



CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS

www.elsevier.es/arterio



ARTICULO ESPECIAL

Vencer la inercia terapéutica en el manejo del paciente dislipidémico: Un reto en la práctica clínica diaria



Clotilde Morales^{a,*}, Marta Mauri^b y Lluís Vila^c

^a Servicio de Medicina Interna, Unidad de Lípidos y Riesgo Vascular, Althaia, Xarxa Assistencial i Universitària de Manresa, Barcelona, España

^b Servicio de Medicina Interna, Unidad de Lípidos, Hospital de Terrassa, Barcelona, España

^c Servicio de Endocrinología y Nutrición, Unidad de Lípidos, Hospital Moisès Broggi de Sant Joan Despí, Barcelona, España

Recibido el 26 de noviembre de 2013; aceptado el 31 de enero de 2014

Disponible en Internet el 16 de marzo de 2014

PALABRAS CLAVE

Inercia terapéutica;
Dislipidemia;
cLDL;
Planificación
terapéutica

KEYWORDS

Therapeutic inertia;
Dyslipidemia;
LDL-c;
Therapy planning

Resumen En los pacientes con dislipidemia se deben alcanzar los objetivos terapéuticos para obtener la máxima reducción del riesgo de padecer eventos cardiovasculares, sobre todo de infarto de miocardio. A pesar de disponer de guías de práctica clínica y de fármacos hipolipidémicos potentes, difícilmente se alcanzan los objetivos de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), siendo una de las causas la inercia terapéutica. Para evitarla existen herramientas que permiten planificar el tratamiento y facilitar las decisiones. Sin embargo, uno de los problemas que se plantea en la clínica diaria para aplicarlas es desconocer el porcentaje de reducción de cLDL que se pretende conseguir para seleccionar el medicamento más adecuado. Eso es así tanto en la instauración del tratamiento como cuando se necesita modificar por no alcanzar el objetivo buscado. Este artículo propone un método práctico que puede ayudar a resolver estas cuestiones.

© 2013 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Beat therapeutic inertia in dyslipidemic patient management: a challenge in daily clinical practice

Abstract In patients with dyslipidemia, there is the need to reach the therapeutic goals in order to get the maximum benefit in the cardiovascular events risk reduction, especially myocardial infarction. Even having guidelines and some powerful hypolipidemic drugs, the goals of low-density lipoprotein-cholesterol (LDL-c) are often not reached, being of special in patients with a high cardiovascular risk. One of the causes is the therapeutic inertia. There are tools to plan

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: cmoralescoca@gmail.com, cmorales@althaia.cat (C. Morales).

the treatment and make the decisions easier. One of the challenges in everyday clinical practice is to know the needed percentage of reduction in LDL-c. Moreover: it is hard to know which one is the treatment we should use in the beginning of the treatment but also when the desired objective is not reached. This article proposes a practical method that can help solving these questions.

© 2013 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En el año 2001 se puso de relieve, en la literatura científica, la ausencia de toma de decisiones en el manejo terapéutico de trastornos crónicos en fases asintomáticas, como la hipertensión, la dislipidemia y la diabetes. Se denominó 'inercia clínica' la situación en que no se inicia, ni se intensifica ni modifica el tratamiento a pesar de estar indicado en las guías de práctica clínica (GPC)¹. Posteriormente, se definió como 'inercia terapéutica' (IT) y, actualmente, el concepto de inercia clínica se ha ampliado a la falta de diagnóstico o seguimiento de los pacientes a lo largo del tiempo². De hecho, podemos interpretar 2 tipos de IT: la de inicio, que se refiere al paciente no tratado y no controlado, y la de cambio, que hace referencia al paciente tratado pero no controlado.

Un caso especialmente paradigmático de inercia terapéutica es el control de la dislipidemia. Estudios realizados en Europa³ y en España⁴ ponen de manifiesto el escaso control del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL) especialmente relevante en pacientes con riesgo cardiovascular elevado.

Un ejemplo ilustrativo es el estudio poblacional DARIOS⁴, que analizó el grado de control alcanzado para los principales factores de riesgo cardiovascular modificables en población general de 35-74 años. Utilizó las categorías de riesgo coronario (RC) medido con la función calibrada REGICOR⁵, tras excluir a pacientes con cardiopatía isquémica (infarto de miocardio y angina). Se consideró buen control a partir de 2 tipos de criterios: a) los de las sociedades europeas (SE)⁶; cuando el cLDL era <100 mg/dl en diabéticos y en pacientes con alto-muy alto RC o si era <115 mg/dl en los demás (bajo-moderado RC); y b) los del Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS)⁷: cuando el cLDL era <100 mg/dl en diabéticos; si era <130 mg/dl en los pacientes con moderado, alto-muy alto RC y si era <160 mg/dl en los de bajo RC. Alcanzaron buen control menos del 3% de los pacientes en ambos sexos según criterios de las SE⁶, siendo insignificante la cifra de pacientes de alto y muy alto riesgo que alcanzó los objetivos. Con los criterios del PAPPS, la proporción de participantes bien controlados mejoró notablemente: un 46% de los varones y el 52% de las mujeres. Entre otros, el porcentaje de varones en los que no se inició tratamiento hipolipemiante y que no estaban controlados, de alto y muy alto riesgo, según criterios menos ambiciosos del PAPPS, fue del 47 y 46% respectivamente. El 49% de varones de alto riesgo recibió tratamiento y, de estos, un

73,5% no estaban controlados. Se puso de manifiesto que cuanto más exigentes eran los objetivos, peores fueron los resultados.

Una publicación reciente, el estudio EDICONDIS-ULISEA⁸, realizado en pacientes remitidos por dislipidemia y riesgo cardiovascular a las unidades de lípidos y riesgo vascular de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), analiza el grado de control de los objetivos terapéuticos de cLDL, de acuerdo con la guía europea de prevención cardiovascular 2007⁶ (cLDL <100 mg/dl para los pacientes con enfermedad cardiovascular [ECV] o diabetes tipo 2 [DM2]). Los resultados indican que solo el 40,4% de los pacientes con ECV y el 35,8% de los que padecían DM2 cumplían con dichos objetivos al llegar a la unidad de lípidos. Los resultados registrados en la última visita un año después fueron del 65,3 y 50,4%, respectivamente, observándose una mejora tras el control de la unidad especializada. Cuando se aplican los criterios de las guías europeas más recientes⁹ solo el 17,9% de los pacientes con ECV y el 16,5% con DM2 alcanzaron una concentración de cLDL inferior a 70 mg/dl. Tal cosa indica que existe una mejora en el grado de consecución de los objetivos respecto a estudios previos, realizados en otros ámbitos asistenciales. Sin embargo, pone también de manifiesto la necesidad de un control más eficaz de los pacientes dislipidémicos.

Las causas identificadas que pueden explicar el escaso control del cLDL, según estudios que analizan la IT, son atribuibles a la organización del sistema sanitario, al paciente y al médico^{2,10} (20, 30 y 50% de los casos, respectivamente)². Como origen de la IT relacionada con la actuación médica se destacó: la insuficiente formación, el desconocimiento y bajo seguimiento de las GPC, la exigencia creciente de objetivos terapéuticos, la infrautilización de los tratamientos disponibles y la sobrestimación del control por parte del profesional^{2,3,10}. Una causa posible, no descrita y que puede contribuir a no modificar el tratamiento, es la dificultad del cálculo rápido del porcentaje de cLDL que se debe reducir para llegar al objetivo.

El acto médico es una toma de decisiones constante y para facilitarlo es preciso contar con GPC sustentadas en la evidencia científica. Es necesario que estén adaptadas a la realidad, dirigidas a la consecución de objetivos terapéuticos, que ostenten credibilidad y cuyo fin sea facilitar la toma de decisiones. Además, para mayor facilidad, deberían estar integradas en los programas de historia clínica electrónica o de gestión de las consultas¹¹.

Dado que en la actualidad estos recursos aún no están implementados en la práctica clínica diaria, proponemos un

método sencillo que contribuye a afrontar y ayudar a evitar de forma práctica la IT.

Metodología aplicable en la consulta diaria para alcanzar los objetivos terapéuticos en colesterol de las lipoproteínas de baja densidad

Para evitar la IT, desde un punto de vista teórico, los autores proponemos seguir los siguientes apartados en toda visita de un paciente con dislipidemia¹².

- 1) Realizar el diagnóstico de la dislipidemia, como indican las GPC.
- 2) Determinar el RCV utilizando escalas de riesgo validadas, priorizando la identificación del paciente con alto RCV.
- 3) Marcar el objetivo terapéutico de acuerdo con la GPC.
- 4) Establecer el plan terapéutico para conseguir el objetivo terapéutico.
- 5) Seguimiento y evaluación de resultados.

Así, desde un punto de vista práctico, en la clínica se presentan habitualmente 2 situaciones bien definidas:

A) Paciente no tratado y no controlado

Este caso correspondería a una IT de inicio. Para evitarla, se recomienda ofrecer de entrada el tratamiento a la dosis óptima para alcanzar el objetivo terapéutico¹². Para ello existen herramientas que pueden facilitar la toma de decisiones, como por ejemplo las tablas de planificación terapéutica de la hipercolesterolemia¹³. Estas relacionan el nivel inicial de cLDL con el porcentaje de reducción de cLDL según el objetivo recomendado y las reducciones teóricas de cLDL proporcionadas por los hipolipidemiantes, estatinas y ezetimibe, en todo su rango de dosis.

B) Paciente tratado y no controlado

Partimos del cLDL en la visita actual en el paciente ya tratado con una estatina en monoterapia o asociada a ezetimibe y que no alcanza objetivos de control de acuerdo con la GPC.

Para evitar la IT de cambio sería conveniente seguir los siguientes pasos:

1. Identificar las causas potenciales de no alcanzar el objetivo terapéutico¹²: las atribuidas al paciente (como el incumplimiento terapéutico) y las que dependen del fármaco (como las interacciones, efectos adversos y la falta de potencia).
2. Modificar el tratamiento cuando sea posible, siguiendo una de las estrategias que permita alcanzar el objetivo terapéutico, como son: aumentar la dosis de la estatina que ya se está utilizando¹⁴, cambiar a una estatina más potente o combinar la estatina con otro fármaco hipolipidemiante^{12,13}.

Dado que cada una de las estrategias consigue *a priori* un porcentaje de reducción diferente y, para evitar múltiples pasos que alargarían el tiempo hasta la consecución del objetivo terapéutico, sería de interés conocer el cLDL inicial y, de acuerdo al riesgo del paciente, el porcentaje que es necesario reducir¹³.

Una estrategia que facilitaría rediseñar el tratamiento sería disponer de una herramienta sencilla que permitiera conocer el cLDL previo al inicio del tratamiento y así poder aplicar las tablas de planificación terapéutica de la hipercolesterolemia. Posteriormente visualizaríamos el tratamiento que se precisa para llegar al objetivo terapéutico, escogiendo una modificación de las que se puedan realizar en el caso de haber más de una opción¹³.

¿Cómo disponer del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad inicial previo al tratamiento?

Cuando se presenta un paciente nuevo que ya recibe tratamiento pero está mal controlado, hay 2 supuestos sobre su cLDL inicial:

1. El cLDL se conoce por tener acceso a la historia clínica y a la analítica del paciente¹³.
2. El cLDL inicial no se conoce. En este caso se podría hacer una estimación teórica partiendo genéricamente del cLDL de la analítica actual, de 2 maneras posibles:
 - a. Adaptar el tratamiento a partir de un valor de cLDL un 30% superior al que presenta en la analítica actual, después de la intervención terapéutica, como recomiendan algunos autores¹³.
 - b. Pero, dada la diversidad de estatinas y teniendo en cuenta la diferente potencia de cada una de ellas, sería razonable añadir al valor de la analítica actual de cLDL el porcentaje de reducción teórico que ha proporcionado el tratamiento utilizado. Así tendríamos el cLDL de inicio calculado.

Para ello proponemos 2 tablas de uso sencillo en la consulta. En la [tabla 1](#) se muestra el cLDL inicial estimado en pacientes en tratamiento con las estatinas disponibles y el porcentaje de reducción proporcionado en todas las dosis recomendadas^{15,16}. Para confeccionarla hemos optado por utilizar los datos publicados por la FDA¹⁵ y, en aquellos casos en que no los había, hemos utilizado datos obtenidos de publicaciones relevantes¹⁶. En la misma no aparece ezetimibe por no estar recomendado en monoterapia de inicio sino solo recomendado como alternativa¹².

La [tabla 2](#) muestra el cLDL inicial estimado en pacientes en tratamiento con estatinas en combinación con ezetimibe en todo su rango de dosis conocido^{15,16}. Es posible que, en aquellos que reciben estatinas de alta potencia asociadas con ezetimibe, sea de escasa utilidad conocer su cLDL inicial estimado ya que, aunque no alcancen el objetivo terapéutico, posiblemente se habrá reducido más del 50% su cLDL y difícilmente se plantearía un cambio de medicación¹².

En ambas tablas se diferencian las siguientes partes:

1. En la primera columna de la izquierda se sitúan los niveles de cLDL en la visita actual del paciente tratado (tiempo t1).
2. En el resto de columnas hacia la derecha se muestra la estimación del cLDL inicial sin recibir tratamiento (tiempo t0). Este se ha calculado a partir del cLDL de la analítica actual (tiempo t1) y del porcentaje de reducción teórico del tratamiento realizado (en la parte

Tabla 1 Cálculo del cLDL inicial estimado en pacientes en tratamiento con estatinas en monoterapia

(t1) Analítica actual de cLDL mg/dl con tratamiento	(t0) cLDL inicial estimado en mg/dl previo a recibir tratamiento con estatinas						
200	250	286	323	339	377	444	541
195	244	279	315	331	368	433	527
190	237	271	306	322	358	422	514
185	231	264	298	314	349	411	500
180	225	257	290	305	340	400	486
175	219	250	282	297	330	389	473
170	212	243	274	288	321	378	459
165	206	236	266	280	311	367	446
160	200	229	258	271	302	356	432
155	194	221	250	263	292	344	419
150	187	214	242	254	283	333	405
145	181	207	234	246	274	322	392
140	175	200	226	237	264	311	378
135	169	193	218	229	255	300	365
130	162	186	210	220	245	289	351
125	156	179	202	212	236	278	338
120	150	171	194	203	226	267	324
115	144	164	185	195	217	256	311
110	137	157	177	186	208	244	297
105	131	150	169	178	198	233	284
100	125	143	161	169	189	222	270
95	119	136	153	161	179	211	257
90	112	129	145	153	170	200	243
% reducción cLDL para cada estatina	-20% ± 2% ^a	-30%	-38%	-41%	-47%	-55%	-63%
	Fluvastatina 20 mg ^a	Fluvastatina 40 mg	Atorvastatina 10 mg	Atorvastatina 20 mg	Atorvastatina 40 mg	Atorvastatina 80 mg	
	Lovastatina 10 mg ^a	Lovastatina 20 mg	Fluvastatina 80 mg	Lovastatina 80 mg			
		Pitavastatina 1 mg	Lovastatina 40 mg	Pitavastatina 4 mg			
	Pravastatina 10 mg ^a	Pravastatina 20 mg	Pitavastatina 2 mg				
			Pravastatina 40 mg				
		Simvastatina 10 mg		Rosuvastatina 5 mg	Rosuvastatina 10 mg	Rosuvastatina 20 mg	Rosuvastatina 40 mg
			Simvastatina 20 mg	Simvastatina 40 mg			

cLDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

^a Fuente: Toth et al.¹⁶.

Tabla 2 Cálculo del cLDL inicial estimado en pacientes en tratamiento con la combinación de estatinas y ezetimibe

(t1) Analítica actual de cLDL mg/dl con tratamiento	(t0) cLDL inicial estimado en mg/dl previo a recibir tratamiento con estatinas + ezetimibe								
200	303	339	370	400	426	444	500	588	667
195	295	331	361	390	415	433	487	574	650
190	288	322	352	380	404	422	475	559	633
185	280	314	343	370	394	411	462	544	617
180	273	305	333	360	383	400	450	529	600
175	265	297	324	350	372	389	437	515	583
170	258	288	315	340	362	378	425	500	567
165	250	280	306	330	351	367	412	485	550
160	242	271	296	320	340	356	400	471	533
155	235	263	287	310	330	344	387	456	517
150	227	254	278	300	319	333	375	441	500
145	220	246	269	290	309	322	362	426	483
140	212	237	259	280	298	311	350	412	467
135	205	229	250	270	287	300	337	397	450
130	197	220	241	260	277	289	325	382	433
125	189	212	231	250	266	278	312	368	417
120	182	203	222	240	255	267	300	353	400
115	174	195	213	230	245	256	287	338	383
110	167	186	204	220	234	244	275	324	367
105	159	178	194	210	223	233	262	309	350
100	152	169	185	200	213	222	250	294	333
95	144	161	176	190	202	211	237	279	317
90	136	153	167	180	191	200	225	265	300
% reducción cLDL para cada estatina asociada a ezetimibe	-34%	-41 ± 1%	-46 ± 1%	-50%	-53 ± 1%	-55 ± 1%	-60 ± 1%	-66%	-70%
					At + Ez 10/10 mg 20/10 mg	At + Ez 40/10 mg	At + Ez 80/10 mg		
		Fluv + Ez 20/10 mg	Fluv + Ez 40/10 mg	Fluv + Ez 80/10 mg					
	Lov + Ez 10/10 mg	Lov + Ez 20/10 mg	Lov + Ez 40/10 mg						
	Prav + Ez 10/10 mg	Prav + Ez 20/10 mg							
		40/10 mg							
							Ros + Ez 5/10 mg 10/10 mg	Ros + Ez 20/10 mg	Ros + Ez 40/10 mg
		Simv + Ez ^a 10/10 mg	Simv + Ez 10/10 mg		Simv + Ez 20/10 mg	Simv + Ez 40/10 mg			
			20/10 mg ^a						

At: atorvastatina; cLDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; Ez: ezetimibe; Fluv: fluvastatina; Lov: lovastatina; Prav: pravastatina; Ros: rosuvastatina; Simv: simvastatina.

^a Fuente: FDA¹⁵.

inferior de la tabla) con la siguiente fórmula: $cLDL_{t0} = cLDL_{t1} + (\% \downarrow cLDL_{teórico}^9 \text{ del tratamiento realizado en } t0)$.

3. En la parte inferior, aparecen las diversas estatinas con sus diferentes dosis y en combinación con ezetimibe, con el porcentaje de reducción teórico del cLDL.

Relacionando en la tabla el cLDL actual y el tratamiento recibido, podremos estimar el cLDL inicial y así podremos rediseñar el plan terapéutico óptimo para alcanzar el objetivo terapéutico¹³.

Un ejemplo práctico del uso de las tablas a modo ilustrativo:

Varón, de 67 años, con diabetes tipo 2 y cardiopatía isquémica establecida, remitido a la unidad de lípidos por presentar en su última analítica cLDL de 105 mg/dl, en la actualidad está recibiendo tratamiento con simvastatina 20 mg/día.

Ante un paciente de estas características, de muy alto riesgo vascular y una vez confirmado que sigue los consejos en hábitos de vida saludables, cumple adecuadamente con el tratamiento farmacológico y se ha descartado cualquier interacción que pueda interferir en la respuesta farmacológica, es preciso superar la inercia e instaurar una acción terapéutica. Es importante recordar que el objetivo aconsejado por las GPC^{9,12} es un cLDL < 70 mg/dl. Para que resulte más fácil saber qué tratamiento es el óptimo, sería de utilidad disponer del cLDL que tenía antes de iniciar el tratamiento farmacológico. Si conocemos el valor por historia clínica, rediseñamos el tratamiento¹³. En el caso de no conocerlo, se puede buscar en la [tabla 1](#) y relacionar el cLDL actual (105 mg/dl) y el porcentaje de reducción teórico de simvastatina 20 mg (−38%), el valor que se obtiene es de 169 mg/dl. Según la tabla de planificación terapéutica se precisa una reducción de un 58% para llegar al objetivo terapéutico aconsejado¹³, por lo que deberíamos modificar el tratamiento. Si se observa la parte inferior de las [tablas 1 y 2](#) también orientan sobre cuál serían las posibles estrategias a seguir para reducir al menos un 55%: atorvastatina 80 mg, rosuvastatina 20 mg, atorvastatina 40 mg combinada con ezetimibe 10 mg o simvastatina 40 mg combinada con ezetimibe 10 mg.

Por tanto, debemos saber qué paciente tenemos en nuestra consulta y estar dispuestos a evaluar nuestros resultados. En cada visita, debemos ser capaces de responder a las siguientes preguntas: ¿Qué tipo de dislipidemia tiene el paciente? ¿Qué riesgo vascular presenta? ¿Qué objetivo terapéutico tiene para su nivel de riesgo? ¿Lo cumple? ¿Está recibiendo el tratamiento óptimo? Si no lo cumple, ¿cuál es la causa? ¿Hemos iniciado el tratamiento a la dosis óptima o intensificado o modificado al no alcanzar los objetivos?

Para llevar a cabo todo esto, facilitaría la toma de decisiones disponer de herramientas de fácil manejo. Solo así podremos tratar adecuadamente a cada paciente y garantizar que estamos haciendo todo lo posible para anticipar las causas que favorecen la IT.

Las tablas que se presentan tienen la limitación de la variabilidad en la respuesta individual a las estatinas, que está bien documentada en la literatura^{15,16}. Del mismo modo en la práctica diaria tenemos la misma limitación, ya que los

datos que se utilizan para la planificación del tratamiento son los mismos en que nos hemos basado para su elaboración.

En conclusión, presentamos unas tablas con la intención de que sean un instrumento de manejo sencillo en la consulta diaria, que puede contribuir al mejor ajuste del tratamiento hipolipidemiante del paciente y a reducir nuestra propia IT.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Phillips LS, Branch WT, Cook CB, Doyle JP, El-Kebbi IM, Gallina DL, et al. Clinical inertia. *Ann Intern Med.* 2001;135:825–34.
2. López-Simarro F. Inercia terapéutica. Causas y soluciones. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2012;29:28–33.
3. Banegas JR, López-García E, Dallongeville J, Guallar E, Halcox JP, Borghi C, et al. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: The EURICA study. *Eur Heart J.* 2011;32:2143–52.
4. Baena-Díez JM, Félix FJ, Grau M, Cabrera de León A, Sanz H, Leal M, et al. Tratamiento y control de los factores de riesgo según el riesgo coronario en la población española del estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:766–73.
5. Marrugat J, Vila J, Baena-Díez JM, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Validez de la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años en una cohorte poblacional del estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:385–94.
6. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al., European Society of Cardiology (ESC) Committee for Practice Guidelines (CPG). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J.* 2007;28:2375–414.
7. Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria [consultado 17 Sep 2010]. Disponible en: <http://www.papps.org>
8. Pedro-Botet JC, Mostaza JM, Pintó X, Banegas JR, en nombre del grupo EDICONDIS-ULISEA. Consecución del objetivo terapéutico del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad en las unidades de lípidos y riesgo vascular de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl.* 2013;25:155–63.
9. Perk J, de Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other

- Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2012;33:1635–701.
10. Lázaro P, Murga N, Aguilar D, Hernández-Presa MA, The Inertia Study. Therapeutic inertia in the outpatient management of dyslipidemia in patients with ischemic heart disease. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1428–37.
 11. Zamora A, Fernández de Bobadilla F, Carrion C, Vázquez G, Paluzie G, Elosua R, et al. Pilot study to validate a computer-based clinical decision support system for dyslipidemia treatment (HTE-DLP). *Atherosclerosis*. 2013;231:401–4.
 12. Reiner Z, Catapano AL, de Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, et al. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32:1769–818.
 13. Masana L, Plana N. Actualización de las tablas de planificación terapéutica de la hipercolesterolemia. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:120–3.
 14. Nicholls SJ, Brandrup-Wognsen G, Palmer M, Barter PJ. Meta-analysis of comparative efficacy of increasing dose of atorvastatin versus rosuvastatin versus simvastatin on lowering levels of atherogenic lipids (from VOYAGER). *Am J Cardiol*. 2010;105:69–76.
 15. Food & Drug Administration. FDA drug safety communication: New restrictions, contraindications, and dose limitations for zocor (simvastatin) to reduce the risk of muscle injury [actualizado 15 Dic 2011; citado 10 Ene 2014] [1 pantalla]. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm256581.htm>
 16. Toth PP, Ballantyne CM, Davidson MH, Tomassini JE, Ramey DR, Neff D. Changes in prescription patterns before and after reporting of the Ezetimibe and Simvastatin in Hypercholesterolemia Enhances Atherosclerosis Regression trial (ENHANCE) results and expected effects on low-density lipoprotein-cholesterol reduction. *J Clin Lipidol*. 2012;6:180–91.