



Tratamiento farmacológico de la Hipercolesterolemia

Juan José Barbería Layana - Jefe Sección de Endocrinología y Nutrición - Hospital de Navarra

[Introducción](#)

[Estimación del riesgo cardiovascular](#)

[Inhibidores de la Hidroximetilglutaril Coenzima A Reductasa \(IMGCoAr\): Lovastatina, Pravastatina y Simvastatina](#)

[Resinas de intercambio ionico: Colestiramina, Colestipol y Filicol](#)

[Probucof](#)

[Lugar en la Terapéutica](#)

[Tratamiento farmacológico combinado](#)

[Tratamiento farmacológico en situaciones especiales](#)

[Conclusiones](#)

[Finasteride](#)

[Bibliografía recomendada](#)

INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos primordiales en todo paciente portador de hipercolesterolemia, debe ser la consecución de un PESO NORMAL, siguiendo los criterios dietéticos universalmente reconocidos (tabla 1). Es aconsejable por tanto estimular el consumo de cereales complejos, frutas verduras, legumbres y pescado, limitando el de carnes rojas, huevos, vísceras animales, embutidos, leche entera, mantequilla, etc. A ello se añadirán los consabidos consejos, no siempre bien comprendidos ni escuchados de moderación del consumo de alcohol, el control de la presión arterial, la conveniencia de abstenerse del tabaco y el beneficio que comporta el ejercicio físico. Todo ello configura el decálogo de quien pretende realizar una prevención cardiovascular global.

Aun cuando existe una respuesta individual a la dieta, es preciso señalar que con la misma se puede conseguir una disminución del colesterol plasmático oscilante entre el 10-15% de la cifra basal.

TABLA I

COMPOSICIÓN DE LA DIETA	
Proteínas	15%
Carbohidratos	50-55%
Grasa total	30-35%
Saturada	10%

monoinsaturada	10-15%
poliinsaturada	10%
Colesterol	<300 mg/dl

También es conveniente señalar que la aparente disminución del efecto farmacológico de un hipolipemiente en un paciente previamente bien controlado no suele obedecer a un fenómeno de escape, sino más bien a una transgresión de la dieta por parte del paciente.

Quiero dejar bien sentado que en este número no se comentarán todas las posibilidades terapéuticas que existen en el arsenal hipolipemiente, por razones de espacio y en algunos casos por falta de eficacia terapéutica, así como tampoco se hará mención expresa del tratamiento de la hipertrigliceridemia.

Por todo ello no se hará mención del amplio grupo de los fibratos, cuya indicación primordial son las hiperlipoproteinemias mixtas (fenotipos IIb, III, IV y V). Con una importante acción hipotrigliceridemiante, inducen solo moderados descensos en la concentración plasmática de colesterol (5-20%), razón por la cual su utilidad en las hiperlipemias con fenotipo IIa (hipercolesterolemias) es limitada.

[índice](#) 

ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

A la hora de iniciar una intervención farmacológica, es preciso valorar individualmente la situación de cada paciente en relación con el riesgo cardiovascular existente. Dado que alguno de los criterios europeos y americanos, pueden resultar diferentes y llevar a una cierto grado de confusión, recomiendo vivamente la lectura del DOCUMENTO CONJUNTO PARA LA PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR, que fue elaborada de forma consensuada por la Sociedad Española de Arteriosclerosis, La Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial y la Sociedad Española de Medicina Interna. De cualquier forma en el siguiente cuadro se recogen los objetivos terapéuticos a alcanzar dependiendo del riesgo cardiovascular global y de los valores previos de LDL colesterol del paciente.

Tipo de Intervención	Riesgo	Riesgo	Riesgo
	Ligero	moderado	elevado
Dieta Basal	>175 mg/dl	>155 mg/dl	>135 mg/dl
Objetivo	<175 mg/dl	<155 mg/dl	<135 mg/dl
Fármacos Basal	>190 mg/dl	>180 mg/dl	>150 mg/dl
Objetivo	<175 mg/dl	<155 mg/dl	<135 mg/dl

[índice](#) 

INHIBIDORES DE LA HIDROXIMETILGLUTARIL COENZIMA A REDUCTASA (IMGC_oAr): LOVASTATINA, PRAVASTATINA y SIMVASTATINA.

La utilización clínica de lovastatina fue aprobada en 1987. En el momento actual existen además en el mercado la simvastatina y

la pravastatina. En 1994 se estima que más de 1,5 millones de pacientes están siendo tratados con estos fármacos. El espectro de indicación de los inhibidores de la HMG CoA reductasa, está aumentando, pues no solo se benefician los pacientes con hipercolesterolemia primaria sino que también lo pueden hacer otros con diferentes tipos de dislipemias, tanto primarias como secundarias.

DESARROLLO HISTÓRICO. ASPECTOS QUÍMICO-FARMACÉUTICOS

El compuesto original, compactina, se aisló a partir del hongo *Penicilium citrium*, mientras que la lovastatina es un producto de fermentación derivado del *Aspergillus terreus*. La pravastatina y simvastatina derivan de las especies *Nocardia* y *Aspergillus*, respectivamente.

Algunos, como lovastatina y simvastatina, son profármacos inactivos que pasan a forma activa dentro del organismo, mientras que la pravastatina funciona desde el principio como un fármaco activo. Esta circunstancia podría condicionar, según algunos autores, las diferencias de concentración plasmática y tisular, la potencia, eficacia y toxicidad, de estos dos grupos de fármacos, dentro de la misma familia.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan por inhibición competitiva de la 3-hidroxi-3-metil glutaril coenzima A reductasa (HMGCoA), enzima que cataliza la velocidad de síntesis del colesterol. En estas circunstancias se produce una disminución en la concentración celular hepática de colesterol, lo cual estimula la síntesis y actividad de los receptores hepáticos de LDL. Este incremento en la población de receptores es responsable del aumento en la captación del LDL circulante y en consecuencia de la disminución del colesterol total y de las LDL-C plasmáticas. Los inhibidores de la HMGCoA (IHMGCóA) logran aumentar discretamente los niveles de HDL-C, teniendo un efecto prácticamente despreciable sobre los niveles de triglicéridos. Otras acciones en estudio y por tanto no totalmente demostradas son: la inhibición en la absorción intestinal del colesterol, los efectos beneficiosos sobre la pared arterial disminuyendo el crecimiento celular de la misma y la modificación del proceso aterosclerótico por una vía independiente de la acción que tienen sobre los lípidos y lipoproteínas circulantes.

EFECTOS SECUNDARIOS

Es preciso señalar en primer lugar que no se han objetivado efectos tóxicos importantes, a pesar de la gran cantidad de pacientes sometidos a tratamiento. El interés inicial se centró en la posibilidad de que estos fármacos fueran responsables de la aparición de cataratas, hepatotoxicidad, miopatía y rabdomiolisis. A continuación se recogen algunos efectos secundarios citados por diversos autores, si bien la mayor parte de los datos están recopilados del estudio EXCEL, con un seguimiento de 1-2 años:

- **Cataratas:** No existe evidencia de que los IHMGCóAr aumenten la incidencia de cataratas, por lo que resulta innecesario el seguimiento oftalmológico de rutina durante el tratamiento.
- **Elevación de transaminasas:** Es un efecto secundario similar para este grupo de fármacos que se presenta en el 2-5% de los pacientes tratados. Se pueden elevar 2-3 veces por encima del rango normal, siendo esta elevación reversible con la suspensión o disminución de la dosis administrada. Por ello es conveniente monitorizar este parámetro trimestralmente durante el primer año de tratamiento y con posterioridad si fuera necesario.
- **Miopatía y/o elevación de creatinina plasmática (CPK):** Se ha reportado la aparición de miopatía y/o rabdomiolisis, con mayor frecuencia en pacientes que estaban tomando de forma simultánea gemfibrocil, niacina, ciclosporina o eritromicina. No obstante, pueden aparecer síntomas de afectación muscular en monoterapia, cuando los valores de CPK se elevan unas 10 veces por encima del rango normal. De aquí la conveniencia de monitorizar este parámetro bioquímico durante un año (trimestralmente).
- **Estreñimiento:** Es el efecto secundario que con mayor profusión se cita en el estudio EXCEL. En otras ocasiones se han reportado molestias gastrointestinales leves, como diarrea y flatulencia.
- **Otros:** Las reacciones de hipersensibilidad que cursan con artralgia y trombocitopenia suelen ser excepcionales. La simvastatina y lovastatina pueden de forma ocasional, potenciar el efecto de los anticoagulantes orales. Los IHMGCóAr no tienen un efecto significativo sobre la litogenicidad de la bilis. El hecho de que la pravastatina sea un fármaco hidrofílico, mientras que los otros dos tengan un marcado carácter lipofílico, puede explicar la menor incidencia en el primero de efectos secundarios relacionados con el SNC, sobre todo en lo relativo a la capacidad de atención o a los patrones de sueño.

Otros efectos secundarios de menos importancia por aparecer de forma esporádica en un pequeño número de pacientes, son aquellos relacionados con el SNC, habiéndose reportado la existencia de confusión, estupor, agresividad, amnesia, psicosis, cansancio, mareo, etc. De cualquier forma no se ha podido establecer relación causal con la ingestión del fármaco, ni efectos neurotóxicos tras su administración.

RESINAS DE INTERCAMBIO IONICO: COLESTIRAMINA, COLESTIPOL Y FILICOL

DESARROLLO HISTÓRICO. ASPECTOS QUÍMICO-FARMACÉUTICOS

Desde hace décadas se han utilizado con éxito para reducir los niveles de colesterol plasmático. En España están comercializados la colestiramina, colestipol y filicol de parecida potencia a igualdad de dosis, pero diferentes en cuanto a sus características físicas y tolerancia por parte de los pacientes.

Su indicación principal es el tratamiento de la hipercolesterolemia. Cuando ésta se asocia a unos niveles elevados de triglicéridos (>300 mg%), es preferible contar con el concurso de otro fármaco, ya que las resinas pueden agravar la hipertrigliceridemia existente al aumentar la síntesis de VLDL.

La colestiramina es un polímero que contiene grupos amonio cuaternario, capaces de intercambiar iones de cloro por aniones de ácidos biliares, en la luz intestinal. Se ha venido utilizando desde hace más de 20 años.

El colestipol es un copolímero de tetraetilenpentamida y epíclorhidrina, que tiene un mecanismo de acción similar a la colestiramina. El filicol inhibe la absorción intestinal de ácidos biliares.

MECANISMO DE ACCIÓN

Las resinas se unen a los ácidos biliares en el intestino, evitando su reabsorción y provocando su eliminación fecal con lo que así se bloquea el ciclo enterohepático. En consecuencia se acelera la conversión hepática de colesterol en ácidos biliares, disminuyendo el contenido en colesterol de los hepatocitos. La disminución intracelular de colesterol tiene dos efectos inmediatos: a) aumenta la síntesis de receptores de LDL en la superficie, dando lugar a una mayor captación de LDL circulante; b) aumenta la síntesis intracelular de colesterol, gracias a la activación de la HMG CoA reductasa, que como es bien sabido, actúa de enzima limitante en la síntesis de colesterol.

EFECTOS SECUNDARIOS

Fundamentalmente afectan al tracto gastrointestinal: plenitud gástrica, dolor abdominal, distensión y estreñimiento. De forma esporádica, aunque en teoría no se absorben, pueden dar lugar a las elevaciones transitorias de transaminasas y fosfatasa alcalina. Estos efectos secundarios pueden aumentar de forma paralela al incremento de la dosis, haciendo difícil en ocasiones que el paciente cumpla el tratamiento. En el caso de que con monoterapia en altas dosis, no se consigan los efectos apetecidos, será conveniente recurrir a la terapia combinada.

[índice](#) 

PROBUCOL

Es un agente hipocolesterolemizante moderadamente eficaz, dotado además de una acción antioxidante.

MECANISMO DE ACCIÓN

Este fármaco al parecer se integra con facilidad en las LDL, modificando su estructura y produciendo un aclaramiento de estas lipoproteínas, por un mecanismo aun no bien conocido, en el que al parecer no intervienen los receptores de LDL; el resultado es un aumento en la eliminación de las LDL. Por otra parte, tiene un efecto inicialmente deletéreo, al disminuir los niveles de HDL, disminución que todavía es más marcada cuando se utiliza el fármaco asociado a las resinas. También al integrarse en la estructura de las LDL, el probucol las protege de la oxidación (acción antioxidante), con lo que evita el que estas lipoproteínas adquieran un mayor poder aterógeno. Es preciso no olvidar que las LDL oxidadas tienen mayor capacidad para lesionar el endotelio, son capaces de inhibir la motilidad de los macrófagos y de favorecer la formación de células espumosas.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Pueden causar flatulencia, diarreas, náuseas y trastornos electrocardiográficos (alargamiento del QT) en algunos pacientes.

índice 

LUGAR EN LA TERAPÉUTICA**INHIBIDORES HMG CoA REDUCTASA**

Son eficaces en la reducción de las LDL-colesterol, lipoproteínas de reconocido papel aterogénico. A las dosis recomendadas son capaces de disminuir la concentración total de colesterol en un 15-30 % y los niveles de LDL-colesterol en un 20-40 %. Además elevan ligeramente los niveles de HDL-colesterol (20-40%) y disminuyen los triglicéridos plasmáticos en un 10-20%. La eficacia de los IHMGCoAr parece ser independiente de la edad del paciente, del peso y de la severidad de la hipercolesterolemia. De acuerdo con su mecanismo de acción este grupo de fármacos son relativamente ineficaces en pacientes homocigotos que carecen de receptores para LDL, pero son eficaces en heterocigotos, que presentan un déficit parcial de los mismos.

De cualquier forma es preciso repetir una vez más que estos fármacos, **no sustituyen a la dieta**, siendo necesario que los pacientes continúen con la misma, pues la dieta y los IHMGCoAr tienen un efecto aditivo probablemente independiente, habiéndose demostrado que los porcentajes de descenso son más importantes con dieta + fármacos, que únicamente con estos últimos.

Recientemente la OMS ha publicado las directrices de dosificación farmacológica diaria de los IHMGCoAr, recomendando una dosis diaria de 15,20 y 30 mg. de simvastatina, pravastatina y lovastatina. La conclusión de un reciente trabajo de Illingworth, es que las dosis necesarias para obtener la misma reducción de colesterol en pacientes con hipercolesterolemia primaria, serían de 10 mg de simvastatina y 20 mg de lovastatina y pravastatina respectivamente, ya que según dicho autor estos dos últimos fármacos tienen una potencia equivalente.

Son más efectivos si se administran en dosis única por la noche al acostarse, con objeto de contrarrestar el incremento nocturno de la actividad de la HMG CoA, pero la efectividad es parecida si se administran en dosis diaria fraccionada. Resulta imposible hacer una relación pormenorizada de los trabajos existentes con los tres IHMGCoAr utilizados en España. El resumen siguiente pretende dar una idea de la eficacia en los porcentajes de reducción de cada uno de ellos.

TABLA II

	Nº DE PUBLICACIONES	Nº DE PACIENTES	DOSIS	DURACIÓN DE TRATAM.	PORCENTAJE DE REDUCCIÓN			
					CT	LDL-C	HDL-C	CTG
LOVASTATINA	13	9.901	20-28 mg/día	1-6 meses	19-40%	24-44%	3-15%	8-30%
SIMVASTATINA	11	1.067	2,5-40 mg/día	2 meses-1 año	16-32%	2-46%	5-11%	4-30%
PRAVASTATINA	8	1.171	5-40 mg/día	2-6 meses	16-29%	19-44%	5-16%	6-19%

Cuando los niveles de colesterol y LDL-C no disminuyen con dieta e IHMGCoAr hasta los límites requeridos, es preciso recurrir a la **asociación con otro fármaco, que en caso que nos ocupa las de elección son las resinas**. Con esta asociación se han logrado reducciones en los niveles del LDL colesterol que oscilan entre el 45-60%. Ello permite reducir las dosis de ambos fármacos aumentando la tolerancia del paciente, disminuyendo los efectos secundarios y mejorando la relación coste/efectividad. Existen estudios que sugieren una mayor eficacia hipolipemiente, cuando ambos fármacos se administran simultáneamente, aunque no hay estudios concluyentes sobre el efecto que tiene su administración por separado.

Aún cuando la duración de los estudios aquí presentados puede parecer corta, existen en el momento actual casuísticas de pacientes que llevan tomando estos fármacos durante años, habiéndose contrastado su efectividad hipolipemiente.

Al igual que en el apartado anterior, a continuación se exponen los porcentajes de reducción observados en algunos estudios, tras la administración de ambos fármacos:

TABLA III

TERAPIA COMBINADA (IHMGC _o Ar/RESINAS)	Nº PACIENTES	DE	PERÍODO	PORCENTAJE DE VARIACIÓN		
				TC	LDL	HDL
Klausen (1993)	34		24 s	21	-27	-3
Leren (1992)	61		33 m	-43	-53	+8
Uusitupa (1992)	62		36 s	-49	-60	+10
s=semanas						
m=meses						

RESINAS DE INTERCAMBIO IONICO

Son muy útiles en el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar y poligénica, no estando indicadas en el tratamiento de la hipertrigliceridemia. Igualmente son fármacos de elección en el tratamiento de la hipercolesterolemia monogénica en los niños.

En el caso de que las resinas utilizadas como monoterapia no fueran totalmente efectivas, su asociación natural más eficaz son los IHMGC_oAr.

Colestiramina: 8-24 gramos/día repartidos en 2-3 tomas.

Colestipol: 10-30 gramos/día repartidos en 2-3 tomas.

Filicol: 6-24 gramos/día repartidos en 2-3 tomas.

A estas dosis se pueden obtener descensos de LDL colesterol oscilantes entre el 20-30% siendo aconsejable tomarlos disueltos en agua o zumo de frutas, antes de las comidas. Es conveniente comenzar con dosis bajas (1-2 sobres/día) e ir aumentando paulatinamente la dosis si la tolerancia es buena.

Pueden interferir la absorción de hierro y ácido fólico, por lo que cualquier niño en tratamiento deberá recibir los suplementos oportunos por vía oral. Igualmente pueden interferir la absorción de digoxina y tiroxina, por lo que estos fármacos deberán ser administrados entre las dosis de las resinas.

PROBUCOL

A dosis de 500 mg/2 veces al día, se pueden conseguir descensos de LDL-C que oscilan entre el 15-20% con descensos concomitantes de las HDL-C, que en ocasiones han alcanzado el 15%. No tiene efecto alguno sobre los triglicéridos, por lo que únicamente están indicados en el tratamiento de las hipercolesterolemias.

índice 

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO COMBINADO

Se emplea cuando la hipercolesterolemia es resistente a la monoterapia, casi siempre con cifras de colesterol que superan los 300 mg/dl.

Aún cuando existen múltiples asociaciones, muchas de ellas con efectos secundarios importantes, aquí se menciona la que en el sentir de diversos autores es más eficaz en el tratamiento de la hipercolesterolemia severa; la asociación de IHMGC_oAr + resinas.

Las razones esgrimidas para iniciar una pauta terapéutica combinada, son de diversa índole:

- **El tratamiento de las hiperlipemias severas.**
- **La disminución de los efectos secundarios de la monoterapia a dosis elevadas.**
- **Conseguir un efecto sinérgico con menores dosis de fármacos.**
- **Mejorar la relación coste/eficacia.**

índice 

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN SITUACIONES ESPECIALES

En todos ellos el escalón inicial de tratamiento es la **dieta**, adaptada a las peculiaridades de cada grupo. A continuación se comentan ciertos aspectos del tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia, en estos colectivos:

DIABETES MELLITUS: Son de elección los fibratos en la hipertrigliceridemia o en las hiperlipoproteinemias mixtas leves. Se pueden utilizar también los IHMGC_oA, cuando exista una elevación predominante o aislada del colesterol. Es conveniente ser cauto con las dosis administradas en presencia de nefropatía diabética.

NEFROPATÍA: La insuficiencia renal crónica y el síndrome nefrótico, se asocian con un aumento de la incidencia de dislipemia. El tratamiento farmacológico de la hiperlipemia en la nefropatía aun no ha sido evaluado suficientemente.

Los fibratos son capaces de reducir la hipertrigliceridemia y aumentar los niveles de HDL-C en hemodializados. De cualquier forma, dada la existencia de nefropatía, será conveniente disminuir la dosis administrada en un 50%.

Lovastatina y simvastatina han sido eficaces en casos de síndrome nefrótico e hipercolesterolemia, reduciendo las LDL-C en un 30-40%. A pesar de que la lovastatina se excreta preferentemente por el hígado, todos estos fármacos deberán ser administrados con suma precaución, ya que la experiencia documentada es escasa.

GESTACIÓN: Durante el embarazo se produce a menudo un aumento en las fracciones lipoproteicas, pudiendo agravarse una hiperlipemia preexistente. El tratamiento de elección es dietético, ya que se desconoce el grado de seguridad de los fármacos hipolipemiantes en esta situación. De cualquier forma las hiperlipemias severas deberán ser tratadas en una clínica especializada en lípidos.

ANCIANOS: En aquellos casos en que este indicado el tratamiento farmacológico, se pueden utilizar fibratos o IHMGC_oAr, teniendo siempre presente que debido a la edad y a la existencia de enfermedades concomitantes, estos pacientes son más susceptibles a padecer efectos farmacológicos adversos.

NIÑOS Y ADOLESCENTES: Debe considerarse la farmacoterapia únicamente en niños de 10 o más años, si después de un tratamiento dietético adecuado (6-12 meses), las LDL-C permanecen o superan la cifra de 190 mg/dl, o son de 160 mg/dl o más en quienes tienen antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura y más de un factor de riesgo ateroclerótico adicional.

Son fármacos de elección las resinas, que no son absorbidas y han demostrado su seguridad en el tratamiento de niños y adolescentes.

Comentario aparte merece el caso de aquellos niños o adolescentes en tratamiento anticonvulsivante (fenobarbital, carbamacepina, etc.). A través de un mecanismo de inducción hepática, estos fármacos son capaces de provocar una elevación del colesterol total y de las HDL-C. Aun cuando existen interpretaciones diversas sobre este fenómeno, la mayoría de los autores opinan que esta alteración del perfil lipídico, no constituye un factor de riesgo ateroclerótico.

CONCLUSIONES

- El primer escalón en el tratamiento de la hipercolesterolemia es la dieta, salvo que el paciente sea declarado de riesgo cardiovascular o haya presentado previamente algún accidente cardiovascular (intervención secundaria).
- La dieta no deberá abandonarse nunca, aún cuando el paciente esté sometido a tratamiento farmacológico hipolipemiente.
- La iniciación de tratamiento hipolipemiente deberá ser una decisión meditada, en la que tengan peso específico los factores que concurran en cada paciente por separado.
- Es preciso informar de manera inequívoca al paciente, que ese tratamiento con toda probabilidad lo deberá llevar "de por vida".
- En el momento actual se le está dando gran importancia a las oscilaciones en los niveles de colesterol y LDL-C, en los pacientes bajo tratamiento farmacológico, por falta de adherencia del mismo a dicho tratamiento, como causantes de accidentes cardiovasculares, que aparecen coincidiendo con un periodo libre de hipolipemiantes.
- Son esperanzadores los trabajos que aparecen en la literatura, sobre regresión de la placa de ateroma y disminución de los eventos cardiovasculares. De confirmarse a largo plazo que la morbimortalidad cardiovascular disminuye de forma paralela a la disminución de colesterol y LDL-C, bajo tratamiento farmacológico agresivo, estaríamos sentando las bases para utilizar de forma racional y sistemática esta terapéutica, en un grupo concreto de pacientes.

ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS HIPOLIPEMIANTES

PRINCIPIO ACTIVO	N. REGISTRADO	PRESENTACIÓN	PRECIO
LOVASTATINA	LIPOFREN	20 mg 28 comp	4.286
	MEVACOR	20 mg 28 comp	4.286
	NERGADAN	20 mg 28 comp	4.286
	TAUCOR	20 mg 28 comp	4.286
PRAVASTATINA	BRISTACOL	20 mg 28 comp	6.358
	LIPEMOL	10 mg 28 comp	4.328
	LIPEMOL	20 mg 28 comp	6.453
	LIPEMOL	20 mg 28 comp	7.113
	LIPLAT	10 mg 28 comp	4.328
	LIPLAT	20 mg 28 comp	6.453
SIMVASTATINA	COLEMIN	10 mg 28 comp	4.254
	COLEMIN	20 mg 28 comp	6.045
	PANTOK	10 mg 28 comp	4.231
	PANTOK	20 mg 28 comp	6.018
	ZOCOR	10 mg 28 comp	4.286
	ZOCOR	20 mg 28 comp	6.091

PROBUCOL	BIFENAMID	500 mg 60 comp	1.943
	PANESCLERINA	250 mg 60 comp	886
	SUPERLIPID	500 mg 30 comp	886
COLESTIRAMINA	LISMOL	4 g 50 sobres	2.036
	RESINCOLESTIRAMINA	93,5% polvo 212 g1	1.587
COLESTIPOL	COLESTID	5 g 30 sobres	3.299
FILICOL	EFENSOL	3 g 40 sobres	1.911

COSTE TRATAMIENTO/DÍA (DDD)		
LOVASTATINA	30 mg	229,61
PRAVASTATINA	20 mg	227,07
SIMVASTATINA	15 mg	161,20
PROBUCOL	1 g*	59,06
COLESTIRAMINA	14 g	112,08
COLESTIPOL	20 g	439,86
FILICOL	6-9 g*	92,55-143,32
*Dosis recomendada por la bibliografía		

índice 

FINASTERIDE

Finasteride es el primer miembro de una nueva familia de fármacos, los 4 azasteroides, que inhiben reversible y selectivamente la "5 alfa reductasa", enzima necesaria para la conversión de testosterona en dihidrotestosterona en la próstata y otros tejidos. Por este mecanismo disminuye el tamaño de la glándula y mejora el flujo urinario así como otros síntomas asociados a la hiperplasia prostática benigna (HPB). Los distintos estudios demuestran una disminución media del tamaño de la próstata del 20%-30% a los 6 meses y hasta un 40% a los 9 meses.

Tras administración vía oral se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, alcanzándose la concentración sérica máxima en 2-6 horas. La biodisponibilidad por esta vía es del 65%-80% y no se modifica por los alimentos aunque sí se retrasa algo la velocidad de absorción. Se une en un 90% a proteínas plasmáticas y se distribuye ampliamente por todo el organismo, además atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica. Experimenta una intensa metabolización hepática, siendo oxidado a metabolitos inactivos que se excretan por vía biliar. Un pequeño porcentaje del fármaco inalterado (0,04%) se recupera en orina en 24 horas. La vida media plasmática es de 5-17 horas y no se requieren ajustes de dosis con la edad.

Los efectos adversos descritos son disminución de la libido, desórdenes de la eyaculación e impotencia.

Se debe utilizar con precaución en pacientes con insuficiencia hepática o renal.

El finasteride disminuye la concentración sérica de algunos marcadores de cáncer prostático, como el antígeno específico de próstata. Por ello, es preciso descartar la existencia de un carcinoma de este tipo antes de instaurar un tratamiento con este medicamento y durante el mismo se usarán otros test para valorar un posible carcinoma de próstata.

No se han detectado hasta el momento interacciones medicamentosas clínicamente significativas.

Su indicación es el tratamiento de la HPB. Es preciso mantener el tratamiento aunque no se perciba una mejoría sintomática a corto plazo, a veces se requieren 6-12 meses para observar esto. En otros casos, no se produce mejoría de los síntomas a pesar de la disminución del tamaño de la próstata. Por ello es recomendable valorar a los pacientes a los 6-9 meses para ver la necesidad o no de continuar con el tratamiento, y si es así, éste debe ser indefinido. No se ha establecido su seguridad a largo plazo.

La posología recomendada es de 5 mg/día vía oral.

Respecto a la eficacia, hay pocos ensayos comparativos con los μ -bloqueantes (prazosin, terazosin...). La acción del finasteride es más lenta, pero produce menores efectos adversos.

En HPB severa la cirugía sigue siendo el método más eficaz. En HPB leve/moderada, el finasteride es una alternativa a la cirugía, así como en pacientes en los que está contraindicada o no sea aceptada. Asimismo, es un adecuado tratamiento en pacientes a la espera de una intervención quirúrgica.

Es preciso mantener el tratamiento aunque no se perciba mejoría sintomática a corto plazo ya que a veces se requieren periodos de 6-12 meses.

ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS CON FINASTERIDE		
N. REGISTRADO	PRESENTACIÓN	PRECIO
PROSCAR	5 mg 28 comp	5.283
DH: medicamento de Diagnóstico Hospitalario		

COSTE TRATAMIENTO/DIA (DDD)		
Finasteride	5 mg	189 pts/día

[Subir](#)
[Búsquedas](#)
[Sumario](#)
[Inicio](#)
[e-mail](#)