



8. PREDICTORES DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN DISLIPEMIA DE ALTO RIESGO

Gustavo Aníbal Cortez Quiroga¹, Ana Belén Díaz Caler², Carmen Rus Mansilla¹, Lara Cruz Moreno², María Jesús Huertas Escribano² y María del Carmen Durán Torralba¹

¹Cardiología. Hospital Alto Guadalquivir, Andújar Jaén, España y ²Urgencias. Hospital Alto Guadalquivir, Andújar Jaén, España.

Resumen

Introducción y objetivos: Las guías AHA/ACC (2013-2018) y la guía ESC 2019 sobre el manejo de la dislipemia, clasifican a los pacientes con LDL-c \geq 190 mg/dl sin causa secundaria como dislipemias de alto riesgo cardiovascular (DAR), con indicación de estatinas de alta intensidad. La DAR vs LDL 130 mg/dl aumento 6 veces el riesgo de enfermedad coronaria, y su tratamiento a largo plazo con pravastatina redujo la mortalidad coronaria, cardiovascular y total.

Métodos: Cohorte observacional retrospectiva de 180 pacientes con DAR. Se compararon las características clínicas, la primera analítica con DAR (A1), la analítica con LDL-c máximo histórico (A2), y los efectos del tratamiento hipolipemiante sobre la última analítica (A3), entre 76 pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) Grupo A y 104 pacientes sin ECV Grupo B.

Resultados: Los pacientes del grupo A tienen mayor edad (61,7 (\pm 10,6) vs 56,7 (\pm 13) p = 0,008), sin diferencias de edad en el momento de la determinación de A1 y A2. El tiempo entre A1 y el desarrollo de ECV fue de 4,4 (\pm 6,7) años y entre A2 y la ECV fue de 3,3 (\pm 6,5) años. El 68,4% de la ECV fue enfermedad coronaria precoz. Se evidenció mayor tasa de varones, hipertensión, diabetes, tabaquismo, asociación de \geq 3 factores de riesgo CV y mayor mortalidad (9,3 vs 1%, p = 0,008). En A1 y A2 presentaron una analítica más aterogénica, con mayor proporción de pacientes con HDL bajo, triglicéridos $>$ 150 mg/dl, LDL pequeñas y densas (TG/HDL \geq 2) y dislipemia aterogénica, en A1 presentaron mayor colesterol remanente $>$ 30 mg/dl (CR $>$ 30). El tratamiento de alta potencia fue mayor en el grupo A (88,2 vs 53,9% p 0,0001), sin diferencias en la prescripción de estatinas, fibratos e IPCSK9, con mayor prescripción de ezetimiba, con reducciones de LDL-c entre A2 y A3 del 65,7% (\pm 17) grupo A vs 45,6% (\pm 22,2) grupo B (p 0,0001), sin diferencias significativas en el HDL-c entre analíticas. En la regresión de Cox, el tabaquismo (HR 2,5 (1,5-4,1) p 0,03 en A1 (HR 1,7 (1,02-2,8) p = 0,04) aumentaron la ECV.

Resultados

	Grupo A (n 76)	Grupo B (n 104)	p
Edad A1 años	50 (11,8)	48,2 (13,2)	0,33

Edad A2 años	51 (11,9)	50,8 (12,7)	0,9
Varón%	68,4	46,2	0,003
Hipertension %	59,2	33,3	0,001
Diabetes %	36,8	9,8	0,0001
Tabaquismo %	50	22,4	0,0001
? 3 FRCV %	44,7	12,7	0,0001
Obj LDL-c A3 %	31,6	12,9	0,002
Ezetimiba %	78,9	35,3	0,0001
A1 HDL bajo %	21,1	8,7	0,18
A1 triglicéridos > 150 mg/dl %	63,2	41,3	0,004
A1 TG/HDL > 2 %	88,2	66,3	0,001
A1 DAT %	19,7	7,7	0,017
A1 Col R > 30 %	60,5	30,8	0,0001
A1 Obj No HDL/HDL %	15,8	56,7	0,0001

A1: 1ª analítica LDL-c ? 190 mg/dl; A2: analítica con LDL-c máximo; Col R > 30: colesterol remanente > 30 mg/dl; DAT: dislipemia aterogénica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular; Obj: objetivo; TG/HDL > 2: LDL-c pequeñas y densas.

Conclusiones: En los pacientes con DAR, la asociación de tabaquismo, sexo masculino, una relación fuera de objetivo Col No HDL/HDL y CR > 30 en la primera analítica con DAR, la presencia de ? 3 FRCV y una analítica aterogénica, se asocia al desarrollo de ECV. Desde la detección de DAR tenemos 4,4 años (\pm 6,7) para su prevención.