

**MATERIAL
PARA EL
PONENTE**

SESIONES CLINICAS EN APS

Manejo de las dislipemias en el paciente diabético y de riesgo coronario

Autores:

Domingo Orozco-Beltrán
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud San Blas, Alicante

José Luis Martín Manzano
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Centro de Salud Salvador Caballero, Granada

Coordinador del programa Sesiones Clínicas en APS:

Albert Casasa Plana
Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
EAP Sardenya, Barcelona

© 2007, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

Portaferrissa 8, pral.
08002 Barcelona
www.semfy.es

Coordinación y dirección editorial:

semfy  ediciones

Carrer del Pi 11, 2ª planta, of. 14
08002 Barcelona
ediciones@semfy.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias o las grabaciones en cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin el permiso escrito del titular del *copyright*.

Depósito legal: B-0000-2007

ISBN: 978-84-96761-30-8

Esta publicación refleja las conclusiones y hallazgos propios de los autores y no son necesariamente los de Merck & Co., Inc., ni los de ninguna de sus afiliadas y se presenta como un servicio a la profesión médica. Cualquier producto mencionado en esta publicación deberá ser utilizado de acuerdo con la Ficha Técnica del fabricante.

Índice

Presentación de la sesión	5
Caso clínico	9
Puntos clave	32
Bibliografía	33
Evaluación de la sesión sobre Manejo de las dislipemias en el paciente diabético y de riesgo coronario	35

Presentación de la sesión

Objetivos docentes generales

La sesión aborda el control y el tratamiento de la dislipemia por el médico de familia en pacientes de alto riesgo como es los que presentan diabetes y riesgo coronario. La diabetes es una enfermedad de alta prevalencia en España y en aumento progresivo que origina un número importante de consultas y conlleva diversas complicaciones macrovasculares que requieren un manejo apropiado.

Es preciso revisar el riesgo vascular que presentan los pacientes con diabetes e intentar mejorar el grado de control que es más bajo en pacientes de alto riesgo.

Objetivos específicos

- ▶ Descripción del caso clínico.
- ▶ Diagnóstico de dislipemia. Características de la dislipemia diabética.
- ▶ Concepto de riesgo cardiovascular. Tablas de riesgo.
- ▶ Tratamiento de la dislipemia.
- ▶ Cumplimiento terapéutico.
- ▶ Inercia clínica.

Metodología de la sesión

La sesión se organiza con un número máximo de 30 alumnos para facilitar la participación y el diálogo, y que permita resolver dudas de la práctica diaria.

Puede ser impartida por uno o dos profesores, siempre pensando en la estimulación y la participación de los asistentes.

Se precisa ordenador y cañón de proyección, pues la presentación se realiza en formato de diapositivas realizado con el programa Power Point®.

La sesión comienza con la presentación por el ponente de un caso clínico que servirá de hilo conductor para todas las preguntas, opiniones o debates que surjan en el desarrollo de la sesión.

Al finalizar la sesión, el alumno será capaz de abordar los aspectos diagnósticos y terapéuticos de la dislipemia en pacientes diabéticos y de riesgo coronario, y conocerá los métodos y las intervenciones para mejorar el grado de control en estos pacientes.

Antes del inicio de la sesión, se entregará al alumno el material del caso clínico para facilitar su comprensión y el planteamiento de dudas conforme se vayan presentando. Se deja abierta la posibilidad de que los alumnos hagan preguntas sobre casos propios de su consulta para realizar comentarios o debates sobre ellos. Para ello, el alumno deberá remitir al ponente, antes de la sesión, estos casos.

Cronograma

La duración aproximada de la sesión es de 2,5 horas, distribuidas de la siguiente forma:

- ▶ 5-10 minutos:
Un primer bloque corto de presentación del ponente o ponentes, y de los participantes (este detalle también es importante). A continuación, presentación de los objetivos de la sesión y del cronograma que se espera desarrollar en ésta.
- ▶ 5-10 minutos:
Presentación de la primera parte del caso clínico abordando los aspectos relacionados con el planteamiento. Discusión general o por grupos, en función del número de alumnos.
- ▶ 20-25 minutos:
Criterios diagnósticos de diabetes y de dislipemia diabética. Avance en el caso clínico con nueva aportación de datos sobre anamnesis, exploración y pruebas complementarias. Se realizarán preguntas relacionadas con el caso para facilitar la participación y la autoevaluación en forma de presentación en diapositiva con 5 opciones de respuesta. Posteriormente el grupo comentará la opción correcta.
- ▶ 35-40 minutos:
Criterios terapéuticos en la dislipemia diabética. Avance en el caso clínico con nueva aportación de tipos de tratamientos disponibles, eficacia, evidencias clínicas de su beneficio. Descripción del grado de control actual y de los factores determinantes. Revisión de los aspectos nucleares para mejorar el grado de control, como el cumplimiento terapéutico y la inercia clínica. Se realizarán preguntas relacionadas con el caso para facilitar la participación y la autoevaluación en forma de presentación en diapositiva con 5 opciones de respuesta. Posteriormente el grupo comentará la opción correcta.

- ▶ 20-25 minutos:
Discusión general de las opciones terapéuticas recomendadas.
Planteamiento de preguntas sobre el caso o sobre los casos clínicos propios de los participantes.
- ▶ 15 minutos:
Discusión general y resolución del caso o casos clínicos planteados.
- ▶ 15 minutos:
Conclusiones y «mensajes para llevar a casa». Valoración de la sesión por los alumnos y por el profesor. Despedida.

Caso clínico

VARÓN DE 63 AÑOS, ADMINISTRATIVO, DIAGNOSTICADO DE DIABETES HACE 6 AÑOS, QUE AL REALIZAR UNA ANALÍTICA PRESENTA LOS SIGUIENTES RESULTADOS: HbA_{1c}: 7,8%, COLESTEROL TOTAL: 210 MG/DL, COLESTEROL-LDL: 116 MG/DL, COLESTEROL-HDL: 54 MG/DL, TRIGLICÉRIDOS: 146 MG/DL, PRESIÓN ARTERIAL (PA): 144/83 MMHG.

- ▶ ANTECEDENTES PERSONALES: SOBREPESO (ÍNDICE DE MASA CORPORAL [IMC]: 28), HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA), FUMADOR DE 10 CIGARRILLOS/DÍA, SIN ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD VASCULAR.
- ▶ ANTECEDENTES FAMILIARES: PADRE CON «AZÚCAR Y COLESTEROL», MADRE CON HIPERTENSIÓN Y SOBREPESO, HERMANA CON «COLESTEROL».

¿Se puede diagnosticar de hipercolesterolemia definida?

Sí.

¿CUÁL ES EL DATO FUNDAMENTAL PARA DIAGNOSTICAR HIPERCOLESTEROLEMIA DEFINIDA?

- ▶ EL COLESTEROL TOTAL ES EL PARÁMETRO QUE SE UTILIZA PARA EL DIAGNÓSTICO (TABLA 1). EN ESTE CASO, ES DE 210 MG/DL. SE CONSIDERA ALTO POR ENCIMA DE 200 MG/DL SI EXISTEN FACTORES DE RIESGO ADICIONALES, COMO HTA, DIABETES, OBESIDAD, CONSUMO DE TABACO, O POR ENCIMA DE 250 MG/DL SI NO EXISTEN OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR. UNA VEZ DIAGNOSTICADO, EL PARÁMETRO EMPLEADO PARA DECIDIR LA NECESIDAD DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y EVALUAR EL GRADO DE CONTROL ES, FUNDAMENTALMENTE, EL COLESTEROL LDL.

Valores de normalidad y clasificación clínica de las dislipemias

Se considera que un paciente presenta hipercolesterolemia límite (leve) cuando tiene unas cifras de colesterol sérico de 200 a 249 mg/dl, mientras que se describe la hipercolesterolemia definida (moderada) a partir de cifras iguales o superiores a 250 mg/dl (Sociedad Española de Arteriosclerosis; tabla 1). La clasificación del Adult Treatment Panel III (ATP III) considera valores de colesterol total en límite alto entre 200 y 240 mg/dl y altos si superan 240 mg/dl. Los niveles de triglicéridos inferiores a 150 mg/dl son normales y entre 150 y 200 mg/dl se consideran límite alto, y claramente elevados por encima de 200.

Clasificación etiológica: dislipemia primaria y secundaria

Las dislipemias se clasifican, etiológicamente, en secundarias si existe una causa tratable (enfermedad de base, fármacos, alimentos) que pueda corregirla y en primarias si no la hay.

Tabla 1:

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS DISLIPEMIAS Y VALORES DE NORMALIDAD

COLESTEROL TOTAL		
Hipercolesterolemia	Normal	< 200 mg/dl ^a (mmol/l)
	Leve	200-250
	Moderada	250-300
	Grave	> 300
TRIGLICÉRIDOS		
Hipertrigliceridemia	Normal	< 200
	Leve	200-400
	Moderada	400-1.000
	Grave	> 1.000
Hiperlipemia	Mixta o combinada	Colesterol total y triglicéridos ≥ 200 mg/dl (mmol/l)
COLESTEROL HDL		
Considerar factor de riesgo independiente	Normal	≥ 40
	Bajo	< 40

^aColesterol en mg/dl/38,6 = mmol/l; triglicéridos en mg/dl/88,5 = mmol/l.

En el momento del diagnóstico, y antes de introducir medicamentos, debe valorarse la posibilidad de que sea secundaria.

Entre las dislipemias secundarias más frecuentes destacan la diabetes mellitus (triglicéridos altos, HDL bajo, LDL no muy alto), la obesidad (triglicéridos no muy altos, HDL bajo, LDL no muy alto), el hipotiroidismo (triglicéridos no muy altos, HDL levemente elevado, LDL muy alto), o el consumo excesivo de alcohol (triglicéridos muy altos, HDL levemente elevado, LDL normal).

Las dislipemias primarias pueden clasificarse, etiológicamente, en:

1. Hipercolesterolemias:
 - a) Hipercolesterolemia familiar poligénica: Colesterol total: 250-320 mg/dl, un 10% de familiares de primer grado. Aparición de enfermedad cardiovascular (CV) en mayores de 60 años.
 - b) Hipercolesterolemia familiar monogénica (homocigota o heterocigota): Colesterol total > 300 mg/dl (heterocigota) o > 600 mg/dl (homocigota), un 50% de familiares de primer grado. Aparición de enfermedad CV a los 30-55 años (heterocigota) o en menores de 20 años (homocigota). Xantomas tendinosos, arco corneal.
 - c) Defecto familiar de apolipoproteína B 100: Colesterol total: 250-400 mg/dl, un 50% de familiares de primer grado. Aparición de enfermedad CV en mayores de 40 años. Xantomas tendinosos, arco corneal.
2. Hipertrigliceridemias.

3. Hiperlipemia mixta o combinada y dos grupos más, como son:
 - a) Hiperlipoproteinemia familiar combinada: Colesterol total: 250-350 mg/dl, triglicéridos (TG): 200-400 mg/dl, un 50% de familiares de primer grado. Aparición de enfermedad CV en mayores de 40 años. Asociada a HTA, diabetes, gota, obesidad.
 - b) Disbetaloproteinemia familiar: Colesterol total: 250-350 mg/dl, TG: 300-600 mg/dl, menos del 5% de familiares de primer grado. Aparición de enfermedad CV en mayores de 40 años. Asociada a HTA, diabetes, gota, obesidad, hipotiroidismo, alcoholismo.
4. Hiperlipoproteinemia A.
5. Hipoalfalipoproteinemia.

Existe una guía publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que mediante la puntuación de una serie de factores facilita el diagnóstico de la hipercolesterolemia familiar heterocigota (tabla 2). Asimismo, puede haber factores que hagan sospechar una dislipemia familiar (tabla 3).

¿Qué caracteriza la dislipemia diabética?

Se caracteriza por un aumento discreto del colesterol LDL y de los triglicéridos, un descenso discreto de colesterol HDL y sobre todo, y esto es lo más característico, por la existencia de partículas LDL pequeñas y densas y un aumento de la apopro-

Tabla 2:

PUNTUACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HETEROZIGOTA

CRITERIO	PUNTUACIÓN
Antecedentes familiares	
Familiar de primer grado con c-LDL > p95	1
Familiar de primer grado con xantomas y/o arco corneal	2
Niño menor de 18 años con c-LDL > p95	2
Antecedentes personales	
Enfermedad coronaria precoz	2
Enfermedad vascular periférica o cerebral precoz	1
Exploración	
Presencia de xantomas tendinosos	6
Presencia de arco corneal (< 45 años de edad)	4
Análítica (triglicéridos < 200 mg/dl)	
c-LDL > 330 mg/dl	8
c-LDL 250-329 mg/dl	5
c-LDL 190-249 mg/dl	3
c-LDL 155-189 mg/dl	1
Análisis genético	
Mutación para el gen receptor del c-LDL	8

Programa de la OMS, MED-PED.

Diagnóstico de certeza ≥ 8 ; diagnóstico probable: 6-7; diagnóstico posible: 3-5; p95: percentil 95.

Tabla 3:

DATOS DE SOSPECHA DE UNA DISLIPEMIA FAMILIAR (HIPERLIPROTEINEMIA FAMILIAR COMBINADA)

1. Hipercolesterolemia grave (colesterol total > 300 mg/dl)
2. Triglicéridos > 200 mg/dl (descartar previamente una causa secundaria)
3. Elevación conjunta del colesterol y de los triglicéridos
4. Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoza^a
5. Antecedentes familiares de dislipemias
6. Xantomas y xantelasmas

^aAntes de los 65 años en mujeres y de los 55 años en varones.

teína B. Esto significa que, a igual nivel de colesterol LDL, la situación en el paciente con diabetes es de mayor aterogenicidad. Por ello, se recomiendan niveles de control más estrictos. La valoración de los triglicéridos debe tener en cuenta otros factores, como el ayuno (es preciso garantizar un ayuno de 12 h antes de la realización del análisis), el consumo de alcohol y el grado de control glucémico.

En el estudio UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) el colesterol LDL fue el factor predictivo más decisivo de riesgo de cardiopatía coronaria (CC) en las personas con diabetes (tabla 4). Un aumento de 1 mmol/l (40 mg/dl) del colesterol LDL supuso un aumento del riesgo de CC del 57%; un aumento del colesterol HDL de 0,1 mmol/l, un 15% de reducción; un aumento de la PA sistólica (PAS) de 10 mmHg, un incremento del riesgo del 15%, y un aumento del nivel de HbA_{1c} del 1%, un incremento del riesgo del 11%. El tabaquismo también fue un factor principal de riesgo de CC. Estos datos respaldan la necesidad de reducir el colesterol LDL para disminuir el riesgo de CC en las personas con diabetes mellitus.

Concepto de riesgo cardiovascular. Tablas de riesgo

¿Presenta este paciente un riesgo vascular bajo, moderado, alto o muy alto?

El paciente presenta un riesgo vascular alto. La diabetes, en este caso mal controlada, supone un riesgo vascular elevado. Si el paciente estuviera en prevención

Tabla 4:

FACTORES PREDICTIVOS DE RIESGO DE CARDIOPATÍA CORONARIA EN LAS PERSONAS CON DIABETES

VARIABLE	AUMENTO DE	% DE AUMENTO DEL RIESGO DE CARDIOPATÍA CORONARIA
Colesterol-LDL	1 mmol/l (40 mg/dl)	57
Colesterol-HDL	0,1 mmol/l (4 mg/dl)	-15
Presión arterial sistólica	10 mmHg	15
Hemoglobina A _{1c}	1%	11

El tabaquismo también fue un factor principal de riesgo de cardiopatía coronaria.

Tomada de Turner RC et al. BMJ. 1998;316:823-8.

secundaria (con antecedente de eventos cardiovasculares) se trataría de un riesgo muy alto. Algunos consensos consideran la diabetes un equivalente de la enfermedad vascular en todos los casos. Ante la duda, es preferible utilizar una tabla de riesgo (Framingham, Score) y basar la decisión de iniciar tratamiento farmacológico en las recomendaciones del PAPPs (Programa de Actividades Preventivas y Prevención de la Salud) de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC), (tabla 5).

Datos más completos sobre el paciente:

- ▶ Anamnesis: Varón de 63 años, administrativo, diagnosticado de diabetes hace 6 años.
 - Antecedentes personales: Tiene un trabajo sedentario y procura hacer ejercicio al menos 1 día a la semana. Sobrepeso (IMC: 28); hipertensión arterial; fumador de 10 cigarrillos/día. Sin antecedentes de enfermedad vascular.
 - Antecedentes familiares: Padre con «azúcar y colesterol», madre con HTA y sobrepeso, hermana con «colesterol».
- ▶ Exploración física: Peso de 92 kg, talla de 175 cm y perímetro abdominal de 104 cm. La auscultación cardiopulmonar es normal. No tiene edemas, ni ingurgitación yugular. Los pulsos periféricos están conservados, no muestra trastornos tróficos en los pies y la exploración neurológica es normal. El fondo de ojo es normal.
 - En la analítica actual se aprecian los siguientes datos: Glucosa basal: 164 mg/dl, HbA_{1c}: 7,8 %, ácido úrico: 6,8 mg/dl, colesterol total: 210 mg/dl, triglicéridos: 146 mg/dl, colesterol –HDL: 54 mg/dl, colesterol –LDL: 116 mg/dl y creatinina: 1,2 mg/dl. El hemograma presenta valores normales. En el electrocardiograma destaca un ritmo sinusal a 78 lpm, con signos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). PA: 144/83 mmHg.
 - El tratamiento actual consiste en una dieta de 1.850 kcal/día, metformina: 1.700 mg/día y enalapril: 20 mg/día.

¿Faltan algunos datos importantes para una adecuada valoración del riesgo vascular?

Se ha realizado una completa evaluación (anamnesis y exploración física y analítica), pero faltan algunos datos. Al tener un fondo de ojo normal, se podría pensar que no tiene complicaciones microvasculares, pero se desconoce el valor de la microalbuminuria. Este parámetro es ya indispensable en la valoración de las complicaciones microvasculares del paciente con diabetes, y aunque la retinopatía y la microalbuminuria en muchas ocasiones van asociadas, no siempre es así. Presenta importantes antecedentes familiares y personales de riesgo vascular. A pesar de ello, el objetivo del tratamiento farmacológico del paciente no era todo lo intensivo que debería ser, incluyendo el consumo de tabaco. Faltaría también

Tabla 5:

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO CON FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTES Y OBJETIVOS TERAPÉUTICOS SEGÚN EL RIESGO CARDIOVASCULAR DEL PACIENTE (PAPPS-SEMFYC, 2006)

	LDL TRATAMIENTO	LDL OBJETIVO
Enfermedad cardiovascular	≥ 100	< 100
Diabetes	≥ 130	< 130
Riesgo SCORE ≥ 5%	≥ 130	< 130
Elevación intensa de los factores de riesgo	≥ 240	< 130
Riesgo moderado	≥ 240	< 130

PAPPS, SEMFYC, 2006.

calcular el IMC, que es de 30 kg/m², y que permite saber que el paciente presenta obesidad (igual o mayor de 30), y el filtrado glomerular mediante el aclaramiento de creatinina, que en este caso es de 75 ml/min. También es preciso conocer si presenta microalbuminuria, que es un marcador precoz de lesión renal, reversible, además de un factor de riesgo CV independiente. Presentó un índice albúmina-creatinina en orina de la mañana de 12 mg/g, que se considera normal (microalbuminuria entre 30 y 300 mg/g). Por último, es preciso medir el perímetro de la cintura abdominal (CA). Éste es un buen indicador de grasa intraabdominal y de riesgo cardiovascular; permite definir la obesidad abdominal, considerándose patológico si es mayor o igual a 102 cm en varones (la Federación Internacional de Diabetes, en su informe de 2005, considera este valor patológico a partir de 94 cm). El valor obtenido de CA fue de 104 cm.

¿CON QUÉ OTROS FACTORES DE RIESGO SE ASOCIA LA DISLIPEMIA?

SE SUELE ASOCIAR CON HIPEGLUCEMIA, HTA Y OBESIDAD ABDOMINAL. TODOS ESTOS FACTORES TIENEN UN SUSTRATO COMÚN, QUE ES LA PRESENCIA DE RESISTENCIA A LA INSULINA (RI). ES IMPORTANTE IDENTIFICAR A LOS INDIVIDUOS QUE PRESENTAN RI PUES ES UN SUSTRATO COMÚN A MUCHOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR. TRADICIONALMENTE, LA VALORACIÓN DE LA RI SE REALIZABA MEDIANTE UNA TÉCNICA COMPLEJA (HOMA, HOMEOSTASIS MODEL ASSESSMENT) NO DISPONIBLE EN ATENCIÓN PRIMARIA (AP). POSTERIORMENTE, SE HAN PUBLICADO ESCALAS PARA VALORARLA DE FORMA MÁS PRÁCTICA UTILIZANDO EXCLUSIVAMENTE CRITERIOS CLÍNICOS. LA TABLA DEL ATP-III VALORA CINCO PARÁMETROS: GLUCEMIA, COLESTEROL HDL, TRIGLICÉRIDOS, PERÍMETRO DE CINTURA Y PA, CONSIDERÁNDOSE QUE EXISTE RI SI TRES O MÁS DE ESTOS PARÁMETROS SON POSITIVOS (VÉASE LA DIAPOSITIVA). ES UNA FORMA DE VALORACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE, ES DECIR, TENIENDO EN CUENTA VARIOS FACTORES Y NO SÓLO UNO.

ESTE PACIENTE CUMPLE CRITERIOS DE SÍNDROME METABÓLICO Y RI, SEGÚN EL ATP-III: CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL >102 CM; TG < 150 MG/DL; c-HDL < 40 MG/DL; PA > 130/85 MMHG; GLUCEMIA EN AYUNAS > 110 MG/DL, Y ADEMÁS PRESENTA MAL CONTROL DE ESTOS FACTORES DE RIESGO. POR LO TANTO, DEBERÍA HABER SIDO TRATADO DE FORMA MÁS INTENSIVA.

Riesgo cardiovascular

Concepto de riesgo cardiovascular, riesgo coronario y riesgo de muerte cardiovascular

El cálculo del riesgo CV permite un abordaje integral del paciente, algo propio e inherente a la medicina de familia. Por lo tanto, no sólo se evalúa la dislipemia, sino la coexistencia de otros marcadores y/o factores de riesgo CV que precisarán ser conocidos (edad, sexo, cifras de PA arterial, glucemia, peso u otros, que variarán en función del método empleado).

El riesgo cardiovascular establece la probabilidad de sufrir una enfermedad CV en un determinado período de tiempo, generalmente 10 años. Incluye la morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular y engloba la mortalidad de causa cardiovascular, el infarto de miocardio, la angina, el ictus, el accidente isquémico transitorio, la claudicación intermitente y la insuficiencia cardíaca.

Se considera que un paciente presenta riesgo alto cuando el riesgo es superior o igual al 20% en los próximos 10 años.

El riesgo coronario es un término distinto, y hace referencia sólo a la probabilidad de morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria. Dentro de este concepto se distinguen dos tipos:

1. El riesgo coronario total, que incluye la angina de pecho estable, el infarto de miocardio silente o clínicamente manifiesto, la insuficiencia coronaria (angina inestable) y la muerte por enfermedad coronaria. Es el más empleado y, generalmente, se considera paciente con riesgo alto al que presenta un riesgo coronario total superior o igual al 20% en los próximos 10 años. Este riesgo multiplicado por 1,5 sería el equivalente al riesgo cardiovascular.
2. El riesgo de infarto, que sólo considera el infarto de miocardio sintomático y la muerte por causa coronaria.

El riesgo de muerte cardiovascular es otro término distinto, y hace referencia sólo a la mortalidad. Engloba la probabilidad de muerte cerebrovascular y muerte coronaria. Este término es el utilizado en las terceras Recomendaciones Europeas de Prevención Cardiovascular. Se consideran pacientes de riesgo alto los que presentan un riesgo de muerte cardiovascular igual o superior al 5% en los próximos 10 años.

Como su nombre indica, el cálculo del riesgo sólo es aplicable en prevención primaria, es decir, a personas libres enfermedad CV. Los pacientes ya diagnosticados de enfermedad CV (prevención secundaria) se consideran directamente de riesgo alto y no es necesario realizar el cálculo.

Asimismo, los pacientes con dislipemias familiares de alto riesgo aterogénico, como hipercolesterolemia familiar, hiperlipoproteinemia familiar combinada

y disbetalipoproteinemia, se consideran de alto riesgo sin precisar realizar el cálculo.

Algunos grupos de expertos (como el ATP-III) consideran la diabetes un equivalente de riesgo alto, otros (como el PAPPS) recomiendan medir el riesgo. En cualquier caso, la mayoría recomienda un manejo terapéutico intensivo en estos pacientes.

Concepto de riesgo cardiovascular moderado y bajo

La presencia de uno o varios factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia o diabetes mellitus) indica un riesgo cardiovascular moderado siempre y cuando el riesgo coronario no supere el límite del 20% (y el riesgo de muerte cardiovascular sea inferior al 5%) a los 10 años.

La existencia de antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura (antes de los 55 años en hombres y de los 65 años en mujeres), la obesidad, la microalbuminuria o la presencia de síndrome metabólico deben considerarse factores de riesgo.

Cuando no existe ningún factor de riesgo, se cataloga al paciente de riesgo cardiovascular bajo.

Métodos para calcular el riesgo cardiovascular

Hay una proliferación de tablas y otros métodos de cálculo del riesgo CV que a veces producen más confusión que claridad. Lo primero que cabe recordar es que no todas ellas calculan el mismo riesgo y que sólo son aplicables a sujetos en prevención primaria (sin enfermedad CV). Unas, las menos, son cualitativas o semicuantitativas, y sólo evalúan la presencia o ausencia de un determinado factor (ATP II). Otras, la mayoría, son cuantitativas y valoran los factores en función de sus valores (Frammingham, Score). Las más utilizadas son las siguientes (tabla 6):

1. Las tablas del proyecto Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) estiman el riesgo de muerte cardiovascular por enfermedad isquémica coronaria, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía periférica y otras enfermedades vasculares ateroscleróticas a partir de distintos estudios de cohortes europeos (figura 1). Con esta nueva estimación del riesgo, implícitamente se está equiparando el 5% de riesgo de muerte cardiovascular con el 20% de riesgo coronario total pero su equivalencia no está probada y, por lo tanto, se desconocen las consecuencias clínicas de su aplicación. Es la tabla recomendada por el Grupo de Prevención Cardiovascular del PAPPS y el Comité Español de Prevención Cardiovascular (CEIPC), que agrupa a las principales sociedades científicas españolas. Existen tablas para países del norte y del sur de Europa. La tabla de predicción para los países del sur de Europa, que son de bajo riesgo, es la recomendada para España (figura 1).
2. La tabla de Framingham de Anderson, 1991, estima el riesgo coronario total.

Tabla 6:

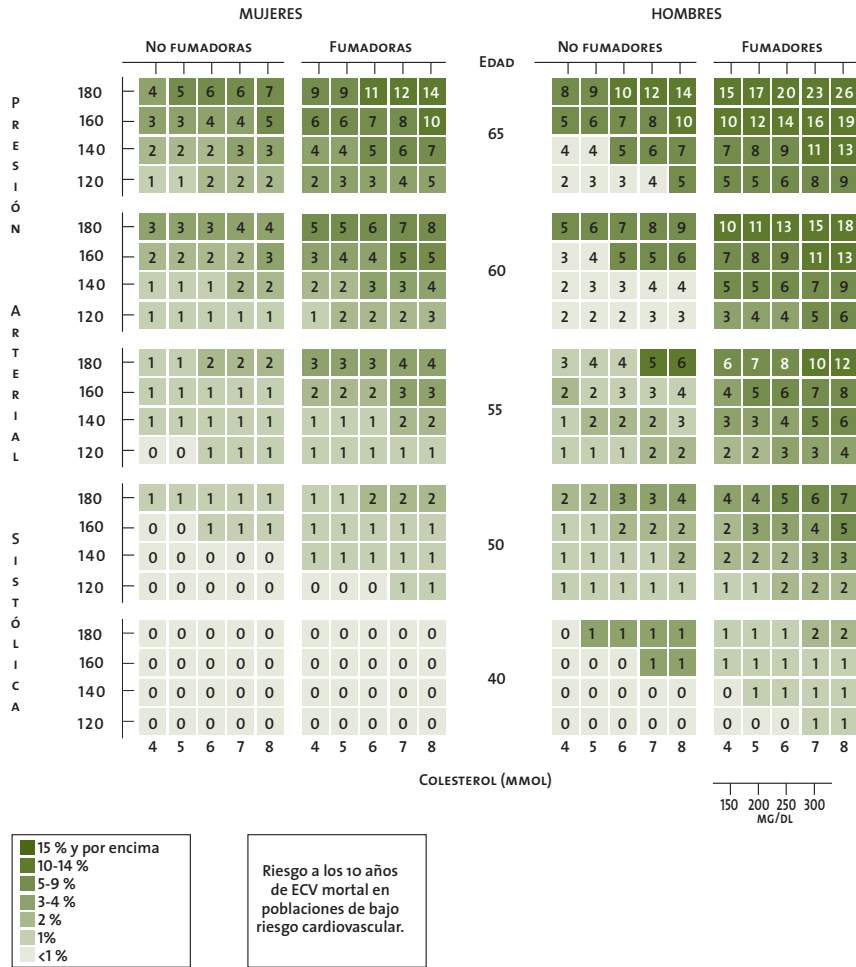
TIPOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y MÉTODOS PARA CALCULAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR

TIPOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR	MÉTODOS DE CÁLCULO
Riesgo coronario total Angina de esfuerzo de reciente comienzo Angina inestable Infarto de miocardio (sintomático y asintomático) Muerte coronaria	Tabla de las Sociedades Europeas (1998) Tabla de Anderson (PAPPS, 2001)
Riesgo de infarto Infarto de miocardio sintomático Muerte de causa coronaria	Tabla del ATP III (2001)
Riesgo cardiovascular Mortalidad por causa cardiovascular Infarto de miocardio Angina Ictus Accidente isquémico transitorio Claudicación intermitente Insuficiencia cardíaca	Tabla de la OMS-SIH (1999)
Riesgo de muerte cardiovascular Muerte cerebrovascular Muerte coronaria	Tabla del SCORE (Sociedades Europeas, 2003). PAPPS 2005

OMS-SIH: Organización Mundial de la Salud-Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial; SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation; PAPPS: Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; ATP III: Adult Treatment Panel III.

- Presenta algunas ventajas respecto a otras tablas, como son: simplicidad de uso (una sola tabla para todas las situaciones), mayor precisión en el cálculo del riesgo al dar un valor numérico en vez de un rango de valores y utilizar una medida, como el riesgo coronario total, que es el empleado hasta ahora para determinar el riesgo. Además, incluye el c-HDL, que tiene importancia en la población española porque presenta niveles más altos que en otros países europeos y norteamericanos. La ecuación de Framingham está basada en una población norteamericana que tiene un riesgo coronario superior al de los países de la zona mediterránea europea. Por lo tanto, el riesgo obtenido con tablas basadas en este estudio sobrestimaré el riesgo de la población española que tiene una incidencia más baja de cardiopatía isquémica. Sin embargo, presumiblemente la ordenación de los pacientes en función del riesgo y la identificación de los pacientes de riesgo más elevado la realiza de forma adecuada.
- Se han publicado otras tablas calibradas de Framingham para la población española (REGICOR, 2003). El punto de corte para considerar riesgo alto es del 10%. Se ha llevado a cabo en Atención Primaria una validación retrospectiva de las tablas calibradas.
 - Tabla de la Organización Mundial de la Salud-Sociedad Internacional de Hipertensión (WHO-ISH, 1999), que calcula el riesgo cardiovascular (infarto o ictus fatal y no fatal).

Figura 1:
**ESTIMACIÓN DEL RIESGO A 10 AÑOS DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EUROPA:
 EL PROYECTO SCORE. TABLA PARA PAÍSES DE RIESGO BAJO (BÉLGICA, ESPAÑA, FRANCIA,
 GRECIA, ITALIA, LUXEMBURGO, PORTUGAL Y SUIZA)**



EUR HEART J. 2003;24:987-1003.

5. Tablas del National Cholesterol Education Program III (NCEP III) también llamado Adult Treatment Panel III (ATP III) (NCEP, 2001), que calculan el riesgo de infarto de miocardio.

¿CÓMO VALORAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE ESTE PACIENTE?

- ▶ ES UN PACIENTE QUE PRESENTA UN RIESGO CV ELEVADO, DADO QUE COEXISTEN LOS PRINCIPALES FACTORES, COMO EL TABAQUISMO, HTA, DISLIPEMIA Y OBESIDAD. ÉSTA SUMA DE FACTORES MULTIPLICA EL RIESGO CV POR 8, Y POR 20 EN PACIENTES CON DIABETES.

- SI NO TUVIERA DIABETES, YA TENDRÍA UN RIESGO CV ALTO (MÁS DEL 5%), SEGÚN LA ESCALA SCORE Y RECOMENDADA POR LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS ESPAÑOLAS, PUES SE OBTIENE UN RIESGO DE MORTALIDAD EN TORNO AL 7% (FIGURA 1), AUNQUE LA ESCALA SCORE YA CONSIDERA RIESGO ALTO LA PROPIA DIABETES SIN NECESIDAD DE VALORAR MÁS PARÁMETROS. CON LA TABLA UKPDS *RISK ENGINE EQUATIONS* ([HTTP://WWW.DTU.OX.AC.UK/RISKENGINE](http://www.dtu.ox.ac.uk/riskengine)), QUE PERMITE EL CÁLCULO DEL RIESGO EN PACIENTES CON DIABETES, TAMBIÉN SE OBTIENE UN RIESGO ELEVADO.

Utilidad de las tablas de riesgo cardiovascular

Las tablas de riesgo son muy recomendables en la práctica clínica. Se emplean con dos objetivos fundamentales: establecer las prioridades de prevención cardiovascular y objetivar la decisión de la introducción o no de fármacos hipolipemiantes. Por lo tanto, el cálculo del riesgo CV es necesario en todos los pacientes con esos dos objetivos.

1. Establecer las prioridades de prevención cardiovascular:

Siempre es recomendable dedicar más tiempo al paciente que más lo necesita y que además recibirá mayor beneficio. Mas aún en las consultas de AP, habitualmente masificadas, donde el tiempo es un valor escaso. Los ensayos clínicos sobre patología CV muestran que los pacientes con más riesgo son los que obtienen más beneficio con la intervención. Por ello, debe dedicarse más tiempo a estos pacientes en los que la intervención que se realice será más efectiva y eficiente. Basándose en la situación del riesgo CV medido en el paciente, se clasificará de mayor a menor, como:

- a) Prevención secundaria:
 - Con diabetes.
 - Sin diabetes.
- b) Prevención primaria:
 - Diabetes.
 - Riesgo CV elevado con Score.
 - Riesgo CV moderado.
 - Riesgo CV bajo.

2. Objetivar la decisión del inicio del tratamiento farmacológico.

El PAPPS ha realizado unas recomendaciones que facilitan la decisión terapéutica farmacológica en la práctica clínica, que se describen en las siguientes cuestiones (véase tabla 5).

TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA

¿SE DEBE INICIAR TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN ESTE MOMENTO?

BASÁNDOSE EN LAS EVIDENCIAS EXISTENTES POR LA REVISIÓN DE ENSAYOS CLÍNICOS Y METAANÁLISIS, PAPPS (VÉASE TABLA 5). EL PACIENTE PRESENTA UN COLESTEROL LDL < 130MG/DL POR LO QUE PODRÁ

Medidas higiénico dietéticas

Deben formar parte siempre de las primeras medidas terapéuticas, en ocasiones de forma exclusiva, retrasando la introducción de los fármacos. Son cambios en los estilos de vida y así hay que plantearlos. Son preferibles cambios pequeños mantenidos que cambios drásticos de poca duración. Es preciso pactar los objetivos con el paciente.

1. Alimentación. La alimentación deberá adaptarse a las circunstancias de cada paciente, pero debe perseguir fundamentalmente reducir la cantidad de grasa de origen animal (grasa saturada) más que la de colesterol. De forma general puede recomendarse consumir carnes rojas no más de 2 veces por semana y tomar desnatados todos los productos lácteos. Se pueden tomar huevos, pues el colesterol que contienen no aumenta el colesterol plasmático, pero no más de 4/semana. Evitar los productos que contengan leche entera (helados), mantequillas, así como la charcutería en general y las vísceras. Conseguir un consumo de pescado, especialmente el pescado azul al menos 2 veces/semana. El consumo de mariscos, moluscos, crustáceos, cefalópodos está permitido pues contienen colesterol, pero no grasas saturadas y aportan ácidos omega-3 y esteroides. Evitar los alimentos fritos y rebozados. La dieta ha demostrado beneficios de reducción de morbimortalidad tanto en prevención primaria como secundaria. En concreto la dieta mediterránea (rica en pescados, verduras, legumbres y pobre en carnes y lácteos) y la evitación del sedentarismo, han demostrado recientemente su beneficio en reducción de morbimortalidad CV hasta un 60%.
2. Ejercicio. El ejercicio aporta tanto beneficios físicos como psicológicos, y puede recomendarse prácticamente a todos los pacientes. Lógicamente, debe adaptarse a la situación de cada uno, ser progresivo en el tiempo, y sobre todo constante, pues son frecuentes los abandonos. El ejercicio más recomendado suele ser caminar, especialmente en las personas de más edad y al menos 2-3 veces por semana y durante 45 minutos. Los pacientes que han sufrido un evento vascular deben seguir siempre que se pueda un programa de ejercicio supervisado por un rehabilitador y/o fisioterapeuta, pues los beneficios están claramente establecidos. Es conveniente cuantificar el ejercicio, por ejemplo mediante el uso de podómetros en los que el paciente anota cada vez el espacio recorrido y el tiempo empleado. Más exacta es la utilización de bicicletas estáticas, donde además se puede regular la intensidad del ejercicio.
3. Consumo de alcohol. Debe ser moderado, menos de 30 g/día. En pacientes con obesidad o sobrepeso, debe tenerse en cuenta las calorías que aporta. El alcohol es causa de dislipemias secundarias por lo que se debe interrogar siempre por su consumo mediante la aplicación de cuestionarios (CAGE, MALT). Los bebedores de riesgo deben ser remitidos a una unidad especializada.

4. Tabaco. Las intervenciones que tienen como objetivo que el paciente deje de fumar son prioritarias. Es preciso medir la actitud del paciente (escala de Prochaska y DiClemente) y el grado de dependencia y motivación (test de Fageström y Richmond) pues la estrategia de actuación será diferente. Al comparar la relación coste-efectividad de la actuación sobre el tabaquismo con la de otras actividades preventivas se puede afirmar que, desde el punto de vista de la salud pública, los programas de cesación tabáquica constituyen, posiblemente, el procedimiento más eficiente para mejorar la salud de la población. El programa que utiliza el consejo médico sólo es el más eficiente, aunque el coste adicional que requiere la utilización de parches o chicles de nicotina para conseguir una mayor efectividad no es alto. El consejo firme y breve del médico ha demostrado ser efectivo, pero es importante que se vea refrendado por el personal de las consultas de enfermería. Calcular delante del paciente el impacto que tendría sobre su riesgo CV el abandono del tabaquismo puede ser de gran ayuda para aumentar la eficacia del consejo. Los sustitutos de la nicotina, como complemento del consejo, pueden utilizarse para aumentar el porcentaje de abandonos del hábito. Existen otros preparados no nicotínicos, como el bupropión o la valeniclina, que son eficaces para el tratamiento de la cesación del hábito tabáquico.

VISITA AL AÑO

EL PACIENTE VOLVIÓ UN AÑO DESPUÉS PORQUE TRAS REALIZAR UNA ANALÍTICA EN SU EMPRESA LE HABÍAN DICHO QUE DEBÍA VISITAR A SU MÉDICO DE FAMILIA. NO HABÍA SEGUIDO LAS MEDIDAS DE CAMBIO DE ESTILO DE VIDA, Y PRESENTABA EL SIGUIENTE PATRÓN LIPÍDICO: COLESTEROL TOTAL: 251 MG/DL, COLESTEROL-LDL: 165 MG/DL, COLESTEROL-HDL: 50 MG/DL, Y TRIGLICÉRIDOS: 180 MG/DL.

¿Se debe iniciar tratamiento farmacológico en este paciente?

Para la decisión, se revisa la recomendación del PAPPs (véase tabla 5). El paciente presenta un colesterol LDL > 130 mg/dl por lo que debe iniciarse el tratamiento farmacológico, además de las medidas de estilo de vida y control de otros factores de riesgo.

¿Qué tratamiento sería el más correcto?

Es un claro ejemplo de la importancia de la prevención cardiovascular. Es importante un abordaje integral del paciente, valorando no sólo la dislipemia, sino todos los factores de riesgo cardiovascular, que son la causa principal de mortalidad en estos pacientes. Así lo demostró el estudio Steno-2, que disminuyó al 50% las complicaciones al actuar sobre todos los factores de riesgo simultáneamente. En este estudio también se evidenció que la terapia hipolipemiente reduce en más del 70% el riesgo de tener un evento cardiovascular en los pacientes diabéti-

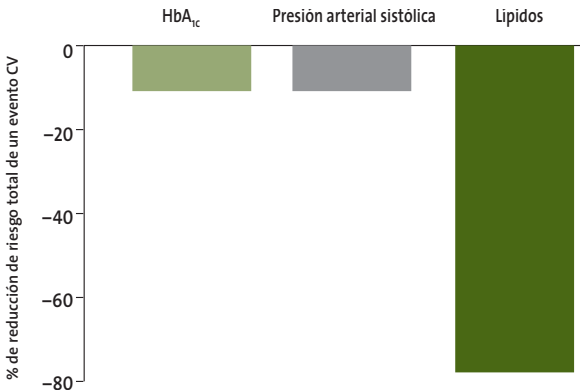
cos (figura 2). Es muy importante pactar los objetivos con el paciente, que sea responsable del control y tratamiento de su enfermedad y que conozca los objetivos buscados, lo que favorece el autoanálisis (glucemia, PA).

GRUPOS DE FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTES

LOS FÁRMACOS DISPONIBLES PARA EL TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA SE CLASIFICAN EN CINCO GRUPOS TERAPÉUTICOS:

1. ESTATINAS. INHIBEN LA SÍNTESIS HEPÁTICA DE COLESTEROL DE FORMA SELECTIVA. FÁRMACOS CON UN PERFIL DE SEGURIDAD FAVORABLE Y GENERALMENTE BIEN TOLERADOS, HAY QUE MONITORIZAR LOS NIVELES DE TRANSAMINASAS (GOT/AST Y GPT/ALT) Y CREATINOSFOSFOCINASA (CPK). DEBEN SUSPENDERSE SI AUMENTAN 3 O 10 VECES (MIOPATÍA), RESPECTIVAMENTE, SOBRE LOS VALORES NORMALES. ESTÁN CONTRAINDICADOS EN HEPATOPATÍAS ACTIVAS, EMBARAZO Y LACTANCIA, Y EN NIÑOS. POTENCIAN LOS ANTICOAGULANTES (EXCEPTO PRAVASTATINA) Y LA TOXICIDAD DIGITÁLICA. LOS EFECTOS ADVERSOS MÁS FRECUENTES SON NÁUSEAS, DOLOR ABDOMINAL, SÍNDROME GRIPAL (RINITIS, CEFALEA, TOS), INSOMNIO, ARTRALGIAS O EXANTEMAS. LA ASOCIACIÓN CON FIBRATOS (Y CON FÁRMACOS INHIBIDORES DE CITOCROMO P450, COMO MACRÓLIDOS, VERAPAMILO O ITRAKONAZOL Y KETOKONAZOL) AUMENTA EL RIESGO DE MIOPATÍA. DEBE PRIORIZARSE LA UTILIZACIÓN DE AQUELLAS ESTATINAS CON MAYORES EVIDENCIAS EN PREVENCIÓN DE MORBIMORTALIDAD CARDIOVASCULAR.
2. EZETIMIBA. INHIBICIÓN SELECTIVA INTESTINAL DE LA ABSORCIÓN DE COLESTEROL SIN AFECTAR A LA ABSORCIÓN DE OTRAS SUSTANCIAS. ESTÁ INDICADO EN HIPERCOLESTEROLEMIA PRIMARIA, EN TERAPIA COMBINADA CON ESTATINAS (IGUALMENTE EFICAZ CON CUALQUIERA DE ELLAS), COMO TRATAMIENTO ADYUVANTE A LA DIETA Y CUANDO EL PACIENTE NO ESTÁ CONTROLADO ADECUADAMENTE CON LA ESTATINA SOLA; PERO NO ESTÁ INDICADA SU ASOCIACIÓN CON FIBRATOS. PUEDE PRESCRIBIRSE EN MONOTERAPIA CUANDO LAS ESTATINAS ESTÉN CONTRAINDICADAS O NO SE TOLEREN. EN ENSAYOS CLÍNICOS, LA INCIDENCIA GLOBAL DE EFECTOS ADVERSOS FUE SIMILAR A LOS DEL PLACEBO.

Figura 2:
ESTUDIO STENO2: LA TERAPIA HIPOLIPEMIANTE REDUCE EN MÁS DEL 70% EL RIESGO DE TENER UN EVENTO CARDIOVASCULAR EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS



ADAPTADA DE GAEDE P, PEDERSEN O. DIABETES. 2004;53(SUPL 3):S39-S47. (8 YR. STENO FOLLOW-UP DATA).

ESTÁ CONTRAINDICADO EN LA HEPATOPATÍA ACTIVA O ELEVACIONES PERSISTENTES Y DE ORIGEN DESCONOCIDO DE LAS TRANSAMINASAS, EMBARAZO Y LACTANCIA. NO INTERACCIONA CON FÁRMACOS INHIBIDORES DEL CITOCROMO P450.

3. FIBRATOS. DISMINUYEN FUNDAMENTALMENTE LOS NIVELES DE TRIGLICÉRIDOS. GENERALMENTE SON BIEN TOLERADOS, AUNQUE HAY QUE MONITORIZAR LOS NIVELES DE TRANSAMINASAS GOT Y GPT Y RETIRARLOS SI TRIPLICAN LOS VALORES NORMALES. ESTÁN CONTRAINDICADOS EN HEPATOPATÍAS (CIRROSIS, ENFERMEDADES BILIARES), EMBARAZO Y LACTANCIA, Y EN PACIENTES QUE TOMAN ANTIDEPRESIVOS INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA (IMAO). POTENCIAN LOS ANTICOAGULANTES Y EL CLOFIBRATO PUEDE PRODUCIR HIPOGLUCEMIA EN DIABÉTICOS TRATADOS CON SULFONILUREAS. LOS EFECTOS ADVERSOS MÁS FRECUENTES SON NÁUSEAS, DOLOR ABDOMINAL, DIARREAS O EXANTEMAS.
4. RESINAS. DISMINUYEN LA ABSORCIÓN DEL COLESTEROL PERO TAMBIÉN DE OTRAS SUSTANCIAS, COMO LAS VITAMINAS LIPOSOLUBLES, FE, ÁCIDO FÓLICO, FUROSEMIDA, TIAZIDAS, PROPRANOLOL, DICUMARÍNICOS, DIGITAL, TIROXINA. LOS EFECTOS ADVERSOS MÁS FRECUENTES SON NÁUSEAS, VÓMITOS, METEORISMO, ÍLEO Y DERMATITIS. DEBIDO A LOS EFECTOS ADVERSOS Y A LA INCOMODIDAD DE LA POSOLOGÍA, SON FÁRMACOS RESERVADOS COMO ÚLTIMO ESCALÓN TERAPÉUTICO.
5. ÁCIDO NICOTÍNICO. NO DISPONIBLE EN ESPAÑA, SALVO EN CASOS EXCEPCIONALES MEDIANTE FÓRMULA MAGISTRAL. NO ESTÁ INDICADO EN AP. ESTÁ CONTRAINDICADO EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA, DIABETES Y GOTA.

LA ELECCIÓN DE UNO U OTRO FÁRMACO PARA EL TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA DEBE BASARSE EN LA DEMOSTRACIÓN DE REDUCCIÓN DE LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD CORONARIA, Y TOTAL EN ESTUDIOS REALIZADOS A LARGO PLAZO, EN EL COSTE-EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO Y, FUNDAMENTALMENTE, EN SU EFECTO PARA REDUCIR EL COLESTEROL LDL.

¿DE DÓNDE PROCEDE LA MAYOR FUENTE DE COLESTEROL?

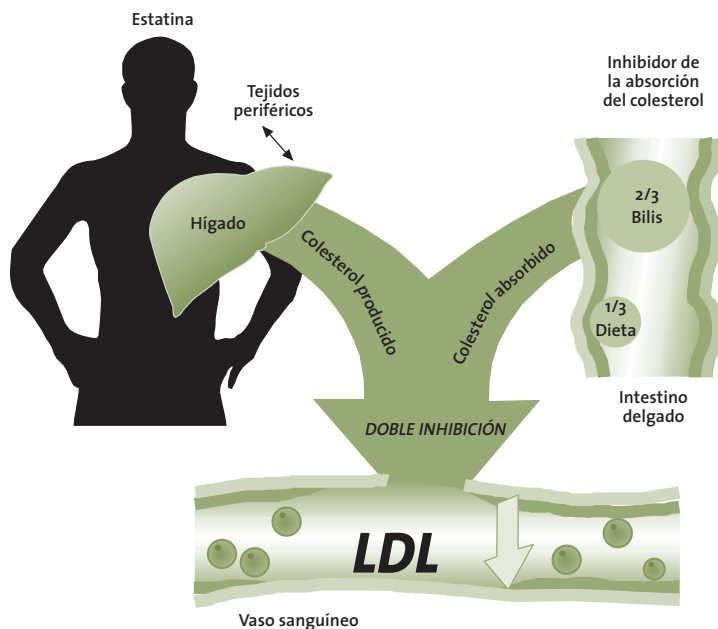
PARA REALIZAR UN TRATAMIENTO EFECTIVO ES PRECISO CONOCER CUÁLES SON LAS FUENTES DE COLESTEROL: LA DIETA-ABSORCIÓN INTESTINAL, LA SÍNTESIS HEPÁTICA Y LOS TEJIDOS PERIFÉRICOS SON FUENTES DE COLESTEROL. EN REALIDAD, LAS DOS FUENTES DE COLESTEROL FUNDAMENTALES Y DE SIMILAR IMPORTANCIA SON LA SÍNTESIS HEPÁTICA Y LA ABSORCIÓN INTESTINAL (FIGURA 3). LA DIETA REPRESENTA ÚNICAMENTE UN TERCIO DEL COLESTEROL QUE SE ABSORBE, MIENTRAS QUE LA MAYOR PARTE, LOS OTROS DOS TERCIOS, NO TIENEN NADA QUE VER CON LA DIETA NI EL EJERCICIO FÍSICO Y PROCEDEN DE LA CIRCULACIÓN ENTEROHEPÁTICA. ABSORCIÓN Y SÍNTESIS, SON FENÓMENOS COMPLEMENTARIOS Y EN UN MEDIO HOMEOSTÁTICO COMO ES EL CUERPO HUMANO UNA INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS HEPÁTICA (MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS ESTATINAS) PUEDE VERSE COMPENSADA CON UN AUMENTO DE LA ABSORCIÓN INTESTINAL. IGUALMENTE, CUANDO SÓLO SE INHIBE LA ABSORCIÓN SUELE HABER UN AUMENTO DE LA SÍNTESIS HEPÁTICA, POR LO QUE EL TRATAMIENTO MÁS EFICAZ, SI HAY DIFICULTADES PARA CONSEGUIR EL BUEN CONTROL CON LAS ESTATINAS, ES LA TERAPIA COMBINADA.

Efecto sobre el perfil lipídico de los fármacos hipolipemiantes

Las estatinas tienen el mayor efecto sobre el colesterol LDL (tabla 7), produciendo también una reducción moderada de los triglicéridos y un aumento discreto del colesterol HDL. Los fibratos tienen un máximo efecto sobre los triglicéridos, aso-

Figura 3:

DOS FUENTES DE COLESTEROL DE SIMILAR IMPORTANCIA: SÍNTESIS HEPÁTICA Y ABSORCIÓN



ADAPTADA DE SHEPHERD J. COMBINED LIPID LOWERING DRUG THERAPY FOR THE EFFECTIVE TREATMENT OF HYPERCHOLESTEROLAEMIA. EUR HEART J 2003;24:685-9.

ciendo también una elevación considerable del colesterol HDL y una reducción moderada del colesterol LDL.

La ezetimiba está indicada asociada con una estatina y produce una reducción adicional del 25% del colesterol LDL y del 8% de los triglicéridos y una elevación del 3% del colesterol HDL; no está aprobada su utilización asociada con fibratos. Las resinas tienen el efecto más destacado sobre el colesterol LDL y aumentan el colesterol HDL discretamente, pero provocan hipertrigliceridemia, y dados sus efectos adversos son fármacos de tercera elección.

Tabla 7:

EFICACIA SOBRE EL COLESTEROL LDL DE LAS DIFERENTES DOSIS DE ESTATINAS

DOSIS DIARIA	ATORVASTATINA	FLUVASTATINA	LOVASTATINA	PRAVASTATINA	SIMVASTATINA
10 mg	- 39%			- 22%	- 30%
20 mg	- 43%	- 22%	- 27%	- 32%	- 38%
40 mg	- 50%	- 25%	- 32%	- 34%	- 41%
80 mg	- 60%	- 36%	- 42%		- 47%

Physician's Desk Reference. 55th ed. Montvale, NJ: Medical Economics, 2001.

Efecto sobre la morbilidad y mortalidad cardiovasculares

En términos generales, los fármacos hipolipemiantes han demostrado ser eficaces en la reducción de la morbilidad cardiovascular y total y un aceptable perfil de seguridad a largo plazo, siendo las estatinas los compuestos con mayor evidencia y los efectos sobre la morbilidad coronaria los más estudiados.

En pacientes con diabetes se han realizado estudios múltiples, tanto en prevención secundaria, como en mixta y primaria. Un reciente metaanálisis ha demostrado los beneficios del tratamiento hipolipemiente en pacientes con diabetes, presentado cifras de NNT (número necesario de pacientes a tratar para prevenir un evento) de 32 en prevención primaria y 16 en prevención secundaria, lo que indica la eficiencia de la intervención.

Las estatinas reducen la incidencia a 5 años de cardiopatía coronaria, procedimientos de revascularización e ictus alrededor de un 20% por cada mmol/l (40 mg) de reducción del colesterol LDL independientemente del perfil lipídico previo o de otras características del paciente. El efecto beneficioso se observa a partir de un año de tratamiento por lo que es importante mantener de forma prologada el tratamiento asegurando el cumplimiento terapéutico.

Elección de la estatina y dosis

El efecto beneficioso reductor de la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares de las estatinas se obtiene cuando reducen al menos un 20% el colesterol LDL. Por eso es importante elegir la estatina y la dosis adecuada que consiga este efecto, ya que la diferencia fundamental entre las diversas estatinas se establece en función de su eficacia para reducir el colesterol LDL (tabla 7). Duplicar la dosis de una estatina consigue un 6-7% de reducción adicional del colesterol LDL.

Efectos adversos y seguridad de las estatinas y de otros fármacos hipolipemiantes

Las estatinas son fármacos con un perfil de seguridad favorable a largo plazo, pero tienen dos reacciones adversas, miotoxicidad y hepatotoxicidad, infrecuentes pero, en ocasiones, graves.

► Miotoxicidad

Las estatinas pueden ocasionar dolores y debilidad muscular sin elevación de la creatinina, lo que se denomina habitualmente mialgia; también puede observarse una elevación asintomática de la creatinina. La miositis se define cuando coexiste la sintomatología muscular y una elevación de la creatinina, siendo grave cuando supera 10 veces el límite superior de la normalidad. La rabdomiólisis, enfermedad aguda, fulminante y potencialmente letal, se caracteriza por la presencia de síntomas musculares, acompañada de mioglobinemia y mioglobinuria

(orina anaranjada), elevación muy acusada de la creatincinasa (generalmente más de 100 veces el límite superior de la normalidad) y afectación orgánica, típicamente insuficiencia renal.

La frecuencia de las mialgias se sitúa entorno al 5%, la de la miositis en un 0,08-0,09% de los pacientes tratados con estatinas y los casos de rabdomiólisis son extremadamente raros (menos de un caso por millón de prescripciones).

La toxicidad muscular ocurre más frecuentemente cuando se utilizan en dosis altas, en tratamiento combinado con otros fármacos que emplean fundamentalmente el citocromo P450 para su metabolismo o en determinadas condiciones clínicas.

La asociación de estatinas y fibratos podría considerarse una combinación lógica para aprovechar el efecto complementario que ejercen los fibratos sobre el perfil lipídico, reducción de los triglicéridos y aumento del colesterol HDL, pero provoca un aumento del riesgo de miositis (un 0,12%; según otros autores, hasta un 5%). El riesgo aumentado de miopatía y la ausencia de ensayos clínicos a largo plazo que analicen los resultados de esta asociación obliga a una utilización cautelosa y un seguimiento muy estrecho. Como norma general, y a la espera de nuevas pruebas, la utilización de esta asociación en AP debería restringirse.

► Hepatotoxicidad

Este efecto adverso se define como una elevación de tres veces el límite superior de la normalidad de las transaminasas en pacientes tratados con estatinas. Ocurre entre un 0,5 y un 2% de los casos y está directamente relacionada con la dosis.

La hipertransaminemia generalmente es reversible con la suspensión del fármaco y la progresión hacia la insuficiencia hepática ocurre en muy raras ocasiones.

Actitud recomendada ante las reacciones adversas de las estatinas

Cuando el paciente presenta síntomas musculares es necesario determinar la creatincinasa. Si ésta supera 10 veces el límite superior de la normalidad, debe suspenderse el tratamiento con el fármaco.

Si el paciente presenta dolor o debilidad muscular y los valores de la creatincinasa son normales o están elevados moderadamente (entre 3 y 10 veces el límite superior de la normalidad) es preciso descartar otras causas que puedan ocasionarla, como el ejercicio o un trabajo físico intenso o el hipotiroidismo, considerar las situaciones con riesgo elevado de miopatía y efectuar un seguimiento semanal de los valores de la creatincinasa. En caso de incremento de estos valores, presencia de las condiciones con riesgo elevado de miopatía o persistencia de los síntomas musculares puede optarse por reducir la dosis de la estatina o suspenderla. Según la experiencia clínica, es frecuente que el paciente relacione los dolores musculares con la introducción de la estatina y abandone el tratamiento antes de acudir al médico.

Una elevación de la creatincinasa en un paciente asintomático requiere suspender el tratamiento si los valores superan más de 10 veces el límite superior de la normalidad. Elevaciones moderadas precisan seguimiento más intenso, con determinaciones seriadas de la creatincinasa.

Una elevación de tres veces el límite superior de la normalidad de las transaminasas en pacientes tratados con estatinas requiere la retirada del fármaco. Si la elevación es anterior al tratamiento con fármacos estaría contraindicada la administración de estatinas. Una elevación inferior no es una contraindicación para iniciar o continuar el tratamiento con estatinas, pero requiere vigilancia con análisis periódicos de sangre. En pacientes con enfermedad hepática, como la hepatopatía alcohólica o hepatitis vírica, debería sopesarse cuidadosamente el riesgo antes de administrar estatinas.

La reintroducción del tratamiento con estatinas una vez se han suspendido es controvertida. Si se decide iniciar de nuevo el tratamiento, es mejor empezar con las dosis más bajas y un seguimiento cuidadoso para evitar la reincidencia de reacciones adversas.

Controles al inicio y durante el seguimiento del tratamiento con estatinas

Antes de introducir las estatinas, en el análisis de sangre además del perfil lipídico, es preciso la determinación de las transaminasas. Algunos autores recomiendan disponer de un valor de referencia de la creatincinasa.

Es fundamental asegurar un ayuno de 12 horas previas a la realización de la analítica para que los valores obtenidos (especialmente los triglicéridos) sean válidos.

El seguimiento del tratamiento con estatinas (tabla 8) requiere la determinación del perfil lipídico y de las transaminasas. La recomendación para repetir el análisis de sangre estaría entre un 1,5 y 3 meses del inicio del tratamiento, y posteriormente, repetir cada 12 meses si el paciente está estable y en cualquier caso, siempre que se aumente la dosis de la estatina.

Está recomendada la determinación de la creatincinasa cuando concurren las situaciones contempladas en la tabla 3 o el paciente presente síntomas musculares. En ausencia de estas dos condiciones, la determinación de la creatincinasa tiene poco valor debido a su inespecificidad y sería más adecuado informar al paciente de los posibles efectos adversos musculares y la necesidad de consultar ante su presencia.

En la tabla 8 se describen la frecuencia de las visitas y su contenido.

Tabla 8:

SEGUIMIENTO EN EL PACIENTE CON DISLIPEMIA Y DIABETES

TRIMESTRALMENTE

- Toma de presión arterial en decúbito y bipedestación
 - Determinación del peso (la talla en una ocasión)
 - Glucemia basal y glucemia capilar posprandial (dos horas)
 - Anamnesis de hipoglucemias
 - Revisión de los puntos de inyección de la insulina
 - Revisión de los pies
- En pacientes con dieta o antidiabéticos orales y control estable puede hacerse cada seis meses

SEMESTRALMENTE

- HbA_{1c} (en pacientes con diabetes mellitus 1 o 2 inestable, el control debe ser trimestral)
- Si tiene microalbuminuria, realizar microalbuminuria de seguimiento cada seis meses

ANUALMENTE

- Perfil lipídico

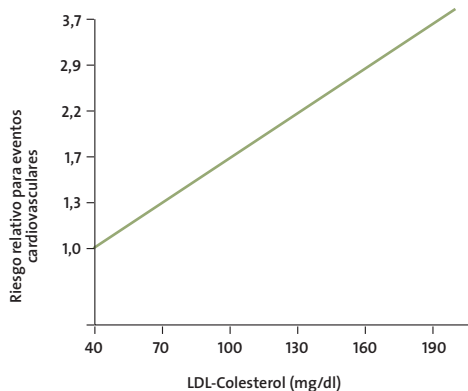
DECISIÓN TERAPÉUTICA

SE DECIDIÓ PRESCRIBIR SIMVASTATINA 20 MG, QUE POSEE UNA POTENCIA DE REDUCCIÓN DEL COLESTEROL LDL DEL 38% (TABLA 7). COMO EL PACIENTE PARTE DE 165 MG/DL, LA REDUCCIÓN ESPERADA ES DE 62 MG. SERÍA ALGO JUSTA, AUNQUE EN FUNCIÓN DE LA VARIABILIDAD INDIVIDUAL PODRÍA ALCANZARSE EL OBJETIVO. EN TODO CASO, HABRÁ QUE REEVALUARLO A LAS 6-8 SEMANAS PARA COMPROBARLO. REDUCIR EL COLESTEROL LDL UN 38% SUPONE REDUCIR UN 38% EL RIESGO. POR CADA 1% DE REDUCCIÓN EN LOS NIVELES DE COLESTEROL LDL, EL RIESGO RELATIVO PARA EVENTOS CORONARIOS MAYORES SE REDUCE UN 1% (FIGURA 4).

SE CITA AL PACIENTE A ENFERMERÍA A LAS 4 SEMANAS PARA EVALUAR EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO (TABLA 9) Y A LAS 8 SEMANAS PARA EVALUAR LA EFICACIA TERAPÉUTICA CON ANALÍTICA, QUE YA SE LE ENTREGA AL PACIENTE.

Figura 4:

RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE COLESTEROL LDL Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR



GRUNDY S, ET AL. CIRCULATION. 2004;110:227-39.

Tabla 9:

MÉTODOS PARA MEDIR EL CUMPLIMIENTO (ADHERENCIA) TERAPÉUTICO

PREGUNTA DE HAYNES Y SAKET

«La mayoría de los pacientes tienen dificultades en tomar sus medicinas... ¿tiene usted dificultades para tomar las suyas?»

RECuento DE COMPRIMIDOS

Buen cumplimiento: Consumo entre el 80 y el 110% de los comprimidos prescritos

El incumplimiento es la primera causa de mal control.

SIGUIENTE VISITA

EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO FUE DEL 80%. A LAS 8 SEMANAS, LA ANALÍTICA DE CONTROL PRESENTÓ UN COLESTEROL LDL DE 110 MG/DL. AL NO ESTAR DENTRO DEL OBJETIVO PACTADO CON EL PACIENTE (LDL < 100 MG/DL) (VÉASE TABLA 5) SE LE COMENTA LA NECESIDAD DE MODIFICAR EL TRATAMIENTO. DUPLICAR LA DOSIS DE ESTATINA A 40 MG DISMINUIRÁ EL COLESTEROL LDL ALREDEDOR DEL 6% (REGLA DEL 6, GENERAL PARA TODAS LAS ESTATINAS), POR LO QUE TAMPOCO SE ALCANZARÍA EL OBJETIVO DE 100. SERÍA PRECISO AUMENTAR LA DOSIS A 80 MG/DÍA, CAMBIAR A ATORVASTATINA 40 MG/DL O ASOCIAR OTRO FÁRMACO. ASOCIANDO EZETIMIBA SE OBTENDRÍA UNA REDUCCIÓN ENTORNO AL 25% POR LO QUE SE ALCANZARÍA UN COLESTEROL LDL DE ALREDEDOR DE 83 MG/DL. ES POSIBLE ESTABLECER UNA RELACIÓN DE LA DOSIS NECESARIA PARA ALCANZAR EL OBJETIVO DE 100 DE COLESTEROL LDL SEGÚN EL DE PARTIDA (TABLA 7). SE PRESCRIBIÓ SIMVASTATINA MÁS EZETIMIBA Y SE REALIZÓ UNA PETICIÓN DE ANALÍTICA PARA 4 SEMANAS MÁS TARDE, CITANDO AL PACIENTE A LAS 5 SEMANAS PARA UN NUEVO CONTROL. EL PACIENTE NO ACUDIÓ A LA CITA.

VISITA AL AÑO

CASI UN AÑO DESPUÉS EL PACIENTE, ACUDE DE NUEVO A CONSULTA CON UN INFORME DE ALTA HOSPITALARIA CON EL DIAGNÓSTICO DE ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA. SE COMPROBÓ POR LA REPETICIÓN DE RECETAS QUE EL CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO HABÍA SIDO MUY BAJO. DEJÓ DE TOMAR LOS HIPOLIPIEMIANTES PORQUE PENSABA QUE YA TENDRÍA BIEN EL COLESTEROL DESPUÉS DE TOMARLOS VARIOS MESES Y PORQUE TOMABA DEMASIADAS PASTILLAS.

EN LA ANALÍTICA ACTUAL SE COMPRUEBA UN COLESTEROL LDL DE 155 MG/DL.

¿CUAL SERÍA EL OBJETIVO DE CONTROL QUE CONSEGUIR EN ESTE PACIENTE?

ACTUALMENTE SE RECOMIENDA UN OBJETIVO DE 100 MG/DL DE COLESTEROL LDL PARA LOS PACIENTES CON DIABETES. AL ESTAR EN SITUACIÓN DE PREVENCIÓN SECUNDARIA, EL OBJETIVO DEBE SER ESTRICTO. HAY ESTUDIOS QUE EVIDENCIAN UN BENEFICIO ADICIONAL SI EL OBJETIVO ALCANZADO ES MENOR DE 70 MG/DL EN PACIENTES DE MUY ALTO RIESGO, COMO SERÍA EL CASO ACTUAL. ES IMPORTANTE TAMBIÉN RECORDAR EL BENEFICIO DE LAS ESTATINAS PARA LA PREVENCIÓN DEL ICTUS Y DE LA VASCULOPATÍA PERIFÉRICA Y NO SÓLO DE LA CARDIOPATÍA CORONARIA. EN ESTOS MOMENTOS EL TRATAMIENTO QUE SE PLANTEARÍA AL PACIENTE PODRÍA SER ATORVASTATINA 80 MG/DL O SIMVASTATINA 40 MG/DL MÁS EZETIMIBA 10 MG/DL.

Grado de control de la dislipemia en España

Dos grandes estudios han evaluado el grado de control de la dislipemia en España. El estudio HISPALIPID mostró, en 2006, que sólo 1 de cada 3 pacientes (33%) con dislipemia presenta buen control según los criterios ATP III de la NCEP (figura 5). Además, se da la circunstancia de que los pacientes con riesgo alto presentaban peor control (sólo 15%) que los de riesgo moderado (29%) o bajo (58%). En los pacientes de alto riesgo, el grado de control estimado por el médico (subjetivo) era superior al real (objetivo) basado en las guías (41 frente al 15%), lo que indica que se sobrestima el buen control. El estudio REALITY publicó, en 2004, un grado de control del 25%, siendo también menor entre los pacientes en prevención secundaria (20%). Dos recientes estudios realizados en España evidencian que entre el 5 y el 15% de los pacientes con diabetes alcanzan niveles inferiores a 100 mg/dl de colesterol LDL.

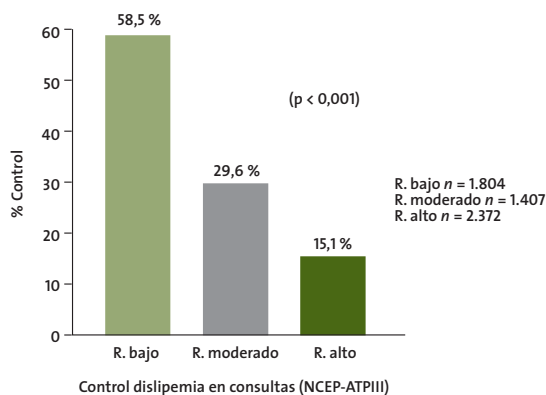
Eficacia de las medidas farmacológicas en prevención secundaria

Los estudios realizados incluyen a personas con un amplio rango de edad, desde los 18 hasta los 80 años, así como un mayor porcentaje de mujeres y diabéticos, respecto de los estudios de prevención primaria. El colesterol total y el colesterol LDL del grupo control fluctúa entre 175 y 98 mg/dl, respectivamente, del estudio TNT, y 260 y 188 mg/dl del estudio 4S.

Los fármacos hipolipemiantes han demostrado su eficacia en la reducción de infartos de miocardio, ictus, mortalidad coronaria y mortalidad total (4S, LIPID y HPS). El NNT para evitar un infarto osciló entre 6 y 77, el de ictus entre 36 y 125, el de mortalidad coronaria entre 15 y 43, y el de mortalidad total, entre 16 y 29. En la

Figura 5:

ESTUDIO HISPALIPID. CONTROL DE LA DISLIPEMIA EN ESPAÑA EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE RIESGO



TOMADA DE: BANEGAS ET AL. THE GAP BETWEEN DYSLIPIDEMIA CONTROL PERCEIVED BY PHYSICIANS AND OBJECTIVE CONTROL PATTERNS IN SPAIN. ATHEROSCLEROSIS. 2006;188:420-4.

población diabética (4S, CARE, LIPID, VA-HIT, LIPS, POSTCABG, HPS y PROSPER), el NNT es de 16. Es importante remarcar la existencia de evidencias para la prevención de ictus con el tratamiento con estatinas.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO. INERCIA CLÍNICA

A PESAR DE LA PROLIFERACIÓN DE GUÍAS CLÍNICAS Y DE CURSOS DE FORMACIÓN PARA PROFESIONALES Y DE DIVULGACIÓN CIENTÍFICA PARA LA POBLACIÓN GENERAL, EL GRADO DE CONTROL DE LA DISLIPEMIAS SIGUE SIENDO BAJO. ADEMÁS, SE DA LA CIRCUNSTANCIA DE QUE LOS PACIENTES CON MAYOR RIESGO O EN PREVENCIÓN SECUNDARIA PRESENTAN PEOR CONTROL, Y ESTO SE TENDRÍA QUE MODIFICAR. DOS FACTORES PARECEN SER RESPONSABLES DE ESTA SITUACIÓN: LA FALTA DE CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO CON LA MEDICACIÓN PRESCRITA Y LA INERCIA CLÍNICA POR PARTE DE LOS PROFESIONALES.

Adherencia al tratamiento

El cumplimiento o la adherencia al tratamiento es una cuestión importantísima en este paciente dado el gran número de fármacos que debe tomar. El incumplimiento terapéutico constituye la principal causa de mal control y siempre debe evaluarse antes de modificar el tratamiento. Haynes y Sacket concluyeron la famosa regla de los tercios en la medicación crónica: *«un tercio toma regularmente la medicación, un tercio la abandona y un tercio la realiza parcialmente»*. Estudios recientes establecen que las intervenciones profesionales multifacéticas pueden mejorar el cumplimiento en los pacientes, como dar instrucciones por escrito, simplificar el régimen terapéutico, explorar las creencias en los pacientes, pactar objetivos de forma conjunta, no culpabilizar, favorecer la percepción de los beneficios terapéuticos, educación diabetológica grupal, recompensas por el buen cumplimiento, apoyos familiares y sociales. La causa más frecuente de incumplimiento es el olvido. La medida más sencilla y eficaz para favorecer el cumplimiento, según una reciente revisión Cochrane, es la prescripción de fármacos de una sola toma al día siempre que sea posible. Existen diversas formas de medir cumplimiento, aunque ninguna es infalible. Se considera buen cumplimiento o adherencia terapéutica el consumo entre el 80 y el 110% de los comprimidos prescritos. Otra forma, aunque menos fiable, de alta especificidad y baja sensibilidad, es la pregunta de Haynes y Sacket, realizada con asunción social de la dificultad que supone la toma de la medicación: *«La mayoría de los pacientes tienen dificultades en tomar sus medicinas... ¿tiene usted dificultades para tomar las suyas?»* (tabla 9).

Inercia clínica de la dislipemia en España

Recientemente, se ha indicado otro factor que puede influir negativamente en el control de las enfermedades crónicas como la dislipemia, la denominada «inercia clínica», que se define como una actitud conservadora de los clínicos de no modi-

ficar el tratamiento a pesar de saber que no se han alcanzado los objetivos terapéuticos. Debería priorizarse el tiempo de consulta a este tipo de pacientes que tendrán más beneficio con las intervenciones tanto no farmacológicas como farmacológicas. Existe una regla generalizada: a mayor riesgo, más beneficio con la intervención.

El estudio REALITY evidenció que en el 34% de los pacientes no se modifica la medicación a pesar de que presentan mal control. En el 66% de los pacientes se modificó el tratamiento pero de forma insuficiente pues sólo el 23% consigue objetivos de buen control con el cambio terapéutico. En un país como España con la tasa más alta de frecuentación sanitaria de Europa, la inercia clínica perjudica tanto al paciente (mal control persistente) como al profesional (más visitas). Para evitar la inercia clínica, se deben realizar menos visitas y más cambios terapéuticos.

En conclusión, los beneficios de la prevención macrovascular y de las complicaciones microvasculares son posibles en este paciente si se consigue una intervención multifactorial adecuada y se alcanzan los objetivos de control. La diabetes mal controlada es la primera causa de macroangiopatía y microangiopatía. La diabetes bien controlada no es la primera causa de nada.

Puntos clave

- ▶ LA DISLIPEMIA ES UNA CONDICIÓN FRECUENTE EN LOS DIABÉTICOS Y CONTRIBUYE AL EXAGERADO AUMENTO DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN ESTOS PACIENTES.
- ▶ EN LAS PERSONAS CON DIABETES SE CONSIDERA HIPERCOLESTEROLEMIA A PARTIR DE CIFRAS DE COLESTEROL TOTAL IGUALES O SUPERIORES A 200 MG/DL.
- ▶ LA PRESENTACIÓN MÁS COMÚN DE LA DISLIPEMIA DIABÉTICA SE CARACTERIZA POR UN C-LDL NORMAL O DISCRETAMENTE ELEVADO, TRIGLICÉRIDOS ALTOS Y C-HDL BAJO. PERO LO MÁS CARACTERÍSTICO SON PARTÍCULAS LDL PEQUEÑAS Y DENSAS CON AUMENTO DE LA APOPROTEÍNA B. ESTO HACE QUE ESTAS PARTÍCULAS DE C-LDL SEAN MUCHO MÁS ATEROGÉNICAS.
- ▶ EN LA ACTUALIDAD NO HAY ACUERDO GENERAL EN CONSIDERAR A TODOS LOS DIABÉTICOS CON EL MISMO RIESGO QUE UNA PERSONA NO DIABÉTICA QUE YA HA PRESENTADO UN EVENTO CORONARIO (EN ESTE CASO, NO SERÍA NECESARIA LA UTILIZACIÓN DE TABLAS DE RIESGO EN DIABÉTICOS), O POR EL CONTRARIO, SE HACE NECESARIA LA UTILIZACIÓN DE TABLAS PARA PODER CALCULAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR DE LAS PERSONAS CON DIABETES.
- ▶ EL OBJETIVO DE C-LDL EN LOS DIABÉTICOS SIN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR PREVIA SE SITUÁ POR DEBAJO DE LOS 100 MG/DL, Y DEBERÁ CONSIDERARSE LA POSIBILIDAD DE LLEGAR HASTA LOS 70 MG/DL SI HA PRESENTADO YA UN EVENTO CARDIOVASCULAR.
- ▶ DUPLICAR LA DOSIS DE UNA ESTATINA CONSIGUE UNA REDUCCIÓN ADICIONAL DE C-LDL DEL 6%. ESTE FENÓMENO ES APLICABLE A TODAS LAS ESTATINAS.
- ▶ EL FÁRMACO DE ELECCIÓN PARA REDUCIR LAS CIFRAS DE COLESTEROL SON LAS ESTATINAS. SI A PESAR DE SU UTILIZACIÓN NO SE CONSIGUE EL OBJETIVO, UNA ALTERNATIVA AL TRATAMIENTO ES ASOCIAR EZETIMIBA.
- ▶ EL INCUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO ES LA PRIMERA CAUSA DE MAL CONTROL. ANTE UN PACIENTE MAL CONTROLADO, ANTES DE CAMBIAR LA MEDICACIÓN HAY QUE MEDIR EL CUMPLIMIENTO. LA MITAD DE LOS PACIENTES NO TOMAN LA MEDICACIÓN COMO SE LES PRESCRIBIÓ.
- ▶ LA INERCIA CLÍNICA, ES DECIR, EL RETRASO EN LA TOMA DE DECISIONES A PESAR DEL MAL CONTROL, ES OTRA CAUSA FUNDAMENTAL DE NO ALCANZAR UN BUEN CONTROL EN MAYOR NÚMERO DE PACIENTES.

Bibliografía

- Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An update coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*. 1991;83:356-62.
- British Cardiac Society, British Hyperlipidaemia Association, British Hypertension Society, endorsed by the British Diabetic Association. Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice. *Heart*. 1998;80:51-529.
- Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987-1003.
- D'Agostino RB Sr, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*. 2001 Jul;286(2):180-7.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. Executive summary. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2003;24:1601-10.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III, or ATP III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
- Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use multiple-risk-factor assessment equations. A statement for health care professionals from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:1348-59.
- Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease. Integrating risk assessment with intervention. *Circulation*. 1999;100:988-98.
- Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*. 2004 Jul 13; 110(2):227-39.
- Guía de Prevención Cardiovascular en Atención Primaria. Grupo de Trabajo de Prevención Cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). Guía de prevención cardiovascular. Madrid: 2003.
- Guías clínicas armonizadas para la prevención de la enfermedad vascular arteriosclerótica. Internacional Arteriosclerosis Society. Sociedad Española de arteriosclerosis. Barcelona: Medical Trends, 2003.
- Haynes R, Yao X, Degani A, Kripalani S, Garg A, McDonald H, Haynes RB. Interventions to enhance medication adherence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Oct 19;(4):CD000011.
- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics and antidepressants for smoking cessation. En: *Cochrane Collaboration*. Cochrane Library. Número 3. Oxford: Update Software, 2000.
- Jackson R. Updated New Zealand cardiovascular disease risk-benefit prediction guide. *BMJ*. 2000;320:709-10.
- Leng GC, Price JF, Jepson RG. Hipolipemiantes para la aterosclerosis de miembros inferiores (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. [Traducida de The Cochrane Library, 2006. Número 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.]
- Maiques A, Morales MM, Franch M, Alfonso MD, Moreno-Manzanaro P, García JM. Cálculo del riesgo coronario de los pacientes incluidos en el Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud. Aten Primaria. 1995;2:86-94.
- Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Córdón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:253-61.
- Menotti A, Lanti M, Puddu E, Kromhout. Coronary heart disease incidence in northern and southern European population: a reanalysis of the seven countries study for a European coronary risk chart. *Heart*. 2000;84:238-44.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Control de la hipercolesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Madrid: Secretaría General Técnica del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2000.
- Morales C, Tobias J. Dislipemias. Guía práctica. Fundación española de arteriosclerosis. Sociedad Española de Arteriosclerosis. Almirall Prodesfarma SA; 2004.
- Orozco D, Fernández I, Carratalá C. Diabetes y cumplimiento terapéutico. *Med Clin*. 2001;116 (supl 2):20-5.
- Pérez G, Pena A, Sala J, Roset P, Masía R, Marrugat J. Acute myocardial infarction case fatality, incidence and mortality rates in a population registry in Gerona, Spain, 1990-1992. *Int J Epidemiol*. 1998;27:599-604.
- Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL, et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med*. 2001;135(9): 825-34.
- Pineiro Chousa F, Gil Guillen VF, Pastor Lopez R, Donis Otero M, Torres Rodriguez MT, Merino Sanchez J. Noncompliance with programmed appointments in dyslipidemia patients in pharmacologic treatment. *Aten Primaria*. 1999;24(1):19-25.
- Rubin RR. Adherence to pharmacologic therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Med*. 2005;118(supl 5A):275-345.
- Vermeire E, Wens J, Van Royen P, Biot Y, Hearnshaw H, Lindernmeyer A. Intervenciones para mejorar el cumplimiento de las recomendaciones de tratamiento en personas con diabetes mellitus tipo 2 (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> [Traducida de The Cochrane Library, 2005 Número 3. Chichester, UK: John Wiley,]
- Vijan S, Hayward RA; American College of Physicians. Pharmacologic lipid-lowering therapy in type 2 diabetes mellitus: background paper for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2004;140(8):650-8.

Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna J, Lorenzo Piqueras J, Vilaseca Canals J, et al. Prevención cardiovascular en atención primaria. *Aten Primaria*. 2001;28 (supl 2):13-27.

Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97:1837-47.

Wood D, De Backe G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J*. 1998;19:1434-503.

World Health Organization, International Society of Hypertension. 1999 WHO-ISH Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens*. 1999;17:151-83.

Direcciones de Internet

www.semfycc.es/papps

Evaluación de la sesión

sobre Manejo de las dislipemias en el paciente diabético y de riesgo coronario

1. En una persona con diabetes mellitus, ¿a partir de qué cifras de colesterol total se considera que presenta hipercolesterolemia definida?

- a) Colesterol total mayor o igual de 150 mg/dl.
- b) Colesterol total mayor o igual de 200 mg/dl.
- c) Colesterol total mayor o igual de 240 mg/dl.
- d) Colesterol total mayor o igual de 250 mg/dl.

2. De las siguientes dislipemias primarias, ¿cuál suele presentar cifras de colesterol total más altas?

- a) Hipercolesterolemia familiar poligénica.
- b) Hipercolesterolemia familiar monogénica homocigota.
- c) Defecto familiar de apolipoproteína B 100.
- d) Hiperlipemia familiar combinada.

3. La dislipemia diabética se caracteriza por:

- a) c-LDL alto, c-HDL alto y triglicéridos normales o bajos.
- b) c-LDL muy alto, c-HDL bajo y triglicéridos altos.
- c) c-LDL alto, c-HDL alto y triglicéridos altos.
- d) c-LDL poco elevado, c-HDL bajo y triglicéridos altos.

4. En el estudio UKPDS el factor predictivo más decisivo de riesgo de cardiopatía coronaria fue:

- a) Aumento del c-LDL.
- b) Aumento de la presión arterial sistólica.
- c) Aumento de la hemoglobina glucosilada.
- d) Tabaquismo.

5. En los pacientes diabéticos, se considera microalbuminuria:

- a) Una relación albúmina/creatinina entre 20 y 30 mg/g.
- b) Una relación albúmina/creatinina entre 20 y 200 mg/g.
- c) Una relación albúmina/creatinina entre 30 y 300 mg/g.
- d) Sólo se puede definir la microalbuminuria mediante una tasa de excreción de albúmina en orina de 24 horas.

6. La tercera revisión de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular aconseja la utilización de las denominadas tablas Score. ¿Qué miden estas tablas?

- a) La mortalidad cardiovascular.
- b) La morbimortalidad coronaria.
- c) La morbimortalidad por infarto agudo de miocardio.
- d) La morbimortalidad cardiovascular.

7. POR LO GENERAL, SE CONSIDERA QUE EL OBJETIVO DE C-LDL EN UN DIABÉTICO SIN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR PREVIA DEBERÍA SER:

- a) Menor o igual de 70 mg/dl.
- b) Menor o igual de 100 mg/dl.
- c) Menor o igual de 130 mg/dl.
- d) Menor o igual de 160 mg/dl.

8. ¿A PARTIR DE QUÉ CIFRAS DE C-LDL SE DEBERÍA INICIAR TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO A LA VEZ QUE LAS MODIFICACIONES EN ESTILO DE VIDA, EN LAS PERSONAS CON DIABETES SIN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR PREVIA?

- a) 70 mg/dl.
- b) 100 mg/dl.
- c) 130 mg/dl.
- d) 160 mg/dl.

9. EN UN DIABÉTICO QUE PRESENTA LAS SIGUIENTES CIFRAS DE LÍPIDOS: CT 251 MG/DL, C-LDL 165 MG/DL, C-HDL 50 MG/DL Y TRIGLICÉRIDOS 180 MG/DL, SI DECIDIERA INICIAR TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA SU DISLIPEMIA, DE LOS SIGUIENTES, ¿QUÉ FÁRMACO UTILIZARÍA?

- a) Fenofibrato.
- b) Ezetimiba.
- c) Ácido nicotínico.
- d) Simvastatina.

10. DE LOS SIGUIENTES, ¿QUÉ FÁRMACO ES EL QUE PRODUCE UNA MAYOR DISMINUCIÓN DEL COLESTEROL CUANDO SE ASOCIA A UNA ESTATINA?

- a) Ezetimiba.
- b) Fibratos.
- c) Ácido nicotínico.
- d) Ésteres etílicos de los ácidos omega 3.

11. ¿CUÁL ES LA REDUCCIÓN MEDIA ESPERADA DEL C-LDL AL DUPLICAR LA DOSIS PREVIA DE UNA ESTATINA?

- a) 6%.
- b) 12%.
- c) 18%.
- d) 36%.

12. ¿CUÁL ES LA REDUCCIÓN MEDIA ESPERADA DEL C-LDL AL ASOCIAR EZETIMIBA A UNA ESTATINA?

- a) 6%.
- b) 12%.
- c) 25%.
- d) 50%.

13. ¿QUÉ CIFRAS DE NNT (NÚMERO DE PACIENTES A TRATAR PARA EVITAR UN EVENTO) PRESENTA EL TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA EN PREVENCIÓN PRIMARIA EN PACIENTES CON DIABETES?

- a) 16.
- b) 32.
- c) 64.
- d) 128.

14. ¿QUÉ CIFRAS DE NNT (NÚMERO DE PACIENTES A TRATAR PARA EVITAR UN EVENTO) PRESENTA EL TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA EN PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON DIABETES?

- a) 8.
- b) 16.
- c) 32.
- d) 64.

15. ¿CUÁL ES LA FRECUENCIA DE MIALGIAS (CONSIDERADO COMO EFECTO ADVERSO) EN PACIENTES TRATADOS CON ESTATINAS?

- a) 1%.
- b) 5%.
- c) 25%.
- d) 125%.

16. ¿A PARTIR DE QUÉ VALORES DE TRANSAMINASAS SE CONSIDERA HEPATOTOXICIDAD INDUCIDA POR ESTATINAS COMO EFECTO ADVERSO?

- a) Cualquier nivel por encima del límite superior de la normalidad.
- b) Dos veces por encima del límite superior de la normalidad.
- c) Tres veces por encima del límite superior de la normalidad.
- d) Cuatro veces por encima del límite superior de la normalidad.

17. ¿A PARTIR DE QUÉ VALORES DE CK, EN UN PACIENTE CON MIALGIAS, SE DEBE CONSIDERAR LA SUPRESIÓN DE LA ESTATINA DEBIDO A LOS EFECTOS ADVERSOS?

- a) Cualquier nivel por encima del límite superior de la normalidad.
- b) Dos veces por encima del límite superior de la normalidad.
- c) Cinco veces por encima del límite superior de la normalidad.
- d) Diez veces por encima del límite superior de la normalidad.

18. ¿CON QUÉ PERIODICIDAD SOLICITARÍA UNA ANALÍTICA DE CONTROL EN UN PACIENTE DIABÉTICO CON BUEN CONTROL LIPÍDICO TRATADO CON ESTATINAS?

- a) Cada 2 meses.
- b) Cada 3 meses.
- c) Cada 6 meses.
- d) Cada 12 meses.

19. ¿CUÁNTO TIEMPO HAY QUE DEMORAR LA ANALÍTICA PARA COMPROBAR EL EFECTO DE UNA ESTATINA RECIENTEMENTE INICIADA?

- a) 2-3 semanas.
- b) 4-5 semanas.
- c) 6-12 semanas.
- d) 13-18 semanas.

20. ¿CUÁL ES EL CRITERIO DE BUEN CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO TRAS REALIZAR UN RECUENTO DE COMPRIMIDOS?

- a) Haber tomado el 50-100% de los comprimidos prescritos.
- b) Haber tomado el 75-100% de los comprimidos prescritos.
- c) Haber tomado el 80-110% de los comprimidos prescritos.
- d) Haber tomado el 90-120% de los comprimidos prescritos.

Notas

Notas