

FICHA TÉCNICA

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO

Fenofibrato Kern Pharma 160 mg cápsulas duras EFG

2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA

Cada cápsula contiene 160 mg de fenofibrato.

Para la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

Cápsula dura.

Cápsula de tapa verde / cuerpo anaranjado, de tamaño 0.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1. Indicaciones terapéuticas

Fenofibrato Kern Pharma está indicado como complemento de la dieta y otros tratamientos no farmacológicos (ej: ejercicio, reducción de peso) para lo siguiente:

- Tratamiento de la hipertrigliceridemia grave con o sin niveles bajos de colesterol HDL.
- Hiperlipidemia mixta cuando las estatinas están contraindicadas o no se toleran.
- Hiperlipidemia mixta en pacientes con alto riesgo cardiovascular junto a una estatina cuando los triglicéridos y el colesterol HDL no están adecuadamente controlados.

4.2. Posología y forma de administración

Se deben continuar las medidas dietéticas iniciadas antes del 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 ej.: 3 meses), deben de ser previstas medidas terapéuticas complementarias o diferentes.

Posología

Adultos:

La dosis recomendada es de una cápsula conteniendo 160 mg de fenofibrato una vez al día.

Poblaciones especiales

Pacientes de edad avanzada (≥ 65 años): No se requiere ajuste de la dosis. Se recomienda utilizar la dosis habitual, salvo en casos de reducción de la función renal con una filtración glomerular estimada < 60 ml/min/1,73 m² (ver *Pacientes con insuficiencia renal*).

Pacientes con insuficiencia renal:

El fenofibrato no debe utilizarse en caso de insuficiencia renal grave, definida por una TFG_e < 30 ml/min/1,73 m².

Si la TFG_e está entre 30 y 59 ml/min/1,73 m², la dosis de fenofibrato no debe superar los 100 mg de fenofibrato habitual o 67 mg de fenofibrato micronizado una vez al día.

La administración de fenofibrato se debe interrumpir si la TFGe disminuye de forma constante hasta < 30 ml/min/1,73 m² durante el seguimiento.

Insuficiencia hepática:

Debido a la ausencia de datos no se recomienda el uso de Fenofibrato Kern Pharma 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 hay datos disponibles. Por lo tanto el uso de fenofibrato no está recomendado en pacientes pediátricos menores de 18 años.

Forma de administración

Tomar una cápsula entera sin masticar durante una de las principales comidas.

4.3. Contraindicaciones

- Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes listados en la sección 6.1.
- Insuficiencia hepática (incluida cirrosis biliar y una anomalía de la función hepática inexplicable persistente).
- Enfermedad vesícula biliar conocida.
- Insuficiencia renal grave (filtración glomerular estimada < 30 ml/min/1,73 m²).
- 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.

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, deben ser adecuadamente tratadas antes de considerar el tratamiento con fenofibrato. Se pueden observar hipercolesterolemias secundarias relacionadas al tratamiento farmacológico con diuréticos, β -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 agentes 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 sistémico de los niveles de transaminasas cada 3 meses, durante los primeros 12 meses de tratamiento y a partir de entonces periódicamente. Deberá prestarse especial atención a aquellos pacientes que desarrollen un aumento de aminotransferasas y se suspenderá el tratamiento en caso de que los niveles de las ASAT (SGOT) y ALAT (SGPT) superen más del triple del límite superior del valor normal. Si se producen síntomas indicativos de hepatitis (p.ej.: ictericia, prurito), y el diagnóstico es confirmado por las pruebas de laboratorio, se debe interrumpir el tratamiento con fenofibrato.

Pancreatitis

Se ha observado la aparición de pancreatitis en pacientes en tratamiento con fenofibrato (ver secciones 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 observado bajo la administración de fibratos y otros agentes hipolipemiantes, casos de toxicidad muscular, incluyendo raramente casos de rabdomiólisis, con o sin fallo renal. La incidencia de estos trastornos aumenta en caso de hipoalbuminemia o insuficiencia renal previa.

El riesgo de desarrollar rabdomiólisis puede aumentar en pacientes predispuestos a miopatías y/o rabdomiolisis, incluyendo a mayores de 70 años, historial personal o familiar de trastornos musculares hereditarios, insuficiencia renal, 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 musculares, debilidad muscular y/o elevaciones marcadas de CPK (superiores a 5 veces el límite superior 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 de la HMG-CoA reductasa, especialmente en caso de existir trastornos musculares anteriores. En consecuencia, la co-prescripción de fenofibrato con estatinas deberá reservarse a aquellos pacientes que presenten una grave dislipidemia asociada a un alto riesgo cardiovascular pero sin antecedentes de afecciones musculares. Esta combinación terapéutica se usará con precaución y se vigilará atentamente cualquier signo de toxicidad muscular.

Función renal

Fenofibrato Kern Pharma está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave (ver sección 4.3).

Fenofibrato Kern Pharma debe usarse con precaución en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada. La dosis debe ajustarse en pacientes con una filtración glomerular estimada de entre 30 y 59 ml/min/1,73 m² (ver sección 4.2).

Se han comunicado incrementos reversibles en los niveles de creatinina sérica en pacientes en tratamiento con fenofibrato en monoterapia o en combinación con estatinas. Los incrementos en los niveles de creatinina sérica fueron generalmente estables a lo largo del tiempo, sin indicios de aumentos continuados en dichos niveles con el tratamiento a largo plazo, y con tendencia a recuperar el valor basal después de la interrupción del tratamiento.

Durante los estudios clínicos, el 10% de los pacientes tuvieron un aumento de creatinina por encima de 30 µmol/L del valor basal con la administración de fenofibrato combinado con simvastatina, frente al 4.4% con la administración de estatinas en monoterapia. El 0.3% de los pacientes con tratamiento combinado tuvieron aumentos clínicamente relevantes de creatinina hasta valores > 200 µmol/L.

El tratamiento deberá interrumpirse cuando los niveles de creatinina sean superiores al 50% del límite superior del valor normal. Se recomienda monitorizar los niveles de creatinina durante los 3 primeros meses del tratamiento y después periódicamente.

Este medicamento contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por cápsula; 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 (Internacional Normalised Ratio).

Ciclosporina

Se han observado algunos casos graves de deterioro de la función renal, aunque reversibles, durante el tratamiento concomitante de fenofibrato y ciclosporina. Se controlará 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 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 monitorizar el 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 fenofibrato no son inhibidores del citocromo (CYP) P 450 isoformas CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1 o CYP1A2. Son inhibidores con baja intensidad del CYP2C19 y del CYP1A6, 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

No se dispone de datos sobre el uso del fenofibrato en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no demostraron ningún efecto teratogénico. Los efectos embriotóxicos aparecen a las dosis de toxicidad materna (ver sección 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). No hay datos clínicos sobre la fertilidad por el uso de fenofibrato.

4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas

La influencia de Fenofibrato Kern Pharma 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:

<i>Clasificación de órganos-sistema MedDRA</i>	<i>Frecuentes ≥1/100, <1/10</i>	<i>Poco frecuentes ≥1/1.000, <1/100</i>	<i>Raras ≥1/10.000, <1/1.000</i>	<i>Muy raras <1/10.000 o incluyend o casos aislados</i>	<i>Frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles)^a</i>
Trastornos de la sangre y del sistema linfático			Disminución de hemoglobina Disminución del recuento de leucocitos		
Trastornos del sistema inmunológico			Hipersensibilida d		
Trastornos del sistema nervioso		Cefálea			
Trastornos vasculares		Tromboembolism o (tromboembolism o pulmonar, trombosis venosa profunda)*			
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos					Enfermedad pulmonar intersticial ^a
Trastornos gastrointestinales	Signos y síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas,	Pancreatitis*			

	vómitos, diarrea, flatulencia) de gravedad moderada				
Trastornos hepatobiliares	Aumento de transaminasas (ver sección 4.4)	Colelitiasis (ver sección 4.4)	Hepatitis		Ictericia, complicaciones de colelitiasis ^a (p.ej.: colecistitis, colangitis, cólico biliar, etc...)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo		Hipersensibilidad cutánea (p.ej.: rash, prurito, urticaria)	Alopecia Reacciones de fotosensibilidad		Reacciones cutáneas graves (p.ej.: eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica)
Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conjuntivo y de los huesos		Trastornos musculares (p.ej.: mialgia, miostis, espasmos y debilidad muscular)			Rabdomiólisis ^a
Trastornos del aparato reproductor y de la mama		Disfunción sexual			
Trastornos generales y de las condiciones del lugar de administración					Fatiga ^a
Exploraciones complementarias	Aumentos de los niveles de homocisteína en sangre**	Aumento de creatinina en 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 $\mu\text{mol/l}$, 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 Medicamentos de Uso Humano: 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 sobredosis.

No se reconoce ningún antídoto específico. En caso de sobredosis, 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 hipolipemiantes / Reductores de las tasas de colesterol y triglicéridos / Fibratos.

Código ATC: C10 AB 05.

El fenofibrato es un derivado del ácido fibrico 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 α (PPAR α)”.

Gracias a la activación del PPAR α , el fenofibrato hace aumentar la lipólisis y la eliminación de las partículas aterogénicas ricas en triglicéridos del plasma, activando la lipoproteína lipasa y reduciendo la producción de la apoproteína CIII. La activación del PPAR α 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 (VLDL y LDL) que contiene la apoproteína B y a un aumento de la fracción lipoproteica 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 de enfermedad cardiovascular isquémica.

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 el 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 apoproteína B / apoproteína AI.

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% IC 0,79-1,08, $p = 0,32$; reducción absoluta de riesgo: 0,74%). En el subgrupo previamente especificado de enfermos dislipidémicos, definidos como los pertenecientes al tercio inferior de HDL-C (≤ 34 mg/dl ó 0,88 mmol/L) y el tercio superior de TG (≥ 204 mg/dl ó 2,3 mmol/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 antedicho 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

Absorción

La concentración plasmática máxima (C_{max}) se alcanza entre las 4 y 5 horas después de la administración oral. Para un mismo individuo, las concentraciones plasmáticas permanecen estables en tratamientos continuos.

La absorción del fenofibrato aumenta cuando se administra con alimentos.

Distribución

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

Metabolismo y excreción

Tras administración oral, fenofibrato se hidroliza rápidamente por esterasas al metabolito activo ácido fenofibrato. Se puede detectar en el plasma fenofibrato sin cambios. Fenofibrato no es un sustrato de la CYP3A4. Ningún metabolismo microsomal hepático está involucrado.

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

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

La semivida plasmática de eliminación del ácido fenofibrato 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 fenofibrato, el metabolito activo de 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.

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

Estudios realizados en ratones, ratas y conejos no han puesto en evidencia 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 durante el alumbramiento.

Se observó hipospermia y vacuolización testicular reversibles e inmadurez de los ovarios en un estudio de toxicidad a dosis repetidas con ácido fenofibrato en perros jóvenes. No obstante, no se detectaron efectos sobre la fertilidad en estudios de toxicidad reproductiva no clínicos realizados con fenofibrato.

6. DATOS FARMACÉUTICOS

6.1. Lista de excipientes

Macroglicéridos de lauroilo
Polietilenglicol
Hidroxipropilcelulosa
Carboximetilalmidón de sodio Tipo A
Cápsula tamaño 0:
Gelatina
Óxido de hierro rojo (E172)
Óxido de hierro amarillo (E172)
Óxido de hierro negro (E172)
Óxido de titanio (E171)
Indigotina I (E132)

6.2. Incompatibilidades

No aplicable.

6.3. Periodo de validez

2 años.

6.4. Precauciones especiales de conservación

No conservar a temperatura superior a 30 °C. Conservar en el embalaje original.

6.5. Naturaleza y contenido del envase

Tiras de blister termoformadas (ALU/PVC).
Envases de 30, 50, 60, 90 ó 100 cápsulas.
Posible comercialización solamente de algunos tamaños de envases.

6.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones

Ninguna especial.

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Kern Pharma, S.L.
Venus, 72 – Pol. Ind. Colón II
08228 Terrassa (Barcelona)

8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN

Fenofibrato Kern Pharma 160 mg cápsulas EFG, n° reg. 68.298

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

Fecha de la primera autorización: Diciembre de 2006

10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO

09/2023