



Aliskiren en Hipertensión Arterial

■ Descripción del medicamento

Principio Activo:	Aliskiren
Nombre comercial (laboratorio):	▲ Rasilez® (Novartis Farmacéutica)
Presentación:	Comprimidos recubiertos de 150 y 300 mg.
Grupo terapéutico:	Inhibidores de la renina (C09XA)
Condiciones de dispensación:	Receta médica (aportación reducida)
Fecha de autorización:	22/08/2007
Fecha de evaluación:	Diciembre de 2008



No supone un avance terapéutico



No valorable: información insuficiente



No supone un avance terapéutico



Aporta en situaciones concretas



Modesta mejora terapéutica



Importante mejora terapéutica

Resumen

- Aliskiren es un **inhibidor directo de la renina** que está indicado en el tratamiento de la **hipertensión esencial**.
- **Posología:** dosis inicial: 150 mg vía oral en una sola toma diaria, puede incrementarse hasta 300 mg si no se consigue un control adecuado de la presión arterial.
- **Eficacia:** en los estudios clínicos comparativos llevados a cabo con aliskiren (en monoterapia o combinado con otros antihipertensivos), la reducción de la presión arterial que produce aliskiren es similar a la de otros antihipertensivos con mayor experiencia de uso. No se dispone de resultados de eficacia en términos de morbi-mortalidad cardiovascular.
- **Seguridad:** la reacción adversa más frecuentes es la diarrea; menos frecuentes: tos, rash y edema periférico. No se dispone de datos de seguridad a largo plazo.
- **Coste:** el coste del tratamiento al año es bastante superior al de los IECAs y al de los ARA-II.
- **Lugar en terapéutica:** la eficacia, seguridad y adecuación de aliskiren no son superiores a los de otros antihipertensivos, para los que sí se dispone de resultados favorables de morbi-mortalidad cardiovascular, siendo el coste de aliskiren mayor que el de otros antihipertensivos. Por lo tanto, concluimos que con la información disponible actualmente aliskiren **no supone un avance terapéutico en el tratamiento de la hipertensión arterial**.

Indicaciones aprobadas¹

Tratamiento de la hipertensión esencial.

Mecanismo acción¹

Inhibe directamente la renina, impidiendo la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I, con la consiguiente reducción de la angiotensina II. La manifestación clínica de su acción es una reducción de la presión arterial. Produce un incremento reflejo de la concentración de renina pero por su mecanismo de acción inhibe su actividad, se desconoce la trascendencia clínica que pueda tener este hecho a largo plazo.

Posología¹

La dosis de inicio es de 150 mg cada 24 horas vía oral, que puede aumentarse hasta 300 mg cada 24 horas en caso de no conseguir un control adecuado de la presión arterial. No debe administrarse con alimentos ricos en grasas.

Farmacocinética¹

Su biodisponibilidad oral es del 2-3%, apenas se metaboliza y se excreta principalmente en heces de forma inalterada.

Eficacia clínica

La mayoría de estudios son de corta duración (entre 8 y 26 semanas), en hipertensión leve-moderada y se ha valorado únicamente la reducción de la presión arterial y no incluyen variables de morbi-mortalidad cardiovascular.

Ensayos frente a placebo: las dosis de 150 mg y 300 mg son superiores a placebo en la reducción de la presión arterial diastólica (PAD). Dosis superiores a 300 mg no mejoran la eficacia y son peor toleradas^{2,3,4}.

Ensayos comparativos:

- Hidroclorotiazida (HCTZ): aliskiren 300 mg es superior a HCTZ 25 mg en la reducción de la presión arterial (PA) (reducción de PAS/PAD de 1,7/1,2 mmHg) a las 26 semanas pero no a las 52. No hay diferencias en el % de pacientes controlados (PA < 140/90 mmHg)⁵.
- IECA: aliskiren 300 mg es estadísticamente superior a ramipril 10 mg en la reducción de PA aunque de escasa relevancia clínica (reducción de PAS/PAD de -2,7/-1,2 mmHg); lisinopril 10 mg es superior a aliskiren 150 mg en hipertensos mayores de 65 años en la reducción de la PAS y PAD; aliskiren 300 mg fue igual a lisinopril 40 mg en la reducción de la PA en pacientes con hipertensión grave no complicada^{6,7,8}.
- ARA-II: aliskiren 150 y 300 mg consiguen reducciones de PA similares a las de losartán 100 mg ; aliskiren 150 mg reduce la PA de forma similar a irbesartán 150 mg^{9,10}.
- Combinaciones: aliskiren combinado con otro antihipertensivo generalmente consigue reducciones de PA superiores a la de los componentes en monoterapia^{11,12}. Aliskiren/amlodipino (150/5 mg) consigue reducciones de PA equivalentes a amlodipino 10 mg¹³. Aliskiren/HCTZ (300/25 mg) consigue reducciones de PA similares a las de irbesartán/HCTZ (300/25 mg) y amlodipino/HCTZ (10/25 mg)¹⁴.

Seguridad (Interacciones, efectos adversos, contraindicaciones y precauciones)^{1,15}

- Reacción adversa frecuente: diarrea (2,4%); menos frecuentes: tos (1%, frente al 3,8% de los IECA), edema periférico y rash. Hipertensión al asociarlo con IECA en pacientes diabéticos. No se dispone de datos de seguridad a largo plazo.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad a los componentes, embarazo , tratamiento con ciclosporina, verapamilo o quinidina.
- Precauciones: insuficiencia renal grave, estenosis de la arteria renal, pediatría, lactancia.
- Interacciones: aliskiren reduce la biodisponibilidad de furosemida; puede producir hiperpotasemia con suplementos de potasio, IECA, ARA- II y diuréticos ahorradores de potasio.

Coste Comparativo (Importe PVP+ IVA por paciente y año)



* Fuente: GAIA. Sistema de información de la Prestación Farmacéutica. Catálogo Corporativo Ib-Salut noviembre 2008 .

Lugar en terapéutica

La eficacia, seguridad y adecuación del aliskiren no son superiores a las de otros antihipertensivos con mayor experiencia de uso y para los que existen estudios en los que se demuestran sus beneficios a largo plazo en términos de morbi/mortalidad cardiovascular. El coste del fármaco es bastante superior al de otros fármacos antihipertensivos. Por lo tanto, con la evidencia disponible actualmente se considera que el aliskiren **no supone ningún avance terapéutico en el tratamiento de la hipertensión arterial**.

Bibliografía

1. Ficha técnica de Rasilez®. Novartis Farmacéutica 2007.
2. Pool JL et al. Am J Hypertens 2007; 20: 11-20.
3. Oh BH et al. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 1157-63.
4. Oparil S et al. Lancet. 2007; 370: 221-9.
5. Schmieder RE et al. J Clin Hypertens 2007; 9: 182.
6. Andersen K et al. J Hypertens 2008 Mar; 26: 589-99.
7. Verdecchia P et al. Blood Press, 2007;16:381-91.
8. Strasser RH et al. J Hum Hypertens. 2007; 21:780-7.
9. Stanton A et al. Hypertension 2003; 42:1137-43
10. Gradman AH et al. Circulation 2005; 111: 1012-8.
11. Villamil A et al. Journal of Hypertension 2007; 25: 217-226.
12. Uresin Yet al. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2007; 8:190-8.
13. Drummond W et al. J Clin Hypertens 2007; 9: 742-50.
14. Jordan J et al. Hypertension 2007; 49: 1047-55.
15. EMEA: Rasilez ®, Scientific Discussion (2007).

Autor: Nora Izko Gartzia (Farmacéutica Atención Primaria – Sector Migjorn – Hospital Son Llàtzer)

Revisores: Rafael Torres García, Carmen Pata Iglesias (Farmacéuticos Atención Primaria – GAP Ibiza)