

# Ebatz®

pitavastatina cálcica

## A importância da dose de 4 mg de pitavastatina na redução do risco cardiovascular

Jairo Lins Borges  
CRM-SP: 46.977

Acesse o QR Code com seu *smartphone* e assista o vídeo deste artigo



ISSN 2596-2744

Ciência & Experiência®

Ano 4 • Número XX • Fev./2021

**Libbs**  
Porque se trata da vida



# Jairo Lins Borges

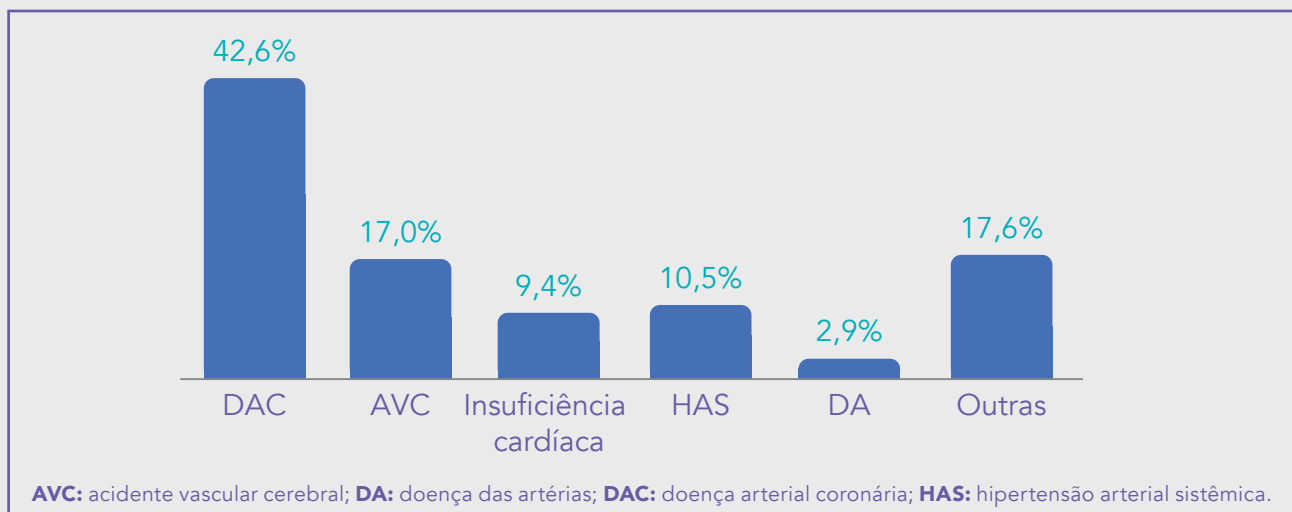
CRM-SP: 46.977

Professor da disciplina de Cardiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).  
Divisão de Cardiogeriatría

## Introdução

As dislipidemias são o principal fator de risco para doença arterial coronária (DAC) e colaboram também, de forma expressiva, para as manifestações cardiovasculares (CV) da aterosclerose em outros grandes territórios arteriais, que incluem a circulação cerebrovascular, as artérias dos membros inferiores e o aneurisma de aorta abdominal, além da artéria renal.<sup>1</sup> Globalmente, a DAC continua sendo a causa número um de morte na população adulta, sobretudo nos países desenvolvidos e nas regiões mais avançadas daqueles em desenvolvimento.<sup>1</sup> Levantamento epidemiológico norte-americano, relativo ao ano de 2017, mostrou que, das mortes atribuídas a causas CV, a DAC foi responsável por 42,6% dos casos, o acidente vascular cerebral (AVC) por 17%, a insuficiência cardíaca por 9,4%, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) por 10,5% e as doenças das artérias (DA) por 2,9%. Outras doenças CV levaram a 17,6% dos óbitos (Figura 1).<sup>2</sup>

**Figura 1.** Principais causas de morte CV nos Estados Unidos em 2015



Fonte: adaptado de Virani *et al.*, 2020.

Em nosso meio, contabilizando-se 256 mil mortes CV documentadas em 2015, o AVC foi responsável por 34,4% e a DAC por 45,9% dos casos, totalizando juntos 80,3% dos óbitos de causa CV. Comparando-se com o ano de 1990, quando ocorreram muito mais mortes CV no Brasil (429,5 mil), observou-se uma redução de 40,4% na incidência de desfecho CV letal no país graças, principalmente, ao aprimoramento do tratamento farmacológico dos fatores de risco CV maiores, como dislipidemia, HAS e diabetes melito (DM), e ao intenso combate ao tabagismo. Naquele ano, o AVC foi responsável por 37,9% e a DAC por 48,7% do total de óbitos CV.<sup>3</sup> Além disso, enquanto nos Estados Unidos o primeiro infarto agudo do miocárdio (IAM) ocorre aos 65 anos de idade no homem e aos 72 anos na mulher, em nosso país o IAM acontece quase 10 anos antes, ou seja, aos 56,9 ( $\pm 11,8$ ) anos no homem e aos 61,7 ( $\pm 12,6$ ) anos na mulher.<sup>2,4</sup>

A elevação do colesterol total e a queda dos níveis séricos do colesterol da lipoproteína de alta densidade (HDL-c, do inglês *high density lipoprotein cholesterol*), estão associadas ao aumento do risco CV, todavia a redução dos níveis séricos do colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL-c, do inglês *low density lipoprotein cholesterol*) é o alvo principal do tratamento das dislipidemias.<sup>5</sup> Secundariamente, no entanto, uma vez alcançado o alvo preconizado de LDL-c, o médico deve perseguir o controle do colesterol não HDL, que representa o conjunto das partículas aterogênicas presentes no sangue, ou seja, lipoproteína de densidade muito baixa (VLDL, do inglês *very low-density lipoprotein*), lipoproteína de densidade intermediária (IDL, do inglês *intermediate-density lipoprotein*), LDL-c e lipoproteína (a) (Lp[a]), que podem estar elevadas em pacientes com excesso de peso, diabetes ou pré-diabetes.<sup>6</sup>

Em nível genético, o escore de risco relacionado ao colesterol não HDL está mais fortemente associado ao risco CV da aterosclerose que o do LDL-c *per se*, e determina risco de DAC que vai além do atribuído ao LDL-c. Esse importante aspecto da abordagem das dislipidemias adquire especial relevância quando os níveis de LDL-c no sangue caem abaixo de 100 mg/dL.<sup>7</sup>

Níveis de colesterol não HDL a partir de 130 mg/dL aumentam o risco de DAC em 84% (razão de chances [RC]: 1,84; intervalo de confiança [IC] de 95%: 1,12-3,04) em comparação com valores abaixo desse ponto de corte, mesmo em indivíduos em prevenção primária aparentemente saudáveis, de acordo com os achados do estudo EPIC.<sup>8</sup> Nesse ensaio clínico populacional prospectivo, 21.448 participantes sem DM ou DAC na inclusão foram acompanhados por 11 anos. Nesse período, 9,7% desenvolveram DAC. Níveis de triglicérides acima de 150 mg/dL aumentaram esse risco em 63% (RC: 1,63; IC de 95%: 1,02-2,59), e uma relação colesterol total/HDL-c acima de 5 mais do que dobrou o risco de DAC (RC: 2,19; IC de 95%: 1,22-3,93). Comparando-se homens e mulheres que desenvolveram DAC, os homens eram, no período basal, menos idosos ( $64 \pm 8$  vs  $66 \pm 7$  anos), um pouco mais tabagistas atuais (15,2% vs 14,0%), bem mais tabagistas pregressos (59,8% vs. 35,8%), menos sedentários (38,4% vs. 44,1%), tinham pressão arterial média muito similar ( $143 \pm 19/86 \pm 12$  vs  $143 \pm 19/84 \pm 12$  mmHg) e apresentavam níveis mais baixos de colesterol total ( $242,1 \pm 41,3$  vs  $261,8 \pm 47,4$  mg/dL), LDL-c ( $161,0 \pm 37,1$  vs  $172,2 \pm 43,6$  mg/dL) e de colesterol não HDL ( $196,1 \pm 49,0$  vs  $205,0 \pm 48,3$  mg/dL). O *p* foi  $< 0,05$  para todos os parâmetros citados.<sup>8</sup>

# A questão da potência das estatinas

Uma acalorada discussão tem sido suscitada em relação à potência específica das principais estatinas. Considerando que o alvo primário do tratamento das dislipidemias é a redução do LDL-c, de fato, a rosuvastatina é a estatina mais potente para esse fim. A dose de 10 mg reduz o LDL-c em 47% e a de 20 mg, em 53%. A atorvastatina de 20 mg reduz o LDL-c em 42% e a de 40 mg em 47%, resultado similar ao demonstrado pela pitavastatina 2 mg e 4 mg/dia, respectivamente. Desse modo, 2 mg de pitavastatina têm potência equivalente a atorvastatina 20 mg, e pitavastatina 4 mg apresenta a mesma potência que atorvastatina 40 mg para reduzir o LDL-c, conforme pode ser observado na tabela 1.<sup>9</sup>

**Tabela 1.** Potência comparativa das principais estatinas para reduzir o LDL-c

Dose diária	Atorvastatina	Pitavastatina	Rosuvastatina	Sinvastatina
LDL-c basal	189 mg/dL	206 mg/dL	190 mg/dL	189 mg/dL
10 mg	↓ 37%	↓ 34% (1 mg)	↓ 47%	↓ 28%
20 mg	↓ 42%	↓ 42% (2 mg)	↓ 53%	↓ 35%
40 mg	↓ 47%	↓ 47% (4 mg)	↓ 54%	↓ 39%
80 mg	↓ 51%	↓ 55% (8 mg)*	-	↓ 45%

\*A dose de 8 mg de pitavastatina não foi avaliada em populações ocidentais.

Fonte: adaptado de Mukhtar *et al.*, 2005.

A sinvastatina é a menos potente das estatinas modernas e, na dose de segurança recomendada para idosos a partir de 65 anos, que é de 20 mg/dia, reduz o LDL-c em apenas 35%. Do mesmo modo, na dose máxima sugerida para não idosos, reduz o LDL-c em somente 39%. Adicionalmente, a dose de 80 mg de sinvastatina não mais é recomendada por órgãos regulatórios internacionais para utilização na prática clínica.<sup>10,11</sup>

Um relevante estudo populacional recente, desenvolvido na Irlanda, no entanto, trouxe uma nova luz sobre a definição da potência proporcional das estatinas para reduzir o LDL-c.<sup>12</sup> Foram avaliados 915 pacientes coronarianos do projeto EUROASPIRE V, dos quais 467 haviam iniciado rosuvastatina 20 mg ou atorvastatina 40 mg no momento da inclusão e se mantinham em uso da medicação seis meses mais tarde. Quanto mais baixo era o valor basal do LDL-c na fase inicial, menor foi a redução do LDL-c proporcionada pelas estatinas. Assim, os pacientes que partiram de um LDL-c basal entre 209 e 229 mg/dL tiveram uma redução de 60% no LDL-c. Aqueles com LDL-c basal entre 113 e 131 mg/dL reduziram o LDL-c em 35%, e os que partiram de um LDL-c basal entre 77 e 95 mg/dL experimentaram uma redução do LDL-c de apenas 17%. Os autores lembraram também que os valores originais de LDL-c que haviam sido selecionados para avaliar a potência das estatinas do modo como tem sido difundida na literatura atual eram elevados (da ordem de 185 mg/dL), o que, naturalmente, resultou em um efeito hipolipemiante proporcionalmente bem maior de todas as estatinas em reduzir os índices séricos de LDL-c. Esse estudo irlandês mostrou ainda que

“imputar” um valor original atribuível ao LDL-c para pacientes em uso atual de estatina, que é prática corriqueira no dia a dia, está sujeito a erro com grande facilidade. Exemplificou-se que a prevalência de hipercolesterolemia familiar na sua população foi de 2% quando se avaliou o colesterol real, medido no sangue na inclusão, índice que aumentou cinco vezes (10%), quando o valor do LDL-c foi “imputado” para pacientes em uso de estatina no período basal.<sup>12</sup>

## Efeitos metabólicos da pitavastatina

Em estudo que avaliou pacientes com dislipidemia mista, randomizados para utilizar pitavastatina 4 mg/dia (n = 269) ou atorvastatina 20 mg/dia (n = 132), a pitavastatina não piorou a glicemia de jejum em relação ao valor basal (variação: 2,6 mg/dL; p = 0,1033), ao passo que a atorvastatina foi associada com aumento de 9,2 mg/dL (p = 0,0062), especialmente nas mulheres, em que a elevação da glicemia de jejum alcançou 17,2 mg/dL (p = 0,0071).<sup>13</sup>

Em estudo que avaliou pacientes com DM (n = 222; duração: 6 meses), o tratamento da dislipidemia com pitavastatina foi associado à redução da hemoglobina glicada (HbA1c) de 8,1% (7,6,-8,5%) para 7,4% (7,2-8,2%). No braço atorvastatina, a HbA1c passou de 8,3% (7,8-9,3%) para 8,5% (7,9-9,6%). De modo bastante interessante, o subgrupo com pior controle inicial do DM, que trocou a atorvastatina, já em uso prévio, por pitavastatina, experimentou uma redução da HbA1c de 9,7% (8,2-10,4%) para 9,0% (7,7-9,8%) no período.<sup>14</sup>

Em estudo de comparação direta (n = 821; perfil lipídico basal: colesterol total, 262 mg/dL; LDL-c: 182 mg/dL; HDL-c: 49 mg/dL; triglicérides: 158 mg/dL e colesterol não HDL: 213 mg/dL), em 12 semanas de tratamento, nas doses de 2 mg e 10 mg, respectivamente, de pitavastatina e atorvastatina, o LDL-c foi reduzido em 37,9% e 37,8% (p = 0,93). Nas doses de 4 mg de pitavastatina e 20 mg de atorvastatina, o LDL-c foi reduzido, respectivamente, em 44,6% e 43,5% (p = 0,57) e o colesterol não HDL em 34,7% e 35,2% (p = 0,688) com as doses menores e em 41,1% e 40,6% (p = 0,766) com as doses mais elevadas.<sup>15</sup>

Após a conclusão de dois estudos que compararam pitavastatina com sinvastatina e atorvastatina, respectivamente, 1.353 participantes passaram a utilizar somente pitavastatina (4 mg/dia) por mais 52 semanas. A redução sustentada do LDL-c promovida pela pitavastatina 4 mg nesse longo período de seguimento foi de 42,9%, a do colesterol não HDL foi de 39,6%, a do colesterol total foi de 29,6%, a dos triglicérides foi de 17,4% e a elevação do HDL-c foi de 14,3%, ratificando o efeito hipolipemiante dessa estatina.<sup>16</sup>

O estudo de mundo real da prática clínica denominado LIVES incluiu 20.279 pacientes que utilizaram pitavastatina por dois anos consecutivos. As doses variaram de 1 a 4 mg/dia, a critério do médico assistente. O LDL-c foi reduzido adicionalmente em cerca de 30%, os triglicérides em 22,7% e o HDL-c se elevou em 19,9% pelo tratamento à base de pitavastatina. Os índices de segurança do fármaco foram bastante satisfatórios: somente 10,4% dos participantes apresentaram reações adversas (84% leves e só 1% sérias). Apenas 1,08% se queixaram de mialgia. A idade, mesmo mais avançada, não teve influência no risco de reações adversas.<sup>17</sup> A extensão do LIVES por 5 anos (n = 6.582) mostrou que a redução do LDL-c e a elevação do HDL-c se mantiveram por todo o período e foi responsável por reduzir o risco de eventos CV da aterosclerose nos subgrupos de mais alto risco (idosos, hipertensos, diabéticos, homens e os com DAC de base).<sup>18</sup>

# Estudo de desfecho cardiovascular com a pitavastatina

O estudo REAL-CAD (n = 13.054; idade: 68 anos; sexo masculino: 87%; duração: 3,9 anos) foi randomizado, prospectivo e de controle ativo e avaliou pacientes com DAC crônica estável que foram randomizados para utilizar pitavastatina 4 mg/dia (n = 6.526) ou 1 mg/dia (n = 6.528). O objetivo principal foi avaliar a incidência de um desfecho CV composto representado por: morte, IAM não fatal, AVC não fatal e angina instável com necessidade de internação hospitalar de emergência. O LDL-c basal médio era 93 mg/dL e 91% dos participantes faziam uso prévio de estatina na fase de inclusão. A dose de pitavastatina de 4 mg/dia, em comparação com 1 mg/dia, permitiu o alcance de níveis séricos finais bem menores de: colesterol total (151,8 vs 167,1 mg/dL), LDL-c (76,6 vs 91,1 mg/dL), triglicérides (114,5 vs 121,5 mg/dL), e de colesterol não HDL (99,5 vs 115,4 mg/dL), bem como de níveis mais elevados de HDL-c (52,3 vs 51,7 mg/dL).<sup>19</sup>

A pitavastatina 4 mg/dia reduziu em 19% a incidência do objetivo principal combinado (RC: 0,81; IC de 95%: 0,69-0,95; p = 0,01), em 43% o risco de IAM (RC: 0,57; 0,38-0,83; p = 0,004) e em 14% a necessidade de revascularização miocárdica (RM) (RC: 0,86; IC de 95%: 0,68-0,92; p = 0,008). A mortalidade total foi também 19% menor (3,3% vs 4,2%; RC: 0,81; IC de 95%: 0,68-0,98; p = 0,03), assim como a morte CV (1,4% vs 1,8%; RC: 0,78; IC de 95%: 0,59-1,04; p = 0,09), sendo que este último parâmetro não alcançou significância estatística, em razão do baixo número de casos verificados. De fato, todos os tipos de desfechos fatais neste ensaio clínico tiveram incidência bastante baixa, em virtude do excelente nível do tratamento tanto clínico como intervencionista oferecido aos participantes durante o seguimento.<sup>19</sup>

## Conclusões

- As estatinas são os agentes de primeira escolha para o tratamento das dislipidemias, visando à redução do risco CV da aterosclerose.<sup>1,5,6</sup>
- Componentes de outras classes farmacológicas, como ezetimiba e inibidores de PCSK9, devem ser indicados em associação com estatinas, ou como alternativa se o paciente não tolerar estatinas.<sup>1,5,6</sup>
- A pitavastatina é uma estatina de última geração e alta potência, indicada para reduzir os níveis de colesterol total, LDL-c, triglicérides e colesterol não HDL, bem como para elevar o HDL-c, visando reduzir o risco CV da aterosclerose.<sup>20,21</sup>
- Para pacientes de alto risco CV, em prevenção primária ou secundária, a dose de pitavastatina recomendada é de 4 mg/dia.<sup>20,21</sup>
- A dose de 2 mg/dia tem indicação preferencial quando a necessidade de redução do LDL-c for menor, bem como para os pacientes que não tolerarem outras estatinas ou doses mais elevadas, em razão do risco de reações adversas ou de interação medicamentosa.<sup>20,21</sup>
- Além do excelente perfil de eficácia e segurança e da boa tolerabilidade, a pitavastatina apresenta estudo de evidência de redução de desfechos CV.<sup>19</sup>



# Referências bibliográficas

1. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 2020;41(1):111-88.
2. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596.
3. Brant LCC, Nascimento BR, Passos VMA, et al. Variações e diferenciais da mortalidade por doença cardiovascular no Brasil e em seus estados, em 1990 e 2015: estimativas do Estudo Carga Global de Doença. *Rev Bras Epidemiol*. 2017;20(suppl 1):116-28.
4. Pereira JCR, Barros LC. Derivative ratio as a measure of effect: sex over age of occurrence of myocardial infarction in Brazil. *Eur J Epidemiol*. 2006;21(4):263-6.
5. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;139:e1082-e1143.
6. Faludi AA, Izar MCO, Saraiva JFK, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(2Supl.1):1-76.
7. Helgadottir A, Gretarsdottir S, Thorleifsson G, et al. Variants with large effects on blood lipids and the role of cholesterol and triglycerides in coronary disease. *Nat Genet*. 2016;48(6):634-9.
8. Arsenault BJ, Rana JS, Stroes ESG, et al. Beyond low-density lipoprotein cholesterol: respective contributions of non-high-density lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, and the total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol ratio to coronary heart disease risk in apparently health. *J Am Coll Cardiol*. 2009;55(1):35-41.
9. Mukhtar RYA, Reid J, Reckless JPD. Pitavastatin. *Int J Clin Pract*. 2005;59(2):239-52.
10. Armitage J, Bowman L, Wallendszus K, et al; Study of the Effectiveness of Additional Reductions in Cholesterol and Homocysteine (SEARCH) Collaborative Group. Intensive lowering of LDL cholesterol with 80 mg versus 20 mg simvastatin daily in 12,064 survivors of myocardial infarction: a double-blind randomized trial. *Lancet*. 2010;376(9753):1658-69.
11. Anand K, Sketris I, Zhang Y, et al. The Impact of US FDA and Health Canada Warnings Related to the Safety of High-dose Simvastatin. *Drugs – Real World Outcomes*. 2017;4:215-23.
12. Dykun I, Mincu R, Hendricks S, et al. Efficacy of lipid-lowering therapy beyond statins to prevent cardiovascular events: a meta-analysis. *Eur J Prevent Cardiol*. 2020;27(15):1675-8.
13. Kryzhanovski V, Gumprecht J, Zhu B, et al. Atorvastatin but not pitavastatin significantly increases fasting plasma glucose in patients with type 2 diabetes and combined dyslipidemia. *J Am Col Cardiol*. 2011;57(14):E575.
14. Huang CH, Huang YY, Hsu RS. Pitavastatin improves glycosylated hemoglobin in patients with poorly controlled type 2 diabetes. *J Diabetes Investig*. 2016;7(5):769-76.
15. Budinski D, Arneson V, Hounslow N, et al. Pitavastatin compared with atorvastatin in primary hypercholesterolemia or combined dyslipidemia. *Clin Lipidol*. 2009;4:291-302.
16. Ose L, Budinski D, Hounslow N, et al. Long-term treatment with pitavastatin is effective and well tolerated by patients with primary hypercholesterolemia or combined dyslipidemia. *Atherosclerosis*. 2010;210(1):202-8.
17. Kurihara Y, Douzono T, Kawakita K, et al. A large-scale, long-term prospective post-marketing surveillance of pitavastatin (LIVALO Tablet) – LIVALO effectiveness and safety (LIVES) Study. *Jpn Pharmacol Ther*. 2008;36(8):709-31.
18. Teramoto T. Pitavastatin: clinical effects from the LIVES study. *Atherosclerosis supplements* 2011;12(3):285-8.
19. Taguchi I, Limuro S, Iwata H, et al. High-Dose versus Low-Dose Pitavastatin in Japanese Patients with Stable Coronary Artery Disease (REAL-CAD). A Randomized Superiority Trial. *Circulation*. 2018;137:1997-2009.
20. Chan P, Shao L, Tomlinson B, et al. An evaluation of pitavastatin for the treatment of hypercholesterolemia. *Expert Opin Pharmacol*. 2019;20(1):103-13.
21. Hoy SM. Pitavastatin: a review in hypercholesterolemia. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2017;17(2):157-68.



© 2021. Todos os direitos reservados. OS 23686

É proibida a reprodução total ou parcial sem a autorização por escrito dos editores.

Rua Décio Pacheco da Silveira, 78  
Chácara Santo Antônio | São Paulo | SP  
CEP 04719-080 | 55 11 97048.0904

e-mail: [partners@partnerspublishers.com.br](mailto:partners@partnerspublishers.com.br)

As opiniões emitidas nesta publicação são de inteira responsabilidade do autor e não refletem, necessariamente, a opinião da editora.

Tiragem: 4.000 exemplares  
Design editorial: Iuri Prando  
Revisão ortográfica: Lilian Garrafa

# Ebatz®

pitavastatina cálcica

## Conquista que se sente.<sup>1</sup>



Ampliação de acesso<sup>2</sup>



Boa adesão ao tratamento<sup>3</sup>



Baixo risco de interação medicamentosa em pacientes polimedicados<sup>4-7</sup>



Potência adequada para risco intermediário<sup>4-7</sup>

Ebatz® 2 mg e 4 mg com 30 comprimidos revestidos. **Indicações:** terapia adjunta à dieta para reduzir os níveis elevados de colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol), apolipoproteína B (Apo-B), triglicérides (TG) e para aumentar os níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL-colesterol) em pacientes adultos com hiperlipidemia primária ou dislipidemia mista. A terapia medicamentosa deve ser um componente da intervenção para múltiplos fatores de risco em indivíduos que requerem modificações no perfil lipídico. Agentes que alteram os lipídeos só devem ser usados em adição à dieta restrita de gorduras saturadas e colesterol quando a resposta à dieta e a outras medidas não farmacológicas forem inadequadas. **Contraindicações:** hipersensibilidade a qualquer componente da fórmula; pacientes com doença hepática ativa; mulheres grávidas ou em idade fértil; mulheres amamentando; coadministração com ciclosporina; coadministração com eritromicina. **Advertências e Precauções:** foram relatados casos de miopatia e rabdomiólise com insuficiência renal aguda secundária à mioglobinúria. Relatados casos raros de miopatia necrotizante imunomediada (MNI), uma miopatia autoimune, associada com o uso de estatinas. Relatados aumentos nas transaminases séricas [aspartato aminotransferase (AST)/transaminase glutâmica-oxaloacética sérica ou alanina aminotransferase (ALT)/transaminase glutâmica-pirúvica sérica]. É recomendado que os testes de enzimas hepáticas sejam realizados antes do início do Ebatz® e se aparecerem sinais e sintomas de insuficiência hepática. Relatos raros, pós-comercialização, de casos de insuficiência hepática fatal e não fatal nos pacientes que tomam estatinas, incluindo pitavastatina. Se uma lesão hepática grave, com sintomas clínicos e/ou hiperbilirrubinemia, ou icterícia ocorrer durante o tratamento, interromper imediatamente. Cautela em pacientes que consomem quantidades substanciais de álcool. Aumento nos níveis de HbA1c e glicemia em jejum foram relatados. **Este medicamento contém LACTOSE. Portanto, deve ser usado com cautela em pacientes que apresentem intolerância à lactose. Gravidez e lactação:** Categoria de risco na gravidez: **X. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas ou que possam ficar grávidas durante o tratamento. Este medicamento causa malformação ao bebê durante a gravidez. Interações com medicamentos, alimentos e álcool:** ciclosporina, eritromicina, rifampina, genfibrozila, outros fibratos, niacina, colchicina, varfarina, atazanavir, enalapril e diltiazem. **Posologia:** 2 a 4 mg, por via oral, uma vez ao dia, a qualquer hora do dia, com ou sem alimento. Dose inicial recomendada: 2 mg; dose máxima: 4 mg. Após o início ou após a titulação de Ebatz®, as concentrações de lipídeos devem ser analisadas após 4 semanas, e a dose deve ser ajustada de acordo. A dose de pitavastatina deve ser individualizada em pacientes com insuficiência renal moderada e severa, bem como em pacientes com doença renal em estágio terminal recebendo hemodiálise, sendo a dose máxima de 2 mg, uma vez ao dia. Em pacientes tomando rifampina, a dose de Ebatz® de 2 mg, uma vez ao dia, não deve ser excedida. **Este medicamento não deve ser partido, aberto ou mastigado. Reações Adversas e alterações de exames laboratoriais: Reação comum (> 1/100 e < 1/10):** dor nas costas, constipação, diarreia, mialgia, artralgia, cefaleia, gripe e nasofaringite. Vide demais reações adversas na bula completa do produto. Reg. MS 1.0033.0206/Farm. Resp.: Cintia Delphino de Andrade CRF-SP nº 25.125 LIBBS FARMACÉUTICA LTDA/CNPJ 61.230.314/0001-75/Rua Josef Kryss, 250 – São Paulo -SP/Indústria Brasileira/EBATZ-MB03-19/SAC: 0800-0135044. Ebatz® é um medicamento, durante seu uso, não dirija veículos ou opere máquinas, pois sua agilidade e atenção podem estar prejudicadas. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. A persistirem os sintomas, o médico deve ser consultado. Documentação científica e informações adicionais estão disponíveis no Serviço de Atendimento ao Consumidor e no serviço de atendimento aos profissionais prescritores e dispensadores de medicamentos.

**Contraindicações:** hipersensibilidade a qualquer componente da fórmula; Interações com medicamentos, alimentos e álcool: ciclosporina.

**Referências bibliográficas:** 1. Friedrich DA, Ziajka PE, Smith JO. Pitavastatin Use in Patients with Previous Statin Intolerance. Journal of clinical lipidology. 2012; 6 (3):274. 2. Revista Kairós. São Paulo: Kairós. 31 (372). nov. 2019. Suplemento. 3. Ose L. Pitavastatin: finding its place in therapy. Ther Adv Chronic Dis. 2011;2(2):101-17. 4. Huang CH, Huang YY, Hsu BR. Pitavastatin improves glycated hemoglobin in patients with poorly controlled type 2 diabetes. J Diabetes Investig. 2016;7(5):769-76. 5. Saito Y. Critical appraisal of the role of pitavastatin in treating dyslipidemias and achieving lipid goals. Vascular Health and Risk Management 2009;5 921-936. 6. Teramoto T. The clinical impact of pitavastatin: comparative studies with other statins on LDL-C and HDL-C. Expert Opin Pharmacother 2012; 13 (6): 859-865. 7. Teramoto T. New evidence on pitavastatin: efficacy and safety in clinical studies. Expert Opin Pharmacother 2010; 11 (5): 817-28.

**Libbs**  
Porque se trata da vida

Este material é de uso exclusivo, sem autorização de postagem e/ou compartilhamento.