

**Avastin no es lo mismo que Lucentis y
Lucentis no es lo mismo que Avastin**
**Avastin is not the same that Lucentis y
Lucentis is not the same that Avastin**

Sr. Director:

Possiblemente siempre que se escribe sobre la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) no hay mejor forma de empezar diciendo que es la causa de ceguera irreversible más frecuente a partir de los 50 años en los países occidentales y esto no parece una exageración ya que cada tres minutos se diagnostica un nuevo caso, siendo la forma neovascular de la enfermedad la que causa más cegueras. La etiopatogenia de la DMAE no está totalmente establecida, pero el factor de crecimiento vaso endotelial tipo A (VEGF-A), una citoquina difusible, es el factor conocido más importante en la neovascularización (1-3). Recientemente la terapia farmacológica antiangiogénica ha comenzado a cambiar el pronóstico de la DMAE (1-3). El bevacizumab (Avastin®) y el ranibizumab (Lucentis®) se están utilizando en el tratamiento de todas las formas neovasculares de la DMAE (1-3).

El bevacizumab es un anticuerpo monoclonal (molécula entera) contra todas las formas de VEGF-A, y es una molécula glicosilada (1,2). El ranibizumab es la fracción Fab del anticuerpo entero y también neutraliza todas las formas de VEGF-A, es 150 veces más pequeña que la molécula de bevacizumab y es una molécula no glicosilada lo que la hace 140 veces más específica que el bevacizumab (1,2). Estas diferencias moléculo-estructurales les convierten en «fármacos completamente diferentes», con distintos coeficientes de difusión y permeabilidad y con diferente farmacocinética. Estas diferencias se manifies-

tan también a nivel sistémico (seguridad) (análisis de farmacocinética poblacional): 1,25 mg de Avastin intravítreo tiene una vida media de 10 días con un pico de 2-5 días y concentración entre 80-170 µg/ml y en suero alcanza una concentración entre 20-687 ng/ml con vida media de 1 1/2 meses con un pico de 5 días. Lucentis intravítreo (0,5 mg) tiene una vida media de 10 días y en suero alcanza una concentración entre 0,79-2,90 ng/ml con un pico de 1 día. Lo clínicamente relevante de esto es que dosis en suero superiores a 10 ng/ml bloquean el efecto VEGF-sistémico, lo cual es de gran importancia en pacientes con DMAE en los que existe una hipoxia sistémica con ateroesclerosis y patología cardio-vásculo-cerebral, muchas veces borde-line, en la que los fenómenos de revascularización son esenciales cuando no críticos. Por tanto, podemos concluir que aunque el mecanismo de acción pueda ser semejante y son dos fármacos que funcionan bien (1-3), son dos moléculas completamente diferentes.

V.M. Asensio-Sánchez
 Doctor en Medicina. Hospital General Medina del
 Campo. Valladolid. España.
 victor_asensio@orangemail.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodrigues EB, Farah ME, Maia M, Penha FM, Regatieri C, Melo GB, et al. Therapeutic monoclonal antibodies in ophthalmology. *Prog Retin Eye Res* 2009; 28: 117-144.
2. Lien S, Lowman HB. Therapeutic anti-VEGF antibodies. *Handb Exp Pharmacol* 2008; 181: 131-150.
3. Ip MS, Scott IU, Brown GC, Brown MM, Ho AC, Huang SS, et al. American Academy of Ophthalmology. Anti-vascular endothelial growth factor pharmacotherapy for age-related macular degeneration: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2008; 115: 1837-1846.