

El colesterol sigue alto. ¿Y ahora qué hacemos? Tratamiento de la hipercolesteremia no controlada a lo largo de un año

J. Tobias Ferrer, R. Sanjuán Cortés, M. Fàbrega Camprubí, L. Bonet Selga, C. Roses Circuns y J. Boquer Arnó

Objetivo. Conocer la efectividad sobre el control lipídico del tratamiento hipolipemiente, basado en la práctica clínica habitual en atención primaria, en pacientes con hipercolesteremia manifiesta.

Diseño. Intervención semiexperimental, antes-después.

Emplazamiento. Centro de salud urbano.

Participantes: 187 pacientes dislipémicos conocidos, con colesterol total o colesterol LDL (cLDL) > 270 o 190 mg/dl, respectivamente.

Intervención. Práctica clínica habitual durante 12 meses en 9 consultas de atención primaria.

Mediciones principales. Se registró el perfil lipídico y el tratamiento hipolipemiente al inicio del estudio y al cabo de 12 meses. El control lipídico (en función del cLDL) se evaluó como óptimo, aceptable y deficiente en función del riesgo cardiovascular según los criterios de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (1994).

Resultados. En un 27% de casos no se registró ninguna visita relacionada con la hipercolesteremia por su médico. El número de pacientes tratados con hipolipemientes creció de 50 a 98 (27 frente a 52%; $p < 0,005$), fundamentalmente a expensas del uso de estatinas. Tras 12 meses, se observaron descensos significativos en la concentración plasmática del cLDL (12%; IC del 95%, 9-15%) y del porcentaje de pacientes con control deficiente, que descendió del 91% inicial al 61% ($p < 0,005$), aunque sólo un 16% alcanzó un control óptimo.

Conclusiones. Tras un año, con las condiciones de práctica clínica habitual, se observó un incremento en el uso de hipolipemientes y una mejora en el control lipídico, aunque algo más de la mitad de los pacientes (61%) con hipercolesteremia manifiesta permanecen con concentraciones tributarias de tratamiento.

Palabras clave: Hipercolesteremia. Objetivos. Tratamiento. Atención primaria.

CHOLESTEROL IS STILL HIGH. SO WHAT DO WE DO NOW?
TREATMENT OF UNCONTROLLED HYPERCHOLESTEROLAEMIA OVER A YEAR

Objective. To find the effectiveness of lipid-lowering treatment, based on normal clinical practice in primary care, on lipid control of patients with clear hypercholesterolaemia (HC).

Design. Semi-experimental before-and-after intervention study.

Setting. Urban health centre. Participants: 187 patients known to have lipaemia, with total or LDL cCholesterol (cLDL) above 270 and 190 mg/dl, respectively.

Intervention. Normal clinical practice for twelve months in nine primary care clinics.

Main measurements. The lipid profile and lipid-lowering treatment were recorded at the start of the study and after twelve months. Lipid control (as a function of cLDL) was evaluated as optimal, acceptable or deficient, as a function of the cardiovascular risk, following the criteria of the Spanish Arteriosclerosis Society (1994).

Results. In 27% of cases, no visit relating to HC was recorded by the patient's doctor. The number of patients treated with lipid-lowering drugs grew from 50 to 98 (27 vs 52%, $p < 0,005$), fundamentally at the expense of statin treatment. After twelve months, there were significant drops in the plasma concentration of cLDL (12%, 95%CI, 9 to 15%) and in the percentage of patients with deficient control, which fell from the initial 91% to 61% ($p < 0.005$), although only 16% reached optimal control.

Conclusions. After a year, under conditions of normal clinical practice, there was an increase in the use of lipid-lowering drugs and improvement in lipid control, though a bit over half the patients (61%) with clear hypercholesterolaemia maintained concentrations requiring treatment.

Key words: Hypercholesterolaemia. Objectives. Treatment. Primary care.

Centro de Atención Primaria
Plaça Catalunya. ABS Manresa-2.
Manresa (Barcelona).

Correspondencia:
Joan Tobias Ferrer.
CAP Plaça Catalunya. ABS
Manresa-2.
C/ Lepant, 7 baixos.
08240 Manresa (Barcelona).

Correo electrónico:
jtobias@medynet.com

Manuscrito aceptado para su
publicación el 3-IX-2001.

Introducción

Diferentes sociedades científicas han publicado recomendaciones para el tratamiento de la hipercolesteremia (HC), tanto en el ámbito internacional^{1,2} como en el nacional y el local³⁻⁸. En la mayoría de las guías, la intervención terapéutica se basa en un conjunto de medidas higiénico-dietéticas, que se acompañarán o no de tratamiento con hipolipemiantes si no se consiguen unos valores objetivo de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), de acuerdo con el riesgo cardiovascular (CV) del paciente. El tratamiento de la HC no siempre se adapta a las directrices recomendadas^{9,10}. También en nuestro ámbito se han descrito situaciones de infra y sobretreatmento^{11,12}.

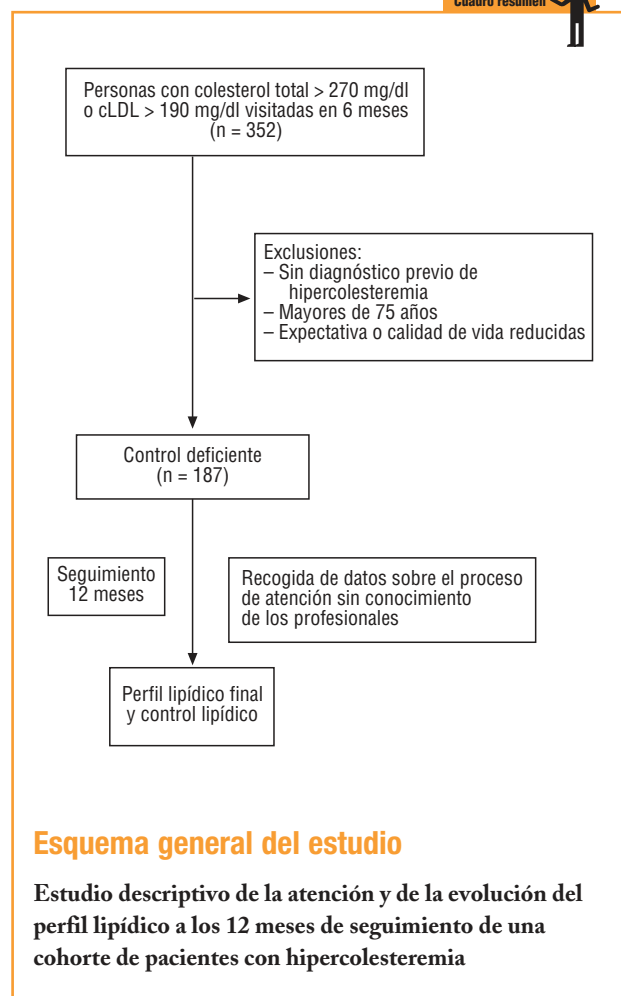
El objetivo del estudio es conocer la efectividad del tratamiento hipolipemiente, basado en la práctica habitual en atención primaria, sobre el control lipídico en pacientes con hipercolesteremia manifiesta tras un año de seguimiento.

Material y métodos

El estudio se realizó en un centro de atención primaria urbano, que atiende a una población adulta de 13.789 personas. Se diseñó un estudio de intervención, antes-después, sin asignación aleatoria, basado en el seguimiento durante 12 meses de la evolución del perfil lipídico y del tratamiento hipolipemiente que recibió una cohorte de pacientes con hipercolesteremia manifiesta durante la atención médica habitual en 9 consultas de medicina general. Se seleccionó por muestreo consecutivo, durante un período de 6 meses (segundo semestre de 1998), a todas las personas cuya analítica presentaba unas concentraciones de colesterol total (CT) > 270 mg/dl o de cLDL > 190 mg/dl. El objetivo era conseguir una población origen cuyas concentraciones de colesterol cumplieran el criterio de intervención o tratamiento hipolipemiente, por presentar un control deficiente según el protocolo del centro⁷ (véase más adelante) y de la mayoría de las guías de referencia^{1,3,6}; se excluyó a los pacientes en los que el tratamiento debía dilatarse o no era aconsejable, caso de los pacientes sin diagnóstico previo (no confirmado o no registrado) de hipercolesteremia, y aquellos que tenían una edad > 75 años, o cualquier condición o problema de salud que condicionara una expectativa de vida o calidad de vida reducida, como por ejemplo enfermedad terminal, insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa. El período de selección, partiendo de un porcentaje de control lipídico deficiente inicial > 90%, permitió obtener el tamaño de muestra suficiente (n = 64) para detectar un descenso (diferencia absoluta) ≥ 25 o de dicha categoría de control (aceptando un error alfa del 5% con una potencia del 90%). De 352 analíticas seleccionadas, se incluyó a 187 pacientes (53%) (hipercolesterémicos conocidos, tributarios de tratamiento), de los que disponíamos del perfil lipídico inicial: colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), triglicéridos y cLDL (calculado mediante fórmula de Friedewald).

A partir de la historia clínica, 3 médicos evaluadores registraron las variables: edad, sexo, año del diagnóstico de la HC, presencia o no del diagnóstico previo de los «principales» factores de ries-

Material y métodos Cuadro resumen



go CV (FRCV) (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz); presencia de enfermedad arterosclerótica tipo cardiopatía isquémica, enfermedad isquémica cerebral o arteriopatía de miembros inferiores.

Para evaluar el proceso de atención a la hipercolesteremia a lo largo del año de seguimiento, sin que los profesionales del centro tuvieran conocimiento, se registró: número de visitas/año realizadas por el médico y enfermería en relación con la dislipemia, número de analíticas/año y tipo de intervención terapéutica (dieta, actividad física, consumo de alcohol y hábito tabáquico), incluyendo tipo de fármaco hipolipemiente y dosis que el paciente recibía al inicio y al final del período de estudio.

Para describir la evolución del perfil lipídico, se obtuvo el último registro o valor más próximo al final de los 12 meses de seguimiento (perfil lipídico final). El resultado principal, el control lipídico, se evaluó en función de las cifras de cLDL según el nivel de riesgo CV inicial. Siguiendo el protocolo del centro⁷, el riesgo CV se estratificó, mediante la suma categórica de los principales factores de riesgo CV, en: riesgo «bajo», HC sin otro factor de riesgo; «moderado», HC más un factor de riesgo, y «alto», HC y 2 o más factores de riesgo. El control lipídico inicial y final se valoró como: a) *deficiente*, cuando las concentraciones de cLDL superaban el umbral de indicación de tratamiento farmacológico

TABLA 1
Características iniciales de los 187 pacientes hipercolesterémicos

Variables	
Edad, años (media \pm DE)	59 \pm 11
Sexo femenino, n (%)	112 (60%)
Años desde el diagnóstico (media \pm DE)	5,5 \pm 5,6
Perfil lipídico	
CT (mg/dl)	294 \pm 24
cHDL (mg/dl)	56 \pm 14
cLDL (mg/dl)	207 \pm 24
Triglicéridos (mg/dl)	163 \pm 116
Presión arterial sistólica (mmHg)	135,7 \pm 16
Presión arterial diastólica (mmHg)	83,3 \pm 10
Peso (kg)	72,2 \pm 12
Tratados con hipolipemiantes, n (%)	50 (27%)
Principales factores de riesgo cardiovascular*	
Edad (varones > 45 años o mujeres > 55)	158 (85%)
Hipertensión arterial	78 (42%)
Tabaquismo	37 (20%)
Diabetes	27 (14%)
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz (varones < 55 o mujeres < 65 años)	21 (11%)
cHDL < 35 mg/dl	4 (2%)
cHDL > 60 mg/dl	52 (29%)
Coronariopatía o arteriopatía (prevención secundaria)	10 (5%)
Nivel de riesgo cardiovascular (prevención primaria N = 177)	n (%)
Suma categórica de FRCV*	
Bajo = (HC sin FRCV)	30 (17%)
Moderado = (HC más 1 FRCV)	65 (37%)
Alto = (HC y 2 o más FRCV)	82 (46%)

FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

*Principales FRCV utilizados para el cálculo cualitativo de riesgo cardiovascular¹.

para cada nivel de riesgo (cLDL > 190 mg/dl, 180 mg/dl y 160 mg/dl cuando el riesgo CV era bajo, moderado o alto, respectivamente); *b) óptimo*, cuando se alcanzaba el objetivo terapéutico (cLDL < 175, 155, y 135 mg/dl si el riesgo CV era bajo, moderado o alto, respectivamente), y *c) aceptable*, cuando el cLDL se mantenía entre los valores citados, para cada nivel de riesgo CV. En los casos con historia previa de enfermedad arteriosclerótica (cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica de miembros inferiores) se consideraban valores óptimos si las concentraciones de cLDL < 100 mg/dl y deficientes si > 130 mg/dl.

Además del análisis descriptivo de los datos, y la comparación de porcentajes y medias en muestras apareadas (test de McNemar y prueba de la t de Student, respectivamente), se investigó mediante análisis multivariante de regresión logística con finalidad descriptiva, qué variables se asociaban con el tipo de tratamiento

(farmacológico o no) y con la mejoría en el grado de control (cambio de control deficiente a óptimo-aceptable) tras los 12 meses de observación. Como variables independientes del modelo se incluyeron la presencia de cada uno de los principales factores de riesgo CV, el nivel de riesgo CV (bajo, moderado, alto) codificado como variable *dummy*, usando como categoría de referencia el nivel de riesgo CV bajo, y la diferencia en mg/dl del cLDL inicial respecto del valor teórico de cLDL que definía un grado de control deficiente (véase antes). Cuando la variable dependiente fue el grado de control, se incluyó el tipo de tratamiento (farmacológico o no) como variable independiente a las anteriormente citadas. El método de selección de variables se basó en la significación estadística (*forward stepwise*: Wald, mediante el paquete SPSS). El nivel de significación estadística utilizado fue de $p < 0,05$.

Resultados

Las características iniciales de la serie se presentan en la tabla 1.

El proceso terapéutico (¿cómo tratamos?)

Los procedimientos de atención al paciente con hipercolesterolemia, registrados durante el año de seguimiento, se presentan en la tabla 2.

Durante los 12 meses, 55 pacientes iniciaron la toma de fármacos hipolipemiantes *de novo*, mientras que en 7 casos se retiraron. A los 12 meses recibían hipolipemiantes 98 pacientes (52%), incremento estadísticamente significativo respecto al momento inicial (27% frente a 52%; $p = 0,000$). El perfil farmacológico mostraba un claro predominio y aumento significativo del consumo de estatinas, que crecieron del 63% al 81% del total prescrito (tabla 3). Nueve

TABLA 2
Descripción del proceso de atención relacionado con la hipercolesterolemia durante los 12 meses de seguimiento en el total (n = 187) de pacientes evaluados

Procedimiento	n (%)
Pacientes sin visita médica/año	50 (27)
Pacientes sin visita con enfermería/año	109 (58)
Pacientes sin ninguna visita médica o enfermería/año	41 (22)
Pacientes sin analítica a lo largo de un año	29 (16)
Número de visitas médico/año (media \pm DE)	1,6 \pm 1,4
Número de visitas enfermería/año (media \pm DE)	0,7 \pm 1,1
Número de analíticas/año (media \pm DE)	1,4 \pm 0,9
Intervención terapéutica que recibió el paciente	
Tratamiento farmacológico	98 (52)
Consejo dietético	88 (47)
Consejo sobre actividad física	54 (29)
Consejo sobre consumo de tabaco	31 (17)
Consejo sobre consumo de alcohol	26 (14)
Pacientes sin tratamiento dietético ni farmacológico	46 (25)

TABLA 3 Variación del perfil farmacológico de los hipolipemiantes utilizados al inicio y al final del período de observación

Grupo farmacológico	Perfil farmacológico		p*
	Al inicio	A los 12 meses	
	n (%)	n (%)	
Resinas	5 (10)	8 (8)	0,757
Fibratos	14 (27)	12 (11)	0,010
Estatinas	32 (63)	87 (81)	0,011
Total fármacos prescritos	51 (100)	107 (100)	

*Nivel de significación para el test ji-cuadrado para muestras independientes.

pacientes (9% de los tratados) recibían la asociación de 2 hipolipemiantes. Los fármacos prescritos y la dosis se presentan en la tabla 4.

Mediante regresión logística, se observó que la introducción de un hipolipemiante *de novo* se asociaba sólo con la presencia de hipertensión arterial (OR, 2,57; IC del 95%, 1,2-5,7), pero no con la presencia de otros FRCV ni con el nivel de riesgo CV o las concentraciones de cLDL inicial.

El resultado (¿qué conseguimos a los 12 meses?)

En los sujetos evaluables (aquellos con perfil lipídico en el momento final) se obtuvieron descensos significativos del CT (8,5%) y del cLDL (12%), que fueron mayores en aquellos pacientes tratados farmacológicamente, y las concentraciones de cHDL aumentaron de modo significativo un 4% (tabla 5). Los 10 pacientes con enfermedad arte-

TABLA 4 Fármacos hipolipemiantes y dosis que recibían los pacientes tras 12 meses de seguimiento

Fármaco	n (%)	Ni × dosis mg/día
Simvastatina	28 (26)	1 × 5
		10 × 10
		17 × 20
Pravastatina	22 (21)	7 × 10
		12 × 20
		3 × 40
Atorvastatina	13 (12)	1 × 5
		12 × 10
Lovastatina	12 (11)	1 × 10
		11 × 20
Cerivastatina	9 (8)	9 × 0,2
Fluvastatina	3 (3)	3 × 20
Fenofibrato	6 (6)	5 × 200 ^a
		1 × 250
Gemfibrozilo	5 (5)	3 × 900
		2 × 1.200
Bezafibrato	1 (1)	1 × 400 ^b
Colestipol	8 (9)	4 × 5 g/día
		4 × 10 g/día

Ni: número de casos por pauta.

^aMicronizado.

^bForma retard.

TABLA 5 Variaciones del perfil lipídico tras 12 meses de observación según el tratamiento hipolipemiante recibido en el total de 137 casos evaluables

	Al inicio	A los 12 meses		p ^a	
	Media	Media	Diferencia (IC del 95%)		Cambio en % (IC del 95%)
Global de casos					
Colesterol total (mg/dl)	294	269	25 (19 - 31) ^b	↓ 8,5% (6,5 - 10,5)	0,000
cHDL (mg/dl)	56	58	-2 (-4 - -0,5) ^b	↑ 4,2% (0,1 - 7,1)	0,01
cLDL (mg/dl)	207	182	25 (19 - 32) ^b	↓ 12,2% (9,0 - 15,4)	0,000
Triglicéridos (mg/dl)	163	158	5 (-9 - 19)	↓ 3% (-3,1 - 11,6)	0,46
Tratados sin fármacos					
Colesterol total (mg/dl)	291	273	18 (10 - 25) ^b	↓ 6% (3,4-8,6)	0,000
cHDL (mg/dl)	56	58	-2 (-5 - 0,6)	↑ 3,5 (-8,9 - 1,1)	0,13
cLDL (mg/dl)	204	188	16 (6,5-26) ^b	↓ 8% (3,2 - 12,7)	0,001
Triglicéridos (mg/dl)	144	141	3 (-11 - 16)	↓ 2% (-7,6 - 11,1)	0,71
Tratados con fármacos					
Colesterol total (mg/dl)	297	267	30 (21 - 38) ^b	↓ 10% (7,1-12,8)	0,000
cHDL (mg/dl)	55	58	-3 (-5 - -0,1) ^b	↑ 5% (0,2 - 9,1)	0,04
cLDL (mg/dl)	209	177	32 (23 - 41) ^b	Ø 15% (11 - 19,6)	0,000
Triglicéridos (mg/dl)	176	169	7 (-15 - 30)	↓ 4% (-8,5 - 17)	0,52

^aNivel de significación estadística de la prueba t de Student para la comparación de medias en muestras apareadas. ^bDiferencias estadísticamente significativas.

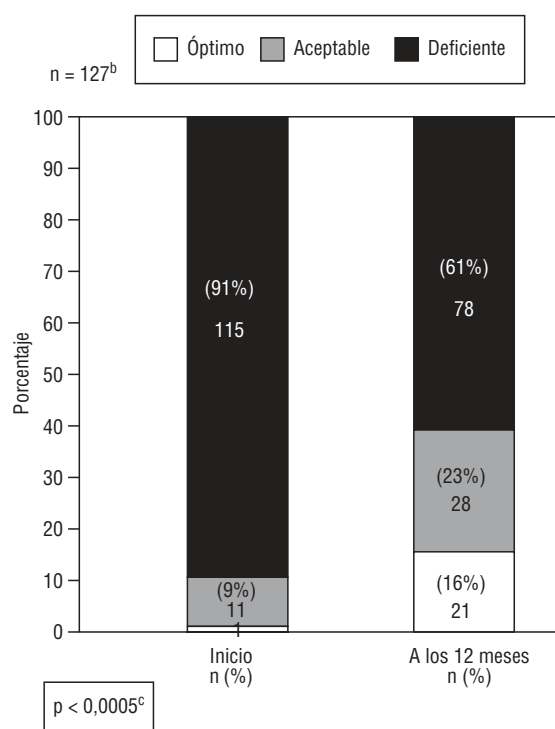


FIGURA 1

Grado de control lipídico^a (cLDL) al inicio y transcurridos 12 meses de seguimiento en pacientes hipercolesterémicos sin enfermedad arteriosclerótica (prevención primaria).

^aGrado de control lipídico. El control lipídico inicial y final se valoró como: a) «deficiente», cuando las concentraciones de cLDL superaban el umbral de indicación de tratamiento farmacológico para cada nivel de riesgo (cLDL > 190 mg/dl, 180 mg/dl y 160 mg/dl, cuando el riesgo cardiovascular era bajo, moderado o alto, respectivamente); b) «óptimo», si se alcanzaba el objetivo terapéutico (cLDL < 175 mg/dl, 155 mg/dl y 135 mg/dl, cuando el riesgo cardiovascular era bajo, moderado o alto, respectivamente), y c) «aceptable», cuando el cLDL se mantenía entre los valores citados para cada nivel de riesgo cardiovascular.

^bNúmero de pacientes evaluables, excluyendo aquellos sin perfil lipídico a los 12 meses.

^cSignificación estadística de la comparación de proporciones mediante el test de McNemar para datos apareados, una vez agrupados en dos categorías (control deficiente y óptimo-aceptable).

arteriosclerótica (prevención secundaria) seguían presentando concentraciones de cLDL > 160 mg/dl (control deficiente), aunque 8 (80%) recibían hipolipemiantes. En los pacientes sin enfermedad arteriosclerótica (prevención primaria), se observó una reducción significativa del porcentaje de pacientes con un grado de control deficiente,

que desciende del 91 al 61%, y presenta un control óptimo sólo el 16% de casos (fig. 1).

Mediante el análisis de regresión logística, únicamente «estar bajo tratamiento farmacológico» se asociaba a una probabilidad 4,5 veces superior de conseguir un control óptimo-aceptable al final del estudio, respecto a los que no recibieron hipolipemiantes (OR, 4,5; IC del 95%, 1,9-10,8).

Discusión

El hecho de excluir a los pacientes sin diagnóstico previo «registrado» de dislipemia podría suponer un sesgo de selección, bajo el supuesto de que el médico que no registrara el diagnóstico también tendría menos interés en la intervención, y estos casos podrían contribuir a empeorar los resultados del control lipídico. Sin embargo, atendiendo al interés de los autores en conocer cómo se intervenía en sujetos candidatos a tratamiento, se creyó adecuado excluir a los pacientes no diagnosticados.

Respecto a la atención recibida a lo largo de un año en relación con la hipercolesteremia, destaca las pérdidas en el seguimiento médico y analítico (alrededor de un 25%), y en especial el déficit de cobertura (50%) del profesional de enfermería, factor que pudo contribuir a que el tratamiento dietético alcanzara sólo a alrededor del 50% de pacientes, porcentaje inferior de acuerdo con otros estudios¹³.

El incremento en el uso de estatinas es congruente con el perfil hipercolesterémico de nuestros pacientes y con otros estudios^{13,14}. La prescripción de hipolipemiantes se asociaba a la presencia de HTA y no a la categoría de riesgo CV¹⁵ o a las concentraciones de cLDL; la elevada prevalencia de HTA (y la frecuentación de consulta que conlleva) y la consideración de factor de riesgo mayor podrían justificar dicha asociación. El descenso del cLDL (15%), obtenido en los pacientes bajo tratamiento farmacológico (tabla 5) fue inferior al observado en los grandes ensayos clínicos realizados con estatinas (descensos del 20%)¹⁶⁻¹⁹, donde se utilizaron dosis superiores a las frecuentemente empleadas en nuestra práctica clínica habitual (tabla 4). Sin embargo, en un estudio similar¹³ se describen reducciones de un 23% del cLDL en pacientes tratados farmacológicamente.

A pesar de la mejoría del control lipídico en los casos de prevención primaria (fig. 1), la mayor parte de la cohorte (60%) mantenía un control deficiente (cLDL por encima del umbral de indicación de tratamiento farmacológico). Aceptando un infratratamiento, descrito también en estudios realizados en subgrupos de alto riesgo CV^{13,15,20} y, manteniendo como objetivo la consecución de valores óptimos de cLDL, entendemos que en una parte importante de sujetos estaría justificado intensificar o modificar la estrategia terapéutica, ello haría necesario el empleo de más hipolipemiantes (estatinas) y a dosis suficientes^{21,23}.

Discusión
Cuadro resumen


Lo conocido sobre el tema

- El tratamiento de la hipercolesteremia mediante el descenso de las concentraciones de cLDL con hipolipemiantes reduce la morbimortalidad por cardiopatía isquémica.
- Los niveles deseables de cLDL deben establecerse en función del riesgo cardiovascular (coronario).
- Existen datos de infra y sobretratamiento del paciente con hipercolesteremia en atención primaria. ¿Cómo actuamos y qué conseguimos en los pacientes que atendemos en la consulta con unas concentraciones elevadas de colesterol?

Qué aporta este estudio

- La atención de la hipercolesteremia bajo las condiciones de práctica clínica habitual en atención primaria se asocia a una mejoría en el control lipídico (descenso del cLDL), pero sólo una parte insuficiente (menos de un 25%) de los pacientes con hipercolesteremia manifiesta consigue un buen control lipídico tras un año de seguimiento.
- Un 25% de nuestros pacientes no es atendido por hipercolesteremia a lo largo de un año, pese a presentar cifras de cLDL ≥ 190 mg/dl.
- Aunque no se observó en nuestra serie, la valoración del riesgo cardiovascular (coronario) debería ser un elemento clave para la selección y priorización de los pacientes hipercolesterémicos a tratar.

También se ha descrito la existencia de sobretratamiento de la hipercolesteremia (hasta un 15-30% de pacientes), resaltando el papel del cálculo del riesgo CV como instrumento para evitarlo^{11,13,20}. Sin embargo, no todas las guías terapéuticas coinciden en el método para el cálculo del riesgo CV o coronario, en la indicación de fármacos, ni tampoco en los objetivos terapéuticos para cada categoría de riesgo^{24,27}; esto podría explicar la variabilidad y la falta de adhesión a las recomendaciones de los expertos¹¹. Como conclusión, observamos que en las condiciones de práctica clínica habitual se obtuvo una mejoría en el control lipídico tras un año de seguimiento, pero el porcentaje de pacientes que alcanzó un control óptimo fue bajo (16%), a pesar de recibir tratamiento con hipolipemiantes un 50% de los casos. Queda pendiente un verdadero con-

sensu en las recomendaciones terapéuticas para el tratamiento de la hipercolesteremia. La valoración del riesgo CV puede y debe ser una herramienta útil para seleccionar a aquellos pacientes donde la intervención debe ser más intensa.

Agradecimientos

A la Sra. Teresa Pujolriu Martí (DUE), por su inestimable colaboración en el trabajo de selección de los casos.

Bibliografía

1. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). National Cholesterol Education Program. Circulation 1994;89:1329-445.
2. Wood D, De Baker G, Faergeman O, Graham I, Mancina 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.
3. Documento conjunto para la Prevención Primaria de la Enfermedad Cardiovascular. Sociedad Española de Arteriosclerosis. Sociedad Española de Medicina Interna. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Clin Invest Arteriosclerosis 1994;6:62-102.
4. Evidencias clínico-experimentales y recomendaciones para el tratamiento de la hiperlipemia en los pacientes con cardiopatía isquémica. Documento Consenso de la Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Sociedad Española de Cardiología. Clin Invest Arteriosclerosis 1994;6:103-11.
5. Guía de Prevención Cardiovascular. Grupo de Trabajo de Prevención Cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Septiembre 1996.
6. Lago Deibe F, Abad Vivas-Pérez JJ, Álvarez Cosmea A, Blasco Valle M, Del Álamo Alonso A, Llor Vila C, et al. Recomendaciones semFYC-Dislipemias. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, 1997.
7. Grup de Lípids del Bagès-Bergueda. Dislipèmies. Guia pràctica. Barcelona: 1997.
8. Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de Arteriosclerosis. Control de la colesteremia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Clin Invest Arteriosclerosis 2000;12:125-52.
9. Luepker RV. Current status of cholesterol treatment in the community: the Minnesota Heart Study. Am J Med 1997;102:37-42.
10. Troein M, Gardell B, Selander S, Rastam L. Guidelines and reported practice for the treatment of hypertension and hypercholesterolaemia. J Intern Med 1997;242:173-8.
11. Vilaseca Canals J, Buxeda Mestre C, Cámara Contreras C, Flor Serra F, Pérez Guinaldo R, Sánchez Viñas M. ¿Tienen riesgo coronario los pacientes que tratamos con fármacos hipolipemiantes? Aten Primaria 1997;20:97-103.
12. Gómez Gerique JA. Situación actual del tratamiento hipolipemiente en España. Clin Invest Arteriosclerosis 1997;9(Supl 2):28-38.

13. Bonet S, García Villena I, Tomás Santos P, Tapia Mayor I, Gussinyé Canabal P, Mundet Tudurí X. ¿Cuándo y cómo tratamos a nuestros pacientes hipercolesterémicos? *Aten Primaria* 1999;24:397-403.
14. Martínez G, Quiñones S, Castillo L, Ramos A, Avellana E, Ciurana R, et al. Adecuación del tratamiento farmacológico a las recomendaciones de un protocolo de actuación ante la hipercolesteremia en atención primaria. *Aten Primaria* 1996;18:176-82.
15. Bonné Moreno MV, González Löwenberg O, Charques Velasco E, Alonso Martínez MM. Riesgo coronario y prescripción en pacientes con hipercolesteremia en atención primaria. *Aten Primaria* 2000;25:209-13.
16. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, et al. Prevention of acute coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995;333:1301-7.
17. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. Results of AFCAPS/TexCAPS. *JAMA* 1998;279:1615-22.
18. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383-9.
19. Sacks FM, Pleiffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Cole TG, Rutherford JD, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol events. Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. *N Engl J Med* 1996;335:1001-9.
20. Sant Arderiu E, Casajuana Brunet J, Ventureira Rodríguez S, Alsina Navarro C, Pérez Jiménez A. Estatinas en prevenció primària: s'utilitzen en exoés? IV Jornades de la SBMFIC-XIV Congrés d'Atenció Primària de la SCMFIC. Junio de 1999.
21. Barter PJ, O'Brien RC. Achievement of target plasma cholesterol levels in hypercholesterolaemic patients being treated in general practice. *Atherosclerosis* 2000;149:199-205.
22. Hunninghake D, Bakker-Arkema RG, Wigand JP, Dreihobl M, Schrott H, Early JL, et al. Treating to meet NCEP-recommended LDL cholesterol concentrations with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin, or simvastatin in patients with risk factors for coronary heart disease. *Fam Pract* 1998;47:349-56.
23. Cabré Vila JJ, Ortega Vila A, Guillén López A, Vila Córcoles A. Eficacia de la atorvastatina en el tratamiento de las dislipemias refractarias. *Medifam* 2001;11:65-72.
24. Serna Arnáiz C, Montull Navarro L, Vázquez Torguet A, Gasco Eguíluz E, Peremiquel Lluch M, Ortega Bravo M. ¿Cuántos pacientes precisan tratamiento para la hipercolesteremia? *Aten Primaria* 2000;25:395-9.
25. Durrington PN, Prais H, Bhatnagar D, France M, Crowles V, Khan J, et al. Indications for cholesterol-lowering medication: comparison of risk-assessment methods. *Lancet* 1999;353:278-81.
26. Gómez Gerique JA, Gutiérrez Fuentes JA. Prevención de la enfermedad coronaria en España. ¿Tenemos claro a quien tratar? *Clin Invest Arteriosclerosis* 2000;12:241-9.
27. Maiques Galán A, Vilaseca Canals J. Variabilidad en la valoración del riesgo cardiovascular. *FMC* 2000;7:611-28.