

HIPOLIPOL®

ROSUVASTATINA

COMPRIADOS RECUBIERTOS

Venta Bajo Receta - Industria Argentina

Fórmulas

Comprimidos recubiertos x 5 mg

Cada comprimido recubierto contiene: rosuvastatina cálcica 5,20 mg (correspondiente a 5,0 mg de rosuvastatina). Excipientes: celulosa microcristalina 30,000 mg; lactosa 40,300 mg; croscarmellose sódica 7,500 mg; povidona K-30 4,200 mg; croscopolidona 10,000 mg; talco 3,950 mg; estearato de magnesio 1,000 mg; hidroxipropilmetilcelulosa E15 1,120 mg; polietilenglicol 6000 4,72 mg; bióxido de titanio 1,048 mg; óxido de hierro negro 0,120 mg.

Comprimidos recubiertos x 10 mg

Cada comprimido recubierto contiene: rosuvastatina cálcica 10,40 mg (correspondiente a 10,0 mg de rosuvastatina). Excipientes: celulosa microcristalina 60,000 mg; lactosa 80,600 mg; croscarmellose sódica 15,000 mg; povidona K-30 8,375 mg; croscopolidona 20,000 mg; talco 7,900 mg; estearato de magnesio 2,000 mg; hidroxipropilmetilcelulosa E15 2,100 mg; polietilenglicol 6000 9,475 mg; bióxido de titanio 1,950 mg; óxido de hierro rojo 0,250 mg.

Comprimidos recubiertos x 20 mg

Cada comprimido recubierto contiene: rosuvastatina cálcica 20,80 mg (correspondiente a 20,0 mg de rosuvastatina). Excipientes: celulosa microcristalina 120,000 mg; lactosa 161,200 mg; croscarmellose sódica 30,000 mg; povidona K-30 16,750 mg; croscopolidona 40,000 mg; talco 15,800 mg; estearato de magnesio 4,000 mg; hidroxipropilmetilcelulosa E15 4,200 mg; polietilenglicol 6000 18,950 mg; bióxido de titanio 4,000 mg; óxido de hierro rojo 0,250 mg.

Acción Terapéutica: inhibidor de la HMG-CoA reductasa.

Indicaciones

HIPOLIPOL se indica

- como adyuvante para la dieta con el objetivo de reducir los niveles elevados de C-total, C-LDL, ApoB, C-noHDL y TG y de aumentar el C-HDL en pacientes con hipercolesterolemia primaria (familiar heterocigota y no familiar) y dislipidemia mixta (tipo II a y II b de Fredrickson);
 - como adyuvante para la dieta para el tratamiento de pacientes con niveles séricos elevados de TG (tipo IV de Fredrickson);
 - para reducir el C-LDL, C-total y ApoB en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica como un adyuvante a otros tratamientos reductores de lípidos (por ejemplo, a través de la dieta y/o farmacoterapia con fenofibrato o niacina).
- De acuerdo con los lineamientos del Programa Nacional de Educación sobre Colesterol de EE.UU., tercer reporte del panel de expertos, tratamiento de adultos NCEP-ATPIII, la terapia con agentes hipolipemiantes debe ser un componente de intervención de múltiples factores de riesgo en individuos con mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria debido a hipercolesterolemia. Las dos modalidades principales de la terapia reductora de LDL son los cambios terapéuticos en el estilo de vida, conocidos como TLC (Therapeutic Lifestyle changes) y la terapia medicinal. La dieta TLC remarca la reducción de grasas saturadas y la ingesta de colesterol. La tabla 1 define los objetivos y los límites del C-LDL para iniciar los cambios TLC y para las consideraciones sobre la droga.

Tabla 1. Lineamiento de tratamiento de NCEP objetivos y límites del C-LDL para los cambios terapéuticos en el estilo de vida y farmacoterapia en diferentes categorías de riesgo.

Categoría de riesgo	Objetivo de LDL	Nivel de LDL en el que se inicia TLC	Nivel de LDL en el que se considera la terapia medicinal
CHD o riesgo equivalente (riesgo a 10 años >20%)	< 100 mg/dl	>=100 mg/dl	>= 130 (90) (100-129 mg/dl opcional de droga)
Enfermedad de riesgo (riesgo a 10 años <=20%)	< 130 mg/dl	>=130 mg/dl	>= 160 mg/dl riesgo de 10 años < 20%
Factor de riesgo 0-1 c	< 160 mg/dl	>=160 mg/dl	>= 190 mg/dl (160-189 mg/dl) opcional de droga reductora de LDL

a- CHD: enfermedad cardíaca coronaria.

b- Algunas Autoridades recomiendan el uso de drogas reductoras de LDL en esta categoría si con TLC no se puede alcanzar un C-LDL <100 mg/dl. Otros prefieren usar drogas que principalmente modifiquen los triglicéridos y el C-HDL, por ejemplo, ácido nicotínico o fibrato. El criterio clínico también puede llevar a definir la farmacoterapia en

1

de absorción según lo evaluado por el AUC.

Las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina no difieren después de la administración de la droga por la noche o por la mañana. En consecuencia, las reducciones significativas de C-LDL se observaron cuando la rosuvastatina se administra con o sin alimentos, y sin considerar el momento del día en que administra la droga.

Distribución: el volumen medio de distribución en estado de equilibrio de la rosuvastatina es de alrededor de 134 L. La rosuvastatina se une en un 88% a las proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina. La unión es reversible e independiente de las concentraciones plasmáticas.

Metabolismo: la rosuvastatina no es extensivamente metabolizada; aproximadamente el 10% de una dosis radiomarcada se recupera como metabólito. El metabólito principal es N-desmetil rosuvastatina que se forma principalmente por el citocromo P450 2C9, y los estudios in vitro han demostrado que N-desmetil rosuvastatina tiene aproximadamente un sexto a la mitad de la actividad inhibitoria de la rosuvastatina sobre la HMG-CoA reductasa. En total, la rosuvastatina representa más del 90% de la actividad circulante de HMG-CoA reductasa.

Excreción: después de la administración oral, la rosuvastatina y sus metabolitos se excretan principalmente en las heces (90%). La vida media de eliminación (t1/2) de la rosuvastatina es de aproximadamente 19 horas.

Después de una dosis intravenosa, aproximadamente el 28% del clearance total del cuerpo fue a través de la vía renal, y el 72% a través de la vía hepática.

Poblaciones especiales

Se no hay diferencias en las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina entre hombres y mujeres.

Raza: un análisis farmacocinético de la población no reveló diferencias clínicamente relevantes en la farmacocinética entre los caucásicos, hispanicos y negros. Sin embargo, estudios farmacocinéticos muestran un aumento de aproximadamente dos veces en la exposición promedio (AUC) en sujetos asiáticos cuando se compara con un grupo de control caucásico.

Pacientes geriátricos: no hubo diferencias en las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina entre las poblaciones geriátricas y no geriátricas (edad >=65 años).

Pacientes pediátricos: en un estudio farmacocinético en 18 pacientes (9 niños y 9 niñas) entre 10 y 17 años de edad con FH heterocigota recibieron dosis orales únicas y múltiples de rosuvastatina. Tanto la Cmax como el AUC fueron similares a los valores observados en los sujetos adultos a los que se les administró la misma dosis.

Insuficiencia renal: el deterioro renal leve a moderado (clearance de creatinina >= 30 ml/min/1,732) no tuvo influencia sobre la concentración plasmática de la rosuvastatina tras la administración de 20 mg de rosuvastatina v.o. durante 14 días. Sin embargo, las concentraciones plasmáticas de rosuvastatina aumentaron a un grado clínicamente significativo (aproximadamente 3 veces) en pacientes con deterioro renal severo (CL cr <30 ml/min/1,732) en comparación con sujetos sanos (CL cr >=80ml/min/1,732).

Hemodilisis: las concentraciones estables de rosuvastatina en pacientes con hemodilisis crónica fueron aproximadamente 50% mayores en comparación con sujetos voluntarios sanos con función renal normal.

Insuficiencia hepática: en pacientes con enfermedad hepática alcohólica crónica, las concentraciones de rosuvastatina aumentaron modestamente. En pacientes con enfermedad de Child-Pugh A, la Cmax y el AUC aumentaron en un 60% y 5%, respectivamente, en comparación con pacientes con función hepática normal. En pacientes con enfermedad de Child Pugh B, la Cmax y el AUC aumentaron en un 100% y 21%, respectivamente, en comparación con pacientes con función hepática normal.

Posología y Modo de administración: el paciente debe empezar una dieta estándar reductora del colesterol antes de recibir HIPOLIPOL y debe continuar con esta dieta durante el tratamiento. HIPOLIPOL puede administrarse como una dosis única en cualquier momento del día con o sin alimentos.

Hipercolesterolemia (familiar heterocigota o no familiar) y dislipidemia mixta (tipo IIa y IIb de Fredrickson): el rango de dosis de HIPOLIPOL es de 5 a 40 mg. La terapia con HIPOLIPOL debe individualizarse de acuerdo con el objetivo de la terapia y la respuesta.

La dosis inicial habitual recomendada de HIPOLIPOL es de 10 mg una vez al día. El inicio de la terapia con 5 mg una vez al día puede considerarse para pacientes que requieren reducciones menos agresivas del C-LDL o quienes tienen factores que predisponen a la miopatía y para aquellas poblaciones tales como pacientes tomando ciclosporina, pacientes asiáticos y pacientes con insuficiencia renal severa.

Para pacientes con hipercolesterolemia marcada (C-LDL > 190 mg/dl y lípidos blanco agresivos, se puede considerar una dosis inicial de 20 mg. Después del inicio y/o con el ajuste de HIPOLIPOL, los niveles lipídicos deben analizarse dentro de las 2 a 4 semanas y la dosis debe ajustarse en conformidad.

La dosis de 40 mg de HIPOLIPOL debe reservarse para aquellos pacientes que no han alcanzado el C-LDL objetivo de 20 mg.

Al iniciar una terapia con estatinas o al cambiar la terapia con otra estatina por HIPOLIPOL, se debe utilizar primero la dosis inicial adecuada de HIPOLIPOL, y sólo después se la debe titular de acuerdo con el objetivo terapéutico individual del paciente.

Hipercolesterolemia familiar homocigota: la dosis inicial recomendada de HIPOLIPOL es de 20 mg una vez al día en pacientes con FH homocigótica. La dosis diaria máxima recomendada es de 40 mg una vez al día. Se debe usar en estos pacientes como un adyuvante a otros tratamientos reductores de lípidos (por ejemplo, afinéris de LDL) o si tales tratamientos no se encuentran disponibles. La respuesta a la terapia debe ser

3

esta subcategoría.

c- Casi todas las personas con factor de riesgo 0-1 tienen un riesgo de 10 años < 10%; por lo tanto no es necesaria una evaluación del riesgo.

Los objetivos de C-LDL para cada categoría de riesgo.

Los objetivos de C-no HDL, se establecen a 30 mg/dl más altos que los objetivos del C-LDL para cada categoría de riesgo.

Además de la baja densidad lipoproteína (LDL) y los TG plasmáticos altos promueven la aterosclerosis humana y son factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

En contraste, los niveles más altos de C-HDL están relacionados con un menor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Al igual que la LDL, las lipoproteínas ricas en triglicéridos enriquecidas de colesterol, incluyendo VLDL, IDL y remanentes, también pueden promover la aterosclerosis. Los triglicéridos plasmáticos elevados por lo general se encuentran con niveles bajos de C-HDL y pequeñas partículas de LDL, así como también en asociación con factores de riesgo metabólicos no lipídicos de la enfermedad cardíaca coronaria (CHD).

Como tales, los TG totales en plasma no han demostrado consistentemente ser un factor de riesgo independiente para la cardiopatía coronaria.

Además de la baja densidad lipoproteína (LDL) y los TG plasmáticos altos promueven la aterosclerosis humana y son factores de riesgo en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular.

Mecanismo de acción

La rosuvastatina es un inhibidor selectivo y competitivo de la HMG-CoA reductasa, enzima que limita la velocidad, la cual convierte la coenzima A-3-hidroxi-3-metilglutarato en mevalonato, un precursor para el colesterol.

Los estudios in vivo realizados en animales, y los estudios in vitro en células cultivadas de animales y humanos han demostrado que la rosuvastatina tiene una gran y selectiva afinidad por el C-HDL, el órgano blanco para reducir el colesterol.

En estudios in vivo e in vitro, la rosuvastatina produce sus efectos de dos maneras. En primer lugar, aumenta la cantidad de receptores LDL hepáticos sobre la superficie celular, mejorando la captación y catabolismo de LDL. En segundo lugar, la rosuvastatina inhibe la síntesis hepática de VLDL, por lo cual reduce la cantidad total de partículas VLDL y LDL.

La rosuvastatina reduce el colesterol total (C-total), C-LDL, ApoB y C-no HDL (colesterol total/menos C-HDL) en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica y heterocigótica (FH), formas no familiares de hipercolesterolemia y dislipidemia mixta. La rosuvastatina también reduce los niveles de lipoproteínas en el C-HDL. La rosuvastatina reduce el C-Total, C-LDL, colesterol VLDL (C-VLDL), Apo B, C-noHDL y TG, e incrementa el C-HDL en pacientes con hipotrigliceridemia aislada.

Farmacocinética

Absorción: en estudios de farmacología clínica llevados a cabo en el hombre, las concentraciones plasmáticas máximas de rosuvastatina se logran aproximadamente después de 3 a 5 horas de administración oral. Tanto la concentración máxima (Cmax) como el área bajo la curva (AUC) de rosuvastatina aumentan con el tiempo (AUC) aumentan en una proporción aproximada a la dosis de rosuvastatina. La biodisponibilidad absoluta de rosuvastatina es de aproximadamente el 20%.

La administración de rosuvastatina con alimentos disminuye la velocidad de absorción de la droga en un 20% según lo evaluado por la C₀, pero no hubo efecto en el grado

2

estimada a partir de niveles de aféresis de C-LDL.

Dosis en pacientes asiáticos: el inicio de la terapia debería realizarse con HIPOLIPOL 5 mg una vez al día. El potencial de mayores exposiciones sistémicas en relación a los caucásicos es relevante cuando se considera un escalamiento de la dosis donde la hipercolesterolemia no se controla de manera adecuada con dosis de 5, 10 o 20 mg una vez al día.

Dosis en pacientes que toman ciclosporinas: la terapia debe limitarse a HIPOLIPOL 5 mg una vez al día.

Se recomienda una terapia reductora de lípidos: el efecto de HIPOLIPOL en el C-LDL y C-total puede aumentar cuando se usa en combinación con una resina de unión al ácido biliar. Si HIPOLIPOL se usa en combinación con gemfibrozil, la dosis de HIPOLIPOL se debe limitar a 10 mg una vez al día.

Dosis en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada: no es necesaria una modificación de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada. Para pacientes con deterioro renal severo (CLcr <30ml/min/1,732) que no tienen hemodilisis, la dosis de HIPOLIPOL debe iniciarse con 5 mg una vez al día y no debe exceder los 10 mg una vez al día.

Contraindicaciones: HIPOLIPOL está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a cualquier componente de este producto. La rosuvastatina está contraindicada en pacientes con enfermedad hepática activa o con elevaciones persistentes inexplicables de transaminasas séricas.

Embarazo y lactancia: la aterosclerosis es un proceso crónico y la discontinuación de drogas reductoras de lípidos durante el embarazo debe tener poco impacto en el desarrollo de la terapia a largo plazo de hipercolesterolemia primaria. El colesterol y otros productos de la síntesis del colesterol son componentes esenciales para el desarrollo fetal (incluyendo la síntesis de esteroides y de membranas celulares).

Debido a que los inhibidores de la HMG-CoA reductasa disminuyen la síntesis del colesterol y posiblemente la síntesis de otras sustancias biogénicas activas derivadas del colesterol, pueden causar parto fetal cuando se administran a mujeres embarazadas. Por lo tanto los inhibidores de la HMG-CoA reductasa están contraindicados durante el embarazo y en madres en periodo de lactancia. La rosuvastatina debe administrarse a mujeres en edad fértil sólo cuando dichas pacientes tienen una alta probabilidad de concebir y han sido informadas sobre los peligros potenciales. Si la paciente queda embarazada mientras está recibiendo este fármaco, se debe discontinuar la terapia de inmediato y se debe informar a la paciente sobre el peligro potencial para el feto.

Advertencias y Precauciones

Enzimas hepáticas: los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, al igual que otras terapias reductoras de lípidos se han relacionado con anomalías bioquímicas de la función hepática. La incidencia de las elevaciones persistentes (>3 veces el límite superior normal que se produce en 2 o más ocasiones consecutivas) en las transaminasas séricas en estudios de dosis fija fue 0,0; 0,0; 0,0; 0,1% en pacientes que recibieron rosuvastatina 5, 10, 20 y 40 mg respectivamente. En la mayoría de los casos, las elevaciones fueron transitorias y se resolvieron o mejoraron con la terapia continua o después de una breve interrupción en la terapia de rosuvastatina, las cuales se resolvieron después de la discontinuación de la terapia. No hubo casos de insuficiencia hepática o enfermedad hepática irreversible en estos ensayos.

Se recomienda que las pruebas de función hepática se realicen antes y a las 12 semanas después del inicio de la terapia y ante cualquier aumento de la dosis, y periódicamente (por ejemplo, semestralmente) de allí en adelante.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías se hayan resuelto. Si un aumento en ALT o AST de >3 veces persiste, se recomienda la reducción de la dosis o la discontinuación de rosuvastatina.

Los cambios en las enzimas hepáticas por lo general se producen en los primeros 3 meses de tratamiento con la rosuvastatina. Los pacientes que desarrollan mayores niveles de transaminasas deben ser controlados hasta que las anomalías