



# CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS

www.elsevier.es/arterio



## Introducción. Justificación

Jesús Millán Núñez-Cortés

*Unidad de Lípidos, Servicio de Medicina Interna, Cátedra de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España*

Las enfermedades cardiovasculares se mantienen como la primera causa de mortalidad general y una de las principales de discapacidad que afecta a la calidad de vida de los pacientes. Y eso es así a pesar de los grandes y continuados esfuerzos para la prevención y el tratamiento de los principales factores de riesgo, incluido el esfuerzo terapéutico en el empleo de fármacos<sup>1</sup>. Entre ellos, las estatinas forman parte de la primera línea de tratamiento. Sin embargo, es suficientemente conocido que, a pesar de un tratamiento estándar con estatinas (o incluso con altas dosis de estatinas), el riesgo residual que persiste es inaceptable y, en una parte considerable, de origen lipídico y con una característica: se podría reducir con un abordaje más racional de la dislipemia. Por tanto, la consideración no solo de los niveles u objetivos de colesterol y de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), sino también de triglicéridos y de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), esto es, el abordaje de la dislipemia aterogénica cuando esté presente, forma parte de este enfoque global y racional en el manejo de las dislipemias como factor de riesgo. Y esto es particularmente trascendente en una época como la actual, en la que sufrimos una pandemia de riesgo aterometabólico asociado a procesos como la diabetes mellitus, el síndrome metabólico o la obesidad visceral.

Las recomendaciones actuales, basadas en las evidencias más recientes, abogan por la asociación de un fibrato o niacina (en este caso en Estados Unidos) con una estatina para abordar el tratamiento global de la dislipemia aterogénica, caracterizada por una hipertrigliceridemia, un nivel de cHDL bajo y unas partículas LDL pequeñas y densas (tríada aterogénica) con cifras de cLDL solo moderadamente elevadas en la mayoría de los casos<sup>2</sup>. De hecho, son distintos los metaanálisis que han puesto de manifiesto cómo los fibratos reducen el riesgo cardiovascular y los accidentes y muerte de origen coronario en los pacientes con hipertrigliceride-

mia, HDL bajo o dislipemia combinada (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia). En tales pacientes, el beneficio clínico con los fibratos se materializa en una disminución del 30% del riesgo cardiovascular en los enfermos con dislipemia aterogénica<sup>3,4</sup>.

Cuando es necesaria la asociación de una estatina con un fibrato, el empleo de fenofibrato se ha demostrado seguro, en comparación con el gemfibrozilo, por lo que es preciso contemplar al fenofibrato como el fibrato de elección para garantizar la seguridad de dicha asociación. Por otra parte, la estatina de elección para dicha asociación habrá de venir determinada por la elección de una estatina que pueda ofrecer beneficios clínicos demostrados en los grandes estudios de intervención farmacológica, y con una potencia farmacológica que garantice lo suficiente la reducción esperada de las cifras de cLDL en este tipo de pacientes.

En consecuencia, está plenamente justificada la asociación de una estatina con fenofibrato, que habrá de ser útil en el tratamiento de la dislipemia en numerosas situaciones con riesgo aterometabólico elevado<sup>5</sup>. La asociación de pravastatina (40 mg) con fenofibrato (160 mg) ofrece el esfuerzo terapéutico adicional que los expertos han considerado que se requiere para el mejor control de la dislipemia, presente en situaciones como la diabetes mellitus, el síndrome metabólico, la obesidad o los pacientes en prevención secundaria con riesgo cardiovascular elevado<sup>6,7</sup>.

La reciente novedad farmacológica que permite disponer de dicha asociación fija ofrece una nueva perspectiva en el tratamiento de la dislipemia aterogénica. En el presente número de CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS se revisan los aspectos más significativos sobre los fundamentos de la combinación farmacológica, las indicaciones y los resultados de la experiencia sobre su eficacia y seguridad.

## Conflicto de intereses

El autor forma parte de un grupo de asesores científicos de Abbott.

Correo electrónico: [jesus.millan@salud.madrid.org](mailto:jesus.millan@salud.madrid.org)

## Bibliografía

1. Fruchart JC, Davignon J, Hermans MP, Al-Rubeaan K, Amarenco P, Assmann G, et al. Residual macrovascular risk in 2013: what have we learned? *Cardiovasc Diabetol*. 2014;13:26.
2. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Borén J, Catapano AL, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J*. 2011;32:1345-61.
3. Jun M, Foote C, Lv J, Neal B, Patel A, Nicholls SJ, et al. Effects of fibrates on cardiovascular outcomes: a systematic review and metaanalysis. *Lancet*. 2010;375:1875-84.
4. Bruckert E, Labreuche J, Deplanque D, Touboul PJ, Amarenco P. Fibrates effect on cardiovascular risk is greater in patients with high triglyceride levels or atherogenic dyslipidemia profile: a systematic review and metaanalysis. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2011;57:267-72.
5. Millán Núñez-Cortés J, Pedro-Botet Montoya J, Pintó Sala X. Dislipemia aterogénica: una llamada de atención sobre su papel en el riesgo residual. *Clin Invest Arterioscl*. 2010;22:162-6.
6. Millán Núñez-Cortés J, Pedro-Botet J, Brea Hernando A, Díaz Rodríguez A, González Santos P, Hernández Mijares A, et al. Consenso de expertos sobre propuestas para la mejora del manejo de la dislipemia aterogénica. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:36-44.
7. Bosomworth N. Approach to identifying and managing atherogenic dyslipidemia. *Can Fam Physician*. 2013;59:1169-80.