

Situación de la dislipemia en España

Guías de práctica clínica de manejo de la dislipemia en diabéticos y otros grupos de riesgo

Marta Fanlo Maresma^a y Xavier Pintó Sala^{a,b,*}^aUnidad de Lípidos y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España^bCentro de Investigación Biomédica en Red Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CiberOBN), ISCIII, España

Palabras clave:

Dislipemia
Diabetes mellitus
Estatinas
Insuficiencia renal crónica
Enfermedades autoinmunes

RESUMEN

En la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, las dislipemias genéticas o las enfermedades autoinmunes se produce una aterosclerosis prematura y una progresión acelerada de esta enfermedad. Por ello, se consideran situaciones de alto riesgo cardiovascular en las que se necesita adoptar estrategias de prevención que incluyan unos objetivos más estrictos. En todas ellas existen alteraciones cualitativas y cuantitativas de las lipoproteínas plasmáticas que pueden corregirse parcialmente modificando el estilo de vida y adoptando hábitos saludables, si bien en general va a ser necesario recurrir a medidas farmacológicas. Las estatinas son fármacos eficaces para disminuir el colesterol y, en menor proporción, los triglicéridos. Además, aumentan moderadamente el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad y disminuyen la incidencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, por lo que se los considera medicamentos de primera elección en el tratamiento de la dislipemia aterogénica. El control de los demás factores de riesgo cardiovascular ha de ser sistemático.

Clinical Practice Guidelines for the Management of Dyslipidemia in Diabetics and Other Risk Groups

ABSTRACT

Diabetes mellitus, kidney failure, genetically inherited dyslipidemia and autoimmune disease are all associated with premature atherosclerosis and accelerated progression of the disease. Therefore, these conditions all engender a high cardiovascular risk, which should be treated using preventive strategies with clearly defined objectives. These conditions are characterized by qualitative and quantitative changes in plasma lipoprotein levels which can be partially corrected by lifestyle modification and the adoption of healthier habits, although generally it is necessary to resort to pharmacologic treatment. Statins are very effective for reducing levels of cholesterol and, to a lesser extent, triglycerides. Moreover, they induce a moderate increase in the high-density lipoprotein cholesterol level and reduce the incidence of atherosclerotic cardiovascular disease. Consequently, they are considered the drugs of first choice in the treatment of atherogenic dyslipidemia. Control of other cardiovascular risk factors should be dealt with systematically.

Keywords:

Dyslipidemia
Diabetes
Statins
Chronic kidney disease
Autoimmune disease

INTRODUCCIÓN

La arteriosclerosis y sus consecuencias, principalmente la enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular, son la principal causa de muerte en Occidente y una importante causa de discapacidad.

En Europa, la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) sigue siendo la principal causa de muerte prematura en ambos sexos y su prevalencia va en aumento, en parte debido al envejecimiento poblacional. A pesar de ello, hay que destacar que al ajustar por edad, la tasa de fallecimientos por ECVA se ha reducido significativamente,

debido a los avances terapéuticos, pero aún más por el progreso en la detección y el control de algunos factores de riesgo cardiovascular (FRCV), particularmente el tabaquismo, la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial¹.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), tres cuartas partes de las muertes por ECVA podrían evitarse con adecuadas modificaciones en el estilo de vida, no solo de los pacientes de alto riesgo cardiovascular (RCV), sino en el conjunto poblacional. En las últimas décadas ha aumentado la prevalencia de obesidad y diabetes mellitus (DM), en gran medida debido a la alimentación inadecuada y al sedentarismo, y ambas entidades alcanzan proporciones epidémicas. En la tabla se sintetizan los objetivos terapéuticos en el tratamiento de la hipercolesterolemia en distintas situaciones clínicas y atendiendo al grado de riesgo vascular y los antecedentes de enfermedad cardiovascular ateromatosa, los cuales se describen en el presente artículo.

*Autor para correspondencia: Unidad de Lípidos y Riesgo Vascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Bellvitge, 08907 L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España.

Correo electrónico: xpinto@bellvitgehospital.cat (X. Pintó Sala).

Abreviaturas

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad
 cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad
 ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica
 FRCV: factor de riesgo cardiovascular
 RCV: riesgo cardiovascular
 TG: triglicéridos

DISLIPEMIA DIABÉTICA

La DM se define por alteraciones en el metabolismo de la glucosa y una predisposición al daño tisular macrovascular y microvascular². La DM es en sí misma un FRCV de primer orden. La DM tipo 2 se suele asociar a obesidad y a factores propios del síndrome metabólico, hecho que multiplica el RCV. Los pacientes diabéticos tienen el doble de riesgo de sufrir un infarto agudo de miocardio o un ictus que la población general², y se postula que hasta un 80% de ellos fallecen de ECVA³.

En el paciente diabético, el control glucémico es fundamental para disminuir las complicaciones macrovasculares, y se ha establecido como un objetivo razonable lograr que la glucohemoglobina (HbA_{1c}) sea < 7%. Para los pacientes con diagnóstico reciente de DM y esperanza de vida larga sin antecedentes de ECVA, se recomienda alcanzar valores de HbA_{1c} < 6,5%, mientras que para diabéticos ancianos, pacientes con ECVA o que presentan determinadas comorbilidades, se consideran razonables unos objetivos de HbA_{1c} < 8%⁴.

La reducción del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) en los diabéticos disminuye el RCV de manera independiente del control glucémico.

La dislipemia de los pacientes con DM2, también conocida como dislipemia aterogénica, se caracteriza por la tríada constituida por la elevación de triglicéridos (TG), la reducción del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y un predominio de las partículas de cLDL pequeñas y densas con potencial aterogénico aumentado, pero a concentraciones que suelen ser normales o moderadamente elevadas⁵.

La resistencia periférica a la acción de la insulina, principal mecanismo etiopatogénico de la DM2, es la causa inmediata de dichas alteraciones. En circunstancias fisiológicas, la insulina inhibe la lipólisis en el tejido adiposo y activa la lipoproteinlipasa (LPL), que es la enzima que interviene en el aclaramiento plasmático de los TG de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y los quilomicrones (QM).

La resistencia a la insulina en las primeras etapas y, posteriormente, el desarrollo de insulinopenia incrementan la lipólisis de los TG de los adipocitos; así, aumentan las concentraciones de ácidos grasos libres (AGL) en plasma que llegan al hígado. Estos son metabolizados para producir TG, que se excretan a la sangre mediante las VLDL. La hipertrigliceridemia diabética es consecuencia del aumento de la producción hepática de VLDL y la deficiente actividad de la LPL.

Las HDL también sufren modificaciones en su concentración plasmática y su composición, haciéndose más ricas en TG y más pobres en colesterol. La proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) intercambia TG desde las VLDL a las HDL y genera unas HDL anormalmente enriquecidas en TG. Cuando llegan al hígado, estas HDL son metabolizadas por la lipasa hepática que hidroliza sus TG y las transforma en unas partículas más pequeñas y densas, con reducida capacidad antioxidante, antiinflamatoria y antiaterogénica respecto a las HDL normales^{6,7}, que sufren un catabolismo acelerado. Estas HDL tienen mermada su capacidad para eliminar el colesterol de la pared arterial y transportarlo hacia el hígado, es decir, realizan un menor transporte inverso del colesterol.

De modo fisiológico, existen partículas de LDL de distintos tamaños y densidades, con predominio de las más grandes y menos densas (patrón A); conforme aumentan los TG, se incrementa la proporción de LDL pequeñas y densas (patrón B) con mayor potencial aterogénico. Estas LDL tienen menor afinidad por su receptor, con lo que permanecen más tiempo en la circulación sanguínea. Estas partículas se oxidan con mayor rapidez y se unen más fácilmente a los proteoglicanos de la íntima arterial, con el consiguiente incremento de su ritmo de entrada en las arterias, lo que genera un mayor daño ateroesclerótico. Por lo tanto, una determinada concentración de colesterol plasmático en el paciente diabético se asocia a mayor RCV del que correspondería a la población no diabética, puesto que las partículas de LDL en los pacientes diabéticos son más aterogénicas.

En la DM1 existe insulinopenia, pero sin resistencia a la insulina, por lo que, como consecuencia de lo explicado, el metabolismo lipídico se normaliza si hay un buen control glucémico.

Las alteraciones lipídicas aparecen en las situaciones de descompensación aguda y la hiperglucemia crónica. En estos periodos, la lipólisis del tejido adiposo es estimulada por la ausencia de insulina y la liberación de adrenalina y glucagón, lo cual origina un aumento de la producción de AGL para compensar la carencia de glucosa en los tejidos. Por un lado, se incrementa la producción de VLDL y, por otro, se inactiva la LPL por el déficit de insulina. El resultado es un incremento de los TG en sangre que, si supera el umbral de la hiperquilomicronemia, puede ser causa de pancreatitis. En relación con ello, en esta situación se han descrito bajas concentraciones de cHDL.

Tabla

Objetivos terapéuticos de la hipercolesterolemia en distintas situaciones clínicas y según el grado de riesgo vascular o los antecedentes de enfermedad cardiovascular ateromatosa

Diabetes mellitus	≥ 1 FRCV o ECVA: cNo-HDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl) o cLDL < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) y reducción del 50% de cNo-HDL o cLDL	Sin otros FRCV ni ECVA: cNo-HDL < 3,3 mmol/l (130 mg/dl) o cLDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl)	Tratamiento con estatinas para todos los pacientes diabéticos independientemente de cifras lipídicas y aun sin otros FRCV
Insuficiencia renal crónica	FG < 30 ml/min/1,73 m ² : cNo-HDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl) o cLDL < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) y reducción del 50% de cNo-HDL o cLDL	FG 30-59 ml/min/1,73 m ² : cNo-HDL < 3,3 mmol/l (130 mg/dl) o cLDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl)	FG > 60 ml/min/1,73 m ² : cálculo del riesgo según tablas SCORE
Dislipemias genéticas	ECVA: cNo-HDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl) o cLDL < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) y reducción del 50% de cNo-HDL o cLDL	Sin ECVA: cNo-HDL < 3,3 mmol/l (130 mg/dl) o cLDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl)	
Enfermedades autoinmunes	ECVA: cNo-HDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl) o cLDL < 1,8 mmol/l (70 mg/dl) y reducción del 50% de cNo-HDL o cLDL	Sin ECVA: cNo-HDL < 3,3 mmol/l (130 mg/dl) o cLDL < 2,5 mmol/l (100 mg/dl)	

cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; cNo-HDL: colesterol unido a lipoproteínas no de alta densidad; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; FG: filtrado glomerular; FRCV: factor de riesgo cardiovascular.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3019340>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3019340>

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