



**Biotenk**

## Tratamiento agresivo con atorvastatin en la reducci3n de los procesos inflamatorios y el tama1o de la placa ateromatosa

Dentro de los factores de riesgo adquiridos que predisponen a la aterosclerosis se encuentran, adem1s de la adicci3n al tabaco, enfermedades altamente frecuentes en la poblaci3n, tales como la hipertensi3n, la hipercolesterolemia, la diabetes y las infecciones cr3nicas.

La aterosclerosis es una enfermedad reversible caracterizada por un proceso inflamatorio por dep3sito de colesterol en la 3ntima vascular, seguida de fibrosis y calcificaci3n, que puede conducir a la obstrucci3n arterial.

La consecuencia de este proceso inflamatorio en el endotelio vascular conduce a la formaci3n de un ateroma intraluminal que produce una oclusi3n vascular progresiva, pues la inflamaci3n es un proceso activo y cr3nico.

Con la finalidad de evaluar el grado de infiltraci3n macrof3gica e intensidad inflamatoria a nivel endovascular sobre la placa ateromatosa, se determinaron los efectos de dosis bajas de 10 mg en comparaci3n con dosis elevadas de 60 a 80 mg de atorvastatin durante 12 semanas (tres meses).

Para determinar la infiltraci3n macrof3gica en las car3tidas humanas y el grado de intensidad inflamatoria a nivel endovascular, se efectuaron estudios de ultrasonograf3a y resonancia magn3tica por imagen de la captaci3n de micropart3culas s3per paramagn3ticas de 3xido de hierro.

Los pacientes que recibieron 10 mg por d3a de **ATORVASTAT3N** no mostraron cambios significativos en el grado de infiltraci3n macrof3gica. En cambio, aquellos que recibieron 60 a 80 mg/d3a de **ATORVASTAT3N** redujeron en forma significativa la infiltraci3n macrof3gica y el tama1o de placa a las 6 y 12 semanas de iniciado el tratamiento.

Esto est1 en consonancia con que, a dosis elevadas, **ATORVASTAT3N** reprime la trascricpci3n g3nica de mol3culas inflamatorias como la IL-6, IL-8, CD11c/CD18 y las mol3culas de adhesi3n de las c3lulas vasculares VCAM-1 y las mol3culas de adhesi3n plaquetaria al endotelio PECAM-1.

Adem1s, **ATORVASTAT3N** reduce espont1neamente la agregaci3n plaquetaria inducida por la adrenalina y el ADP (estr3s) y la deformaci3n eritrocitaria, impidiendo la trombosis.

Por otra parte, **ATORVASTAT3N** juega un rol en la estabilizaci3n de la placa, al reducir la acumulaci3n de fosfol3pidos oxidados y complejos inmunes en la lesi3n ateromatosa.

En conclusi3n, la dosis agresiva de **ATORVASTAT3N** 60 a 80 mg/d3a provoca una disminuci3n significativa del proceso inflamatorio ateromatoso y dicho tratamiento podr3a tener implicancias cl3nicas en el tratamiento de las afecciones vasculares postangioplast3a.

**ATORVASTAT3N: estuches por 30 y 50 comprimidos de 20 mg.**

**PAMI 50% de descuento y 70% en IOMA.**