

colaboración con la European Society for the Study of Diabetes. Rev Esp Cardiol. 2014;67: 136.e1-e56.

3. Bootcov MR, Bauskin AR, Valenzuela SM, Moore AG, Bansal M, He XY, et al. MIC-1, a novel macrophage inhibitory cytokine, is a divergent member of the TGF-beta superfamily. Proc Natl Acad Sci U S A. 1997;94:11514-9.
4. Dominguez-Rodriguez A, Abreu-Gonzalez P, Avanzas P. Usefulness of growth differentiation factor-15 levels to predict diabetic cardiomyopathy in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol. 2014;114:890-4.
5. Paulus WJ, Tschöpe C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the

diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2007;28:2539-50.

6. Xu J, Kimball TR, Lorenz JN, Brown DA, Bauskin AR, Klevitsky R, et al. GDF15/MIC-1 functions as a protective and antihypertrophic factor released from the myocardium in association with SMAD protein activation. Circ Res. 2006;98:342-50.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.09.013>

Manejo actual de la hiperlipemia en pacientes dados de alta con el diagnóstico de síndrome coronario agudo



Current Management of Hyperlipidemia in Patients Discharged With a Diagnosis of Acute Coronary Syndrome

Sr. Editor:

Las actuales guías europeas¹ y americanas² para el manejo de la hiperlipemia coinciden en un tratamiento intensivo del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo³ (SCA). Sin embargo, difieren en el tratamiento durante el seguimiento tras el alta. Mientras que las primeras consideran como objetivo terapéutico alcanzar unas cifras de cLDL < 70 mg/dl o una reducción de este > 50%, las guías americanas proponen, basándose en la eficacia mostrada en ensayos clínicos⁴, el tratamiento con estatinas clasificadas según la potencia en el porcentaje teórico de reducción del cLDL. Así, se clasifican en tres categorías: alta (reducción del cLDL > 50%), moderada (reducción del 30-50%) y baja potencia (reducción < 30%). Los pacientes con SCA menores de 75 años serían subsidiarios de tratamiento con estatinas de alta potencia, mientras que los mayores de esa edad lo serían de estatinas de moderada potencia. Por otro lado, las guías prestan poca atención al manejo de la dislipemia aterogénica (DA), caracterizada por la asociación de cifras bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad y triglicéridos elevados con o sin incremento del cLDL. La DA representa la principal causa de riesgo cardiovascular residual elevado tras la consecución de los objetivos de cLDL con estatinas⁵, y está escasamente estudiada en los pacientes con SCA. Nuestro objetivo fue evaluar el grado de cumplimiento de las recomendaciones actuales en el tratamiento hipolipemiente al alta en pacientes con el diagnóstico de SCA, así como evaluar la prevalencia de DA, las variables asociadas a esta y su influencia en la evolución clínica tras el alta en dichos pacientes.

Analizamos de manera retrospectiva 856 pacientes dados de alta consecutivamente con el diagnóstico de SCA: 506 (59,1%) con elevación del segmento ST y 350 (40,9%) sin elevación del segmento ST y con algún signo objetivo de isquemia miocárdica (alteraciones dinámicas del segmento ST, elevación de la troponina o presencia de lesión coronaria identificada como causante de la

clínica). Definimos DA como unas cifras de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres, junto con triglicéridos ≥ 150 mg/dl. Analizamos las variables basales, el perfil lipídico durante el ingreso hospitalario y tras el alta (mediana: 3 meses), y los sucesos cardiovasculares, ictus e infarto, durante un seguimiento clínico de 12 meses.

En 830 pacientes (97%) se indicó tratamiento con estatinas (10 pacientes en combinación con ezetimiba y 18 en combinación con fenofibrato), en tres pacientes (0,4%) ezetimiba y en dos (0,2%) fenofibrato. Veintiún pacientes (2,5%) no recibieron ningún tratamiento hipolipemiente. Entre los 830 pacientes tratados con estatinas, en 570 (68,7%) estas fueron de alta potencia (atorvastatina de 80 mg en el 77% y rosuvastatina de 20 mg en el 23%), en 247 (29,8%) fueron de potencia moderada y en 13 (1,6%) fueron de baja potencia.

El porcentaje de pacientes mayores de 75 años tratados con estatinas de alta potencia fue del 65,2%, mientras que en los menores de 75 años fue del 69%. La utilización de estatinas de alta potencia se asoció a una mayor reducción del cLDL tras el alta y un mayor porcentaje de consecución de los objetivos terapéuticos. La incidencia de infarto e ictus durante el seguimiento fue más alta en los pacientes tratados con estatinas de baja potencia (tabla 1).

En un análisis multivariante, las únicas variables relacionadas de manera independiente con la incidencia de infarto o ictus fueron la diabetes (*odds ratio* = 2,3; *p* = 0,006) y la utilización de estatinas de baja potencia con respecto a las de alta potencia (*odds ratio* = 7,0; *p* = 0,002). La consecución de los objetivos terapéuticos de cLDL no se asoció con la incidencia de estos sucesos durante el seguimiento.

Cumplían criterios de DA 228 pacientes (26,5%), que tenían menor edad (61,1 ± 11,4 frente a 65,8 ± 12,9 años; *p* < 0,001), mayor prevalencia de consumo de tabaco (43,9% frente a 36,0%; *p* = 0,036) y de diabetes (39,9% frente a 25,4%; *p* < 0,001), mayor índice de masa corporal (29,5 ± 4,3 frente a 28,4 ± 4,6 kg/m²; *p* = 0,004) y una más alta puntuación de riesgo isquémico según la escala del *Global Registry of Acute Coronary Events* (GRACE: 150,3 ± 34,3 frente a 139,2 ± 35,5; *p* < 0,001) (tabla 2). A pesar de lograr los objetivos terapéuticos en el control del cLDL durante el seguimiento en un alto porcentaje de pacientes en ambos grupos, la DA persistía en el 46,9%. Los pacientes con DA presentaron una mayor incidencia de ictus e infarto.

Nuestro estudio pone de manifiesto la falta de cumplimiento con los objetivos terapéuticos y las recomendaciones actuales de

Tabla 1

Características basales de los pacientes, perfil lipídico al ingreso, sucesos y perfil lipídico tras el alta según la potencia de la estatina prescrita al alta

	Alta potencia (n = 570)	Moderada potencia (n = 247)	Baja potencia (n = 13)	p
cLDL basal ^a	99,6 [76,2 a 123,6]	93,5 [72,7 a 117,2]	71 [63,4 a 121]	0,047
Aumento cHDL (%) ^a	5,1 [-9,7 a 22,5]	11,1 [-7,0 a 29,3]	12,0 [-2,0 a 25,8]	0,022
Reducción TG (%) ^a	13,6 [-15,2 a 33,3]	11,0 [-15 a 34]	-5 [-15,3 a 2,8]	0,108
Reducción cLDL (%) ^a	27,9 [5,9 a 44,5]	17,2 [-1,2 a 38,3]	-1 [-15,5 a 22,6]	0,001
Consecución objetivo cLDL ^b	287 (50,4%)	94 (38,1%)	2 (15,4%)	0,002
Infarto	24 (4,2%)	11 (4,5%)	2 (15,4%)	0,165
Ictus	10 (1,8%)	3 (1,2%)	2 (15,4%)	0,025

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; TG: triglicéridos.

^a Mediana [percentil 25 a percentil 75].

^b Mediana < 70 mg/dl o reducción > 50% del cLDL basal.

Tabla 2

Distribución de variables basales y evolutivas durante el ingreso y el seguimiento tras el alta según la presencia de dislipemia aterogénica

	Sin DA (n = 631)	Con DA (n = 228)	p
Edad	65,8 ± 12,9	61,1 ± 11,4	< 0,001
Mujeres (%)	148 (23,5)	61 (26,8)	0,320
HTA (%)	372 (59,0)	135 (59,2)	0,946
Tabaco (%)	227 (36,0)	100 (43,9)	0,036
Diabetes (%)	160 (25,4)	91 (39,9)	< 0,001
GRACE	150,3 ± 34,3	139,2 ± 35,5	< 0,001
CT*	158 [133 a 190]	172 [149 a 203]	< 0,001
cLDL*	96,8 [74,7 a 121,1]	95,3 [73,5 a 119,9]	0,683
CT/cHDL*	4 [3,4 a 4,8]	5,5 [4,8 a 6,5]	< 0,001
cLDL/cHDL*	2,4 [1,9 a 3,1]	3 [2,5 a 3,8]	< 0,001
Estatinas elevada potencia al alta (%)	420 (66,6)	143 (62,7)	0,295
Fibratos al alta (%)	5 (0,8)	16 (7)	< 0,001
cLDL < 70 mg/dl en el seguimiento (%)	271 (42,9)	100 (43,9)	0,829
DA en el seguimiento (%)	61 (9,7)	107 (46,9)	< 0,001
Ictus/infarto en el seguimiento (%)	32 (5,1)	19 (8,3)	0,074

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CT: colesterol total; DA: dislipemia aterogénica; HTA: hipertensión arterial.

* Mediana [percentil 25 a percentil 75].

prescripción de estatinas de alta potencia en pacientes con SCA. El porcentaje de reducción del cLDL fue mucho menor de lo teóricamente esperado. El mal cumplimiento terapéutico y de las medidas higiénico-dietéticas podría estar implicado en este hecho.

El tratamiento con estatinas no modifica el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad ni los triglicéridos. Los únicos fármacos que han mostrado eficacia para aumentar el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad y reducir los triglicéridos son los fibratos, pero existe escasa evidencia acerca de su beneficio en los pacientes con SCA, por lo que sus recomendaciones de uso no están bien establecidas.

En conclusión, encontramos una infrautilización de las estatinas de alta potencia en los pacientes dados de alta por SCA, en contra de las recomendaciones actuales. Las estatinas de alta potencia se asocian a una mayor reducción del cLDL y al logro de los objetivos terapéuticos, mientras que las de baja potencia se asocian a una mayor incidencia de eventos cardiovasculares. La prevalencia de DA es alta en los pacientes ingresados con el diagnóstico de SCA. El tratamiento con estatinas de moderada/alta potencia no es suficiente para el control del riesgo lipídico residual en estos pacientes. El tratamiento con fibratos, que están infrautilizados en esta población, podría lograr un mayor control de la DA y disminuir el riesgo evolutivo de estos pacientes.

Antonio Chacón-Piñero, Juan Manuel Nogales-Asensio*, Ana Martínez-Carapeto, Marta Lledó-Gómez, Mercedes Merchán-Cuenda y Bruno Bengla-Limpo

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: juanmanogales@yahoo.es

(J.M. Nogales-Asensio).

On-line el 25 de noviembre de 2015

BIBLIOGRAFÍA

- Reiner Z, Catapano A, de Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, et al. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2011;32:1769-818.
- Stone N, Robinson J, Lichtenstein A, Bairey-Merz C, Blum C, Eckel R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;129 Suppl 2:S1-45.
- Quiles J, Miralles-Vicedo B. Estrategias de prevención secundaria del síndrome coronario agudo. Rev Esp Cardiol. 2014;67:844-8.
- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al; Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2004;350:1495-504.
- 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.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2015.09.014>

Inflamación, proteína C reactiva ultrasensible y persistencia del conducto arterioso permeable en pacientes prematuros



Inflammation, High-sensitivity C-reactive Protein, and Persistent Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants

Sr. Editor:

El conducto arterioso permeable (CAP) afecta al 70% de los recién nacidos prematuros y se asocia con frecuencia a graves

complicaciones. Normalmente, al nacer, el aumento de la presión de O₂ y la caída de la prostaglandina E₂ producen la constricción del conducto arterioso, pero este hecho no ocurre en los prematuros en quienes la prostaglandina E₂ permanece elevada. La ciclooxigenasa es una enzima crucial para la síntesis de prostaglandinas, y por eso sus inhibidores se utilizan para el tratamiento del CAP¹. Muchos pacientes con CAP no responden al tratamiento, y este fracaso se ha asociado con corioamnionitis y sepsis, factores relacionados con una respuesta inflamatoria sistémica^{2,3}. En consecuencia, se ha sugerido que la inflamación aumentaría la actividad de la ciclooxigenasa-1 y la producción de prostaglandina E₂⁴, lo que