



ARTÍCULO ESPECIAL

Decálogo de recomendaciones clínicas en dislipidemia aterogénica



Decalogue of clinical recommendations on atherogenic dyslipidemia

Juan Pedro-Botet^{a,*}, Jesús Millán^b, Ángel Brea^c, Ángel Díaz^d, Pedro González-Santos^e, Antonio Hernández-Mijares^f, Teresa Mantilla^g, Xavier Pintó^h y Rafael Simóⁱ

^a Hospital del Mar, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^b Hospital Universitario Gregorio Marañón, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^c Hospital San Millán-San Pedro, Logroño, España

^d Atención Primaria, León, España

^e Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Universidad de Málaga, Málaga, España

^f Hospital Universitario Dr. Peset, Universitat de València, Valencia, España

^g Atención Primaria, Madrid, España

^h Hospital de Bellvitge, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

ⁱ Institut de Recerca Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 15 de noviembre de 2013; aceptado el 26 de noviembre de 2013

Disponible en Internet el 21 de diciembre de 2013

El reciente documento publicado, que lleva por título «Consenso multidisciplinar sobre dislipidemia aterogénica»¹, fue realizado con el fin de promover y desarrollar un consenso experto mediante la integración de la mejor evidencia disponible y la experiencia de un amplio panel de profesionales de diferentes especialidades médicas. Para ello se empleó el método Delphi, una técnica de consenso profesional mediante encuesta, fiable y de larga tradición de uso en la investigación biomédica, que permite explorar y unificar las opiniones de un grupo profesional sobre el tema de interés, sin las dificultades e inconvenientes inherentes a los métodos de consenso con discusión presencial^{2,3}.

Con esta metodología se establecieron un conjunto de criterios en torno a la dislipidemia aterogénica destinados a

optimizar su prevención, detección precoz, valoración diagnóstica, abordaje terapéutico y seguimiento clínico en los distintos ámbitos asistenciales del sistema sanitario.

Dicho documento concluyó con la formulación de una serie de conclusiones que expresaban la opinión del grupo de expertos y que recogían los principios que debían permitir abordar el problema de la dislipidemia aterogénica. Dichas conclusiones fueron las siguientes:

1. La dislipidemia aterogénica es una alteración lipoproteica asociada a un riesgo cardiovascular elevado y caracterizada por la asociación de: a) colesterol HDL bajo; b) triglicéridos elevados, y c) alta proporción de partículas LDL pequeñas y densas. Este riesgo cardiovascular está presente incluso en individuos con colesterol LDL «normal».
2. La dislipidemia aterogénica es un fenotipo lipoproteico muy frecuente. Se asocia con la obesidad y con la resistencia a la insulina, y es la alteración lipídica característica del síndrome metabólico y de la diabetes

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 86620@parcdesalutmar.cat
(J. Pedro-Botet).

tipo 2. Es especialmente prevalente en pacientes con enfermedad cardiovascular y representa la principal causa de riesgo residual elevado tras la consecución de objetivos de colesterol LDL con estatinas.

3. El colesterol HDL bajo se considera un predictor independiente de enfermedad cardiovascular. El papel de los triglicéridos como factor de riesgo es dependiente de la concentración de colesterol HDL, de tal forma que la asociación de triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo tiene una acción sinérgica en relación con el riesgo cardiovascular.
4. Para diagnosticar la dislipidemia aterogénica sería suficiente medir el colesterol HDL y los triglicéridos. La cintura hipertriglicéridémica ayuda a identificar a los sujetos con dislipidemia aterogénica.
5. En presencia de dislipidemia aterogénica, los objetivos primarios de control son el colesterol LDL, el colesterol no HDL y el control global del perfil lipídico. En pacientes con alto riesgo, los objetivos terapéuticos secundarios son: triglicéridos < 150 mg/dl y colesterol HDL > 40 mg/dl (varón) y > 50 mg/dl (mujer). En los pacientes de alto riesgo cardiovascular con dislipidemia aterogénica y colesterol LDL en cifras objetivo es más eficaz corregir la dislipidemia aterogénica que intentar descender todavía más el colesterol LDL. No se ha definido una prioridad entre colesterol HDL y triglicéridos al tratar la dislipidemia aterogénica.
6. La periodicidad de control y seguimiento de los pacientes con dislipidemia aterogénica tratados para reducir sus componentes debe ser similar a cuando intentamos controlar el colesterol LDL. Se debe derivar a la unidad de lípidos de referencia a todo paciente con dislipidemia aterogénica de difícil control.
7. Existe una amplia evidencia científica sobre el beneficio de tratar la dislipidemia aterogénica en la prevención de la enfermedad cardiovascular. Las modificaciones del estilo de vida, incluyendo la dieta y la actividad física, son una estrategia fundamental. Sin embargo, el control global del perfil lipídico en el paciente con dislipidemia aterogénica requiere con bastante frecuencia el tratamiento hipolipemiante combinado.
8. En un paciente con un colesterol LDL algo elevado, déficit de colesterol HDL y triglicéridos altos el tratamiento de primera elección es una estatina. En este tipo de pacientes en los que no se logra el control global del perfil lipídico con una estatina, la asociación de estatina-fibrato es una buena opción terapéutica. En ocasiones puede ser necesaria la triple terapia añadiendo ácido nicotínico.
9. El fenofibrato es el fibrato de elección para su asociación con estatinas. Las dosis de fenofibrato han de ajustarse en los pacientes con insuficiencia renal ligera o moderada (estadios 2 y 3) y está contraindicado en insuficiencia renal grave. El gemfibrozilo es el fibrato con mayor potencial de interacciones y su asociación con estatinas se considera contraindicada.
10. Los fibratos actúan sobre el colesterol HDL y los triglicéridos, en general son bien tolerados y sus efectos secundarios poco frecuentes. El ácido nicotínico aumenta el colesterol HDL y disminuye los triglicéridos, pero sus frecuentes efectos secundarios limitan su uso. Los ácidos grasos omega-3 carecen de efecto

significativo sobre el colesterol HDL y su eficacia hipolipemiante se limita a los triglicéridos.

Estas conclusiones reflejan, en definitiva, el alto grado de consenso del panel de expertos sobre los diferentes aspectos de la dislipidemia aterogénica. Sin embargo, para garantizar la aplicación práctica de los conocimientos y una menor variabilidad en el manejo clínico de los pacientes con dislipidemia aterogénica se consideró oportuno ir un paso más adelante. En primer lugar, se realizó un análisis y difusión de aquellos aspectos que forman parte de la evidencia científica pero en los que los expertos habían mostrado un claro desacuerdo o, incluso, una situación ambivalente. En segundo lugar, desde la Sociedad Española de Arteriosclerosis se ha impulsado un estudio de prevalencia de dislipidemia aterogénica en las unidades de lípidos y riesgo vascular del territorio nacional. Ello contribuirá a despejar dudas y generalizar una opinión profesional sobre la relevancia clínica de la dislipidemia aterogénica en la práctica asistencial.

En último lugar y siguiendo una estrategia eminentemente práctica como consecuencia de los puntos previos, se ha considerado pertinente transformar las conclusiones en Recomendaciones que permitieran ofrecer a los especialistas un marco de actuación acorde con las mejores evidencias científicas y la opinión expresada por los expertos.

Estas recomendaciones clínicas se han formulado de la siguiente forma:

1. Para la correcta valoración de una dislipidemia es preciso disponer de un perfil lipídico completo: colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, colesterol no HDL y triglicéridos.
2. En situaciones de alto o muy alto riesgo (diabetes mellitus, síndrome metabólico, obesidad, prevención secundaria) hay que destacar siempre la existencia de una dislipidemia aterogénica.
3. Dado que el colesterol HDL bajo, sobre todo si se acompaña de hipertriglicéridemia, comporta un incremento del riesgo cardiovascular, su control es un elemento clave para reducir el riesgo residual de origen lipídico.
4. La medición del perímetro de cintura abdominal en presencia de hipertriglicéridemia facilita el cribado clínico de la dislipidemia aterogénica.
5. La existencia de una dislipidemia aterogénica implica que el colesterol LDL, pero también el colesterol HDL y los triglicéridos, deban ser considerados como objetivos terapéuticos.
6. El paciente con dislipidemia aterogénica requiere un seguimiento clínico y analítico similar al del paciente con hipercolesterolemia aislada, así como su derivación a una unidad especializada si fuera preciso.
7. Sobre la base de los reconocidos beneficios cardiovasculares, se debe intentar siempre la corrección de la dislipidemia aterogénica mediante cambios en el estilo de vida y, cuando sea preciso, tratamiento farmacológico adicional.
8. Si bien la estatina es el fármaco hipolipemiante de elección para la prevención cardiovascular, ante la

existencia de una dislipidemia aterogénica deberá considerarse la coadministración de un fibrato.

9. En el tratamiento farmacológico combinado por dislipidemia aterogénica, el fenofibrato es el fibrato de elección, estando contraindicado el gemfibrozilo.
10. En el paciente con dislipidemia aterogénica y colesterol LDL controlado, el hipolipemiante de elección es el fibrato. En caso de hipertrigliceridemia aislada o intolerancia a fibratos, se pueden emplear ácidos grasos omega-3 a dosis no inferior a 3 g/día.

Es de mencionar que este decálogo está alineado con la actualización de las recomendaciones para el tratamiento de la dislipidemia de la Sociedad Internacional de Aterosclerosis (IAS)⁴. En este sentido, una de las principales novedades es la identificación del colesterol no HDL como la fracción más aterogénica del colesterol al que define indistintamente como colesterol LDL y colesterol no HDL.

Conflicto de intereses

Los autores del trabajo no señalan conflicto de intereses. Abbott España ha dado soporte a la jornada científica 14.5, no participando en el contenido, discusión, ni en la redacción del presente artículo.

Agradecimientos

A los panelistas que acudieron a la reunión 14.5, por su participación como expertos (véase anexo).

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2013.11.007>.

Bibliografía

1. Foro Dislipidemia Aterogénica. Consenso multidisciplinar sobre dislipidemia aterogénica. *Clin Investig Arterioscler*. 2013;25:83-91.
2. Dalkey NC. The Delphi Method: An Experimental Study of Group Opinion. Santa Monica, California: Rand Corporation; 1969. Publication RM-59999 PR.
3. Dalkey N, Brown B, Cochran S. The Delphi Method. III: Use of Self Ratings to Improve Group Estimates. Santa Monica, California: Rand Corporation; 1969. Publication RM-6115-PR.
4. The International Atherosclerosis Society (IAS). An International Atherosclerosis Society position paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia. [consultado 2 Oct 13]. Disponible en: http://www.athero.org/download/IASPPGuidelines-FullReport_2.pdf