

Mejora del tratamiento de la dislipemia para pacientes con muy alto riesgo cardiovascular en la práctica clínica. Proyecto COLIPAR



Improvement in the Management of Dyslipidemia in a Clinical Practice Population at Very High Cardiovascular Risk. The COLIPAR Project

Sr. Editor:

El incremento del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) se relaciona con morbimortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV)¹. Además, la reducción del cLDL con estatinas disminuye el riesgo de eventos cardiovasculares². Por ello, la guía sobre dislipemias de la Sociedad Europea de Cardiología vigente en el momento del presente estudio recomendaba para pacientes con muy alto riesgo concentraciones de cLDL < 70 mg/dl¹.

A pesar de ello, este objetivo solo se alcanza en un bajo porcentaje de pacientes, que oscila entre el 33% del registro DYSIS³ y el 26% del registro REPAR⁴, y se señala que un altísimo porcentaje de pacientes diagnosticados de ECV mantienen el cLDL por encima de 70 mg/dl, aunque frecuentemente no somos conscientes de que este mal control también afecta a nuestros pacientes.

Por esto nos planteamos evaluar el grado de control lipídico en nuestros pacientes en muy alto riesgo y compartir estos datos con nuestros compañeros de atención primaria y especializada, para determinar si de esta forma se puede mejorar su control lipídico.

Se identificó a todos los pacientes con ECV documentada en nuestro departamento de salud con el sistema informático de gestión clínica (Sistema de Información Ambulatoria [SIA]-Abucasis), en el cual todos los diagnósticos estaban codificados. A efectos del presente trabajo, se consideró paciente en muy alto riesgo a aquel con al menos 1 de estos diagnósticos: cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o arteriopatía periférica. Se buscaron todas las determinaciones de cLDL realizadas durante 1 año (septiembre de 2012-septiembre de 2013). Se estimó el porcentaje de pacientes bien controlados (cLDL < 70 mg/dl). Durante 1 año (marzo de 2014-abril de 2015) se realizó un total de 8 reuniones presenciales y 3 seminarios *online*, en los que se mostró a los compañeros de atención primaria y especializada el porcentaje de pacientes bien controlados en su centro de salud o en su servicio, además de informarles de los beneficios que conlleva la

mejora del control lipídico. Tras 1 año, se hizo un nuevo corte para evaluar si se había mejorado (figura 1).

De un total de 311.672 personas pertenecientes a nuestro departamento de salud, se identificó a 4.258 pacientes con ECV. De ellos, solo 1.820 (43%) tenían al menos 1 control analítico que incluyera cLDL durante el corte basal (septiembre de 2012-septiembre de 2013). Al inicio y en general, el 33,6% tenía el cLDL correctamente controlado (media, 86,7 ± 30,3 mg/dl). Tras mostrar a todos los centros de salud y especialidades el grado de control de sus pacientes e insistir en la importancia de mejorar, al año, de los 1.820 pacientes, un total de 1.595 (88%) se habían hecho un control. En ellos mejoró significativamente ($p < 0,0001$) el grado de control lipídico, que pasó al 45,6% de pacientes bien controlados y con una media de cLDL en 77,9 ± 28,5 mg/dl. La figura 2 muestra individualmente cómo muchas especialidades y centros de salud mejoraron el porcentaje de pacientes con cLDL controlado.

El presente trabajo pone de manifiesto el deficiente control lipídico de los pacientes con muy alto riesgo cardiovascular en nuestra cohorte, lo que coincide con todos los registros publicados, pero la novedad es que un trabajo conjunto entre las especialidades médicas y atención primaria, conociendo el porcentaje de pacientes bien controlados y revisando la importancia del correcto control lipídico, puede hacernos reaccionar, optimizar el tratamiento de estos pacientes y mejorar significativamente su grado de control. La mayor deficiencia detectada es la ausencia de determinaciones lipídicas, que afectó al 57% de los pacientes basalmente y al 12% tras el programa, cuando claramente las guías de práctica clínica recomiendan que el control de cLDL en estos pacientes ha de realizarse anualmente¹. Por el contrario, el gran logro de nuestro trabajo es que se pasó de un 34 a un 46% de pacientes con cLDL < 70 mg/dl, y esta mejoría fue más evidente en los centros con peor control inicial, que fue donde más se incidió en trasladar el mensaje sobre la importancia del adecuado control lipídico (figura 2).

Nuestros datos basales de falta de consecución de objetivos en pacientes con muy alto riesgo cardiovascular son muy similares a los del registro DYSIS³, pero distan mucho de las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología¹.

Creemos que de esta falta de consecución de objetivos son responsables los pacientes y el médico. Con frecuencia el paciente, pasada la etapa inicial de la enfermedad, se relaja y abandona las recomendaciones sobre dieta y ejercicio e incluso la medicación. El

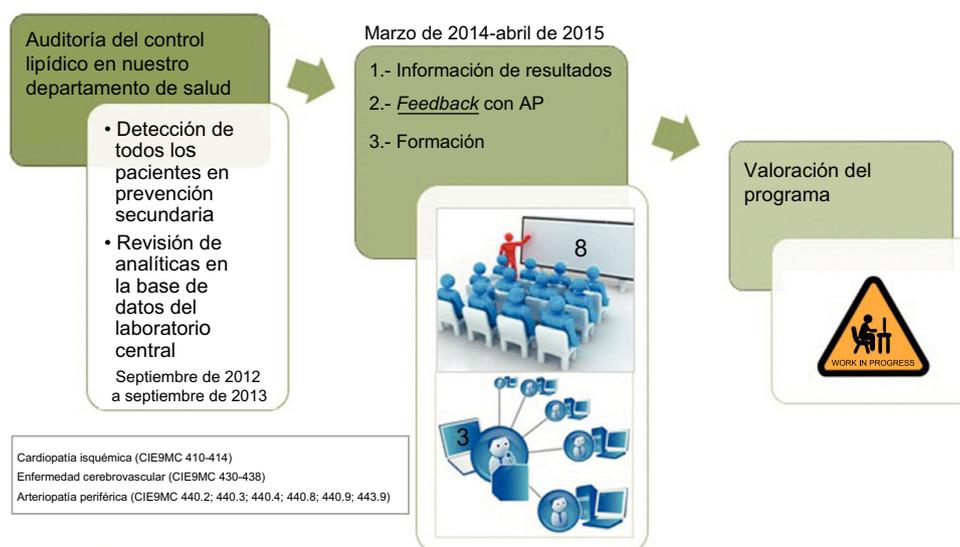


Figura 1. Diagrama que resume la metodología del estudio. AP: atención primaria; CIE9MC: Clasificación Internacional de Enfermedades, 9.^a Revisión, Modificación Clínica.

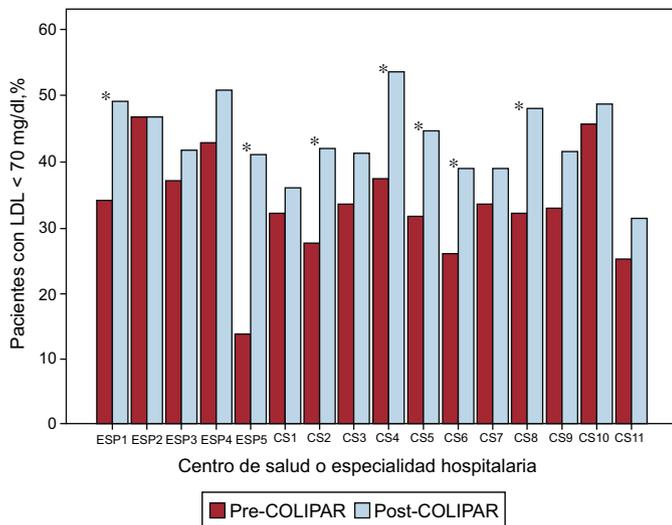


Figura 2. Porcentaje de pacientes con cLDL < 70 mg/dl antes y después del programa COLIPAR. cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CS: centro de salud; ESP: especialidad.

*p < 0,05.

médico sufre de «inercia terapéutica», debida a la falta de tiempo en las consultas y la falta de concienciación sobre la importancia del adecuado control lipídico, que impide intensificar el tratamiento para alcanzar el objetivo terapéutico. Una actuación como la realizada en nuestro trabajo, insistiendo en la importancia de este control con datos reales de nuestros pacientes, se ha mostrado útil para mejorar dicho control.

La principal limitación es no disponer de información relativa a la antigüedad de los eventos clínicos o sobre antecedentes o tratamientos de los pacientes incluidos.

En definitiva, el control lipídico de los pacientes con muy alto riesgo en una cohorte de práctica clínica es deficiente, pero la colaboración con atención primaria, con las adecuadas información y concienciación, parece básica para mejorarlo.

Juan Cosín-Sales^{a,b,*}, Rafael Gisbert-Criado^c, Alicia M. Maceira^d, Francisco Buendía^a, Rafael Gómez Ribelles^e y Jorge Ruvira^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

^bDepartamento de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad CEU Cardenal Herrera, Valencia, España

^cLaboratorio de análisis clínicos, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

^dUnidad de Imagen Cardíaca, ERESA, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

^eMedicina Familiar y Comunitaria, Valencia Arnau de Vilanova-Llíria, Valencia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: jcosinsales@gmail.com (J. Cosín-Sales).

On-line el 19 de agosto de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, 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;32:1769-1818.
- Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 2010;376:1670-1681.
- González-Juanatey JR, Millán J, Alegría E, Guijarro C, Lozano JV, Vitale GC. Prevalencia y características de la dislipemia en pacientes en prevención primaria y secundaria tratados con estatinas en España, Estudio DYSIS-España. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:286-294.
- Galve E, Cordero A, Cequier A, Ruiz E, González-Juanatey JR. Grado de control lipídico en pacientes coronarios y medidas adoptadas por los médicos. Estudio REPAR. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:931-938.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.07.014>

0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Infarto agudo de miocardio, ictus y vasoespasmocarotídeo bilateral: una rara asociación



Acute Myocardial Infarction, Stroke and Bilateral Carotid Vasospasm: A Rare Association

Sr. Editor:

Mujer de 52 años que ingresó por infarto agudo de miocardio inferoposterior y de ventrículo derecho Killip IV. Tenía antecedentes de tabaquismo activo, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infección por el VIH en tratamiento con darunavir y ritonavir y síndrome depresivo tratado con citalopram.

Avisó al 112 a las 1.15 horas por dolor torácico que se había iniciado a las 18.30, y se observó presión arterial de 61/30 mmHg, bloqueo auriculoventricular completo a 20 lpm, QRS estrecho y elevación del ST inferior y derivaciones derechas (5 mm) y cambios especulares en V₂-V₃. Desde el domicilio se inició adrenalina (0,08 mg/h en perfusión continua), se administró ácido acetilsalicílico 250 mg intravenoso, clopidogrel 600 mg oral y heparina no fraccionada 4.200 UI intravenoso, y se la trasladó a hemodinámica a las 3.35 horas.

Se suspendió la perfusión de adrenalina, se implantó un electrocatéter transfemoral y se realizó una coronariografía por acceso femoral (por vasoespasmoradial) que mostró oclusión

aguda de la coronaria derecha proximal (flujo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* [TIMI] 0, Rentrop 0) (figura A) y vasoespasmograve de la descendente anterior (figura B). Se realizó tromboembolectomía e implante de *stent* metálico, con TIMI 3 y *blush* 3 final a las 4.29 horas.

Posteriormente se inició dobutamina y noradrenalina, que se suspendieron a las 24 h, y se retiró el electrocatéter 48 h después. La ecocardiografía evidenció una función sistólica biventricular moderadamente deprimida (fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%; desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo [TAPSE], 11 mm) con acinesia inferior. Los hallazgos se confirmaron por resonancia magnética cardíaca.

A pesar de una evolución clínica favorable, a las 72 y a las 96 h del ingreso sufrió 2 episodios transitorios de paresia facial y del brazo derecho con afasia motora. La tomografía computarizada mostró únicamente estenosis bilateral grave de los segmentos cervicales extracraneales de la arteria carótida interna; ambas arterias estaban permeables (figura C). El hallazgo se confirmó por dúplex carotídeo y angiorresonancia magnética (figura D) y se descartaron la disección carotídea o la arteritis aórtica. Sorprendentemente, la resonancia magnética cerebral reveló múltiples infartos isquémicos subagudos en diferentes territorios (predominaban en el hemisferio izquierdo) de posible origen embólico (figura E), por lo que se pautó anticoagulación oral. La ecocardiografía transesofágica documentó una placa aterosclerótica