

ATORVASTATINA (DCI)

Utilidad Eventual: La novedad aporta alguna mejora modesta pero real, que puede ser útil en alguna situación clínica eventual.

NUEVO PRINCIPIO ACTIVO**DENOMINACIÓN**

ATORVASTATINA (DCI)

MARCA REGISTRADA (LABORATORIO)

CARDYL® (Pfizer)
PREVENCOR® (Omega Farmaceutica)
ZARATOR (Parke Davis)

GRUPO TERAPEÚTICO

B04A – Preparados hipolipemiantes / antiateromatosos

COSTE TRATAMIENTO / DÍA

Cardyl® 395.57 PTA
Prevencor® 397.07 PTA
Zarator® 395.57 PTA

Ficha de Novedad Terapéutica nº 1. Año 1998

Ficha de Novedad Terapéutica**ATORVASTATINA (DCI)**

La atorvastatina (AT) es un nuevo hipolipemiante sintético, inhibidor de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa, que ha sido recientemente comercializado para el tratamiento adicional a la dieta, de la hipercolesterolemia primaria -colesterol total (CT) y colesterol LDL (C-LDL)-, hipercolesterolemia homocigótica familiar, o hiperlipemia mixta (1,2).

La AT se absorbe rápidamente tras su administración oral, viéndose disminuida su absorción por los alimentos, si bien su efecto sobre el C-LDL no se altera. Sufre un aclaramiento en la mucosa gastrointestinal y/o un importante metabolismo de primer paso. Tan sólo el 12% de la dosis administrada alcanza la circulación sistémica, uniéndose a las proteínas plasmáticas casi por completo (98%). Se metaboliza en el hígado y algunos de sus metabolitos presentan una actividad farmacológica comparable a la suya, excretándose por la bilis. La AT tiene una vida media de unas 20 horas, a diferencia de las demás estatinas que tienen una vida media de 2 a 3 horas (1,3,4,5).

En diversos ensayos clínicos comparativos frente a otras estatinas –empleadas a dosis habituales-la AT (a dosis de 10-20 mg) ha mostrado su eficacia para disminuir los niveles de CT y C-LDL; la disminución de este último ha sido de un 50%-60% con AT, en comparación con el 30%-40% con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa. Asimismo, y a diferencia de las demás estatinas, la AT ha reducido significativamente los niveles de triglicéridos en pacientes con hipertrigliceridemia o con hiperlipemia mixta. Por el momento se desconoce si la causa de su mayor eficacia es la dosis, larga vida media u otros factores no determinados. Según algunos autores, podría ser el resultado de su marcada capacidad inhibitoria sobre la síntesis de colesterol, a las dosis recomendadas, en comparación con la de otras estatinas utilizadas (3,6-10). En relación a su eficacia en la prevención primaria o secundaria de la cardiopatía coronaria, se está realizando un estudio en diversos países, cuyos resultados no están

disponibles por el momento (3,6).

La dosis recomendada de AT tanto en la hipercolesterolemia primaria, familiar y dislipemia mixta oscila entre 10 y 80 mg, una vez al día; iniciando el tratamiento con 10 mg/24h, incrementándolo cada 4 semanas en función de la respuesta terapéutica; pudiéndose alcanzar hasta una dosis máxima de 80 mg/día en una toma (1,2). Puede administrarse con o sin alimentos, a cualquier hora del día (3,6). En pacientes con insuficiencia renal no se precisa ajustar la dosis, pero sí en pacientes con insuficiencia hepática, ya que se metaboliza a este nivel (1,6).

En diversos estudios la AT ha mostrado su buena tolerancia, siendo su perfil de toxicidad semejante al de otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, aunque aún se desconoce su seguridad a largo plazo (3). Los efectos adversos que se han descrito con mayor frecuencia para este grupo de fármacos han sido gastrointestinales - flatulencia, dispepsia, estreñimiento y dolor abdominal- y entre los más graves han sido disfunción hepática y miopatía (3,11). Por el momento no se ha descrito miopatía como efecto adverso de la AT, si bien su uso no ha sido tan amplio como el de las demás estatinas (3).

CONCLUSIÓN

La AT a dosis terapéuticas ha originado, en diversos ensayos clínicos, una disminución de las concentraciones plasmáticas de C-LDL y, especialmente, de triglicéridos superior a la producida por las demás estatinas; si bien, no se conoce por completo su perfil de efectos adversos ni su seguridad a largo plazo y su coste es más elevado. Por lo que, por el momento, y mientras no se disponga de una mayor experiencia clínica, se debería reservar su uso para aquellos pacientes que no han respondido a otros fármacos o que presentan hipercolesterolemia grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consejo General de Colegios de Farmacéuticos de España. Bases de Datos del Medicamento [citado de 21 de enero de 1998]. Disponible en URL: <http://194.179.119.44/farma/farma.htm>.
2. **Ficha Técnica de Cardyl®**. Laboratorios Pfizer, S.A.
3. **Atorvastatin**: A Review of its Pharmacology and Therapeutic Potential in the Management of Hyperlipidaemias. *Drugs* 1997; 53(5): 828-47.
4. **Atorvastatin: a new lipid-lowering drug**. *Med Lett Drugs Ther* 1997; 39(997): 29-31.
5. Cilla DD et al. **Multiple-dose pharmacokinetics, pharmacodynamics, and safety of atorvastatin, an inhibitor of HMG-CoA reductase, in healthy subjects**. *Clin Pharmacol Ther* 1996; 60(6): 687-95.
6. **Atorvastatin** (Drug Evaluations). In: Gelman CR et al, editors. *Drugdex® Information System*. Vol. 95. Englewood: Micromedex Inc, 1997.
7. Davidson MH et al. **Effectiveness of atorvastatin for reducing low-density lipoprotein cholesterol to National Cholesterol Education Program Treatment Goal**. *Am J Cardiol* 1997; 80(3): 347-8.
8. Dart A et al. **A multicenter, double-blind, one-year study comparing safety and efficacy of atorvastatin versus simvastatin in patients with hypercholesterolemia**. *Am J Cardiol* 1997; 80(1): 39-44.
9. Davidson M et al. **Comparison of one-year efficacy and safety of atorvastatin versus lovastatin in primary hypercholesterolemia**. *Am J Cardiol* 1997; 79(11): 1475-81.
10. Nakamura H et al. **Efficacy of atorvastatin in primary hypercholesterolemia**. *Am J Cardiol* 1997; 79(9): 1248-52.
11. **HMG-CoA reductase inhibitors: a first-line option**. *Drugs Ther Perspect* 1997; 9(9): 1-7.

editada por el CADIME, informa sobre nuevos principios activos introducidos en España y/o nuevas indicaciones de medicamentos ya comercializados, con especial interés en el ámbito de la Atención Primaria de Salud. La difusión de la información disponible (seleccionada con criterios de independencia, objetividad científica y sin ánimo de lucro) tiene como objetivo fomentar el uso racional de los medicamentos entre los profesionales de la salud de Andalucía



Novedad Terapéutica Especial: El nuevo medicamento supone un tratamiento eficaz para una situación clínica que no podía ser tratada adecuadamente con algún tratamiento existente.



Mejora Terapéutica de Interés: La novedad representa una mejora evidente, en eficacia y/o seguridad, para una situación clínica que ya disponía de tratamiento.



Utilidad eventual: La novedad aporta alguna mejora modesta pero real, que puede ser útil en alguna situación clínica eventual.



No aporta nada nuevo: La novedad no aporta ventajas frente a otros medicamentos ya disponibles para la situación clínica en que se propone su uso.



Insuficiente Experiencia Clínica: La bibliografía disponible sobre la novedad es insuficiente, o poco concluyente, o muestra una experiencia clínica insuficiente, que no permite establecer conclusiones significativas.



CADIME.EASP.
Campus Universitario de Cartuja,
Telf.:(958 027400, Fax: 027505.
Ap. Correos 2070, 18080 Granada
e-mail: cadime@easp.es

