



Presentación

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de carga de enfermedad en los países desarrollados y en desarrollo, principalmente como resultado de la escalada de pandemia de obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico. En tales estados de insulinoresistencia, la dislipemia aterogénica es un factor de riesgo clave, que contribuye al riesgo vascular residual. A consecuencia del objeto de reducir el riesgo cardiovascular residual es preciso abordar esta situación, que se caracteriza por el aumento de triglicéridos y el descenso de lipoproteínas de alta densidad (HDL), junto a partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, con cLDL normal o ligeramente elevado.

Las principales guías de práctica clínica y los documentos de expertos reconocen la relevancia de la dislipemia aterogénica como un desbalance entre lipoproteínas proaterogénicas, que contienen apoB (como es el caso de las LDL, las lipoproteínas ricas en triglicéridos y las lipoproteínas remanentes) y las lipoproteínas antiaterogénicas que contienen apoA1 (como las HDL).

Los grandes estudios epidemiológicos han evidenciado que las lipoproteínas ricas en triglicéridos, particularmente las lipoproteínas remanentes, de las que la concentración plasmática de triglicéridos es un marcador, son aterogénicas y constituyen un factor de riesgo independiente asociado a la mortalidad cardiovascular y a la mortalidad por cualquier causa.

Por otra parte, el descenso de HDL constituye, asimismo, un importante factor de riesgo, lo que se ha empleado para sugerir su inclusión en el cálculo individual de riesgo. Sin embargo, su cuantificación ha resultado ser solo un mediocre marcador subrogado de riesgo. En consecuencia, también se ha sugerido que puede resultar muy importante la funcionalidad de la molécula, y que podría estar comprometida en los pacientes de alto riesgo.

El aumento de los triglicéridos junto al descenso de HDL, que frecuentemente van unidos actuando de manera sinérgica, pueden ser responsables del riesgo residual, sobre

todo en aquellos con cLDL controlado. Pero, a pesar de ser un potente contribuyente al riesgo residual, el tratamiento de la dislipemia aterogénica es insuficiente.

En el momento actual, y al margen de la imprescindible modificación del estilo de vida, el tratamiento más plausible para reducir el riesgo vascular residual dependiente de la existencia de una dislipemia aterogénica es un agonista de los receptores activados por factores de proliferación peroxisomal alfa –PPARalfa– (fibrato), y para el caso de que el enfermo precise una estatina por su riesgo elevado o por su nivel de colesterol, específicamente fenofibrato.

En consecuencia, y con respecto a la dislipemia aterogénica, las prioridades se centran en considerar la dislipemia aterogénica como un factor determinante en pacientes con alto riesgo de origen cardiometabólico (con o sin diabetes u otras circunstancias asociadas) y abordarla de acuerdo con recomendaciones y guías, que permitan optimizar el tratamiento no farmacológico, y establecer el tratamiento farmacológico fundamentado en las mayores y mejores evidencias científicas.

De alguno de estos temas se han ocupado los expertos durante el “Día de la Dislipemia Aterogénica”, que anualmente acude a la cita científica, organizado desde el Grupo de Trabajo de Dislipemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA), y con el impulso de Mylan. Los trabajos presentados en la Jornada, que han sido compartidos en forma de *workshops* por numerosos expertos nacionales, se publican en el presente suplemento de CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS, gracias al esfuerzo compartido de los asistentes, el comité científico del grupo de la SEA y el patrocinador.

Jesús Millán Núñez-Cortés

En nombre del Grupo de Trabajo de Dislipemia Aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis