

ÁCIDO BEMPEDOICO. ¿MERECE LA PENA?

Autor: Marcos García Aguado

Fecha de publicación: 08/09/2021

Patología: Cardiopatía isquémica y factores de riesgo / Categoría: Novedades

Tiempo de lectura: 5 minutos

<https://www.carprimaria.com/leer-ci/acido-bempedoico>



Cuando surge un fármaco nuevo esperamos que aporte valor a la farmacopea disponible. En el ámbito de las dislipemias y la prevención cardiovascular es indispensable que demuestran una reducción significativa de la morbimortalidad cardiovascular (CV).

En los próximos meses/años se irán incorporando novedades para el tratamiento de las [dislipemias](#).

Entre las novedades farmacológicas se encuentra el **ácido bempedoico (AB)**.

¿Para qué sirve?

Reduce los niveles de c-LDL actuando a nivel hepático, inhibiendo la enzima ATP citrato liasa. Es decir, su mecanismo de acción se encuentra en la misma vía que el de las estatinas, pero unos pasos previos a la hidroximetil-glutaril-CoA reductasa, la enzima que inhiben estos tradicionales hipolipemiantes.

Esto significa que su potencia reductora de c-LDL se reduce en combinación con la estatina, siendo más eficaz cuando se usa sin estatinas.

¿Ha demostrado su eficacia reduciendo el c-LDL?

La respuesta es **SÍ**.

En monoterapia, el AB ha demostrado una reducción de los niveles de c-LDL de hasta un 21%, siendo mayor en combinación con ezetimiba, alcanzando valores de hasta el 38%.

En cambio, las reducciones alcanzadas cuando se usan en asociación con las estatinas son menores, del 17-18%, y de hasta el 29% en combinación con ezetimiba.

En conclusión, el AB en monoterapia tiene una potencia reductora de los niveles de c-LDL **inferior** a la conseguida por estatinas superpotentes a dosis altas (*21% con AB vs 50% con estatinas*). Si consideramos la terapia combo de AB + ezetimiba, su potencia reductora de c-LDL quedaría lejos de la alcanzada por estatina combinada con ezetimiba (*29% con AB + ezetimiba vs 65% con estatina superpotente dosis plenas + ezetimiba*).

¿Ha demostrado reducir la morbimortalidad CV?

No tendría mucho sentido utilizar fármacos para reducir los niveles de c-LDL si no reducen la morbimortalidad CV. Es por tanto obligado disponer de estudios que demuestren la mejora de supervivencia con AB.

Actualmente el AB **NO ha demostrado la reducción de eventos CV**, pero igualmente es cierto que estamos a la espera de los estudios que despejen esta incógnita (*estudio CLEAR CVOT*), cuyos resultados se esperan en los primeros meses del año 2022.

¿Tendría sentido usar el AB?

Si creemos en la teoría lipídica podemos plantear el uso de cualquier fármaco hipolipemiante, aunque no haya demostrado la reducción de eventos CV. Es cierto que actualmente la vigencia de la teoría lipídica es plena, pero parece justo plantear el uso de un fármaco si demuestra reducir la morbimortalidad CV.

Si pensamos en las vías de acción de los fármacos hipolipemiantes, siempre será recomendable combinar fármacos que utilicen vías de acción distintas. El AB utiliza la misma que las estatinas, por eso su potencia se reduce en combinación con estatinas. El uso de estatina superpotente y ezetimiba puede presentar una potencia similar, aunque la ezetimiba ha demostrado mayor reducción en pacientes diabéticos.

¿Cuál sería el lugar que puede ocupar el AB si demuestra reducir la morbimortalidad CV?

1. En sustitución de estatinas, en caso de intolerantes.
 - El AB tiene una potencia claramente inferior a las estatinas, por eso no puede ser su sustituto, salvo en intolerantes a estatinas. Es cierto que las mialgias sin miopatía que se atribuyen a las estatinas, en un alto porcentaje de casos, no es por el fármaco y parece tratarse de un [efecto nocebo](#). Por otra parte, con el AB se han descrito también mialgias.
2. En combinación como triple terapia (*AB + ezetimiba + estatinas*) para aquellos pacientes, fundamentalmente en el ámbito de la prevención secundaria, que no alcanzan los objetivos recomendados de c-LDL con la combinación de estatina + ezetimiba.

La **AEMPS** ha descrito estos dos escenarios de uso: Intolerantes a estatinas, y pacientes que no alcanzan los objetivos de c-LDL con otras terapias hipolipemiantes.

¿Efectos secundarios?

Incrementos de los niveles de ácido úrico, de episodios de gota, disminución de la tasa de filtrado glomerular y alteración de las pruebas de función hepática.

En los pacientes que tomen de forma combinada AB y estatinas se produce un incremento de las concentraciones plasmáticas de estatinas, lo que nos lleva a presuponer un incremento del riesgo de miopatía por estatina.

El AB también ha incrementado las mialgias y rotura de tendones.

Los efectos secundarios fueron significativamente mayores en los pacientes tomadores de AB que en el grupo placebo.

Otros efectos beneficiosos

En pacientes diabéticos reduce la aparición de diabetes mellitus (DM) o el empeoramiento de la DM preexistente.

También ha demostrado reducir los niveles de PCRhs (PCR ultrasensible).

CONCLUSIÓN

Aumentar el número de terapias para luchar contra patologías o factores de riesgo es beneficioso, pero todo nuevo fármaco debe aportar valor.

Estamos impacientes por conocer los resultados del estudio de morbimortalidad CV del AB, si es positivo, apoyaría aún más si cabe la teoría lipídica y abriría una nueva opción terapéutica para aquellos escasos pacientes con intolerancia real a estatinas, y facilitarían alcanzar los objetivos de c-LDL, fundamentalmente en el ámbito de la prevención secundaria.

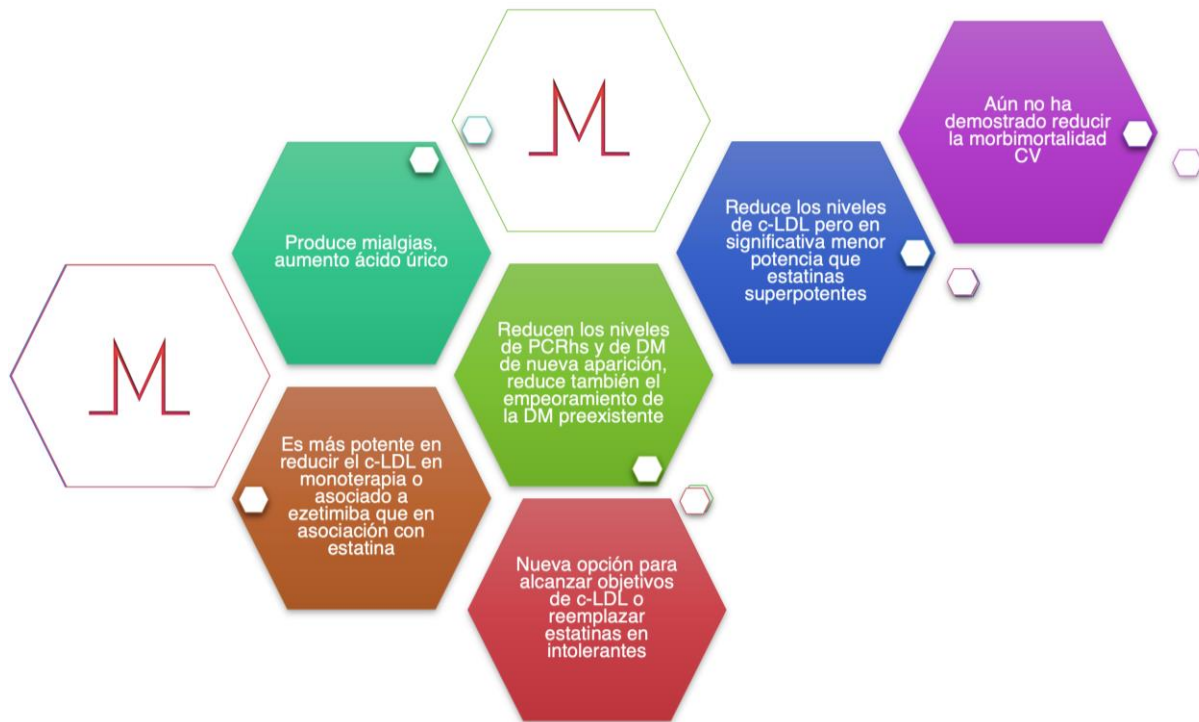


Ilustración 1. Pros y contras del ácido bempedoico.

REFERENCIAS

J Am Heart Assoc. 2019;8(7):e011662
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30922146/>

JAMA. 2019;322(18):1780–88
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31714986/>

Atherosclerosis. 2018;277:195–203
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29910030/>