



## CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS

www.elsevier.es/arterio



### Razones para una combinación

Jesús Millán Núñez-Cortés

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

En el tratamiento de las dislipemias, y al margen de la inexcusable modificación sobre el estilo de vida, la primera línea de tratamiento cuando se precisa un efecto hipolipemiente es el empleo de una estatina. Sin embargo, el control aislado del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) con una estatina es, a menudo, insuficiente para controlar todo el riesgo dependiente del perfil lipídico, y muy especialmente cuando se encuentran presentes niveles elevados de triglicéridos y/o niveles descendidos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL)<sup>1</sup>. Esta circunstancia es especialmente frecuente en situaciones de alto riesgo, como es el caso de la enfermedad cardiovascular previa, la dislipemia mixta o aquellos procesos que se acompañan de un riesgo cardiometabólico o aterometabólico aumentado: la diabetes mellitus tipo 2, el síndrome metabólico o la obesidad. La particularidad que le confiere trascendencia es que sobre este aspecto radica una gran parte del riesgo residual de origen lipídico. En consecuencia, el clínico debe considerar en numerosas circunstancias la conveniencia de combinar el tratamiento de una estatina, potente hipocolesterolemizante, con un fármaco como el fenofibrato, con un potente efecto hipotriglicéridemizante y un significativo efecto incremental sobre el cHDL.

Este es el enfoque que se ofrece en las distintas guías clínicas, donde se señala que el tratamiento basado en la asociación de una estatina con un fibrato (que habrá de ser el fenofibrato para garantizar la seguridad de la asociación) ofrece un beneficio clínico en los pacientes con dislipemia aterogénica<sup>2</sup>. Todo ello sin perjuicio de señalar que todavía precisamos un gran ensayo clínico a largo plazo para valorar los efectos clínicos de dicha combinación. Hasta entonces, hemos de considerar que la combinación estatina más fibrato, de la que es un ejemplo la combinación fija de 40 mg de pravastatina con 160 mg de fenofibrato, es un paso adelante en la protección vas-

lar total del paciente con riesgo aterometabólico aumentado.

Con esta combinación buscamos una eficacia farmacológica no solo para controlar y alcanzar objetivos de cLDL, sino también para mejorar el resto de los parámetros lipídicos reduciendo, de esta forma, el riesgo residual<sup>3,4</sup>. Buscamos, además, una combinación segura que garantice limitados efectos adversos de cara a emplearla con escaso riesgo y en poblaciones especiales (pacientes pluripatológicos, polimedicados, etc.), evitando así interacciones farmacológicas tan frecuentes en los pacientes polimedicados. Finalmente, también nos encontramos con los denominados efectos pleiotrópicos tanto de la estatina como del fibrato, que, aunque son efectos clínicos poco expresivos, tienen una trascendencia fisiopatológica indudable.

La asociación fija de pravastatina y fenofibrato, a la luz de sus características y de la experiencia con la misma, ofrece:

- Un único fármaco con la posibilidad de abordar de manera integral el tratamiento del paciente con dislipemia aterogénica.
- Un fármaco de elección cuando sea preciso asociar una estatina a un fibrato.
- Un tratamiento con eficacia acreditada en prevención cardiovascular.
- Un abordaje terapéutico de procesos muy prevalentes que puede, así, ser individualizado.
- Una estrategia que permite aumentar la adherencia y el cumplimiento del tratamiento.
- Un tratamiento con un excelente perfil de eficacia y seguridad bien demostrado.
- Un fármaco que puede considerarse de elección en los pacientes polimedicados o con comorbilidad.

En consecuencia, la combinación pravastatina más fenofibrato se convierte, según se ha señalado, en una opción terapéutica de primer orden para los pacientes con dislipemia aterogénica y alto riesgo vascular<sup>5,6</sup>.

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

## Conflicto de intereses

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

## Bibliografía

1. Fruchart JC, Davignon J, Hermans MP, Al-Rubeaan K, Amarencio P, Assmann G, et al. Residual macrovascular risk in 2013: what have we learned? *Cardiovasc Diabetol*. 2014;13:26.
2. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarencio P, Andreevoti 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. 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.
4. 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.
5. Sacks FM, Carey VJ, Fruchart JC. Combination lipid therapy in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2010; 363: 692-4. et al.
6. Tenenbaum A, Fisman EZ. "If it ain't broke, don't fix it": a commentary on the positive-negative results of the ACCORD Lipid Study. *Cardiovasc Diabetol*. 2010;9:24.