



6005-56. ¿ES POSIBLE MEJORAR EL CONTROL LÍPIDO TRAS UN SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN NUESTRO MEDIO? COMPARACIÓN DE 2 PROGRAMAS DE GESTIÓN EN PREVENCIÓN SECUNDARIA BASADOS EN CARDIOLOGÍA Y ATENCIÓN PRIMARIA

Javier Herrera Flores, Juan Diego Martín Díaz, José López Aguilera, Manuel Anguita Sánchezy Manuel Pan Álvarez-Osorio

Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España.

Resumen

Introducción y objetivos: El control estricto de LDL colesterol (LDL-C) en prevención secundaria tras un síndrome coronario agudo (SCA) sigue suponiendo un reto en nuestro medio. A pesar de la introducción de nuevos fármacos hipolipemiantes muy potentes, estudios recientes muestran que más de la mitad de los pacientes no alcanzan los objetivos de LDL-C < 55 mg/dl. El desarrollo de nuevos modelos organizativos puede mejorar este control. El objetivo del estudio es comparar los resultados de un programa intensivo de control tras un SCA basado en consultas mixtas, presenciales y telemáticas, iniciado antes del alta con una estrategia clásica basada en consultas generales de cardiología y atención primaria (AP).

Métodos: Se comparan 2 cohortes de pacientes dados de alta tras un SCA en nuestro centro: a) grupo control (estrategia habitual de remisión a consulta de cardiología general y AP): 222 pacientes consecutivos dados de alta tras un SCA en enero-marzo de 2022 y b) grupo de intervención (programa intensivo de control mediante consultas virtuales y presenciales a las 6 semanas, 6 y 12 meses en una unidad de prevención secundaria cardiológica): 357 pacientes consecutivos dados de alta tras SCA en 2024. Se analizan los niveles de LDL-C, el % de consecución de objetivos (LDL-c < 55 mg/dl) y la incidencia de eventos cardiovasculares al año del alta entre ambos grupos (MACE).

Resultados: No hubo diferencias en la edad, sexo, niveles lipídicos, factores de riesgo, tipo de SCA (SCASEST y SCACEST) ni características de revascularización entre ambos grupos. A los 12 meses tras el alta, no existían determinaciones analíticas de LDL-C en el 26,6% de lo pacientes del grupo control, por un 0% en el grupo de intervención ($p < 0,001$). El LDL-C a los 12 meses fue significativamente más alto en el grupo control ($60 \pm 32,2$ frente a $43,5 \pm 16,2$ mg/dl, $p < 0,001$), y el% de pacientes con LDL-C < 55 mg/dl fue del 42,1% frente al 85% en el grupo de intervención ($p < 0,001$). La incidencia de MACE a los 12 meses fue significativamente mayor en el grupo control (21,6 frente a 10,9%, $p < 0,001$).

Características basales, número de eventos cardiovasculares graves (MACE) a los 12 meses y número de pacientes que alcanzan el objetivo LDL-C a los 12 meses de los 2 grupos de estudio

	Grupo control (n = 222)	Grupo de intervención (n = 357)	p
Características clínicas			
Edad, años	68 ± 11,3	66 ± 1,7	0,125
Mujer, n (%)	45 (20,1)	81 (22,7)	0,236
Hipertensión arterial, n (%)	189 (85,1)	315 (88,3)	0,530
Hipercolesterolemia, n (%)	101 (45,6)	175 (49)	0,369
Historia de tabaquismo n (%)	91 (41)	185 (51,8)	0,101
Diabetes, n (%)	98 (38,9)	155 (43,4)	0,323
Hipertrigliceridemia, n (%)	33 (15)	55 (15,4)	0,409
Fibrilación auricular, n (%)	31 (13,8)	54 (15,1)	0,411
Hiperliproteinemia a, n (%)	48 (21,8)	111 (31,1)	0,091
Presentación clínica del SCA			
IAMCEST, n (%)	83 (37,3)	116 (32,5)	0,368
IAMSEST, n (%)	46 (20,8)	76 (21,3)	0,529
Angina inestable, n (%)	93 (41,9)	165 (46,2)	0,198
Disfunción del VI (FEVI < 50%), n (%)	42 (19,1)	98 (27,5)	0,223
MACE a los 12 meses, n (%)	48 (21,6)	39 (10,9)	< 0,001
Objetivo LDL-C (< 55 mg/dl) * a los 12 meses, n (%)	93 (42,1)	303(85)	< 0,001
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. * Objetivo cLDL < 40 mg/dl si evento cardiovascular previo.			

	Grupo control (n= 163)	Grupo de intervención (n= 357)	P
Perfil lipídico a los 12 meses			
Colesterol total, mg/dL	131,1 ± 22	110,8 ± 21,6	< 0,001
HDL-C, mg/dL	45,7 ± 12	46,4 ± 13,3	0,683
LDL-C, mg/dL	60 ± 32,2	43,5 ± 16,2	< 0,001
Lp (a), mg/dL	37,2 (12,3-270,6)	31,1 (10-375)	0,444
ApoB, mg/dL	59,3 ± 19,7	50,7 ± 13,6	0,045
ApoA1, mg/dL	115,1 ± 23,9	124,4 ± 25,4	0,050
No-HDL-C, mg/dL	75,2 ± 22,4	68,2 ± 24,2	< 0,001
TG, mg/dL	135 (45-330)	95 (30-296)	< 0,001
Colesterol remanente,mg/dL	23 (9-61)	19 (6-52)	< 0,001
LDL-C/ApoB	1,3 ± 0,4	0,9 ± 0,2	< 0,001
TG/HDL-C	3,2 ± 0,8	2,5 ± 0,8	< 0,001
Índice TyG	4,9 ± 0,5	4,7 ± 0,3	< 0,001
PCR us (mg/dL)	1,8 (0,5-43,8)	0,5 (0,5-22,7)	< 0,001

	Grupo control (n= 222)	Grupo de intervención (n= 357)	P
Terapia hipolipemiente al alta			
Estatinas a dosis máximas, n (%)	222 (100)	357 (100)	0,123
Tratamiento combinado estatinas a dosis máximas y ezetimibe, n (%)	145 (65,1)	245 (75,4)	0,047
Ácido Bempedoico, n (%)	-	24 (6,7)	
Anticuerpos anti-PCSK9, n (%)	2 (0,9)	6 (1,1)	0,101
Inclisiran, n (%)	-	1 (0,3)	

Figura 1A. Perfil lipídico a los 12 meses de los 2 grupos de estudio. Las variables continuas se presentan como media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartílico; HDL-C: colesterol de lipoproteínas de alta densidad; LDL-C: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; Lp(a): lipoproteína (a); ApoB: apolipoproteína B; ApoA1: apolipoproteína A1; No-HDL-C: colesterol no HDL; VLDL-C: colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad; TG: triglicéridos; índice TyG: índice triglicéridos-glucosa; PCR us: proteína C reactiva de alta sensibilidad.

Figura 1B. Terapia hipolipemiente al alta de los 2 grupos de estudio. PCSK9: proproteína convertasa subtilisina kexina 9

Conclusiones: Siguiendo una estrategia clásica de seguimiento (consultas generales de cardiología y AP), casi la mitad de los pacientes no está en objetivos de LDL-C a los 12 meses. La aplicación de un programa de seguimiento tras el alta basado en cardiología mejora significativamente estos resultados, asociándose a una incidencia significativamente menor de MACE.