



Biotenk

EXCELENCIA PARA LA SALUD

Junto a una dieta adecuada, el ATORVASTÁN^{MR} revierte las fases del proceso aterosclerótico y el síndrome metabólico

- Porque el atorvastán previene la hiperuricemia, aumenta la sensibilidad a la insulina y provoca una regresión de las lesiones a nivel del espesor de la íntima media (IMT) vascular.
- Porque en pacientes con enfermedad coronaria (CHD), el atorvastán resultó más eficaz en lograr una reducción significativa del LDL-colesterol.
- Porque atorvastán posee una acción inhibitoria enzimática prolongada que reduce los niveles intracelulares de colesterol, provocando un aumento de los receptores LDL (*up-regulation*), que incrementan el clearance del LDL-plasmático, provocan un aumento del HDL-colesterol y reducen de forma marcada el nivel de los triglicéridos.
- Porque el atorvastán mejora la función endotelial, independientemente del efecto hipocolesterolemizante, lo que se debe a un aumento en la formación de NO (óxido nítrico) y a la disminución de radicales libres del oxígeno.
- Porque el atorvastán juega un rol en la estabilización de la placa, al reducir la acumulación de fosfolípidos oxidados y complejos inmunes en la lesión ateromatosa.
- Porque el atorvastán reduce la infiltración inflamatoria de la placa ateromatosa al impedir la activación del factor nuclear NF-kappa B, un inductor macrofágico de citocinas proinflamatorias.
- Porque el atorvastán reprime la transcripción de genes proinflamatorios, como IL-6, IL-8, CD11C/CD18, y las moléculas de adhesión de las células vasculares (VCAM-1) y las moléculas de adhesión plaquetaria al endotelio (PECAM-1), lo que evita la trombosis vascular.
- Porque el atorvastán sinergiza el efecto del **Loctenk** (losartán) al revertir la miocardiopatía hipertrófica, el mayor determinante de morbilidad en todas las patologías cardiovasculares.
- Porque el atorvastán reduce espontáneamente la agregación plaquetaria inducida por adrenalina y el ADP (estrés), y la deformación eritrocitaria.
- Porque el atorvastán disminuye, aun en pacientes con colesterol normal, el riesgo de angor e infarto de miocardio, mejorando la evolución de la revascularización postangioplastia (se sugiere un LDL-colesterol < 100 mg).