



Informe de evaluación completo: _____

<http://www.euskadi.eus/gobierno-vasco/cevime/>

VIBEGRÓN

Otro beta-3 agonista que mantiene la eficacia modesta y con dudas de que tenga un mejor perfil cardiovascular que mirabegrón

Nombre comercial y presentaciones:

▼ **OBGEMSA®**

75 MG, 30 COMPRIMIDOS RECUBIERTOS CON PELICULA (37,36€) (Pierre Fabre Ibérica S.A)

Excipiente declaración obligatoria: Lactosa monohidrato, croscarmelosa sódica, manitol

Condiciones de dispensación: Receta médica.

Fecha de comercialización: Octubre 2025

Fecha de evaluación: Diciembre 2025

Procedimiento de autorización: Centralizado

Vibegrón es un nuevo agonista beta-3 adrenérgico autorizado en el tratamiento sintomático de pacientes adultos con síndrome de vejiga hiperactiva (SVH).

En el ensayo pivotal (estudio EMPOWUR, de fase 3, de 12 semanas de duración, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo y tolterodina) 1.518 pacientes con SVH seco o SVH húmedo (definido por asociación a incontinencia urinaria) fueron aleatorizados a recibir 75mg/día de vibegrón, 4mg/día de tolterodina de liberación prolongada (TLP) o placebo. Las covariables primarias fueron el cambio en el promedio de micciones/día en la población total del ensayo y el cambio en el promedio de episodios de incontinencia urinaria de urgencia (IUU)/día en la población con SVH húmedo. La reducción del promedio diario de micciones a las 12 semanas fue de -1,3; -1,8; -1,6 para los grupos placebo, vibegrón y tolterodina, respectivamente. Esto supone una diferencia entre vibegrón y placebo de -0,5 (IC95% -0,8 a -0,2; p<0.001) y de -0,3 (IC95% -0,6 a 0,1; p=0.0988) entre tolterodina y placebo. La reducción del promedio diario de episodios de IUU fue de -1,4; -2,0; -1,8 en los grupos placebo, vibegrón y tolterodina, respectivamente. Esto supone una diferencia de -0,6 (IC95% -0,9 a -0,3; p<0.0001) con vibegrón respecto a placebo y de -0,4 (IC95% -0,7 a -0,1; p=0,0123) con tolterodina respecto a placebo. Se trató de un estudio de superioridad respecto a placebo; el estudio no estaba diseñado para realizar comparaciones entre ambos brazos activos.

Se realizó un estudio de extensión del ensayo anterior para evaluar la seguridad a largo plazo. Fue un estudio doble ciego, de 40 semanas adicionales en el que participaron 506 pacientes seleccionados entre los que habían completado el ensayo pivotal. Los que habían recibido tratamiento activo lo mantuvieron y los del grupo placebo se reasignaron aleatoriamente a vibegrón o tolterodina. 12 pacientes discontinuaron el tratamiento por reacciones adversas (4 con vibegrón y 8 con tolterodina). Las reacciones adversas que se observaron con mayor frecuencia fueron hipertensión (8,8%/8,6%), infecciones urinarias (6,6%/7,3%), cefalea (5,5%/3,9%), diarrea (4,8%/1,7%), nasofaringitis (4,8%/5,2%) y boca seca (1,8%/5,2%). Los datos de eficacia se midieron como variables secundarias y son solamente descriptivos.

En el ensayo COURAGE, de fase 3, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, participaron 1.105 hombres con SVH e hiperplasia benigna de próstata en tratamiento con dosis estables de alfa-bloqueante con o sin inhibidores de 5 alfa-reductasa. Fueron aleatorizados a recibir 75 mg/día de vibegrón o placebo durante 24 semanas. A las 12 semanas, se observó una reducción en el promedio de micciones/día de -0,74 (IC95% -1,02 a -0,46; p<0,0001) y una reducción en el promedio diario de episodios de urgencia de -0,95 (IC95% -1,37 a -0,54; p< 0,0001) (covariables primarias).

No existen ensayos clínicos comparativos bien diseñados entre vibegrón y mirabegrón (agonista beta-3 adrenérgico previamente comercializado) que puedan establecer diferencias de eficacia y seguridad entre ambos fármacos.

Los agonistas beta-3 adrenérgicos han demostrado una eficacia modesta, al igual que los antagonistas de receptores muscarínicos, como la oxibutinina, solifenacina o tolterodina. Tienen un perfil de seguridad diferente a estos, presentando menos efectos anticolinérgicos, pero se han notificado casos de hipertensión y taquicardia, nasofaringitis o ITU. Aunque en los ensayos clínicos vibegrón no parece asociarse a aumento de la presión arterial y frecuencia cardiaca, su menor experiencia de uso no permite descartar por el momento dichas reacciones adversas, observadas en la experiencia poscomercialización del mirabegrón.

Es de gran importancia que se notifiquen a la Unidad de Farmacovigilancia del País Vasco las sospechas de reacción adversa a los nuevos medicamentos. La notificación se puede realizar rellenando la tarjeta amarilla o a través de OSABIDE o por vía electrónica: <http://www.notificaRAM.es>

Importante
mejora
terapéutica

Modesta
mejora
terapéutica

Aporta
en situaciones
concretas

**NO SUPONE
UN AVANCE
TERAPÉUTICO**

No valorable:
información
insuficiente

Comité de redacción: Iñigo Aizpurua, María Armendariz, Karmele Benito, Julia Fernández, Juan José García, Leire Gil, Arantza Hernández, Josu Ibarra, Itxasne Lekue, Eulali Mariñelarena, Carmela Mozo, Isabel Porras, María Prieto, Guadalupe Rivero, Laura de la Rosa.



Esta Ficha «Nuevo medicamento a examen» se ha extraído como resumen de un Informe de Evaluación más extenso, que está a disposición de toda persona interesada en la web. También se puede solicitar a los Farmacéuticos de AP, o bien al CEVIME. Tel. 945 01 92 66 - e-mail: cevime-san@euskadi.eus

La calificación ha sido asignada conjuntamente por los CENM de Andalucía, Castilla y León, Navarra y País Vasco. La información que aquí se presenta es la disponible hasta el momento y es susceptible de modificaciones futuras en función de los avances científicos que se produzcan.

INDICACIÓN¹³

Vibegrón está autorizado en el tratamiento sintomático de pacientes adultos con síndrome de vejiga hiperactiva (SVH).

MECANISMO DE ACCIÓN / POSOLOGÍA¹³

Vibegrón es un agonista selectivo y potente del receptor adrenérgico β -3 humano sobre β 1-AR y β 2-AR. La activación del receptor adrenérgico β -3 localizado en el músculo detrusor de la vejiga aumenta la capacidad vesical al relajarlo durante el llenado de la vejiga.

Posología: 75 mg una vez al día por vía oral, con o sin alimentos. Puede triturarse y mezclarse con alimento blando.

EFICACIA CLÍNICA^{14,15,16}

Los datos de eficacia se basan en el estudio pivotal de fase 3, de 12 semanas de duración (estudio EMPOWUR), aleatorizado, doble ciego, multicéntrico, controlado con placebo y tolterodina. Se trata de un estudio de superioridad respecto a placebo. 1.518 pacientes con SVH seco o SVH húmedo (definido por asociación a incontinencia urinaria) fueron aleatorizados a recibir 75mg/día de vibegrón, 4mg/día de tolterodina de liberación prolongada (TLP) o placebo. El 85% de los pacientes eran mujeres, la media de edad fue de 60 años, con una media de 11,5 micciones/día y 3,5 episodios de incontinencia urinaria de urgencia (IUU)/día (el 77% de los pacientes presentaba SVH húmedo). Las covariables primarias fueron el cambio en el promedio de micciones/día en la población total del ensayo y el cambio en el promedio de episodios de IUU/día en la población con SVH húmedo. La reducción del promedio diario de micciones a las 12 semanas fue de -1,3; -1,8; -1,6 para los grupos placebo, vibegrón y tolterodina, respectivamente. Esto supone una diferencia entre vibegrón y placebo de -0,5 (IC95% -0,8 a -0,2; $p < 0,001$) y de -0,3 (IC95% -0,6 a 0,1; $p = 0,0988$) entre tolterodina y placebo. También se observó una reducción del promedio diario de episodios de IUU de -1,4; -2,0; -1,8 en los grupos placebo, vibegrón y tolterodina, respectivamente. Esto supone una diferencia de -0,6 (IC95% -0,9 a -0,3; $p < 0,0001$) con vibegrón respecto a placebo y una diferencia de -0,4 (IC95% -0,7 a -0,1; $p = 0,0123$) con tolterodina respecto a placebo. El estudio no estaba diseñado para realizar comparaciones entre ambos brazos activos.

Este estudio se continúa con un estudio de extensión de 40 semanas adicionales (estudio RVT-901-3004) aleatorizado, doble ciego, multicéntrico, controlado con tolterodina, para evaluar la seguridad a largo plazo, donde participaron 506 pacientes seleccionados entre los que habían completado el ensayo pivotal. Los que habían recibido tratamiento activo lo mantuvieron y los del grupo placebo se reasignaron aleatoriamente a vibegrón o tolterodina. 12 pacientes discontinuaron el tratamiento por reacciones adversas (4 con vibegrón y 8 con tolterodina). Las reacciones adversas que se observaron con mayor frecuencia fueron hipertensión (8,8%/8,6%), infecciones urinarias (6,6%/7,3%), cefalea (5,5%/3,9%), diarrea (4,8%/1,7%), nasofaringitis (4,8%/5,2%) y boca seca (1,8%/5,2%). Los datos de eficacia son solamente descriptivos y se midieron como variables secundarias¹⁶.

En el ensayo COURAGE, de fase 3, aleatorizado, multicéntrico, doble ciego y controlado con placebo, participaron 1.105 hombres con SVH e hiperplasia benigna de próstata en tratamiento con dosis estables de α -bloqueante con o sin inhibidores de 5 α -reductasa. Tenían una mediana de edad de 67 años, 11,5 micciones y 9 episodios de urgencia diarios y fueron aleatorizados a recibir 75 mg/día de vibegrón o placebo durante 24 semanas. A las 12 semanas, se observó una reducción en el promedio de micciones/día de -0,74 (IC95% -1,02 a -0,46; $p < 0,0001$) y una reducción en el promedio diario de episodios de urgencia de -0,95 (IC95% -1,37 a -0,54; $p < 0,0001$) (covariables primarias).

No existen ensayos clínicos comparativos bien diseñados entre vibegrón y mirabegrón que puedan establecer diferencias de eficacia y seguridad entre ambos fármacos.

SEGURIDAD^{13,14}

Según ficha técnica, las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia incluyen infección urinaria (6,6%), cefalea (5,0%), diarrea (3,1%) y náuseas (3,0%)¹³.

La frecuencia de reacciones adversas al medicamento que condujeron a la interrupción del tratamiento es del 0,9% y éstas fueron: cefalea (0,5%), estreñimiento, diarrea, náuseas y erupción cutánea (0,2% cada una)¹³.

Dado que la hipertensión arterial es un riesgo identificado de mirabegrón, otro agonista β -3 adrenérgico, se realizó una evaluación del efecto de vibegrón sobre los signos vitales, incluida la presión arterial y la frecuencia cardíaca, que no mostró efectos clínicamente significativos asociados

al tratamiento con vibegrón (estudio 1001). No obstante, la EMA considera que es un riesgo potencial importante que requiere ser contemplado en las actualizaciones periódicas de seguridad¹⁴.

Se ha notificado retención urinaria en pacientes que toman vibegrón. El riesgo de retención urinaria puede aumentar en pacientes con obstrucción de la salida de la vejiga y también en pacientes que toman medicamentos antagonistas muscarínicos concomitantemente con el tratamiento con vibegrón. Vibegrón debe suspenderse en pacientes que desarrollen retención urinaria.

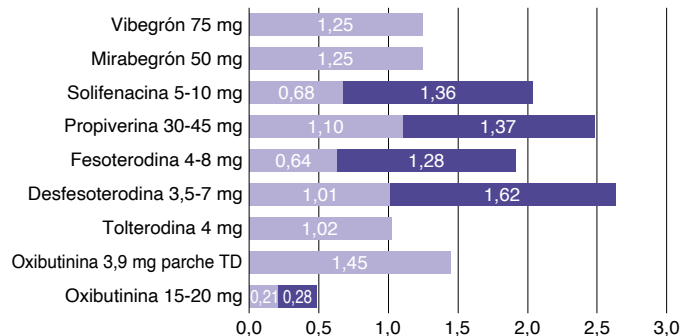
Insuficiencia renal: No es necesario ajustar la dosis de vibegrón en pacientes con insuficiencia renal leve, moderada o grave (15 ml/min < TFG < 90 ml/min y que no requieran diálisis). No se ha estudiado en pacientes con enfermedad renal terminal (TFG < 15 ml/min con o sin hemodiálisis) y, por tanto, no se recomienda en estos pacientes¹³.

Insuficiencia hepática: No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada (Child-Pugh A y B). No se ha estudiado en Child-Pugh C, por lo que no se recomienda en esta población¹³.

Interacciones: Vibegrón puede aumentar las concentraciones séricas de digoxina, debido a una interacción con la P-gp, por ello debe monitorizarse¹³. Así mismo, podría interactuar con sustratos sensibles de la P-gp con un índice terapéutico estrecho, por ejemplo, dabigatrán etexilato, apixabán o rivaroxabán¹³.

Embarazo y pediatría: no hay datos y no se recomienda su uso¹³.

COSTE TRATAMIENTO DÍA (€)



LUGAR EN TERAPÉUTICA

Las guías (NICE, EAU) recomiendan como tratamiento farmacológico de primera elección los antagonistas de receptores muscarínicos, como la solifenacina, tolterodina u oxibutinina, que tienen una eficacia modesta en el control de síntomas de SVH. Además, su uso se encuentra limitado por sus eventos adversos anticolinérgicos, lo que marca una tendencia descendente en su uso, con organizaciones y autores abogando por el uso de alternativas en pacientes de riesgo. Debido a la baja eficacia de estos tratamientos, se recomienda reevaluar su continuación a las 4-8 semanas.

Los agonistas beta-3 adrenérgicos, como el mirabegrón, se consideran una alternativa terapéutica a los antimuscarínicos en pacientes seleccionados en los que estos fármacos están contraindicados o no se toleran.

El vibegrón es un nuevo agonista beta-3 adrenérgico que ha mostrado resultados modestos en comparación con placebo. No existen ensayos clínicos comparativos bien diseñados entre vibegrón y mirabegrón que puedan establecer diferencias de eficacia y seguridad entre ambos fármacos.

Los agonistas beta-3 adrenérgicos han demostrado una eficacia modesta, al igual que los antimuscarínicos, en términos de reducción de la frecuencia y la urgencia urinaria. Tienen un perfil de seguridad diferente a estos, presentando menos efectos anticolinérgicos, pero se han notificado casos de hipertensión y taquicardia, nasofaringitis o ITU. Aunque en los ensayos clínicos vibegrón no parece asociarse a un aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca, su menor experiencia de uso no permite descartar por el momento dichas reacciones adversas, observadas en la experiencia poscomercialización del mirabegrón.

Las referencias bibliográficas están disponibles en:
[IPT-349-V1-02042025-vibegrón \(Obgemsa®\) para el síndrome de vejiga hiperactiva](#)



Ebaluazio txosten osoa:

<http://www.euskadi.eus/eusko-jaurларitza/cevime/>


BIBEGRONA

Beste beta-3 agonista bat da; honek ere eraginkortasun apala du, eta ez dago argi mirabegronak baino profil kardiobaskular hobea duen.

Izen komertziala eta aurkezpenak:

▼ OBGEMSA®

75 MG, 30 KONPRIMATU PELIKULAZ ESTALIAK (37,36€)
(Pierre Fabre Ibérica SA)Nahitaez deklaratu beharreko
eszipienteaLaktosa monohidratoa, sodio
kroskarmelosa, manitolaMedikamentua dispentsatzeko
baldintzak:

Mediku-errezeta

Merkaturatze-data: 2025eko urria

Ebaluazio-data: 2025eko abendua

Baimentze-prozedura: Zentralizatua

Bibegrona beta-3 agonista adrenergiko berri bat da, eta baimenduta dago maskuri hiperaktiboaren sindromea (MHS) duten paziente helduen tratamendu sintomatikorako.

Saiakuntza pibotalean (EMPOWUR ikerketa, 3. fasekoa, 12 asteko iraupeneko, ausazkotua, itsu bikoitzekoa, plazebo eta tolterodina bidez kontrolatua), bibegrona (75 mg/egun), askapen luzeko tolterodina (4 mg/egun) edo plazebo eman zitzairen, ausaz, MHS lehorra edo MHS hezea zuten 1.518 pazienteri (MHS hezea gernu-inkontinentziarekin lotzen da). Hauek izan ziren aldagai osagarri primarioak: mikzioen eguneko batezbestekoaren aldaketa saiakuntzaren populazio osoan, eta premiazko gernu-inkontinentziako (PGI) gertakarien eguneko batezbestekoaren aldaketa MHS hezea zuten populazioan. Tratamendua jasotzen hasi eta 12 astera, mikzioen eguneko batezbestekoa honela murriztu zen, taldeen arabera: -1,3 (plazebo), -1,8 (bibegrona) eta -1,6 (tolterodina). Horrek -0,5eko aldea dakar bibegronaren eta plazeboaren artean (% 95eko KT -0,8tik -0,2ra; p<0,001), eta -0,3koa, berriz, tolterodinaren eta plazeboaren artean (% 95eko KT -0,6tik 0,1era; p=0,0988). PGI gertakarien eguneko batezbestekoa honela murriztu zen, taldeen arabera: -1,4 (plazebo), -2,0 (bibegrona) eta -1,8 (tolterodina). Horrek esan nahi du -0,6ko aldea dagoela (% 95eko KT -0,9tik -0,3ra; p<0,0001) bibegrona hartzen bada plazeboaren orde, eta -0,4koa (% 95eko KT -0,7tik -0,1era; p=0,0123) tolterodina hartzen bada plazeboaren orde. Plazeboarekiko gehiagotasunaren azterketa izan zen hau; alegia, azterketa ez zegoen diseinatuta bi talde aktiboaren arteko konparaketak egiteko.

Aurreko saiakuntzaren hedapen-azterketa bat egin zen, epe luzerako segurtasuna ebaluatzeko. Itsu bikoitzeko azterketa bat izan zen, eta beste 40 aste iraun zuen. 506 pazientek hartu zuten parte, saiakuntza pibotala osatu zutenen arteko hautatuak. Tratamendu aktiboa jaso zutenek eutsi egin zioten tratamendu horri, eta plazebo-taldekoei bibegrona edo tolterodina eman zitzairen, ausaz. 12 pazientek tratamendua eten zuten, ondorio kaltegarriengatik (bibegrona hartzen ari ziren 4k eta tolterodina hartzen ari ziren beste 8k). Hauek izan ziren maizen hautemandako ondorio kaltegarriak: hipertentsioa (% 8,8/% 8,6), gernu-infekzioak (% 6,6/% 7,3), buruko mina (% 5,5/% 3,9), beharakea (% 4,8/% 1,7), nasofaringitisa (% 4,8/% 5,2) eta aho lehorra (% 1,8/% 5,2). Eraginkortasunari buruzko datuak bigarren mailako aldagai gisa neurtu ziren, eta deskribatzaileak baino ez dira.

COURAGE saiakuntzan (3. fasekoa, ausazkotua, itsu bikoitzekoa eta plazebo bidez kontrolatua), MHS eta prostatako hiperplasia onbera zuten 1.105 gizonen hartu zuten parte; alfa-blokeatzailearen dosi egonkorak hartzen ari ziren prostatako hiperplasia tratatzeko, 5 alfa-erreduktasaren inhibitzaileekin edo gabe. Pazienteei ausaz eman zitzairen bibegrona (75 mg/egun) edo plazebo, 24 astez. 12 asteren buruan, mikzioen eguneko batezbestekoa honela murriztu zen: -0,74 (% 95eko KT -1,02tik -0,46ra; p<0,0001); premiazko inkontinentziako gertakarien eguneko batezbestekoa, berriz, honela: -0,95 (% 95eko KT -1,37tik -0,54ra; p<0,0001) (aldagai osagarri primarioak).

Ez da egin ongi diseinatutako saiakuntza kliniko konparatiborik bibegronaren eta mirabegronaren artean (aurrez merkaturatutako beta-3 agonista adrenergikoa da bigarrena), bi farmakoen arteko eraginkortasun- eta segurtasun-aldeak zehaztu ahal izateko.

Beta-3 agonista adrenergikoek eraginkortasun apala erakutsi dute, hartzaile muskarinikoen antagonistek bezala (haien artean daude oxibutinina, solifenazina edo tolterodina). Beste segurtasun-profil bat dute azken horiekin alderatuta, ondorio antikohergiko gutxiago baitakartzate; dena den, jakinarazi izan dira hipertentsio- eta takikardia-kasuak, nasofaringitisa edo gernu-traktuko infekzioak. Saiakuntza klinikoaren arabera, ez dirudi bibegrona lotuta dagoenik presio arteriala eta bihotz-maiztasuna handitzearekin. Hala ere, gutxi erabili denez, oraingo ezin dira baztertu horrelako erreakzio kaltegarriak, zeinak ikusi izan baitira mirabegrona merkaturatu ostean.

Sendagai berriek kontrako ondorioak dituztela susmatuz gero, oso-oso garrantzitsua da Euskal Autonomia Erkidegoko Farmakozaintetako Unitateari jakinaraztea. Txartel horia beteta egin dezakezu jakinarazpena. Bestela, OSABIDEn bitartez, edo Internet bidez, helbide honetan: <https://www.notificaram.es>

Hobekuntza
terapeutiko
handia

Hobekuntza
terapeutiko
apala

Ona da
egoera
konkretuetarako

**EZ DAKAR
HOBKUNTZA
TERAPEUTIKORIK**

Ezin da
balioetsi:
informazio
urriegia

Idazkuntza Batzordea: Inigo Aizpuru, María Armendariz, Karnele Benito, Julia Fernández, Juan José García, Leire Gil, Arantza Hernández, Josu Ibarra, Itxasne Lekue, Eulali Mariñelarena, Carmela Mozo, Isabel Porras, María Prieto, Guadalupe Rivero, Laura de la Rosa.



Fitxa hau Ebaluazio txosten zabalago baten laburpen gisa atera da. Ebaluazio hori interesatu guztien eskumenera dago web orrian edo eska daiteke lehen mailako Farmazialariei edo MIEZ-en Tel. 945 01 92 66 e-mail: cevime-san@euskadi.eus

Ebaluazio honetan Andaluzia, Gaztela eta Leon, Nafarroa eta Euskadiko Medikamentu Berrien Ebaluazio Batzordeak parte hartu dute. Hemen aurkezten den informazioa oraingoz eskuragarri dagoen gutzia da, baina etorkizunean jasan ditzake aldaketak gertatzen diren aurrerakuntza zientifikoaren arabera.

Erabat debekaturik dago dokumentu hau promozio helburuetarako erabiltzea.

INDIKAZIOA¹³

Bibegrona baimenduta dago maskuri hiperaktiboaren sindromea (MHS) duten paziente helduen tratamendu sintomatikorako.

EKINTZA-MEKANISMOA / POSOLOGIA¹³

Bibegrona β -3 hartzaile adrenergikoaren agonista selektibo eta indartsu bat da, β 1-AR eta β 2-AREN gainetik. Maskuriko muskulu detrusorearen kokatutako β -3 hartzaile adrenergikoak aktibatzeak maskuriaren edukiera handitzen du, muskulua erlaxatu egiten baita maskuria bete bitartean.

Posologia: 75 mg egunean behin, ahotik, elikagaiekin batera edo bakarrik. Birrindu eta elikagai bigunekin nahas daiteke.

ERAGINKORTASUN KLINIKOA^{14,15,16}

Eraginkortasunari buruzko datuak azterketa honetan oinarritzen dira: 3. faseko saiakuntza pibotala, 12 asteko iraupeneko (EMPOWUR azterketa), ausazkotua, itsu bikoitzekoa, multizentrikoa, plazebo eta toltierodina bidez kontrolatua. Plazeboarekiko gehiagotasunaren azterketa izan zen. Bibegrona (75 mg/egun), askapen luzeko toltierodina (4 mg/egun) edo plazebo eman zitzairen, ausaz, MHS lehorra edo MHS hezea zuten 1.518 pazienteri (MHS hezea gerneru-inkontinentziarekin lotzen da). Pazienteen % 85 emakumeak ziren, eta 60 urte zituzten batez beste. Egunean 11,5 aldiz egiten zuten pixa, batez beste, eta premiazko gerneru-inkontinentziako 3,5 gertakari izaten zituzten (pazienteen % 77k MHS hezea zeukan). Hauek izan ziren aldagai osagarri primarioak: mikzioen eguneko batezbestekoaren aldaketa saiakuntzaren populazio osoan, eta premiazko gerneru-inkontinentziako (PGI) gertakarien eguneko batezbestekoaren aldaketa MHS hezea zuen populazioan. Tratamendua jasotzen hasi eta 12 astera, mikzioen eguneko batezbestekoa honela murriztu zen, taldeen arabera: -1,3 (plazebo), -1,8 (bibegrona) eta -1,6 (toltierodina). Horrek -0,5eko aldea dakar bibegronaren eta plazeboaren artean (% 95eko KT -0,8tik -0,2ra; $p < 0.001$), eta -0,3koa, berriz, toltierodinaren eta plazeboaren artean (% 95eko KT -0,6tik 0,1era; $p = 0.0988$). Horrez gain, PGI gertakarien eguneko batezbestekoa honela murriztu zen, taldeen arabera: -1,4 (plazebo), -2,0 (bibegrona) eta -1,8 (toltierodina). Horrek esan nahi du -0,6ko aldea dagoela (% 95eko KT -0,9tik -0,3ra; $p < 0.0001$) bibegrona hartzen bada plazeboaren ordean, eta -0,4koa (% 95eko KT -0,7tik -0,1era; $p = 0.0123$) toltierodina hartzen bada plazeboaren ordean. Azterketa ez zegoen diseinaturik bi talde aktiboaren arteko konparaketak egiteko.

Azterlan horren ostean, beste 40 asteko hedapen-azterlan bat egin zen (RVT-901-3004 azterlana), ausazkotua, itsu bikoitzekoa, multizentrikoa, toltierodina bidez kontrolatua, epe luzerako segurtasuna ebaluatzeko. 506 pazientek hartu zuten parte, saiakuntza pibotala osatu zutenen artean hautatuak. Tratamendu aktiboa jaso zutenek eutsi egin zituzten tratamendu horri, eta plazebo-taldekoak bibegrona edo toltierodina eman zitzairen, ausaz. 12 pazientek tratamendua eten zuten, ondorio kaltegarriarik (bibegrona hartzen ari ziren 4k eta toltierodina hartzen ari ziren beste 8k). Hauek izan ziren maizzen hautemandako ondorio kaltegarriak: hipertentsioa (% 8,8/% 8,6), gerneru-infekzioak (% 6,6/% 7,3), buruko mina (% 5,5/% 3,9), beherakoa (% 4,8/% 1,7), nasofaringitisa (% 4,8/% 5,2) eta aho lehorra (% 1,8/% 5,2). Eraginkortasunari buruzko datuak deskribatzaileak baino ez dira, eta bigarren mailako aldagai gisa neurtu ziren¹⁶.

COURAGE saiakuntza (3. fasekoa, ausazkotua, multizentrikoa, itsu bikoitzekoa eta plazebo bidez kontrolatua), MHS eta prostatako hiperplasia onbera zuten 1.105 gizonen hartu zuten parte; α -blokeatzailearen dosi egonkorra hartzen ari ziren prostatako hiperplasia tratatzeko, 5 α -erreduktasaren inhibitzaileekin edo gabe. 67 urte zituzten, batez beste; egunean 11,5 aldiz egiten zuten pixa eta premiazko gerneru-inkontinentziako 9 gertakari izaten zituzten, eta ausaz eman zitzairen bibegrona (75 mg/egun) edo plazebo, 24 astez. 12 asteren buruan, mikzioen eguneko batezbestekoa honela murriztu zen: -0,74 (% 95eko KT -1,02tik -0,46ra; $p < 0.0001$); premiazko inkontinentziako gertakarien eguneko batezbestekoa, berriz, honela: -0,95 (% 95eko KT -1,37tik -0,54ra; $p < 0.0001$) (aldagai osagarri primarioak).

Ez da egin ongi diseinatutako saiakuntza kliniko konparatiborik bibegronaren eta mirabegronaren artean, bi farmakoen arteko eraginkortasun- eta segurtasun-aldeak zehaztu ahal izateko.

SEGURTASUNA^{13,14}

Fitxa teknikoaren arabera, hauek dira sarrien jakinarazitako ondorio kaltegarriak: gerneru-infekzioa (% 6,6), buruko mina (% 5,0), beherakoa (% 3,1) eta goragalea (% 3,0)¹³.

Tratamendua etetea ekarri zuten ondorio kaltegarrien maiztasuna % 0,9koa izan zen, eta hauek izan ziren erreakzio horiek: buruko mina (% 0,5), idorreria, beherakoa, goragalea eta larruzaleko erupzioa (% 0,2 kasu guztietan)¹³. Hipertentsio arteriala mirabegronaren arrisku identifikatua denez (hau ere β -3 agonista adrenergiko bat da), bibegronak bizi-konstanteetan duen eragina ebaluatu zen, presio arteriala eta bihotz-maiztasuna barne hartuta. Ebaluazio horrek ez zuen erakutsi eragin

klinikoki esanguratsurik bibegron bidezko tratamenduarekin lotuta (1001 azterketa). Hala ere, EMAREN ustez, arrisku potentzial nabarmena du, eta kontuan hartu behar da segurtasunari buruzko aldizkako eguneratzeetan¹⁴.

Gerneru-debekua jakinarazi da bibegrona hartzen duten pazienteetan. Gerneru-debekua izateko arriskua handitu egin daiteke maskuriaren iteera buxatuta duten pazienteetan, bai eta bibegron bidezko tratamenduarekin batera medikamentu antagonista muskarinikoak hartzen ari diren pazienteetan ere. Pazienteak gerneru-debekua garatzen badu, bibegrona eten egin behar da.

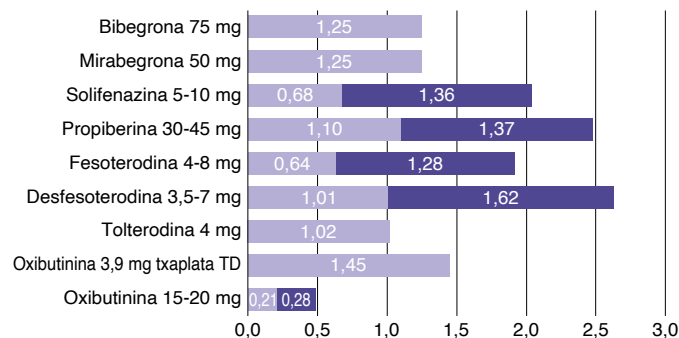
Giltzurrun-gutxiegitasuna: Ez dago bibegronaren dosia doitu beharrik giltzurrun-gutxiegitasun arina, neurritsua edo larria duten pazienteetan (15 ml/min < IGT < 90 ml/min eta dialisirik behar ez dutenak). Ez da aztertu giltzurruneko gaixotasun terminala duten pazienteetan (IGT < 15 ml/min, hemodialisiarekin edo gabe), eta, beraz, ez da gomendatzen paziente horietan¹³.

Gibelesko gutxiegitasuna: Ez dago dosia doitu beharrik gibelesko gutxiegitasun arina edo neurritsua (A eta B mailako Child-Pugh) duten pazienteetan. Ez da aztertu C mailako Child-Pugh duten pazienteetan; hortaz, ez da gomendatzen populazio horretan¹³.

Interakzioak: Bibegronak digoxina-kontzentrazio serikoak handitu ditzake, interakzioa duelako P-gp-arekin; horregatik, monitorizatu egin behar da¹³. Horrez gain, interakzioak izan litzake indize terapeutiko estua duten P-gp-aren substratu sentikor batzuekin; esate baterako, dabigatran etexilatoarekin, apixabanarekin edo erribaroxabanarekin¹³.

Haurdunaldia eta pediatria: Ez dago daturik, eta, beraz, ez da gomendatzen erabiltzea¹³.

TRATAMENDUAREN KOSTUA EGUNEKO



TERAPEUTIKAN DUEN TOKIA

Gidek (NICE, EAU), lehen aukerako tratamendu farmakologiko gisa, hartzaile muskarinikoen antagonista gomendatzen dituzte, hala nola solifenazina, toltierodina edo oxibutinina. Antagonista horiek, ordea, eraginkortasun apala dute MHSren sintomak kontrolatzeko. Gainera, haien erabilera mugatuta dago gertaera kaltegarri antikolinergikoak eragiten dituztelako. Hori dela-eta, geroz eta gutxiago erabiltzen dira, eta, arriskuko pazienteen kasuan, alternatibak erabiltzearen alde agertu dira zenbait erakunde eta egile. Aipaturako tratamenduen eraginkortasuna txikia denez, behin 4-8 aste igarota, eutsi behar zaien ala ez berriz aztertzea gomendatzen da.

Beta-3 agonista adrenergikoak, hala nola mirabegrona, antimuskarinikoen alternatiba terapeutikotzat jotzen dira hautatutako pazienteetan: farmako horiek kontraindikaturik daudenean edo toleratzen ez direnean, hain zuzen.

Bibegrona beta-3 agonista adrenergiko berri bat da, eta emaitza apalak erakutsi ditu plazeboarekin alderatuta. Ez da egin ongi diseinatutako saiakuntza kliniko konparatiborik bibegronaren eta mirabegronaren artean, bi farmakoen arteko eraginkortasun- eta segurtasun-aldeak zehaztu ahal izateko.

Beta-3 agonista adrenergikoek eraginkortasun apala erakutsi dute, antimuskarinikoen bezala, gerneru-maiztasuna eta -larritasuna murrizteari begira. Beste segurtasun-profil bat dute azken horiek alderatuta, ondorio antikolinergiko gutxiago baitakartzate; dena den, jakinarazi izan dira hipertentsio- eta takikardia-kasuak, nasofaringitisa edo gerneru-traktuko infekzioak. Saiakuntza klinikoaren arabera, ez dirudi bibegrona lotuta dagoenik presio arteriala eta bihotz-maiztasuna handitzearekin. Hala ere, gutxi erabili denez, oraingo ezin dira baztertu horrelako erreakzio kaltegarriak, zeinak ikusi izan baitira mirabegrona merkaturatu ostean.

Erreferentzia bibliografikoak eskuragarri daude hemen:
[IPT-349-V1-02042025-vibegron \(Obgems®\) para el síndrome de vejiga hiperactiva](#)