



COMBINANDO FUERZAS

# Simitri®

FENOFIBRATO/SIMVASTATINA / 145 mg/20 mg

LA PRIMERA  
COMBINACIÓN  
EN CHILE DE FIBRATO  
CON ESTATINA



Indicado como tratamiento adyuvante a la dieta y ejercicio en pacientes adultos con alto riesgo cardiovascular con DISLIPIDEMIA MIXTA para reducir los triglicéridos y aumentar los niveles de C-HDL.<sup>(2)</sup>

**SEGURO**

EFFECTOS ADVERSOS SIMILARES  
AL TRATAMIENTO CON MONOTERAPIA.<sup>(1)</sup>

**FACILITA LA ADHERENCIA  
AL TRATAMIENTO**

1 COMPRIMIDO AL DÍA.<sup>(2)</sup>

**EFFECTIVO** <sup>(2)</sup>

#### RESUMEN FARMACOLOGICO

**Mecanismo de acción.** Fenofibrato puede reducir las concentraciones sanguíneas de colesterol en 20 a 25% y las concentraciones sanguíneas de triglicéridos en 40 a 50% por una reducción de las VLDL y LDL. Reduce la relación colesterol total/HDL-colesterol la cual se encuentra elevada en la hiperlipidemia aterogénica. La simvastatina es un potente inhibidor de la HMG-CoA reductasa. **Indicaciones terapéuticas:** Simitri está indicado como tratamiento adyuvante a la dieta y ejercicio en pacientes adultos con alto riesgo cardiovascular con dislipidemia mixta para reducir los niveles de triglicéridos y aumentar los de C-HDL cuando los niveles de C-LDL están controlados adecuadamente con la dosis correspondiente de Simvastatina en monoterapia. **Posología:** Fenofibrato/simvastatina. Oral. 200/20 mg/día, a cualquier hora con o sin alimentos. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad; embarazo; lactancia; I.H., enf. hepática activa o con aumentos persistentes y desconocidos de aminotransferasas; I.R.; niños; tto. concomitante con mifepridol. Advertencias y precauciones Fenofibrato: si después de un período de administración de 3 a 6 meses no se ha obtenido una reducción satisfactoria de las concentraciones de los lípidos séricos se debe considerar el empleo de medidas terapéuticas adicionales; en algunos pacientes se han observado elevaciones de las concentraciones de transaminasas, lo que justifica las siguientes medidas: monitoreo sistemático de las concentraciones de transaminasas cada 3 meses durante los 12 primeros meses de tto.; discontinuación del tto. si la concentración del TSGP aumenta por arriba de 100 UI, y el fenofibrato no debe combinarse con sustancias hepatotóxicas como el maleato de perhexilina o IMAO. Simvastatina: todos los pacientes que inician tto. con simvastatina, deben ser advertidos sobre el riesgo de miopatía, deben informar si aparece dolor, hiperestesia o debilidad musculares inexplicables, el tto. con simvastatina debe suspenderse si se diagnostica o sospecha miopatía; la presencia de estos síntomas y/o aumentos de los niveles de CPK mayores de 10 el LSN indican miopatía; en la mayoría de los casos, cuando los pacientes suspendieron tto., se resolvieron los síntomas musculares y los niveles de CPK; puede considerarse determinar periódicamente los niveles de CPK; se debe seguir de forma estrecha a pacientes con I.R. secundaria a DM tipo II que desarrollan rabdomiólisis con el tto. con simvastatina; el tto. con simvastatina debe suspenderse temporalmente pocos días antes de una cirugía mayor electiva y cuando cualquier cirugía o condición médica acontezca; se recomienda realizar pruebas del funcionamiento hepático en todos los pacientes antes de iniciar el tto. y sucesivamente cuando esté clínicamente indicado, especial control de las enzimas hepáticas, emplear con Advertencias y precauciones En pacientes que consumen mucho alcohol y/o tienen antecedentes de enf. hepática, las enfermedades hepáticas activas y los aumentos inexplicables de las transaminasas son Contraindicaciones Para el uso de simvastatina; no se recomienda el uso de simvastatina en niños. Insuficiencia hepática. Contraindicado en I.H., enf. hepática activa o con aumentos persistentes y desconocidos de aminotransferasas Insuficiencia renal. Contraindicado. Interacciones. Fenofibrato: la combinación con anticoagulantes orales puede incrementar el riesgo de hemorragia; las concentraciones de protrombina deben ser monitoreadas más frecuentemente y la dosis de anticoagulantes orales debe ser ajustada durante el tratamiento concomitante con fenofibrato y hasta por 8 días posteriores a la suspensión del mismo. Simvastatina: los inhibidores de CYP3A4 que se mencionan a continuación incrementan el riesgo de miopatía al reducir la eliminación de la simvastatina: itraconazol, ketoconazol, entriomicina, claritromicina, inhibidores de la proteasa de HIV, nefazodona, ciclosporina; el riesgo de miopatía también se incrementa con los siguientes medicamentos reductores de lípidos, que no son potentes inhibidores del CYP3A4, pero que pueden causar miopatía cuando se administran solo. Gemfibrozil, otros fibratos, niacina (1 g/día). Interacciones Con otros medicamentos: El riesgo de miopatía/rabdomiólisis se incrementa con la administración concomitante de amiodarona o verapamilo, pero no con otros bloqueadores de los canales de Ca diferentes a verapamilo. El jugo de toronja contiene uno o más componentes que inhiben el CYP3A4 y puede incrementar las concentraciones plasmáticas de los medicamentos que son metabolizados por el CYP3A4. El efecto de un consumo regular (un vaso diario de 250 ml) es mínimo y no tiene relevancia clínica. Sin embargo, cantidades mucho mayores (más de 1 l/día) deben evitarse porque incrementan significativamente los niveles de la actividad inhibitoria de la reductasa de la HMG-CoA durante el tratamiento con simvastatina. La simvastatina a dosis de 20-40 mg diarios potenció ligeramente el efecto de los anticoagulantes cumarínicos: el TP, reportado como Rango Internacional de Normalización (RIN), aumentó respecto a sus valores iniciales. En los pacientes que estén tomando anticoagulantes cumarínicos se debe determinar el TP antes de empezar a administrar simvastatina y con suficiente frecuencia durante el principio del tto. para asegurar que no ocurra ninguna alteración importante del TP, además de seguir vigilándolo a los intervalos usualmente recomendados en los pacientes tratados con esos anticoagulantes. En pacientes que no están tomando anticoagulantes el tto. Con simvastatina no se ha asociado con sangrado o con cambios del tto. Lab. Simvastatina: Se ha observado aumento de las transaminasas séricas, aumentos de las fosfatasa alcalina y de la glutamil-transaminasas. Las anomalías de las pruebas de funcionamiento hepático han sido generalmente leves y pasajeras. Se han observado aumentos de la CPK proveniente de los músculos esqueléticos. Embarazo. Contraindicado. Simvastatina cat. X; fenofibrato cat. C. Lactancia. No se ha comprobado si la simvastatina o sus metabolitos son excretados con la leche humana. Como muchos medicamentos si son excretados por esa vía y debido al riesgo de Reacciones adversas Graves, las madres que estén tomando simvastatina no deben amamantar. En estudios de reproducción animal no se observaron efectos embriotóxicos o teratogénicos con orlistat. En ausencia de efectos teratogénicos en animales, no es de esperarse ningún efecto de malformaciones en humanos. **Reacciones adversas:** Trastornos digestivos gástricos o intestinales de tipo diséptico.

#### REFERENCIAS

(1) Foucher, Christelle. New fixed-Dose combinations of Fenofibrate/Simvastatin Therapy Significantly Improve the Lipid Profile of High-Risk Patients with Mixed Dyslipidemia versus Monotherapies. Cardiovascular Therapeutics 33 (2015) 329-337. (2) Folleto de Producto Registro ISP.



COMBINANDO FUERZAS

# Simitri®

FENOFIBRATO/SIMVASTATINA / 145 mg/20 mg



## PROTECCIÓN CARDIOVASCULAR REFORZADA

## CONSENSO SOBRE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA CON TERAPIA COMBINADA ESTATINA - FENOFIBRATO

Los altos niveles de C-LDL se asocian a un riesgo cardiovascular elevado, y para su tratamiento se emplean, de forma ordinaria, las estatinas. Sin embargo, incluso en los enfermos con C-LDL controlado permanece un riesgo residual comúnmente asociado a la persistencia de alteraciones lipídicas (niveles elevados de triglicéridos con o sin descenso de C-HDL asociado). Por tanto, se considera necesario valorar triglicéridos y C-HDL para determinar adecuadamente el riesgo cardiovascular.

Los datos clínicos observacionales a largo plazo apoyan la seguridad y la eficacia de una combinación de estatinas con otros fármacos hipolipemiantes, tales como el fenofibrato. Los pacientes con hipertrigliceridemia y C-HDL bajo son los que más se pueden beneficiar de esta combinación. En estos pacientes con dislipidemia aterogénica la consecución del objetivo terapéutico en la fracción de colesterol es prioritaria ya que el C No-HDL se considera una medida más precisa que el C-LDL para valorar el riesgo cardiovascular.

En consonancia con lo anterior, el colesterol No-HDL es el objetivo terapéutico más acertado para el control del riesgo cardiovascular en pacientes con dislipidemia aterogénica. Se le reconoce como un objetivo secundario que ofrece una buena correlación con apoB (un marcador idóneo, pero con falta de disponibilidad generalizada para un empleo rutinario), y que se calcula fácilmente, sin costo adicional, y con gran estabilidad para calcular el riesgo.

Las guías de práctica clínica y la Agencia Europea del Medicamento (EMA) señalan apoyo a la combinación como tratamiento ideal para la dislipidemia dado que las evidencias sobre el beneficio clínico son robustas, paralelamente justifican emplear un régimen de dosis diaria lo cual contribuye a mejorar la adherencia al tratamiento.

Referencia:  
Panel Europeo de Expertos. Consenso sobre tratamiento farmacológico de la dislipidemia aterogénica con terapia combinada estatina-Fenofibrato. Elsevier España, S.L.U en nombre de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Clin Investig Arterioscler. 2016; 28(2): 87-93.



## RESUMEN DE LOS PRINCIPALES PUNTOS DE CONSENSO SOBRE DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA

Aspecto	Consenso
Riesgo cardiovascular	La elevación de C-LDL y de triglicéridos son situaciones asociadas a un incremento de riesgo para accidentes cardiovasculares, que puede ser exacerbada si existen niveles bajos de C-LDL.
	Tanto triglicéridos como C-HDL deben ser cuantificados para evaluar el riesgo residual de origen lipídico en pacientes tratados con estatinas
	El colesterol no-HDL puede ser un mejor marcador de riesgo que el C-LDL.
	Las lipoproteínas remanentes ricas en triglicéridos requieren atención especial como factores de riesgo, más que los triglicéridos aislados (simples marcadores)
	En la práctica el colesterol-no-HDL y los triglicéridos sin ayunas pueden ayudar a valorar el riesgo
Tratamiento	El colesterol-no-HDL debe ser el objetivo terapéutico para el control del riesgo cardiovascular en los pacientes con dislipemia aterogénica
	Merecen especial atención para el tratamiento los pacientes con alto/muy alto riesgo y los pacientes con síndrome metabólico (p.ej. Aumento de c-no-HDL y de triglicéridos y descenso de C-HDL)
	Es preciso incrementar el interés para el control de la dislipidemia aterogénica en los pacientes en prevención secundaria
	La estrategia frente al riesgo cardiovascular requiere un abordaje individualizado y multifactorial
	Los pacientes con hipertrigliceridemia y C-HDL bajo se pueden beneficiar de un tratamiento combinado de fenofibrato y estatina

