



REVISIÓN

La diabetogenicidad de las estatinas: ¿son todas iguales? Estado de la cuestión



Joan Rius Tarruella^{a,*}, Jesús Millán Núñez-Cortés^b, Juan Pedro-Botet^c
y Xavier Pintó Sala^d

^a Medical Affairs Cardiovascular Area, ESTEVE, Barcelona, España

^b Unidad de Riesgo Cardiovascular y Lípidos, Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^c Unidad de Riesgo Cardiovascular y Lípidos, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital del Mar, Barcelona, España

^d Unidad de Riesgo Cardiovascular y Lípidos, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España

Recibido el 2 de febrero de 2015; aceptado el 3 de febrero de 2015

Disponible en Internet el 31 de marzo de 2015

PALABRAS CLAVE

Enfermedad cardiovascular;
Disglucemia;
HbA1c;
Prevención;
Estatinas;
Diabetes mellitus tipo 2

Resumen Las estatinas tienen un papel fundamental en la prevención cardiovascular de la población general, así como en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Sin embargo, el tratamiento con estatinas predispone a la DM2, especialmente en los pacientes con predisposición a la misma. Algunas estatinas se han asociado a aumentos de la glucemia en pacientes con o sin DM2, y otras han demostrado tener efectos neutros, variando de unas a otras su capacidad hiperglucemiante o diabetogénica. En muchos estudios clínicos con estatinas la incidencia de DM2 no se ha evaluado sistemáticamente, y otros carecen de la potencia necesaria para detectar diferencias entre estatinas. Las evidencias disponibles de mayor calidad provienen de los metaanálisis de los ensayos clínicos controlados. El único ensayo clínico controlado para evaluar la incidencia de DM2 de nueva aparición es el J-PREDICT realizado con pitavastatina en pacientes con tolerancia anormal a la glucosa. Los resultados preliminares de este estudio muestran que la pitavastatina se asocia a una disminución significativa de la incidencia de nuevos casos de DM2 en comparación con la modificación del estilo de vida exclusivamente. Por tanto, la pitavastatina podría constituir una adecuada alternativa terapéutica de elección para disminuir el riesgo vascular del paciente con DM2 o en situación de riesgo de presentarla.

© 2015 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 29815jrt@gmail.com (J. Rius Tarruella).

KEYWORDS

Cardiovascular disease;
Dysglycemia;
HbA1c;
Prevention;
Statins;
Type 2 diabetes mellitus

Statins diabetogenicity: are all the same? state of art

Summary Statins are the cornerstone of cardiovascular prevention for general population, and in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). However, statin therapy predisposes to type 2 diabetes, particularly in patients with predisposition to this condition. Some statins have been associated with increases in blood glucose in patients with or without DM2, and others have shown to have neutral effects, varying from one another their glucose or diabetogenic capacity. In many statin trials the incidence of DM2 has not been systematically evaluated and others the power to detect differences between statins is lacking. Evidence highest quality available comes from the meta-analysis of controlled clinical trials. The only controlled clinical trial to evaluate the incidence of new-onset T2DM is the J-PREDICT conducted with pitavastatin in patients with abnormal glucose tolerance. Preliminary results of this study show that pitavastatin is associated with a significant decrease in the incidence of de novo T2DM compared to only modification lifestyle. Therefore, pitavastatin may be an appropriate therapeutic alternative of choice to reduce vascular risk in patients with T2DM or at risk of presenting it.

© 2015 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad frecuente cuya prevalencia se ha incrementado en los últimos años debido a cambios desfavorables del estilo de vida, al aumento de la edad en nuestra población, así como por la alta prevalencia de sobrepeso/obesidad¹. Estas alteraciones conllevan una serie de efectos metabólicos adversos que se relacionan con aumento de la presión arterial, alteraciones del perfil lipídico, hiperglucemia e incremento de la incidencia de DM2, todo ello asociado a un aumento de la enfermedad cardiovascular (ECV)². En estudios nacionales se ha observado un aumento de la prevalencia de DM2 pasando de un 5-6% en la década de los noventa, hasta el actual 13,8%, de los cuales la mitad se estima como DM2 desconocida³. Además, el conjunto de las alteraciones metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, que engloba la denominada prediabetes, tolerancia anormal a la glucosa y glucemia anormal en ayuno, tiene también una elevada prevalencia en nuestro medio, estimada globalmente en un 12,6%³.

La DM2 tiene un elevado riesgo de ECV^{4,5}, y esta es la principal causa de morbimortalidad en esta población específica⁶. El abordaje global del paciente con prediabetes o diabetes consiste en tratar los factores de riesgo modificables como el tabaquismo, la obesidad, la hiperglucemia, la hipertensión arterial y la dislipemia. Esta estrategia multifactorial ha proporcionado notables beneficios y una apreciable reducción del riesgo cardiovascular en estos pacientes^{7,8}.

La dislipemia típica del paciente diabético, denominada dislipemia aterogénica, se caracteriza por hipertrigliceridemia, concentraciones bajas del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y normales o moderadamente elevadas de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL), pero con una elevada proporción de partículas LDL pequeñas y densas con un alto poder aterogénico⁹. Las guías de práctica clínica señalan al cLDL

como la piedra angular del tratamiento, estableciendo unos objetivos en función del riesgo vascular individual¹⁰. De esta forma, la reducción del cLDL es la medida más eficaz en la prevención primaria y secundaria de la ECV en la DM2. Debemos recordar que la determinación del cLDL tiene limitaciones: su medición habitualmente no es directa y se calcula mediante la fórmula de Friedewald¹¹, subestimando sus valores en presencia de hipertrigliceridemia¹²; así mismo, la medición del cLDL no aporta datos del tamaño o densidad de las partículas lipoproteicas, características determinantes del potencial aterogénico. La cuantificación de la apolipoproteína B100 (Apo B) como marcador de riesgo aterogénico podría mejorar la aproximación a la dislipemia diabética al reflejar de manera fiel las concentraciones de las lipoproteínas aterogénicas (LDL, IDL y VLDL). Otra forma equivalente de cuantificar el conjunto del colesterol aterogénico que transportan las lipoproteínas es el colesterol no HDL (c-no-HDL), parámetro que se obtiene fácilmente restando el valor del cHDL del colesterol total.

Los inhibidores de la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA), conocidos como estatinas, constituyen el grupo farmacológico más efectivo para disminuir las concentraciones de cLDL. Numerosos estudios de intervención han demostrado los beneficios clínicos de las estatinas en distintos escenarios de la prevención cardiovascular. El análisis de los subgrupos con DM2 en los estudios 4S, CARE, LIPID y HSP han mostrado la disminución de episodios cardiovasculares y mortalidad total en pacientes con DM2 tratados con estatinas como la pravastatina o la simvastatina¹³⁻¹⁵. En el análisis de los subgrupos con DM2 del estudio ASCOT-LLA¹⁶ con atorvastatina también se observa una reducción del riesgo de accidentes cardiovasculares, aunque no muestra una clara significación estadística. Sin embargo, en el estudio CARDS¹⁷ en pacientes con DM2 e incluso con niveles bajos de cLDL, la atorvastatina sí ha demostrado una reducción de los accidentes cardiovasculares.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2839606>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2839606>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)