, LDL-colesterol/HDL-colesterol, o ApoB /ApoAI, todos ellos indicadores del riesgo aterógeno.

Existen evidencias de que el tratamiento con fibratos puede reducir los episodios de cardiopatía coronaria pero no se ha demostrado que reduzca la mortalidad por cualquier causa en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad cardiovascular.

El estudio de lípidos ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) fue un estudio aleatorizado y controlado por placebo de 5518 enfermos de diabetes mellitus tipo 2 tratados con fenofibrato además de simvastatina. El tratamiento de fenofibrato más simvastatina no mostró ninguna diferencia significativa comparado con la monoterapia de simvastatina en los resultados primarios compuestos de infarto de miocardio no mortal, ictus no mortal y muerte cardiovascular (índice de riesgo [HR] 0,92,95%IC0, 79-1,08, p=0,32; reducción absoluta de riesgo:0,74%).En el subgrupo previamente especificado de enfermos dislipidémicos, definidos como los pertenecientes al tercio inferior de HDL-C(=34mg/dló0,88mmol/L) y el tercio superior de TG(=204mg/dló2,3mmol/L) al inicio, el tratamiento de fenofibrato más simvastatina demostró una reducción relativa del 31% comparado con la monoterapia de simvastatina en el resultado primario compuesto (índice de riesgo [HR] 0,69,95%IC 0,49-0,97,p =0,03; reducción de riesgo absoluto :4,95%). En el análisis de otro subgrupo previamente especificado se identificó una interacción del tratamiento-por-género estadísticamente significativa (p=0,01) que indica una posible ventaja de la politerapia en hombres (p=0,037) pero un riesgo potencialmente mayor en los resultados primarios en las mujeres tratadas con politerapia comparado con la monoterapia de simvastatina (p=0,069). Esto no se observó en el ante dicho subgrupo de dislipidémicos pero tampoco hubo muestras claras de ventajas para las mujeres dislipidémicas tratadas con fenofibrato más simvastatina, y no se puede excluir un posible efecto nocivo en este subgrupo.

Los depósitos de colesterol extravasculares (xantomas tendinosos y tuberosos) pueden sufrir, bajo tratamiento con fenofibrato, una reducción importante e incluso una desaparición total.

Pacientes con elevados niveles de fibrinógeno tratados con fenofibrato presentaron una reducción significativa de este parámetro, igual que aquellos que tenían una elevada tasa de Lp(a). Otros marcadores de la inflamación como la Proteína C Reactiva disminuyeron con el tratamiento con fenofibrato.

El efecto uricosúrico del fenofibrato conduce a la reducción en un 25% aproximadamente del nivel de ácido úrico, reducción que puede beneficiar a los pacientes dislipidémicos con hiperuricemia.

Se ha demostrado un efecto antiagregante plaquetario del fenofibrato en animales, y también en el hombre en el curso de un estudio clínico. Se manifiesta por una disminución de la agregación plaquetaria inducida por ADP, ácido araquidónico y epinefrina.

5.2. Propiedades farmacocinéticas

Fenofibrato Kern Pharma contiene 145 mg de fenofibrato en nanopartículas.

Absorción

La concentración plasmática máxima (C_{max}) se alcanza entre las 2 y 4 horas después de la administración oral. Para un mismo individuo, las concentraciones plasmáticas permanecen estables en tratamientos continuos.

Contrariamente a las formulaciones anteriores de fenofibrato, la concentración plasmática máxima y la exposición total de la formulación en nano partículas es independiente de la ingesta de alimentos. Por consiguiente, este medicamento puede tomarse con independencia de las comidas. Un estudio sobre el efecto de la alimentación, llevado a cabo con la nueva formulación de comprimidos de 145 mg de fenofibrato en hombres y mujeres voluntarios sanos, en ayunas o después de una comida con alto contenido en grasas, indicó que la exposición (AUC y C_{max}) al ácido fenofíbrico no varió con la alimentación.

Distribución

El ácido fenofíbrico está fuertemente asociado a la albúmina plasmática (más del 99%).

Metabolismo o biotransformación

Después de la administración oral, el fenofibrato es rápidamente hidrolizado por las esterasas en su metabolito activo, el ácido fenofíbrico. No se ha detectado fenofibrato inalterado en el plasma. El fenofibrato no es un substrato para el CYP3A4. El metabolismo microsomal hepático no está involucrado.

Eliminación

La eliminación se realiza esencialmente por vía urinaria. La casi totalidad del producto se elimina en 6 días. El fenofibrato se elimina principalmente en forma de ácido fenofíbrico y de su derivado glucoconjugado. En pacientes de edad avanzada, no se ha modificado el aclaramiento del plasma total aparente del ácido fenofíbrico.

Estudios farmacocinéticos, después de la administración de dosis única y tratamiento continuo, indican una ausencia de acumulación. El ácido fenofíbrico no se elimina por hemodiálisis.

La semivida plasmática de eliminación del ácido fenofíbrico es del orden de 20 horas.

5.3. Datos preclínicos sobre seguridad

En un estudio no clínico en ratas, la administración oral durante tres meses de ácido fenofíbrico, el

MINISTERIO DE SANIDAD, POLITICA SOCIAL E IGUALDAD
Agencia española de medicamentos y productos sanitarios

metabolito activo del fenofibrato, produjo toxicidad en los músculos esqueléticos (particularmente aquellos ricos en miofibras oxidativas de tipo I), degeneración cardíaca, anemia y disminución del peso corporal. No se observó toxicidad esquelética a dosis de hasta 30 mg/kg (aproximadamente 17 veces la exposición en humanos a la dosis máxima recomendada (MRHD). No se observó ningún signo de cardiomiotoxicidad en una exposición de aproximadamente 3 veces la exposición a la MRHD. En perros tratados durante 3 meses se produjeron erosiones y úlceras reversibles en el tracto gastrointestinal; en este estudio no se observaron lesiones gastrointestinales con una exposición de aproximadamente 5 veces la exposición a la MRHD.

Los estudios de mutagenicidad del fenofibrato fueron negativos.

En ratas y ratones se han observado a altas dosis,, tumores hepáticos atribuibles a la proliferación de peroxisomas. Estos cambios son específicos de pequeños roedores , no habiéndose observado éstos en otras especies animales. No tienen relevancia para el uso terapéutico en humanos.

Estudios realizados en ratones, ratas y conejos no revelaron ningún efecto teratogénico. Se han observado efectos de embriotoxicidad a las dosis de toxicidad materna. A altas dosis se observaron una prolongación del periodo de gestación y dificultades en el parto.

En un estudio de toxicidad de dosis repetidas con ácido fenofíbrico en perros jóvenes, se observó hipospermia reversible y vacuolización testicular así como inmadurez de los ovarios. Sin embargo, no se detectaron efectos sobre la fertilidad en estudios no clínicos de toxicidad reproductiva realizados con fenofibrato.

6 . DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. Lista de excipientes

Lactosa

Hipromelosa

Laurilsulfato de sodio

Emulsión de simeticona 30%

Croscarmelosa sódica

Estearato de magnesio

6.2. Incompatibilidades

No procede

6.3. Periodo de validez

3 años.

MINISTERIO DE SANIDAD, POLITICA SOCIAL E IGUALDAD
Agencia española de medicamentos y productos sanitarios

6.4. Precauciones especiales de conservación

No requiere condiciones de conservación.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

El producto se acondiciona en blísters de PVC/PVDC/aluminio. Envase normal: 30 comprimidos.

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 deacuerdo con la normativa local.

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Kern Pharma, S.L.
Venus, 72 - Pol. Ind. Colón II
08228 Terrassa - Barcelona
España

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

79.122

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

Fecha de la primera autorización20/octubre/2014
Fecha de la última renovación: 20/octubre/2019

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

05/2025

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)

MINISTERIO DE SANIDAD, POLITICA SOCIAL E IGUALDAD
Agencia española de medicamentos y productos sanitarios