

Aranjuez, 20 de febrero de 2020

MEMORIA JUSTIFICATIVA MEDICAMENTOS EXCLUSIVOS NOVARTIS

La presente memoria justificativa tiene por objeto regular la licitación y adjudicación, del suministro de los medicamentos de distribución exclusiva, con destino al servicio de Farmacia del Hospital Universitario del Tajo.

Los medicamentos a suministrar, así como sus características, son las descritas en el Pliego de Prescripciones técnicas, que acompañan a la presente Memoria.

Mediante la adquisición de estos medicamentos se pretende satisfacer diferentes necesidades en aquellos pacientes que según el criterio clínico, son susceptibles de beneficiarse del uso de cada fármaco, todo ello sin perjuicio de la posibilidad de adquirir otras alternativas terapéuticas, en cuyo caso su tramitación se realizaría conforme al procedimiento de compra ajustado a la normativa vigente sobre contratos públicos.

Dado que el hospital se configura como un centro donde se presta tratamiento y cuidados a los pacientes de forma individualizada, resulta imprescindible para aquellos pacientes en los que conforme a su diagnóstico y a su situación clínica sea prescrito por los facultativos especialistas como la opción más adecuada para el óptimo control de su enfermedad, considerando que no existe sustituto razonable registrado y disponible para que pudieran permitir atender a la totalidad de los pacientes para las indicaciones de tratamiento incluidas en las correspondientes fichas técnicas de los medicamentos.

Omalizumab (Xolair®)

Omalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado derivado del ADN recombinante que se une selectivamente a la inmunoglobulina E humana (IgE). El anticuerpo es una IgG1 kappa que contiene regiones de estructura humana con regiones determinantes de complementariedad de un anticuerpo de origen marino que se une a la IgE.

Omalizumab se une a la IgE y previene la unión de ésta al Fc reduciendo así la cantidad de IgE libre disponible para desencadenar la cascada alérgica.

La liberación in vitro de histamina de los basófilos aislados de pacientes que habían sido tratados con omalizumab se redujo aproximadamente en un 90% tras la estimulación con un alérgeno en comparación con los valores previos al tratamiento. En los ensayos clínicos, las concentraciones plasmáticas de IgE libre disminuyeron de manera dosis dependiente en la hora posterior a la primera dosis y se mantuvieron reducidas entre dosis.

Fingolimod (Gilenya®)

Fingolimod es un modulador del receptor de la esfingosina 1-fosfato. Es metabolizado por la enzima esfingosina quinasa dando lugar al metabolito activo fingolimod fosfato. A concentraciones nanomolares ínfimas fingolimod fosfato se une al receptor 1 de la esfingosina 1-fosfato (S1P) localizado en los linfocitos, y fácilmente atraviesa la barrera

hemotoencefálica para unirse al receptor S1P1 localizado en las células neurales del sistema nervioso central (SNC).

Al actuar como un antagonista funcional del receptor S1P en los linfocitos, fingolimod fosfato bloquea la capacidad de los linfocitos de salir de los ganglios linfáticos, causando una redistribución y no una disminución de los linfocitos. Los estudios en animales mostraron que dicha redistribución reduce la infiltración de células linfocíticas patógenas, incluyendo células proinflamatorias Th17, al SNC, donde de otro modo causarían inflamación y lesión del tejido nervioso. Estudios en animales y experimentos in vitro indican que fingolimod también podría tener efecto gracias a su interacción con los receptores de la S1P de las células neurales.

Nilotinib (Tasigna®)

Nilotinib es un inhibidor potente de la actividad de la tirosina cinasa ABL de la oncoproteína BCRABL tanto en las líneas celulares como en las células leucémicas primarias cromosoma Filadelfia positivo. La sustancia se une con alta afinidad al lugar de unión del ATP de tal manera que es un inhibidor potente del BCR-ABL de tipo germinal y mantiene la actividad frente a 32/33 formas mutantes de BCR-ABL resistentes a imatinib. Como consecuencia de esta actividad bioquímica, nilotinib inhibe de forma selectiva la proliferación e induce la apoptosis en líneas celulares y en células leucémicas primarias cromosoma Filadelfia positivo, de pacientes con leucemias mieloide crónica (LMC). En modelos de LMC en roedores, nilotinib como agente único reduce la carga del tumor y prolonga la supervivencia después de la administración oral. Nilotinib tiene poco o ningún efecto sobre la mayoría de las otras proteínas cinasas examinadas, incluyendo Src, excepto para las cinasas de los receptores PDGF, KIT y EphA, a las que inhibe a concentraciones dentro del intervalo alcanzado tras la administración oral a las dosis terapéuticas recomendadas para el tratamiento de la LMC.

Secukinumab (Cosentyx®)

Secukinumab es un anticuerpo de tipo IgG1/κ monoclonal, íntegramente humano, que se une selectivamente y neutraliza una citoquina proinflamatoria, la interleucina 17A (IL-17A). Secukinumab actúa dirigiéndose a IL-17A e inhibe su interacción con el receptor de IL-17, que se encuentra en varios tipos de células, incluidos los queratinocitos. Como resultado, secukinumab inhibe la liberación de citoquinas proinflamatorias, de quimioquinas y de mediadores del daño tisular, y reduce los efectos mediados por la IL-17A, que participan en la enfermedad autoinmunitaria e inflamatoria. A la piel llegan concentraciones clínicamente importantes de secukinumab y reducen los marcadores inflamatorios locales. Como consecuencia directa, el tratamiento con secukinumab reduce el eritema, la induración y la descamación presentes en las lesiones de la psoriasis en placas. IL-17A es una citoquina natural que participa en reacciones inmunitarias e inflamatorias normales. IL-17A desempeña una función clave en la patogenia de la psoriasis en placas, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante y se encuentra concentrada en la piel lesionada, a diferencia de la piel no lesionada de los pacientes con psoriasis en placas y en el tejido sinovial de los pacientes con artritis psoriásica. La frecuencia de células productoras de IL-17, también fue significativamente superior en la médula ósea subcondral de las articulaciones facetarias de pacientes con espondilitis anquilosante.

Pazopanib (Votrient®)

Pazopanib administrado por vía oral, es un potente inhibidor de tirosin kinasa (ITK) que inhibe múltiples receptores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR) -1, -2 y -3, inhibe los receptores del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR) - α y - β , e inhibe el receptor del factor de células madre (c-KIT), con valores CI50, de 10, 30, 47, 71, 84 y 74 nM, respectivamente. En experimentos preclínicos, pazopanib produjo una inhibición dependiente de la dosis, de la en las células. β autofosforilación inducida por ligando de los receptores VEGFR-2, c-Kit y PDGFR- In vivo, pazopanib inhibió la fosforilación de VEGFR-2 inducida por VEGF en los pulmones de ratón, la angiogénesis en varios modelos animales y el crecimiento de múltiples xenotransplantes de tumores humanos en ratones.

Pazopanib está indicado para el tratamiento de primera línea del carcinoma de células renales avanzado (CCR) en adultos y para los pacientes con enfermedad avanzada que han recibido tratamiento previo con citoquinas.

Pazopanib está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con determinados subtipos de sarcoma de tejidos blandos (STB) avanzado que hayan recibido previamente tratamiento con quimioterapia para tratar su enfermedad metastásica o en aquellos pacientes adultos cuya enfermedad ha progresado en los 12 meses siguientes tras recibir tratamiento neo-adyuvante y/o adyuvante.

Ruxolitinib (Jakavi®)

Jakavi está indicado para el tratamiento de la esplenomegalia o los síntomas relacionados con la enfermedad en pacientes adultos con mielofibrosis primaria (MP), mielofibrosis secundaria a policitemia vera o mielofibrosis secundaria a trombocitemia esencial.

Jakavi está indicado para el tratamiento de pacientes adultos con policitemia vera (PV) que son resistentes o intolerantes a la hidroxiurea.

Ruxolitinib es un inhibidor selectivo de las quinasas asociadas a Janus (JAK) JAK1 y JAK2. Estas quinasas median la transducción de señales de varias citoquinas y factores de crecimiento que son importantes para la hematopoyesis y para la función inmune. La MF y la PV son neoplasias proliferativas que están asociadas a la desregulación de la transducción de señales de las proteínas JAK1 y JAK2. La base de esta desregulación se cree que está asociada a niveles altos de citoquinas circulantes que activan la vía JAK-STAT, mutaciones de ganancia de función como JAK2V617F, y el silenciamiento de los mecanismos reguladores negativos. Los pacientes con MF presentan desregulación de la transducción de señales de JAK independientemente de la presencia de la mutación JAK2V617F. En >95% de pacientes con PV se encuentran mutaciones activadoras en JAK2 (V617F o exón 12) Ruxolitinib inhibe la transducción de señales de JAK-STAT y la proliferación celular en modelos celulares dependientes de citoquinas de los procesos hematológicos malignos, así como la proliferación de células Ba/F3 tras volverlas independientes de citoquinas mediante la expresión de la proteína mutada JAK2V617F.

Ranibizumab (Lucentis®)

Ranibizumab es un fragmento de anticuerpo monoclonal recombinante humanizado dirigido contra el factor de crecimiento endotelial vascular A (VEGF-A) humano. Se une con alta afinidad a las isoformas del VEGF-A, impidiendo, por tanto, la unión del VEGF-A a sus receptores VEGFR-1 y VEGFR-2. La unión del VEGF-A a sus receptores conduce a la proliferación de las células endoteliales y la neovascularización, así como a la exudación vascular, todo lo cual se cree que contribuye a la progresión de la forma neovascular de la degeneración macular asociada a la edad, la miopía patológica y la neovascularización coroidea o a la alteración visual causada por el edema macular diabético o por el edema macular secundario a la oclusión de la vena retiniana

Ribociclib (Kisqali®)

Ribociclib tiene indicación para el tratamiento de mujeres con cáncer de mama localmente avanzado o metastásico con receptor hormonal positivo, receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano negativo, en combinación con un inhibidor de la aromatasas o fulvestrant como tratamiento hormonal inicial, o en mujeres que han recibido tratamiento hormonal previo.

Lapatinib (Tyverb®)

Lapatinib tiene indicación para el tratamiento de pacientes adultos con cáncer de mama, cuyos tumores sobreexpresan HER2 (ErbB2) bien sea en combinación con capecitabina -pacientes con enfermedad avanzada o metastásica con progresión tras haber recibido tratamiento previo con antraciclinas y taxanos y tratamiento con trastuzumab en enfermedad metastásica-, o en combinación con con trastuzumab -pacientes con enfermedad metastásica y receptor hormonal negativo que han progresado a pesar de tratamiento previo con trastuzumab en combinación con quimioterapia- o bien en combinación con un inhibidor de aromatasas en mujeres posmenopáusicas que padecen enfermedad metastásica con receptores hormonales positivos, para las cuales la quimioterapia no es adecuada.

Eltrombopag (Revolade®)

Eltrombopag tiene indicación en pacientes con más de 1 año de edad para el tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria de 6 meses o más de duración desde el diagnóstico y que son refractarios corticosteroides e inmunoglobulinas; así como para el tratamiento de pacientes adultos con anemia aplásica grave adquirida que han sido refractarios a un tratamiento inmunosupresor previo o muy pretratados y que no son candidatos a un trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Jefe de Sección de Farmacia
Fdo.: Luis Antonio Pedraza Cezón

