

Curso a distancia sobre Uso Racional del Medicamento
ARS XXI
Madrid 2007

DISLIPEMIAS

Juan Gérvas, Mercedes Pérez Fernández
Médicos generales. Equipo CESCA. Madrid

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN

Visión global

Impresiona la morbilidad y mortalidad, la incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, que llenan por igual nuestras consultas y los cementerios.

Sin embargo, las cifras son esperanzadoras. Con respecto al conjunto de países desarrollados, España ocupa una posición de relativo privilegio, con una tasa baja de mortalidad por cardiopatía isquémica, y moderada por enfermedad cerebrovascular (1). Y en la evolución temporal, en 2005 la mortalidad se mantuvo estable respecto a 2000, pues representó en torno al 30% del total.

Algunas enfermedades, como la insuficiencia coronaria, están aumentando, con su enorme carga de sufrimiento para el paciente y su familia, y con su impacto sobre la actividad de los servicios sanitarios, y sobre el gasto en salud. En parte, este aumento demuestra el éxito en el seguimiento de otras enfermedades cardiovasculares, como el infarto de miocardio (cuya mortalidad ha disminuido un 6% en 2005 respecto a 2000).

Hipótesis lipídica

Puesto que se ha demostrado una asociación estadística entre los niveles de lípidos en sangre y la incidencia de enfermedad cardiovascular, existe una hipótesis lipídica que supone la existencia de una cadena causal entre el contenido en lípidos en plasma sanguíneo y la aparición de manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular.

La teoría lipídica justifica desde el comienzo de los años setenta del pasado siglo el empleo de hipolipemiantes. Es sólo una teoría, pero con un enorme impacto en la práctica clínica pues se aplica a la prevención primaria y secundaria (2,3).

La preocupación por las dislipemias ha cambiado, de centrarse en los niveles de lípidos en sangre, a la consideración global del riesgo cardiovascular (4). La hipótesis lipídica se ha convertido así en sólo uno de las justificaciones para la acción en torno a la prevención y tratamiento del riesgo cardiovascular.

La hipótesis lipídica justifica la intervención médica en prevención primaria y secundaria. En el primer caso no hay enfermedad, tan sólo cambios en el perfil lipídico plasmático.

En la prevención secundaria ya hay enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, angina de pecho, claudicación intermitente, ictus isquémico, etc.).

La intervención médica necesita mayor justificación científica en la prevención primaria, pues hasta cierto punto con ella transformamos a sanos en pacientes (5). No puede haber duda del balance positivo final entre beneficios y riesgos en la prevención primaria.

Sin embargo, con el énfasis en el cálculo global del riesgo cardiovascular se tiende a borrar la diferencia entre prevención primaria y secundaria (6). Caen, así, muchas barreras de precaución, de salvaguarda.

Hipolipemiantes

Los primeros hipolipemiantes fueron los fibratos, a los que se añadieron otros como las resinas y el ácido nicotínico, pero a finales de siglo fueron substituidos casi totalmente por las estatinas (primero se introdujo la lovastatina, en 1987; le siguieron pravastatina, fluvastatina y simvastatina; en 2001 se retiró la cerivastatina del mercado, por su toxicidad, por la rabdomiolisis). El líder mundial, y nacional en prescripción y gasto es la atorvastatina, que en sus primeros tres años de existencia en el mercado, 1998-2000, dobló el número de pacientes en tratamiento en España (7).

Los hipolipemiantes son fármacos eficaces, pero han tenido de siempre problemas de seguridad, por falta de estudios *ad hoc* (2).

Clasificación

Los lípidos aumentan en sangre por mayor síntesis o menor degradación. Pueden aumentar por defectos primarios o por causas secundarias (en el hipotiroidismo, el alcoholismo o la diabetes, por ejemplo).

Las hiper-lipoproteinemias primarias son alteraciones del transporte de lípidos que se producen por aumento de síntesis o retraso de degradación de las lipoproteinemias que transportan colesterol y triglicéridos en plasma.

Las hiper-lipoproteinemias primarias pueden deberse a trastornos de un solo gen (se transmiten por mecanismos genéticos simples, dominantes o recesivos), o a trastornos multifactoriales, poligénicos, de etiología desconocida.

Entre las hiper-lipoproteinemias primarias monogénicas se encuentran algunas enfermedades frecuentes, como la hipercolesterolemia familiar (con una prevalencia en torno al dos por mil) y la hiperlipemia múltiple, y otras enfermedades infrecuentes, como el déficit familiar de apoproteína CII.

Delimitación

En este módulo se consideran sólo las hiper-lipoproteinemias primarias, de etiología desconocida, ligadas a varios genes. No sabemos sus causas, pero se suponen ligadas a complejas interacciones entre factores genéticos y ambientales.

Ejercicio docente

Se incorpora al centro de salud un residente, que en su primera presentación docente escoge como tema “morbilidad y mortalidad cardiovascular en España”. Su punto de vista es muy pesimista, pues sólo destaca el enorme coste en vidas y en el proceso de atención. Considere los argumentos con los que podría atemperar una visión negativa. Por ejemplo:

- La evolución de la mortalidad por causa cardiovascular a lo largo de todo el siglo XXI.
- El imperioso cumplimiento de la Ley de Hierro de la Epidemiología (todo ser que nace, muere).
- El impacto de la mortalidad cardiovascular en la expectativa de vida (¿qué pasaría si nadie muriese por causa cardiovascular?).
- Los beneficios de la terapéutica cardiovascular, desde el ácido acetilsalicílico a las estatinas.
- Los excesos en el seguimiento de las dislipemias (exceso en análisis, exceso en citar y re-citas, exceso en tratamiento a quienes no los necesitan).
- La “paradoja francesa”.

Bibliografía

1. Betancor P. Demasiado riesgo cardiovascular y enfermedad poco frecuente. Med Clín (Barc). 2000;115:738-739.
2. Gervas J, Pérez Fernández M. El resultado intermedio como problema clínico y de salud pública. A propósito de la

- mortalidad por cerivastatina. Med Clín (Barc). 2002;119:254-259.
3. Miguel F, García A, Montero MJ, Merino A, Sanz R, Maderuelo JA. PAPPs cardiovascular 2005: un análisis crítico. Aten Primaria. 2007;39:201-206.
 4. Lobos JM, Brotons C. Nuevas estrategias en la prevención cardiovascular: la importancia del consenso. Aten Primaria. 2004;34:389-391.
 5. Segura A. Inducción sanitaria de los cribados: impacto y consecuencias. Aspectos éticos. Gac Sanit. 2006;20(Supl 1):88-95.
 6. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. Edinburgh: SIGN; 2007.
 7. Siles M, Goldaracena M, Ávila L, Crespo B. Consumo de hipolipemiantes en España, 1987-2000. Rev Esp Salud Pública. 2001;75:129-142.

Capítulo 2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ETIOPATOGENIA

Signos y síntomas

Las hiper-lipoproteinemias primarias de etiología desconocida no dan síntomas específicos, excepto por la presentación de las enfermedades asociadas.

Se suelen diagnosticar las hiper-lipoproteinemias por la solicitud de análisis en revisiones rutinarias y en casos de “temor al colesterol”, o cuando se presentan síntomas de enfermedad cardiovascular, como isquemia de miocardio.

El “temor al colesterol” se ha convertido en una razón de consulta frecuente, en un síntoma que expresa medicalización de la vida diaria, de forma que muchos pacientes acuden a su médico para realizar determinaciones periódicas del “colesterol” sin que se pueda justificar científicamente dicha determinación. En una espiral imparable, la determinación no tranquiliza al paciente más que temporalmente, lo que lleva a más análisis, y a la fijación de rutinas que conllevan ansiedad, complicaciones y gastos innecesarios.

Hiperlipemia poligénica

Clínicamente, la hipercolesterolemia poligénica se diferencia de la monogénica porque:

a/ no hay asociación familiar (la hiperlipidemia no aparece en más del 10% de los familiares de primer grado, a diferencia de más del 50% en los casos de enfermedad monogénica),

b/ no existen xantomas tendinosos (tampoco los hay en la hiperlipemia múltiple, mientras que se encuentran en el 75% de los pacientes adultos heterocigóticos con hipercolesterolemia familiar; los xantomas se deben al depósito de colesterol, bien en la palma de las manos, bien sobre los codos y rodillas; el colesterol se deposita también en las partes blandas del párpado, xantelasmas, y dentro de la córnea, el arco corneal; ambos, xantelasmas y arco corneal, se observan en muchos adultos con niveles plasmáticos normales de lípidos), y

c/ la evolución clínica se asocia a complicaciones cardiovasculares en el adulto y anciano, raramente en el adulto joven, y nunca en los jóvenes ni niños (en algunas hiper-lipoproteinemias monogénicas hay aterosclerosis grave y precoz de la aorta y sus ramas, coronarias, carótidas y otras, con cuadros prematuros de infarto de miocardio, ictus, claudicación intermitente y demás).

HDL

Conviene recordar la existencia de una hiper-alfa-lipoproteinemia familiar que se hereda de forma autonómica dominante, en la que aumentan los niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL), y que se asocia a un ligero aumento de la longevidad y a una aparente protección frente al infarto de miocardio.

Parece existir una asociación positiva protectora entre niveles de HDL y enfermedad cardiovascular, que se conoce de antiguo (1). Las HDL transportan en su núcleo, hasta el hígado, el colesterol no esterificado liberado en el catabolismo celular. Por el contrario, en el núcleo de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se transporta el colesterol sintetizado en el hígado en forma de ésteres, para el suministro del mismo a las células parenquimatosas extrahepáticas. Los triglicéridos se transportan dentro de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). En cualquier caso, el núcleo hidrófobo las lipoproteínas tienen una capa superficial de naturaleza hidrófila formada fundamentalmente por fosfolípidos y apoproteínas específicas.

LDL

Las partículas de lipoproteínas LDL de gran tamaño no asocian a especial sensibilidad para generar aterosclerosis. Lo contrario sucede en las personas en la que las LDL son de tamaño pequeño. Las recomendaciones sobre los niveles adecuados de lipoproteínas son artificiales, y dependen de las opiniones de expertos. Suele aceptarse en España, sin base empírica, que en personas sanas, tras ayunar 12 horas, el colesterol total debería ser de menos de 200 mg/dl (5,2 mmol/l), y el colesterol LDL menor de 130 mg/dl (3,4 mmol/l) (2).

Aunque se ha discutido, en los estudios y ensayos clínicos el objetivo ha sido siempre la reducción de las LDL, pues sus niveles altos en sangre se asocian a morbilidad y mortalidad cardiovascular (3).

Sin embargo, conviene distinguir entre prevención primaria y secundaria.

En prevención primaria se actúa antes de que se hayan presentado enfermedad cardiovascular, mientras en prevención secundaria la intervención sobre los niveles de las LDL se hace a partir de la presentación de enfermedad cardiovascular.

En prevención secundaria, hay pocas dudas respecto a la eficacia de la disminución de los niveles de LDL para retrasar la evolución del cuadro y la mortalidad.

Respecto a la prevención primaria, persisten las dudas acerca de la hipótesis lipídica.

Puesto que se trata de un factor de riesgo, sólo se puede hablar de asociación estadística, no causal, y en este sentido faltan datos empíricos sólidos que apoyen la prevención primaria (4,5).

Es cierto que los niveles altos de LDL se asocian a mayor probabilidad de enfermedad cardiovascular, pero de ello no se deduce el corolario de que la disminución de los niveles de LDL conlleve menor incidencia de enfermedad cardiovascular (4).

Lo que ignoramos

Desconocemos las razones por las que se depositan los lípidos en las paredes arteriales.

Quedan muchos aspectos por conocer sobre la etiopatogenia de la arteriosclerosis y los factores que condicionan su aparición y progresión.

Comprendemos mal la historia natural de las enfermedades cardiovasculares.

Tampoco sabemos mucho acerca de las condiciones que provocan la ruptura de la placa de ateroma que lleva a la obstrucción del flujo sanguíneo. Parece que se precisa de un mecanismo inflamatorio, lo que explica el interés por la valoración de la proteína C reactiva en relación con el riesgo cardiovascular (6,7).

Ejercicio docente

En la escuela los maestros quieren saber sobre signos y síntomas del aumento del colesterol, y piden una reunión con los médicos, para hablarlo en una sesión. Al padre de un niño le ha dado un infarto de miocardio, y ha muerto bruscamente. A los niños les parece increíble que una enfermedad tan grave no se note antes del ataque. También a los maestros les ha asombrado que “un hombre tan sano, que ni fumaba, tenga un cuadro tan brutal”. ¿Qué argumentos se podrían emplear? Quizá, entre ellos:

- Muchas enfermedades no dan síntomas durante años, desde la simple hidatidosis a algunos cánceres, como leucemias crónicas.
- No conocemos bien la historia natural del infarto de miocardio. Quizá haya síntomas y signos irrelevantes que en el futuro se valoren en su justa importancia. Faltan estudios e investigación.
- La vida es un bien “prestado”. Una vida sana da mayores probabilidades de sobrevivir con buena salud, pero no evita la muerte brusca, lo mismo por un accidente que por una rotura de aneurisma cerebral, y otras mil causas.

- Conviene el optimismo, en cualquier caso, pues el que tiene miedo a la muerte muere mil veces. Ser optimista es una característica asociada a vida más larga y de mejor calidad.
- En general, en Medicina todo es cuestión de probabilidad, que casi nunca es 0 ó 100. Por ejemplo, estar sano y llevar una vida sana no excluye la posibilidad de tener un infarto de miocardio; sólo disminuye tal probabilidad.

Bibliografía

1. Assmann G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Prospective Cardiovascular Munster Study. *J Am Cardiol.* 1992;70:733-777.
2. De Backer G, Ambrosini E, Borch K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J et al. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Salud Pública.* 2004;78:439-456.
3. Hobbs R. Cardiovascular disease and lipids. *Eur J Gen Practice.* 2003;9:16-24.
4. Gervas J, Pérez Fernández M. Las hiperlipemias y la prevención primaria de la cardiopatía isquémica. *Med Clín (Barc).* 1997;109:549-552.
5. Álvarez M, García A, Garrido S, Miguel F, Montero J. La idea del colesterol y el papel de los hipolipemiantes en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. *SACELYTE.* 2004;2:1-8.
6. Hull SK, Collins LJ. How useful is high-sensitivity CRP as a risk factor for coronary artery disease? *J Fam Pract.* 2005;54:268-271.
7. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women. The Reynolds risk score. *JAMA.* 2007;297:611-619.

Capítulo 3. BASES NO FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA

Factor de riesgo (consideraciones para el médico)

-¿Qué es factor y marcador de riesgo?

Factor de riesgo es algo que se asocia estadísticamente con una enfermedad, cuya evitación disminuye la frecuencia de la misma, pero no la excluye (1).

Factor de riesgo es lo que se puede evitar para disminuir la probabilidad de padecer una enfermedad. Por ejemplo, la dislipemia es un factor de riesgo para el infarto de miocardio.

Marcador de riesgo es un factor de riesgo inmodificable; es decir, se asocia a una determinada enfermedad, pero no se puede cambiar. Por ejemplo, el ser varón es un marcador de riesgo para el infarto de miocardio.

Los factores y marcadores de riesgo no son causa ni necesaria ni suficiente de enfermar (1). La asociación es puramente estadística. Pero muchos médicos tienden a pensar en los factores de riesgo como causa de la enfermedad. Incluso algunos ven el factor de riesgo como una enfermedad propiamente dicha.

-El poder de las definiciones

Los límites entre salud, enfermedad, pre-enfermedad y factor de riesgo son difusos y dependen de clasificaciones y definiciones de expertos. Los médicos pueden usar y abusar de este poder de acotar los estados fisiológicos y patológicos (2,3). Con ello la salud deja de ser una experiencia personal para transformarse en una definición biométrica. Así, se ha definido la “tiranía del diagnóstico” como una forma de justificar y dar énfasis a los métodos tecnológicos médicos, tanto diagnósticos como terapéuticos (2).

-Las eras sanitarias

Podemos hacernos idea de la fuerza del concepto de factor de riesgo si tenemos en cuenta que representa una era sanitaria (4). En el estudio de la evolución de los servicios sanitarios se ha propuesto distinguir cuatro eras:

- La era sanitaria, se extendió entre 1840 y 1889 y supuso la introducción de la higiene, la reacción frente a lo externo, las miasmas.
- La era infecciosa, se extendió entre 1890 y 1949 y se fundó en la lucha contra el germen, con la asepsia, las vacunaciones y los antibióticos.

- La era de los factores de riesgo se extendió entre 1950 y 1999, siendo fundamentales los determinantes conductuales y psicoculturales, con abandono de los determinantes ambientales y sociales.
- La era de la genética, que se inició en 2000, en que se considera que el mal está en los genes, que interaccionan de forma poco entendida con los determinantes ambientales.

-¿Cuántos factores de riesgo cardiovascular?

Los factores de riesgo cardiovascular sobrepasan la centena (5). Es lógico, pues es enorme la probabilidad de asociación estadística con eventos tan frecuentes como las enfermedades cardiovasculares. Se encuentran asociaciones esotéricas, con una plausibilidad traída por los pelos. Lamentablemente, se dejan de lado cuestiones importantes no biológicas, como el impacto en la enfermedad cardiovascular de los determinantes sociales y económicos que explican la deriva de la morbilidad y mortalidad cardiovascular a las clases sociales bajas (6,7).

-Conclusión

Son importantes los factores de riesgo clásicos, como hiperlipemia, tabaquismo, hipertensión y sedentarismo, sin que sean suficientes para explicar todos los casos de enfermedad cardiovascular, pues son sólo factores de riesgo (no son factores causales, pues ni son necesarios ni son suficientes). Conviene no olvidar que los niveles muy bajos de colesterol se asocian a mayor mortalidad, sin que sepamos porqué.

Factor de riesgo (consideraciones para el paciente)

El colesterol es un componente esencial del cuerpo humano.

Sin colesterol no se puede vivir.

El colesterol y otras grasas circulan en la sangre, desde el intestino al hígado, y desde el hígado a otras partes del cuerpo humano.

Algunas grasas proceden de la alimentación; otras las forma el propio cuerpo, sobre todo en el hígado. El cuerpo humano genera el triple colesterol del que se ingiere.

A través de la sangre, el colesterol y otras grasas van y vienen por todo el cuerpo.

Al final se termina eliminando el colesterol sobrante con la bilis.

A veces los niveles en sangre del colesterol y otras grasas son mayores de lo necesario.

No sabemos cuales son los niveles máximos normales de colesterol en sangre, pero sabemos que cuando están muy altos se asocian a enfermedades como infarto de miocardio.

Los niveles normales en sangre de colesterol se definen por médicos y otros expertos.

Las opiniones de médicos y expertos pueden discrepar entre sí, pues no hay forma de saber exactamente cuánto colesterol es mejor en sangre.

Para medir el colesterol en sangre se hacen análisis.

Los análisis se hacen tras estar en ayunas 12 horas.

El colesterol es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, como el infarto de miocardio.

El colesterol es un factor de riesgo porque sus niveles altos en sangre se asocian a dichas enfermedades.

Eso no quiere decir que el colesterol sea la causa de las enfermedades cardiovasculares.

No sabemos bien porqué se producen enfermedades como el infarto de miocardio, pero cuentan cosas como el colesterol, el fumar, la hipertensión y el no hacer ejercicio.

Tiene mucha importancia controlar el colesterol en sangre cuando se ha tenido un infarto de miocardio, o alguna otra enfermedad cardiovascular.

Si no hay enfermedad cardiovascular, el colesterol es menos importante, y conviene centrarse en llevar una vida sana (mental y física), lo que ayuda a vivir y disminuye la probabilidad de muchas enfermedades.

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares se están extendiendo por todas las capas sociales, y afectan más a las clases sociales bajas.

Modificaciones de los estilos de vida (consideraciones para el médico)

-Fundamento

La falta de actividad física es consecuencia casi directa de nuestra forma de vida. En lo económico hemos pasado de una actividad agrícola predominante a una actividad industrial y de servicios, con lo que eso conlleva respecto al sedentarismo y la falta de ejercicio físico. Los cambios en la alimentación tienen profundas raíces, desde la incorporación de la mujer al trabajo hasta las modificaciones de la cadena alimentaria, con los alimentos precocinados como ejemplo. La obesidad es cuestión relacionada con la alimentación y el sedentarismo, pero no está clara su relación con la mortalidad cardiovascular, excepto para los extremos (muy delgados y obesidad mórbida) (8).

-Eficacia

Conviene no olvidar que el ejercicio físico tiene efectos adversos, desde caídas y traumatismos en general a parada cardíaca por fibrilación ventricular. Por ello se recomienda el ejercicio físico sencillo, como andar, pero está demostrado que sirve cualquier modalidad, y que el ejercicio intenso conlleva más protección (9).

Diversos estudios confirman que la actividad física regular en personas sanas (prevención primaria) se asocia una reducción del riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, y por todas las causas. También se ha demostrado la eficacia del ejercicio físico para disminuir el riesgo de muerte en pacientes con enfermedad cardiovascular (10).

No sabemos bien cómo logra su efecto el ejercicio físico, pero podría ser por cambios tanto del endotelio vascular como del perfil lipídico (reducción de los niveles plasmáticos de triglicéridos y aumento del colesterol HDL).

Respecto a la dieta, es lógico elegir una alimentación sana. La alimentación mediterránea podría explicar la “paradoja francesa”, la baja incidencia y mortalidad por enfermedad cardiovascular en España y otros países mediterráneos (“demasiados factores de riesgo cardiovascular y enfermedad poco frecuente”) (11,12). Existe una asociación negativa entre el consumo de aceite de oliva y el riesgo de enfermedad coronaria (13).

Pero la dieta mediterránea es más que el consumo de aceite de oliva, pues además incluye elevado consumo de frutas y hortalizas frescas, legumbres, pan y pescado, consumo moderado de carne, huevos, leche y derivados, y consumo bajo diario de vino con las comidas, y de frutos secos (11).

Sin olvidar que comer es un rato de convivencia, no un puro acto nutricional.

Por último, cabe discutir medidas como suplementos vitamínicos, y alimentos funcionales, como lecitina de soja, fitoesteroles y ácidos grasos omega 3, y en general poli-insaturados, pero no hay conclusiones definitivas (14,15).

Una cuestión de fondo es el efecto a largo plazo de las medidas no farmacológicas. Así, se ha calculado que una dieta que logre disminuir la hiperlipemia entre el 3 y el 20% añade como máximo tres meses de vida al paciente (16).

A no olvidar el efecto nocivo del tabaco, para las arterias y los bronquios.

-Barreras

La eficacia de las medidas sobre alimentación y ejercicio físico no se transforman fácilmente en efectividad, en eficacia en la práctica clínica diaria. Por ejemplo, el consejo dietético logra mayor efecto en instituciones cerradas, y no sabemos bien cómo lograr cambios en la vida cotidiana (12). La alimentación es una forma de relación social, que no sólo implica nutrición, y los pacientes pueden tener barreras emocionales y prácticas para transformar los consejos que agradecen y aceptan en pautas de vida.

Sucede lo mismo con el ejercicio físico. Una cosa es recomendarlo, y otra lograr que los pacientes lo introduzcan en sus vidas y lo mantengan a largo plazo (17-19).

Mientras que se ha demostrado reiteradamente el efecto beneficioso en los pacientes del consejo médico para dejar el tabaco, no sucede lo mismo para el consejo del cambio de vida. También es difícil lograr transformar los consejos comunitarios en cambios reales (20).

-Conclusión

La actividad física se asocia a menos incidencia de enfermedad cardiovascular, y a mejor evolución de la misma. Tiene el mismo efecto la dieta mediterránea. Respecto a la obesidad, no está muy clara su asociación con las enfermedades cardiovasculares, excepto para los extremos en el peso.

La dificultad en el tratamiento no farmacológico estriba en transformar las buenas intenciones, los consejos, en acciones proporcionales.

Modificaciones de los estilos de vida (consideraciones para el paciente)

Llevar un estilo de vida sano ayuda a conservar la salud.

Comer bien ayuda en muchos sentidos, desde el placer de la buena mesa a mejores digestiones, y a evitar del estreñimiento.

Comer bien también ayuda a disminuir el colesterol y otras grasas en la sangre.

Comer bien no tiene un patrón concreto a recomendar, salvo el patrón de la variedad, en cantidad proporcional a la actividad física que se realiza a diario.

En muchos lugares del mundo se promueve la dieta mediterránea, la dieta tradicional en los países mediterráneos, como España.

Los habitantes de los países mediterráneos tenemos menos infartos y enfermedades del corazón que los de otros países desarrollados.

Por eso se copia la dieta mediterránea, que es buena para el corazón.

En la dieta mediterránea lo típico es el consumo de aceite de oliva. Además, la dieta mediterránea incluye elevado consumo (diario) de frutas y hortalizas frescas, legumbres, pan y pescado, consumo moderado (varias veces a la semana) de carne, huevos, leche y derivados, y consumo bajo diario de vino en las comidas, y de frutos secos.

Con esos ingredientes, adaptados a la temporada, y con un poco de tiempo y arte, se pueden preparar sabrosos platos que ayudan a mantenerse sano.

Además, en los países mediterráneos, comer es un acto social, un tiempo de encuentro y convivencia. ¡Disfrútelo a diario, desde el desayuno a la cena!

Está demostrado que el ejercicio es beneficioso para la salud.

Conviene la práctica frecuente (diaria, o casi diaria) de ejercicio físico que resulte agradable, adaptado a los gustos de cada cual.

En total, si es posible, un poco más de la media hora diaria, con un ejercicio según la preparación física, pero en general que lleve un componente de esfuerzo.

No hay ningún ejercicio que sea mejor que otro.

Es más fácil y cómodo el simple andar, pero se pueden hacer otros ejercicios, en lugares cerrados o abiertos.

Por supuesto, no hace falta decirlo, el consumo de tabaco y otras drogas perjudica la salud.

El factor humano: paciente, médico y farmacéutico

-La silla (o el mostrador)

Los servicios sanitarios son servicios personales.

Por ejemplo, la consulta es un encuentro profesional entre una persona en busca de ayuda y consejo (el paciente) y una persona capaz de ayudar y aconsejar (el profesional, sea médico, farmacéutico u otro).

En este encuentro no hay nada más eficaz y humano que la escucha. Por ello se ha dicho que "la terapia más eficaz es la silla".

Conviene escuchar al paciente sin prejuicios, dándole tiempo para expresarse. A veces, con la sala de espera llena, no hay tiempo. Otras veces se puede aprovechar un hueco, o una día más relajado.

El paciente tiene ideas, temores y hasta diagnósticos diferenciales que pueden ser clave en el proceso diagnóstico y terapéutico. Por ejemplo, no es lo mismo el miedo al colesterol de una mujer cuyo marido ha muerto joven de infarto de miocardio, que el varón al que

en el trabajo le han dicho que vaya al médico de cabecera porque en el análisis tenía un colesterol altísimo.

-Más que escuchar (somos profesionales)

El profesional tiene unos conocimientos que sirven para decidir.

Naturalmente, no son los mismos los conocimientos de un médico que los de un farmacéutico. Pero eso no impide que transmitan y decidan con el mismo común denominador.

En cualquier caso, la decisión racional es emplear esos conocimientos para poner las cosas en el contexto del paciente, para adaptarse a sus circunstancias.

Hay que compartir con los pacientes nuestra ignorancia (“no sabemos bien porqué a unos pacientes les dan menos problemas los diuréticos que a otros”, por ejemplo).

También habría que compartir una visión optimista de las enfermedades cardiovasculares, de la buena evolución de la mortalidad, del aumento progresivo del conocimiento, de la mejora en el arsenal terapéutico, de la mejora con el seguimiento de la enfermedad, de los cambios en el sistema sanitario, de la “paradoja francesa”, etc.

Es fundamental transmitir al paciente la idea de que la dislipemia es un proceso crónico, que no sabemos curar. Todo lo que hacemos es un control, mediante la dieta o mediante la medicación. Ese control puede ser muy laxo o inexistente en personas sanas, no fumadoras, que hacen ejercicio físico y llevan una dieta mediterránea.

El control debería ser estricto en los que ya tienen alguna enfermedad del corazón o de las arterias, como los pacientes después de un infarto de miocardio. Sin control del colesterol no es difícil, pero si se abandona el tratamiento los niveles vuelven a las cifras anteriores al mismo.

Cada tipo de medicamento tiene unos efectos adversos, unas contraindicaciones y unas interacciones distintas. Es fundamental que al paciente se le transmitan las más frecuentes, y las más graves.

El colesterol, hay que insistir, es un componente fundamental de la materia viva, del cuerpo humano, y conviene que en la sangre haya colesterol y otras grasas.

Tener alto el colesterol, hay que decir por otra parte, no es una enfermedad, es sólo un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, lo que significa que se asocian, que no sabemos si es causa, pero hay infartos de miocardio en personas que tienen

bien el colesterol (y no fuman, no son obesos y hacen ejercicio físico).

En toda la comunicación con el paciente es básico mantener un nivel adaptado a su conocimiento, y no dar nunca por supuesto que ya está todo entendido. Siempre hay que estar preparados para añadir información y resolver dudas.

-El médico y el farmacéutico (cooperación necesaria)

El paciente comparte médicos y farmacéuticos varios, pero en general suele haber un médico y un farmacéutico de cabecera.

Si valoramos la salud del paciente, es imprescindible la cooperación entre el médico y el farmacéutico de cabecera. Naturalmente, desde puntos de vista diferentes, pero complementarios.

El paciente se beneficiaría de la cooperación entre médico y farmacéutico pues recibiría un mensaje homogéneo, y muchos problemas podrían resolverse si los profesionales tuvieran una comunicación fluida.

Especialmente importante es compartir información respecto a interacciones de los fármacos hipolipemiantes, pues muchas veces el médico ignora cuestiones relevantes acerca del conjunto de los medicamentos que utiliza su paciente (a veces de prescripción libre, otros de herboristería, otros de médicos privados, etc.).

Por supuesto la información compartida entre profesionales debe limitarse a aquella que no rompa el secreto ni amenace la confidencialidad. De hecho, la información a compartir es la que sirva para mejorar la salud del paciente, y que éste autorice explícita o implícitamente.

Para fomentar la cooperación médico-farmacéutico, nada como el conocimiento personal, y la realización de sesiones en común, especialmente sesiones fármaco-terapéuticas en el caso de las dislipemias.

Del cumplimiento a la alianza farmacéutica

Los pacientes no suelen cumplir los tratamientos. Así, se calcula que como mucho el cumplimiento llega al 60% de lo prescrito.

En los tratamientos con hipolipemiantes se ha demostrado un normo-cumplimiento del 53%, un 42% de hipo-cumplidores y un 5% de hiper-cumplidores (23).

No es extraño que los pacientes incumplan las recomendaciones médicas, pues en muchos casos es lo mejor que pueden hacer, siempre que compartan el incumplimiento con el médico. Por ejemplo, si el número de medicamentos es excesivo, imposible de

ajustar a la vida habitual del paciente, y el médico no tiene en cuenta los deseos del paciente de tratamientos más simples.

En un caso tal, relativamente frecuente, es preferible que el paciente no cumpla. Sea el caso clínico de una paciente viuda anciana que vive sola, con disminución de la vista, que tras el infarto de miocardio evoluciona en el sentido de desarrollar una insuficiencia cardíaca, para cuyo tratamiento se le van sumando y sumando más y más medicamentos, muchos genéricos (cuyos envases y contenidos cambian de aspecto, por más que tengan el mismo principio activo). La paciente morirá antes sin tratamiento, pero no sabemos si mucho antes como consecuencia de los errores al pretender cumplir con las pautas terapéuticas prescritas.

La cuestión del incumplimiento, del compartirlo sinceramente con el médico, no es baladí, pues en ello hay mucho de lo que hoy llamamos “seguridad del paciente”.

Conviene tener las puertas abiertas para escuchar al paciente, para ser flexible ante sus preferencias y limitaciones. Esta actitud busca establecer una “alianza terapéutica” con el paciente. La alianza es fundamental en el tratamiento de las dislipemias, dada la cronicidad del proceso y la necesidad del seguimiento a largo plazo

La cuestión no es simplemente que el paciente cumpla el tratamiento, que siga la dieta, que haga ejercicio, que acuda a las citas. La cuestión es que el paciente sea cada vez más el centro de la atención, de forma que el médico (y el farmacéutico) actúe de consultor. Por supuesto, de consultor en el grado que el paciente desee (22). Antes de tomar ninguna decisión, el paciente tiene el derecho a saber acerca de beneficios y perjuicios esperables, alternativas y la incertidumbre en cada opción (23).

Hay pacientes que no quieren renunciar a un cierto paternalismo en el trato con su médico de cabecera, y hay pacientes que casi reclaman la independencia absoluta. Con esa variedad, con la necesaria adaptación al contexto del paciente, la consulta diaria se hace más atractiva y científicamente estimulante.

Ejercicio docente

Un médico y una farmacéutica rural conversan por teléfono. Marque en rojo lo que le parezca incorrecto, y en verde lo que crea es acertado.

- Te llamo porque ha llegado a la farmacia Delfina, ya sabes, la madre de Rufino...
- Sí, ya sé, acaba de salir de la consulta. Le había pedido unos análisis. Por lo del colesterol, que no hay forma de controlar, y

después del infarto es clave que le baje. Le he cambiado a atorvastatina.

- Pues eso, ... y no sé si estás al tanto de que estuvo en su mutua laboral, y le mandaron claritromicina, así que había dejado de tomar la simvastatina justo unos días antes de hacerse el análisis.
- ¡Ni idea!
- ¡Hombre!. Además han tenido matanza en su casa, y me imagino que estarán comiendo grasas animales como tales.
- De eso estoy al tanto. Me han tocado unas morcillas deliciosas.
- Bueno, ya lo sabes. Le he dicho, le he pedido, que te fuera a ver de nuevo, que no tenía en este momento la atorvastatina (no es cierto, pero siempre puedo hacer como que no la encontré en ese momento). Te llegará enseguida.
- Vaya, ha sido un fallo. Gracias. Ya te contaré.

Bibliografía

1. Miguel F. Factores de riesgo: una nada inocente ambigüedad en el corazón de la medicina actual. *Aten Primaria*. 1998;22:585-595.
2. Rosemberg CE. The tyranny of diagnosis: specific entities and individual experience. *Milbank Q*. 2002;80:237-260.
3. Gérvas J, Pérez Fernández M. Uso y abuso del poder médico para definir enfermedad y factor de riesgo, en relación con la prevención cuaternaria. *Gac Sanit*. 2006;20(Supl 3):66-71.
4. Stontelberg C. Merging genetics and epidemiology. *Scand J Public Health*. 2005;33:1-3.
5. Brotman DJ, Walker E, Lauer MS, O'Brien RG. In search of fewer independent risk factors. *Arch Intern Med*. 2005;165:138-145.
6. Beaglehole R, Magnus P. The search for new risk factors for coronary heart disease: occupational therapy for epidemiologists? *Internat J Epidemiol* 2002;31:1117-1122.
7. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. Edinburgh: SIGN; 2007.
8. Romero A, Montori VM, Somers VC, Konik J, Thomas RJ, Allison TG et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort study. *Lancet*. 2006;368:666-678.
9. Varo JJ, Martínez JA, Martínez MA. Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Med Clín (Barc)*. 2003;121:665-672.

10. Warburton DER, Whitney C, Verdín SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 2006;174:801-809.
11. Rodríguez F, Villar F, del Rey J. Dieta mediterránea. *Clín Rural*. 1997;475:38-47.
12. Betancor P. Demasiado riesgo cardiovascular y enfermedad poco frecuente. *Med Clín (Barc)*. 2000;115:738-739.
13. Fernández-Jarne E, Martínez-Losa E, Prado-Santamaría M, Brugarolas-Brufau C, Serrano-Martínez M, Martínez-González MA. Risk of first non-fatal myocardial infarction negatively associated with olive oil consumption: a case control-study in Spain. *Internat J Epidemiol*. 2002;31:474-480.
14. Anderson JW. Diet first, then medication for hypercholesterolemia. *JAMA*. 2003;290:531-533.
15. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, et al. Risk and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ*. 2006;332:752-60.
16. Taylor WC, Pass TM, Shepard DS, Komaroff AL. Cholesterol reduction and life expectancy: a model incorporating multiple risk factors. *Ann Intern Med*. 1987;106:605-614.
17. Bij AK, Laurant MGH, Wensing M. Effectiveness of physical activity interventions for older adults. A review. *Am J Prev Med*. 2002;22:120-33.
18. Eden KB, Orleans T,, Mulrow CD, Pender NJ, Teutsch SM. Does counselling by clinicians improve physical activity? A summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2002;137:208-15.
19. Herrera B, Mansilla JM, Perdigón P, Bermejo C. Efectividad del consejo sanitario en la promoción de la actividad física. Estudio prospectivo aleatorizado. *Med Clín (Barc)*. 2006;126:361-3.
20. Owen N, Glanz K, Sallis JF, Kelder SH. Evidence-based approaches to dissemination and diffusion of physical activity interventions. *Am J Prev Med*. 2006;31(4S):S35-S44.
21. Piñeiro F, Gil VF, Pastor R, Donis M, Torres MT, Merino J. Factores implicados en el incumplimiento del tratamiento farmacológico en las dislipemias. *Aten Primaria*. 1998;21:425-30.
22. Tinetti ME, Fried T. The end of the disease era. *Am J Med*. 2004;116:179-185.
23. Sheridan SL, Harris RP, Woolf , DMWUSPSTF. Shared decision making about screening and chemoprevention. *Am J Prev Med*. 2004;26;56-66.

Capítulo 4. BASES CLÍNICAS Y FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA

Bases clínicas para la decisión terapéutica. Las tablas de riesgo.

-Una advertencia clínica clave (sobre el juicio clínico). Las tablas de riesgo no son tablas de decisión

Las dislipemias llamaron inicialmente la atención por su asociación a la enfermedad coronaria, lo que permitió establecer la hipótesis lipídica. Es decir, la hipótesis de que si los niveles altos de LDL conllevan mayor probabilidad de enfermedades cardiovasculares, su disminución se asociaría a una menor incidencia de dichas enfermedades.

La hipótesis lipídica se cumple aparentemente en la prevención secundaria (en el tratamiento tras la presentación de una enfermedad cardiovascular para evitar reincidencias y/o mejorar el curso clínico) pero existen dudas, tras más de treinta años de hipótesis lipídica, acerca de su cumplimiento en la prevención primaria (1-3).

Sin embargo, la discusión se ha obviado, como hemos señalado en el capítulo 1, al introducir el concepto de riesgo cardiovascular global (4).

El empleo de varios factores y marcadores de riesgo permite calcular la probabilidad de que una persona determinada tenga un evento cardiovascular en el futuro.

El concepto que soporta las tablas de riesgo es intelectualmente muy atractivo, y muy práctico.

Mediante el uso de tablas informatizadas se hace el cálculo del riesgo de muerte cardiovascular o de morbilidad y mortalidad cardiovascular a partir de datos simples, como edad y sexo, presencia de diabetes, tabaquismo, cifra de LDL, y demás.

Sobre esa probabilidad se decide el tratamiento (en primer lugar, la necesidad de tratar), y la "intensidad" del mismo (su agresividad, en un término muy frecuente en los entornos de las tablas de riesgo).

Este salto, de la tabla de riesgo a la tabla de decisión, es un salto en el vacío, un grave error (5).

No existe conocimiento científico que sustente el uso de las tablas de riesgo cardiovascular como tablas de decisión (5).

Las tablas de riesgo son sólo una ayuda en la decisión.

La decisión de tratar, de recomendar decisiones terapéuticas al paciente (farmacológicas o de otro estilo) debería ser sólo clínica.

Una decisión clínica es una decisión subjetiva.

Eso, la búsqueda del rigor en la decisión clínica que se adapta al contexto del paciente, es lo que hace atractiva intelectualmente la práctica diaria en atención primaria.

Por cierto, las tablas de riesgo también son subjetivas (dependen de la subjetividad de los expertos que participan en ellas) (3,6).

-Lo que se nos dice (por escrito)

No es difícil encontrar en español una postura clara y definida como la que expresamos en el apartado previo.

Aunque, en general, las tablas de riesgo se presentan como tablas de decisión, de decisión para tratar o no tratar (7-9).

Sin embargo, pueden leerse pronunciamientos prudentes, que ponen en cuestión la sencillez de la decisión (de la falta de fundamento científico de la transformación de las tablas de riesgo en tablas de decisión).

Así, por ejemplo: “Es un hecho incuestionable que la mayoría de las tablas se limitan a unos pocos factores de riesgo (hay otros factores de riesgo conocidos como la obesidad, los antecedentes familiares, y otros factores emergentes que no tienen en cuenta las tablas), y que presentan una sensibilidad que no supera en el mejor de los casos el 50%, así como un bajo poder predictivo para identificar las personas que en el futuro van a tener un episodio cardiovascular fatal o no fatal. Lamentablemente, cualquier tabla existente hoy en día está bastante lejos de ser un instrumento de alta precisión, por lo que se deben considerar como herramientas útiles en prevención primaria de la enfermedad cardiovascular siempre y cuando no substituyan el juicio clínico, y se contemplen todas las excepciones y precauciones posibles en el momento de aplicarlas” (9).

Así mismo, se puede leer: “También por su uso práctico, pues REGICOR, al contrario que SCORE, no condiciona *per se* la decisión del clínico, sino que se sitúa en el lugar que corresponde a unas tablas de riesgo (toda vez que se trata de instrumentos poco sensibles y específicos y con escaso valor predicativo), en el papel de una herramienta más para la toma de decisiones sobre el tratamiento hipolipemiante y la persuasión para ayudar a dejar de fumar) (3).

-El uso en la práctica clínica de las tablas de riesgo conlleva errores muy llamativos

El empleo de diferentes tablas de riesgo lleva a tomar decisiones distintas (3,6-8,10). Es lógico, pues las distintas tablas, REGICOR, SCORE, Función de Framingham y otras, implican muy diferentes

posiciones ideológicas y opiniones subjetivas de expertos, no sólo métodos distintos.

Así, REGICOR parece la tabla más “sensata”, validada en España, y su empleo reduciría el riesgo calculado con otras tablas (2,3).

Por ejemplo, los diabéticos españoles por el hecho de su diabetes dejarían de ser considerados a efectos prácticos como pacientes con cardiopatía isquémica (lo que evitaría su tratamiento casi automático con hipolipemiantes) (7). Desde luego, la prevención primaria no tendría tratamiento farmacológico ni en las mujeres ni en los mayores de 70 años (6).

Además, dada la falta de valor predictivo de las tablas, la selección de pacientes de alto y bajo riesgo coronario no quiere decir realmente mucho pensando en el futuro (3,6,10).

Es decir, las tablas realmente sólo dan una idea del riesgo cardiovascular en el momento que se aplica (con poca sensibilidad), y dicen poco sobre la evolución previsible del paciente.

Irónicamente, pues, las tablas de riesgo dicen casi nada sobre la evolución real, respecto a la presentación de eventos cardiovasculares en los pacientes.

Se ha demostrado reiteradamente, y en España también.

Por ejemplo, se siguió durante 10 años a pacientes diabéticos tipo 2 a los que se les calculó el riesgo coronario al inicio del seguimiento (11). La incidencia real fue la mitad de la estimada en los grupos de riesgo muy alto y alto. La incidencia fue mayor de la esperada en los varones de riesgo bajo. El valor predictivo positivo osciló según el grupo entre el 14 y el 29%, muy bajo, pues.

Es decir, las tablas de riesgo no permiten predecir quién tendrá más probabilidad de tener un evento cardiovascular, por más que el médico clínico crea que ese es el objetivo del cálculo del riesgo coronario.

Y en base a esa creencia el médico clínico transforma erróneamente las tablas de riesgo en tablas de decisión.

Se suele ignorar, además, que casi el 90% de los pacientes simultáneamente fumadores, hipercolesterolémicos e hipertensos no tiene infarto de miocardio en un decenio de seguimiento (12). No es fácil, pues, predecir quién tendrá el infarto.

Los hipolipemiantes se emplean en quienes no lo necesitan, y no se utilizan en los pacientes que los precisan

Cuando se analiza el uso práctico de los hipolipemiantes, se demuestra que se utilizan en quienes no los necesitan (mujeres y ancianos, en general), y no se emplean en quienes los necesitan (varones con enfermedad cardiovascular) (13,14).

Se emplean los hipolipemiantes es exceso en quienes no los necesitan, y en defecto en quienes los necesitan.

Es pues, un uso muy ineficiente de los hipolipemiantes.

El uso ineficiente de los hipolipemiantes plantea graves problemas médicos, por el peligro de su uso innecesario, y por la falta de su uso necesario.

Por ello es un campo para la prevención cuaternaria, para cumplir el *primum non nocere*, para no hacer daño (15). Pues cuando se prescriben hipolipemiantes en exceso (a los que no lo necesitan) y en defecto (a los que lo precisan) se sigue una pauta peligrosa, y se hace daño (los esperados beneficios no justifican los perjuicios ciertos).

Ofrecer seguridad al paciente, ofrecerle lo mejor de la Medicina con el mínimo riesgo, supone “intervenir sobre el 100% de los pacientes que lo necesitan, y no intervenir sobre el 100% de los pacientes que no lo necesitan” (5).

Según este criterio, en muchas ocasiones el tratamiento con hipolipemiantes no cumple con la seguridad.

La seguridad es particularmente relevante en la prevención primaria, pues estamos ofreciendo tratamiento a quien está sano (tener alto el colesterol no es una enfermedad), y no debería haber la menor duda acerca de que lo que se ofrece es de efectividad probada y se ofrece a quien más se puede beneficiar.

Además, lamentablemente, resulta difícil cambiar los hábitos de prescripción de hipolipemiantes de los médicos de primaria. Resulta difícil, pues, mejorar la seguridad.

En un estudio valenciano se comprobó la inutilidad de un programa para la disminución de la prescripción innecesaria de hipolipemiantes (16). El programa incluyó suministrar información en una visita personal al médico, y talleres sobre tratamiento de la hiperlipemia llevados por líderes de opinión.

Hay que diagnosticar antes de tratar¹

Antes de diagnosticar hay que realizar siempre al menos dos determinaciones basales (tras 12 horas de ayunas).

La cifra total de colesterol da una idea aproximada de la hiperlipemia, siendo deseable <200 mg/dl. Se considera límite hasta 249 y alto de 250 mg/dl o mayor.

El colesterol HDL se considera idóneo si es >60mg/dl. Hay que tenerlo en cuenta si es <35 mg/dl en varones y <45 mg/dl en mujeres.

¹ En todos los apartados farmacológicos hemos seguido el mejor tratado terapéutico en atención primaria, el Iatrikon (16).

El mejor marcador del riesgo es el colesterol LDL.

El cociente colesterol total/HDL preocupa a partir de 4,5.

El diagnóstico de la hiperlipemia se realiza cuando el colesterol total es de más de 250 mg/dl, o el colesterol LDL es de más de 160 mg/dl. Si el paciente ha tenido un evento cardiovascular (infarto de miocardio, ictus, claudicación intermitente, isquemia coronaria, isquemia periférica y otros), o si es de riesgo muy alto (según las tablas) las cifras bajan respectivamente a máximo 200 y 130 mg/dl.

Los triglicéridos juegan un papel no bien entendido. Se ha propuesto que en prevención primaria hablemos de hipertrigliceridemia ante valores >200mg/dl, mientras que en prevención secundaria y en la diabetes ante >150mg/dl. No está muy claro el beneficio de su tratamiento. En cualquier caso, los niveles por encima de 500 mg/dl se asocian a riesgo de pancreatitis.

Respecto al uso de las tablas de riesgo, recomendamos la de REGICOR (pues está validada en España y tiene en cuenta “la paradoja francesa”), aunque con la salvedad de que sólo es una tabla de riesgo, no una tabla de decisión. Además, su capacidad predictiva es muy baja.

Por todo ello, lo que debe guiar al médico es su propio criterio, y tomar la decisión teniendo en cuenta el contexto del paciente (3,6,10,18).

En prevención primaria, además, no debe haber ninguna duda del beneficio esperable, pues intervenimos en personas sanas, que muchas veces no nos han pedido ayuda, sino que la ofrecemos nosotros.

El objetivo es ofrecer seguridad, “intervenir en el 100% de los pacientes que lo necesitan, y no intervenir en el 100% de los pacientes que no lo precisan” (5).

Seguridad en el tratamiento hipolipemiante significa, básicamente, prescribir mejor: menos a los que no lo necesitan y más a los que lo necesitan.

Tratamiento farmacológico

-Cuestiones generales

Todos los grupos terapéuticos han demostrado su eficacia en algún aspecto de la prevención cardiovascular, pero el grupo farmacológico más efectivo y de primera elección es el de las estatinas.

El aumento de triglicéridos suele ser secundario a diabetes, obesidad, sedentarismo, etilismo, o toma de fármacos, por lo que las medidas higiénico dietéticas y el tratamiento etiológico hacen casi siempre innecesario el tratamiento farmacológico.

En general, cuando la hiperlipemia es secundaria, lo fundamental es realizar un tratamiento etiológico.

En prevención primaria sólo se debe iniciar tratamiento farmacológico tras el fracaso de las medidas higiénico dietéticas mantenidas durante tres meses.

Conviene evitar el tratamiento de prevención primaria en las mujeres y ancianos.

En los diabéticos sin factores de riesgo coronario pesa mucho el contexto del paciente, y en general no se requiere tratamiento hipolipemiente (3,7,19).

No se debe olvidar que los beneficios clínicos de la prevención primaria son escasos o irrelevantes, aunque sean ciertos (20). Por ello es tan importante el adaptarse al contexto del paciente, para afinar en el cálculo de beneficios frente a riesgos.

En prevención secundaria o en situaciones de muy alto riesgo cardiovascular y en casos con el colesterol LDL muy elevado, puede estar justificado iniciar tratamiento farmacológico desde el principio, según las circunstancias personales y clínicas del paciente.

Como fármaco de primera elección, la simvastatina a dosis mínima, por el menor coste, igual eficacia a dosis equivalentes y más tiempo de uso (21).

Con el tratamiento en prevención primaria el objetivo es alcanzar niveles de LDL en torno a 130mg/dl.

Si se trata de prevención secundaria el objetivo es reducir el colesterol LDL a <100mg/dl (60-80mg/dl).

Pero el objetivo no debería ser biométrico, de cifras, sino de mejor prescripción.

Prescribir mejor es seleccionar mejor a los pacientes a tratar, pues en España se trata a muchos pacientes innecesariamente, y a otros muchos pacientes que lo precisan se les deja sin tratar (13-15).

Conviene tener en cuenta que los efectos beneficiosos del tratamiento no dependen enteramente del descenso de los lípidos en sangre.

El problema no es el nivel plasmático de lípidos, sino la asociación de los niveles altos con mayor probabilidad de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

La dislipemia no es una enfermedad, sino un factor de riesgo. Regular el perfil lipídico sólo es un resultado intermedio, no un resultado final.

Lo que pretendemos son resultados finales favorables (buena calidad de vida con disminución de la mortalidad cardiovascular).

El empleo de las tablas de riesgo cardiovascular aumenta la prescripción de fármacos hipolipemiantes (22).

-Fármacos

- **Resinas de intercambio iónico:** secuestran las sales biliares en intestino y reducen la absorción de los lípidos lo que facilita su metabolismo hepático. Reducen el colesterol total y el colesterol LDL en torno al 15%, pero pueden elevar los triglicéridos, hasta el 10%, por lo que están contraindicadas si estos están >400 mg/dl. En su uso se ha demostrado la reducción de los eventos cardiovasculares, pero no disminución de la mortalidad. Como efectos secundarios pueden producir molestias gastrointestinales que disminuyen con el tiempo (se pueden prevenir con la ingesta abundante de líquidos y fibra) y dificultar la absorción de otros fármacos, y de vitaminas liposolubles. Es de elección la resíncolestiramina, que se debe tomar media hora antes de las comidas.

Fármaco	Comentario
Resincolestiramina sobres 4g	Preparado de elección. DA: 4-8 g., administrado 1-3 veces/d, antes de las comidas VO.
Colestipol sobres 5g	DA: 1-2 sobres 1-3 veces/d antes de las comidas VO.
Dextrano caps 500mg	Experiencia escasa
Filicol sobres 3g	Experiencia escasa

Tabla² 1. Resinas de intercambio iónico.

- **Inhibidores de la absorción intestinal de colesterol:** bloquean selectivamente la absorción intestinal de colesterol, con una

² Todas las tablas están adaptadas a partir de las del mejor tratado terapéutico en atención primaria, el Iatrikon (16).

efectividad similar a las resinas. Además, se asocian a una reducción en torno al 10% de los triglicéridos. Potencian la acción de estatinas y fibratos lo que conlleva una reducción adicional de otro 20% del colesterol (en la práctica permite reducir la dosis de la estatina sin disminuir su eficacia). En el mercado se vende ezetimiba, en comprimidos de 10mg, en cualquier momento del día, con o sin alimentos. Se metaboliza por glucuronidación y no por el citocromo P450. Un metabolito se ha asociado a casos de afectación hepática, muscular y pancreática, por lo que hay que usar con precaución la asociación con estatinas. No modifica la absorción de otras grasas.

Estatinas: inhiben la HMGCoA reductasa, y con ello la síntesis intracelular hepática de colesterol, y por consecuencia aumentan los receptores hepáticos para captación del colesterol LDL plasmático. Reducen el colesterol total y LDL y aumentan el colesterol HDL. No tienen efecto, o reducen levemente los triglicéridos (sobre todo la atorvastatina). Se han sugerido otros efectos, como acción anti-agregante, anti-inflamatoria y estabilizadora de la placa ateromatosa. Son efectivas en prevención primaria y secundaria. La pravastatina es la única estatina lipofóbica; las demás son lipofílicas, lo que facilita su paso al interior de las células. Con la excepción de la pravastatina, todas las estatinas se metabolizan vía el citocromo P450³; por ello será de elección la pravastatina cuando se utilicen concomitantemente los antagonistas del calcio, antibióticos macrólidos, anticoagulantes, antifúngicos azoles o fármacos inmunosupresores como la ciclosporina. En mujeres fértiles hay que evitar el embarazo, pues las estatinas son teratógenas. Los efectos adversos más peligrosos, potencialmente mortales, con la miotoxicidad y la hepatotoxicidad (más frecuente en pacientes con insuficiencia renal y hepática, alcohólicos, o hipotiroideos). Conviene el seguimiento estrecho de los pacientes, y ante síntomas musculares determinar la creatinquinasa. Si se elevan las transaminasas más de tres veces la cifra basal hay que suspender el tratamiento. En caso de insomnio y pesadillas como efectos adversos, evitar fluvastatina y simvastatina. La máxima actividad como monofármacos la tienen la atorvastatina y la simvastatina. La simvastatina es la más eficiente. Si no se alcanzan

³ Los isoenzimas del citocromo P450 son polimórficos, excepto el 3A4. En el caso de los enzimas polimórficos, la capacidad para metabolizar un fármaco puede variar hasta 1.000 veces de unas personas a otras. Un 40% de los fármacos metabolizados por el citocromo P450 lo son por isoenzimas polimórficos.

los niveles deseados se puede añadir ezetamiba, mejor que aumentar la dosis, que resulta peligroso pues aumentan más los efectos adversos que los beneficiosos (si se añaden fibratos, conviene la fluvastatina). La dosis inicial debe ser la menor, después de la cena (excepto pravastatina, que se absorbe mejor con el estómago vacío). La rosuvastatina es la más potente pero menos conocida su toxicidad; no está comercializada en España, y sí en otros países desarrollados (comprimidos de 5 y 10 miligramos). Sólo se debería utilizar en casos de respuesta inadecuada a las otras; en realización (2007) una comparación con atorvastatina en CENTARURUS, ensayo clínico de prevención secundaria.

Fármaco	DA Mg	Acción al DA Máxima ↓LDL% ↑HDL% ↓TG%	Inte racc n. Co mid as	Pe net r. SN C	Met ab. Hep átic o		
Atorvastatina comp 10, 20, 40 y 80mg	10- 80	50- 60	5-6 37	29- 37	No	No	Cit. P45 0
Fluvastatina comp 20 y 40mg, caps 80mg	10- 80	38 %	8	10- 15	No	No	Cit. P2C 9
Lovastatina comp 20 y 40 mg	10- 80	40	8- 10	16- 19	Mej or abs orci ón	Sí	Cit. P45 0
Pravastatina comp10, 20 y 40 mg	10- 40	30- 35	5- 10	11- 24	Peor abs orci ón	No	Sulf atac ión
Rosuvastatina	10- 80	50- 60	7.5 - 9.5	37- 40	No		
Simvastatina comp. 10, 20 y 40mg	10- 80	50	7- 12	23- 24	No	Sí	Cit. P45 0

Tabla 2. Estatinas.

INHIBIDORES DEL CYP450	
2C9	3A4
Amiodarona Fenilbutazona Fluconazol Fluvastatina Fluvoxamina Isoniazida Lovastatina Paroxetina Probenecid Sertralina Sulfametoxazol Trimetoprim Zafirlukast	Amiodarona Antivirales HIV: Indinavir, Nelfinavir, Ritonavir, Saquinavir Cimetidina Ciprofloxacino Claritromicina Diltiazem Eritromicina Fluconazol Fluvoxamina Gestodeno Itraconazol Ketoconazol Mifepristona Nefazodona Norfloxacino Verapamilo Zumo de pomelo
INDUCTORES	
2C9	3A4
Rifampicina Secobarbital	Antivirales HIV: efavirenz, nevirapina Barbitúricos Carbamazepina Fenobarbital Fenitoína Hierba de San Juan (Hipérico) Glucocorticoides Modafilino Troglitazona Pioglitazona Rifabutina Rifampicina

Tabla 3: Inhibidores e inductores de los isoenzimas 2C9 y 3A4 del citocromo P450

Hipolipemiante	Fármaco	Mecanismo	Consecuencias
Estatinas *	Antifúngicos azólicos	Disminución metabolismo	Aumento RAM estatinas
Estatinas	Diclofenaco	Disminución Metabolismo	Posible toxicidad Diclofenaco
Estatinas	Ezetimiba	No establecido	Aumento de RAM
Estatinas	Fibratos	Disminución metabolismo	Aumento RAM estatinas
Estatinas*	Macrólidos	Disminución metabolismo	Aumento RAM estatinas
Estatinas*	Telitromicina	Disminución metabolismo	Aumento RAM estatinas
Estatinas*	Diltiazem y verapamilo	Disminución metabolismo	Aumento RAM estatinas
Estatinas y fibratos	Warfarina y acenocumarol	Disminución metabolismo	Hemorragias
Atorvastatina	Digoxina	Aumento absorción digoxina	Aumento RAM Digoxina
Fluvastatina	Anti-H2	No establecido	Posible toxicidad fluvastatina
Fibratos	Sulfonilureas	No establecido	Hipoglucemia
Gemfibrozilo	Insulina	No establecido	Hiper glucemia
Lovastatina	Danazol	Disminución metabolismo	Aumento RAM lovastatina
Lovastatina	A. Nicotínico	No establecido	Aumento RAM lovastatina
Lovastatina y Simvastatina	Ciclosporina	Disminución metabolismo	Aumento RAM estatinas
Ezetimiba	Ciclosporina	No establecido	Aumento RAM ezetimiba
Ezetimiba	Fibratos	No establecido	Aumento RAM

			ezetimiba
--	--	--	-----------

Tabla 4: Interacciones que cursan con aumento de RAM (Reacción Adversa a Medicamentos).

*Interacción disminuida con pravastatina y fluvastatina.

- **Fibratos:** aumentan la actividad de la lipoproteín-lipasa, por lo que reducen los niveles de triglicéridos hasta incluso la mitad y el colesterol LDL hasta el 15%, y elevan el colesterol HDL hasta el 20%. El gemfibrozilo induce la regresión de lesiones angiográficas y reduce los eventos coronarios pero no la mortalidad. El fármaco de elección es el gemfibrozilo, pero en la diabetes es preferible el fenofibrato (el gemfibrozilo interacciona con los antidiabéticos como sulfonilureas y metiglinidas; está contraindicado su uso con repaglinida, por el riesgo de hipoglucemias graves). Es peligrosa la asociación con estatinas, por el riesgo de rabiomiolisis; en su caso, lo prudente es utilizar fenofibrato con pravastatina. Entre los efectos adversos graves, hepatotoxicidad y neuropatía.

Fármaco	Comentario
Gemfibrozilo comp 600 y 900mg	Máxima potencia sobre los triglicéridos, y poca acción sobre LDL. DA: 600mg/12h VO, 30 min antes de desayuno y cena ó 900mg toma única antes de la cena. Dmax:1500mg/d.
Fenofibrato caps.100mg y comp. 160mg	Reducción de triglicéridos y de LDL. DA: 1 comp. 100mg/ 8-24h VO, ó 1 comp. "supra"/d VO.
Bezafibrato Binifibrato comp 600mg	Menor experiencia

Tabla 5. Fibratos

- **Otros fármacos:** todos sin un papel claro en la terapéutica. Por ejemplo, suplementos de ajo, o de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (eicosapentanoico y docosahexanoico). También ácido nicotínico.

Ejercicio docente

Le visita por primera vez Juan P. Es viudo, y vive solo. Está jubilado, después de toda una vida de maestro. Se acaba de trasladar de barrio, para alquilar un piso más barato. Tiene 68 años, pesa 80 kg, mide 170 cm, y fuma un paquete de 20 cigarrillos al día desde hace años. Es diabético, tipo 2, en tratamiento con metformina, con una hemoglobina glicada de 6,5. De media en tres determinaciones basales, tiene en sangre un colesterol total de 220 mg/dl, colesterol HDL de 65 y colesterol LDL de 150. La cifra de triglicéridos es de 150 mg/dl en sangre. La cifra de tensión arterial es de 160/98 mmHg (media de varias tomas).

Calcule su riesgo cardiovascular con las tablas SCORE y REGICOR.

Valore el riesgo real de un evento cardiovascular durante los próximos años después de haber leído detenidamente la referencia 10 (Jimeno y col).

¿Trataría con hipolipemiantes a Juan P.? ¿Qué beneficios espera?
¿Cuál será la probable respuesta del paciente a su propuesta respecto a los hipolipemiantes?

¿Qué sería más importante clínicamente, el abandono del tabaco o el control de su tensión arterial? ¿Por qué? ¿Cómo lograría un acuerdo con Juan P. para modificar su tratamiento?

Bibliografía

1. Gervas J, Pérez Fernández M. Las hiperlipemias y la prevención primaria de la cardiopatía isquémica. Med Clín (Barc). 1997;109:549-552.
2. Álvarez M, García A, Garrido S, Miguel F, Montero J. La idea del colesterol y el papel de los hipolipemiantes en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. SACELYTE. 2004;2:1-8.
3. Miguel F, García A, Montero MJ, Merino A, Sanz R, Maderuelo JA. PAPPs cardiovascular 2005: un análisis crítico. Aten Primaria. 2007;39:201-206.

4. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. Edinburgh: SIGN; 2007.
5. Reilly BM, Evans AT. Translating clinical research into clinical practice. Impact of using prediction rules to make diagnosis. *Ann Intern Med.* 2006;144:201-209.
6. Miguel F, García A, Montero MJ. Prevención primaria con estatinas, consensos, y tablas de riesgo. *Aten Primaria.* 2005;36:31-38.
7. Maiques A, Villar F, Llor C, Torcal J. El riesgo coronario en España y el tratamiento con fármacos hipolipemiantes. *Aten Primaria.* 2003;32:420-422.
8. Lobos JM, Brotons C. Nuevas estrategias en la prevención cardiovascular: la importancia del consenso. *Aten Primaria.* 2004;34:389-391.
9. De Backer G, Ambrosini E, Borch K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J et al. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Salud Pública.* 2004;78:439-456.
10. Brotons C. Evaluando la aplicación de las tablas del SCORE en el cálculo del riesgo cardiovascular en atención primaria. *Rev Esp Salud Pública.* 2005;79:439-442.
11. Jimeno J, Molist N, Franch J, Serrano V, Serrano L, Gracia R. Variabilidad en la estimación del riesgo coronario en diabetes mellitus tipo 2. *Aten Primaria.* 2005;35:30-36.
12. Silva LC. Hacia una cultura epidemiológica revitalizada. *Dimens Hum.* 1997;1:23-33.
13. Bonet S, García I, Tomás P, Tapia I, Gussinyé P, Mundet X. ¿Cuándo y cómo tratamos a nuestros pacientes hipercolesteronémicos? *Aten Primaria.* 1999;397-403.
14. Grupo PRESENCIAP. Estudio de prevención secundaria de la cardiopatía isquémica en la atención primaria (PRESENCIAP). *Aten Primaria.* 2001;27:29-32.
15. Gérvas J. Moderación en la actividad preventiva y curativa. Cuatro ejemplos de necesidad de prevención cuaternaria en España. *Gac Sanit.* 2006(Supl 1):127-134.
16. Latour J, Díaz R, Vega AI, Carrión C, García JL, Peñarroya C et al. Fracaso de una intervención educativa para modificar la prescripción de hipocolesterolemiantes en atención primaria. *Aten Primaria.* 2000;26:245-248.
17. Olazábal JC, Coll de Tuero G, García Paniagua G. Iatrikon. Manual de terapéutica para médicos de atención primaria. Pfizer: Madrid; 2004.

18. Brindle P, Besuwick A, Fahey T, Ebrahim S. Accuracy and impact of risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Heart*. 2006;92:1752-1759.
19. Vijan S, Hayward RA. Clinical significance of recent lipid trials on reducing risk in patients with type 2 diabetes. *Am J Cardiol*. 2005;99:133-140.
20. Vrečer M, Turk S, Drivonic J, Mohar A. Use of statins in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischemic stroke. Meta-analysis of randomized trials. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2003;41:567-577.
21. Anónimo. Estatinas. Selección de Medicamentos (Área de Evaluación de Medicamentos, Servicio de Salud del Principado de Asturias). 2005;2:1-12.
<http://www.princast.es/pls/portal301/docs/7099.PDF>
22. May LML, Jung RT, Leese GP. Controlled trial of effect of documented cardiovascular risk scores on prescribing. *BMJ*. 2003;326:251-2.

Capítulo 5. Valoración de las novedades farmacológicas

Poco nuevo en la terapéutica clásica

Aparte de cuestiones anecdóticas, como el uso del ajo en la prevención cardiovascular (1,2), y las discusiones en torno a los medicamentos funcionales (más una expectativa comercial que una alternativa científica), la terapéutica farmacológica de las dislipemias ha avanzado poco en el último decenio.

Hubo que retirar la cerivastatina en 2001, que había sido la última estatina introducida (3-5).

La cerivastatina demostró los problemas de seguridad de las estatinas, y el error de centrar la medición de los efectos de los hipolipemiantes en la modificación “favorable” del perfil lipídico, no en el resultado final (mortalidad cardiovascular).

La cerivastatina tiene un efecto muy beneficioso y rápido sobre el perfil lipídico.

Pero el problema no es el colesterol. El problema es que el colesterol se asocia a mayor probabilidad de eventos cardiovasculares, y estos causan muertes.

La mayor potencia y la mínima dosis (se anunciaba como “Tan pequeña. Tan poderosa. La primera estatina en microdosis”) dieron atractivo y lustre a la cerivastatina.

Como es lógico, a mayor potencia y menor dosis, más peligrosidad, más difícil manejo y más probabilidad de efectos adversos.

Está pendiente la introducción de una nueva estatina, la rosuvastatina. La eficacia de la rosuvastatina se ha estudiado en, por ejemplo, los ensayos clínicos MERCURY y ASTEROID. No se encuentra en el mercado español, pero sí en muchos otros de países desarrollados, en comprimidos de 5 y 10 mg. En 2007 se inició un ensayo clínico de prevención secundaria (tras el diagnóstico de infarto de miocardio o angina de pecho inestable), CENTAURUS, en que se comparará la eficacia de rosuvastatina con atorvastatina. La rosuvastatina es una estatina de mayor potencia, pero sin otras ventajas aparentes. Como era de esperar, hay preocupación por los problemas de seguridad, paralelos a la mayor potencia (6).

Torcetrapib

El torcetrapib es el primero de un nuevo grupo de fármacos hipolipemiantes. Actúa por inhibición de la CETP, la enzima transportadora de ésteres del colesterol. La inhibición de esta enzima conlleva el aumento del colesterol HDL.

Se ha ensayado el uso concomitante de torcetrapid más atorvastatina frente a atorvastatina sola (ILLUMINATE, con 15.000 pacientes). Se buscaba el efecto sinérgico de una estatina (descenso del colesterol LDL) con el ICETP (aumento del colesterol HDL).

Aunque los resultados eran prometedores respecto al perfil lipídico (aumento del colesterol HDL de más del 50% y descenso casi en el mismo porcentaje del colesterol LDL), el ensayo clínico tuvo que interrumpirse brusca e inesperadamente por el aumento de la mortalidad (82 muertos en el grupo de intervención contra 51 en el grupo control) (7).

Los genes

En los estudios con torcetrapid se ha demostrado su capacidad de actuación frente al polimorfismo genético en lo que se refiere a la síntesis de la enzima transportadora de ésteres de colesterol.

Los problemas de expresión o represión genética están aportando una nueva luz a los mecanismos de control de los lípidos, tanto en lo que se refiere a la síntesis y catabolismo como al transporte.

Por ejemplo, se han identificado mutaciones del gen *PCSK9* en familias francesas con hipercolesterolemia de transmisión autonómica dominante. El mismo gen tiene una variante en la población negra estadounidense que conlleva niveles muy bajos de colesterol LDL en sangre (8).

La intervención sobre los genes que expresan receptores, transportadores, enzimas y otras proteínas será el campo de investigación en el próximo futuro de la fisiología, patología y terapéutica de las dislipemias.

Bibliografía

1. Gadner CD, Lawson LD, Block E. Effect of raw garlic vs commercial garlic supplements on plasma lipid concentrations in adults with moderate hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2007;167:346-353.
2. Chalson M, McFerren M. Garlic. What we know and what we don't know. *Arch Intern Med.* 2007;167:325-326.
3. Anónimo. Seguridad de las estatinas. *INFAC.* 2001;9:40-43.
4. Anónimo. Cerivastatina: reflexiones sobre una retirada. *Butll GROC.* 2001;14:13-15.
5. Gérvas J, Pérez Fernández M. El resultado intermedio como problema clínico y de salud pública. A propósito de la mortalidad por cerivastatina. *Med Clín (Barc).* 2002;119:254-259.

6. Alawi A. The safety of rosuvastatin as used in common clinical practice. A post-marketing analysis. *Circulation* 2005;111:3051-3057.
7. Anonymous. Cholesterol: the good, the bad, and the stopped trials. *Lancet*. 2006;368:2034.
8. Topol EC. Cholesterol, racial variation, and targeted medicines. *Nature Med*. 2005;11:122-123.

Capítulo 6. La fuerza de las recomendaciones terapéuticas en las dislipemias

Algunas cuestiones previas

1. El objetivo del médico clínico es hacer las cosas que hay que hacer, y hacerlas bien.
2. Las buenas intenciones no sirven en Medicina, y menos cuando se trata de ofrecer prevención (frente a la atención curativa, la atención preventiva precisa de mayor fundamento, de mayor certeza en los beneficios de su oferta) (1).
3. El problema clínico general es: “dada la situación del paciente, ¿existe una intervención que la cambie en sentido positivo?, ¿con qué intensidad, inconvenientes y costes?”.
4. En general, en España tratamos con exceso en prevención primaria cardiovascular, y tratamos con defecto en prevención secundaria cardiovascular (2-4).
5. Ignoramos la historia natural de las enfermedades cardiovasculares. Y respecto al papel de los lípidos, sabemos que el aumento del colesterol total y del colesterol LDL se asocian a mayor incidencia de enfermedad cardiovascular (son factores de riesgo), pero no sabemos porqué.
6. Los factores de riesgo no son factores causales (5,6). No se han demostrado las causas de la enfermedad cardiovascular (7-9).
7. La ampliación de los márgenes de la definición de “factor de riesgo” (límites menores para hipertensión y colesterol, por ejemplo) está “enfermando” a toda la población, sin que ello conlleve aumento de la morbilidad ni de la mortalidad, pero sí de la intervención médica (6-9).
8. En España hay “demasiado riesgo cardiovascular y poca enfermedad” (8).
9. La incidencia de enfermedades vasculares en España es muy baja con respecto al mundo desarrollado, y está disminuyendo.
10. La presión por diagnosticar se asocia al desarrollo de las especialidades y las tecnologías diagnósticas y terapéuticas (10).
11. La asignación de una etiqueta (de un diagnóstico) se asocia a mayor frecuencia de intervenciones médicas, no mejor resultado en salud (10-12).
12. También en prevención cardiovascular, la asignación automática de un nivel de riesgo aumenta la actividad de prescripción (13).

13. “No se dispone por el momento de ningún estudio de intervención en el campo de las dislipemias ni de la hipertensión arterial que sustente con evidencia científica que un sujeto con riesgo alto presentará menos episodios vasculares al pasar a riesgo medio” (14).
14. El objetivo, pues, es lograr disminuir el riesgo en el paciente, pero no sabemos si eso se traduce en menos probabilidad de sufrir un evento cardiovascular para el paciente concreto que lo logra.
15. Las tablas de riesgo no son tablas de decisión, y la transformación de unas en otras es peligrosa (afecta a la seguridad del paciente, al *primum non nocere*) (15).
16. Las tablas de riesgo predicen poco el riesgo individual del paciente (16-20). Tienen bajo valor predictivo positivo (predicen poco lo que sucederá).
17. Además, al comparar las tablas de riesgo se demuestra que tienen gran variabilidad, ya que falta conocimiento científico en el campo cardiovascular, y las lagunas y carencias se rellenan con la subjetividad de los que han intervenido en su confección (16-20).
18. Con el uso de las tablas de riesgo se confirma la “tragedia clínico-estadística”, pues es difícil extrapolar los datos de la población al paciente (21,22).
19. Las decisiones clínicas son decisiones individuales, ajustadas a la situación del paciente, después de valorar con éste los probables beneficios y perjuicios esperables, las alternativas y la incertidumbre en cada caso. Este principio sirve tanto en atención curativa como preventiva (23,24).
20. Los consejos de expertos⁴ son sólo eso, consejos (igual sucede con los “consensos”, que sólo “consensos”) (25,26). Por ello las guías clínicas pueden llegar a ser “muy poco recomendables” (25 guías de 61 evaluadas, en un caso concreto) (27).
21. Las guías cardiovasculares son de peor calidad cuantos más expertos participan en las mismas (28).
22. Las guías clínicas nunca tienen en cuenta la influencia, interacción y contraindicación de las recomendaciones de las varias guías que es posible aplicar en los pacientes con comorbilidad (y, en todo caso, se refieren de pasada a unas pocas situaciones) (29).

⁴ Puesto que los firmantes también actúan en cierto modo de “expertos” al escribir este texto sobre dislipemias, su consejo es que conviene que el lector inteligente se forme su propia opinión, piense por sí mismo y decida con el paciente según el mejor juicio clínico posible.

23. Las guías y consensos se basan en ensayos clínicos y conocimiento de muy escasa validez externa (30).
24. Los resultados ciertos para una población no tienen porqué serlo para otras poblaciones (7,8,16,19,20). En prevención cardiovascular habría que poner el énfasis en la clase social baja, en las poblaciones marginales y pobres (20).
25. Los hechos que son ciertos para una población no se traducen de inmediato en hechos ciertos para un paciente.
26. Un consejo prudente y fundado en salud pública puede ser prudente pero no fundado en atención clínica (curativa y preventiva). Así, por ejemplo, del hecho de que la actividad física mejore la salud no se deduce que el médico deba aconsejar hacer ejercicio físico en la consulta a sus pacientes con dislipemia, al menos si lo quiere hacer porque tenga fundamento científico (31).
27. En la consulta hay que seleccionar muy bien lo que se hace, para hacer sólo lo necesario y hacerlo bien.
28. Mucho de lo que se nos recomienda hacer en prevención cardiovascular tiene escasísimo impacto en la salud del paciente y de la población, por comparación con otras intervenciones. Conviene establecer prioridades, como se demuestra en el capítulo 7.
29. Deberíamos no despilfarrar nuestro bien más precioso, el tiempo, ni perder nunca de vista la seguridad del paciente (intervenir en el 100% de los casos que hay que intervenir, y no intervenir en el 100% de los casos en que no hay que intervenir) (15,32,33).
30. En la consulta, hay que concentrarse en lo esencial.

Consideración importante:

En lo que sigue el punto de vista que hemos adoptado ha sido el del médico de primaria en su consulta diaria con sus pacientes habituales.

En el análisis de las recomendaciones sólo se han considerado las referentes a las hiper-lipoproteinemias primarias de etiología desconocida, ligadas a varios genes (las más frecuentes en la práctica clínica).

Se han excluido medidas generales como abandono del tabaquismo, consumo moderado de vino, tratamiento de la diabetes y control de la hipertensión que no inciden directamente en los niveles de lípidos, aunque pueden ser más importantes para el paciente que el control de su "colesterol".

Diagnóstico⁵

Los criterios de diagnóstico de las dislipemias (las cifras “normales” y “patológicas” de lipoproteínas según edad y sexo, y según otros riesgos y circunstancias varias) son criterios definidos por expertos.

Fuerza de las recomendaciones para el diagnóstico de las dislipemias: D⁶.

Cribaje

Los criterios de frecuencia de cribaje de las dislipemias (según edad y sexo y según otros riesgos y circunstancias varias) son criterios definidos por expertos.

Fuerza de las recomendaciones para el cribaje de las dislipemias: D.

Escalonamiento y seguimiento del tratamiento

Los criterios para introducir consejos, controles, y terapéuticas según cifras de lipoproteínas (y otros riesgos y circunstancias varias), así como para el seguimiento y para el cumplimiento de objetivos, son criterios definidos por expertos.

Fuerza de las recomendaciones para el escalonamiento y seguimiento del tratamiento: D.

Tablas de riesgo

Las tablas de riesgo cardiovascular, los factores de riesgo y sus niveles, así como la clasificación final dependen de criterios definidos por expertos.

Fuerza de las recomendaciones de las tablas de riesgo cardiovascular: D.

Tratamiento dietético

La eficacia y efectividad de las recomendaciones generales y específicas en la consulta sobre la dieta dependen de criterios definidos por los expertos.

Fuerza de las recomendaciones sobre tratamiento dietético: D.

Ejercicio físico

⁵ Las recomendaciones consideradas son las que se incluyen en las guías al uso, en las más conocidas (20,34-37).

⁶ La “fuerza de la recomendación” se refiere a las fuentes que acreditan la recomendación, sean ensayos clínicos, estudios observacionales, otros estudios y/o el consejo de expertos. Hemos utilizado en este capítulo la tabla de evaluación de la evidencia del Oxford Centre for Evidence Based Medicine (http://www.cebm.net/downloads/Oxford_CEBM_Levels_5.rtf).

La eficacia y efectividad de las recomendaciones generales y específicas en la consulta sobre la realización de ejercicio físico dependen de criterios definidos por expertos.

Fuerza de las recomendaciones sobre ejercicio físico: D.

Tratamiento farmacológico de las dislipemias en prevención primaria

Las conclusiones sobre la eficacia y la efectividad de las recomendaciones de uso de medicamentos para el tratamiento de las dislipemias, en la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares, dependen de ensayos clínicos, válidos siempre que se adapten a la población española y a los pacientes concretos (en general, con exclusión de mujeres y de ancianos y con la consideración de los diabéticos según su nivel de riesgo cardiovascular⁷), con el uso de las estatinas y especialmente de la simvastatina (a igual efectividad, mayor seguridad y medicamento más conocido y efectivo⁸).

Fuerza de las recomendaciones sobre tratamiento farmacológico de las dislipemias en prevención primaria adaptadas a la población española: B.

Fuerza de la recomendación del uso de las estatinas: A.

Fuerza de la recomendación de uso preferente de la simvastatina: D.

Tratamiento farmacológico de las dislipemias en prevención secundaria

Las conclusiones sobre la eficacia y la efectividad de las recomendaciones de uso de medicamentos para el tratamiento de las dislipemias, en la prevención secundaria de las enfermedades cardiovasculares, dependen de ensayos clínicos, válidos siempre que se adapten a las circunstancias de los pacientes concretos, con el uso preferente de las estatinas y especialmente de la simvastatina (a igual efectividad, mayor seguridad y medicamento más conocido y efectivo).

⁷ En muchas guías y tablas de riesgo los diabéticos “entran” directamente en prevención secundaria, haciendo equivalente la diabetes a otras enfermedades cardiovasculares. Falta fundamento científico para tal decisión, y más cuando se aplica a pacientes españoles (17,19).

⁸ La recomendación del uso preferente de la simvastatina, por seguridad y eficiencia, en los casos que se precise una estatina en prevención primaria y secundaria es una constante desde el 1997 hasta la actualidad, 2007 (6,7,9,19,20,35,38,39).

Respecto a la inclusión de datos sobre riesgo relativo, riesgo absoluto, y número de pacientes a tratar (para evitar un evento, sea un beneficio o un perjuicio), se remite al lector a las guías citadas en este capítulo.

**Fuerza de las recomendaciones sobre tratamiento farmacológico de las dislipemias en prevención secundaria: A.
Fuerza de la recomendación del uso de estatinas: A.
Fuerza de la recomendación del uso preferente de la simvastatina: D.**

Conclusión

Puesto que lo que se busca con la prevención hipolipemiante es calidad de vida en cantidad, conviene ver el problema en conjunto (23,32,33). Lo importante no es controlar la cifra de lípidos en sangre; lo importante es disminuir la morbilidad y, sobre todo, la mortalidad (40-42). Los ensayos clínicos, los estudios observacionales y otros, y las recomendaciones de expertos forman un *corpus* que ayuda en la toma de decisiones, pero lo definitivo es el paciente en su situación.

Bibliografía

1. Segura A. Inducción sanitaria de los cribados: impacto y consecuencias. Aspectos éticos. Gac Sanit. 2006;20(Supl 1):88-95.
2. Bonet S, García I, Tomás P, Tapia I, Gussinyé P, Mundet X. ¿Cuándo y cómo tratamos a nuestros pacientes hipercolesteronémicos? Aten Primaria. 1999;397-403.
3. Grupo PRESENCIAP. Estudio de prevención secundaria de la cardiopatía isquémica en la atención primaria (PRESENCIAP). Aten Primaria. 2001;27:29-32.
4. Gérvas J. Moderación en la actividad preventiva y curativa. Cuatro ejemplos de necesidad de prevención cuaternaria en España. Gac Sanit. 2006(Supl 1):127-134.
5. Miguel F. Factores de riesgo: una nada inocente ambigüedad en el corazón de la medicina actual. Aten Primaria. 1998;22:585-595.
6. Gérvas J, Pérez Fernández M. Uso y abuso del poder médico para definir enfermedad y factor de riesgo, en relación con la prevención cuaternaria. Gac Sanit. 2006;20(Supl 3):66-71.
7. Gérvas J, Pérez Fernández M. Las hiperlipemias y la prevención primaria de la cardiopatía isquémica. Med Clín (Barc). 1997;109:549-552.
8. Betancor P. Demasiado riesgo cardiovascular y enfermedad poco frecuente. Med Clín (Barc). 2000;115:738-739.
9. Álvarez M, García A, Garrido S, Miguel F, Montero J. La idea del colesterol y el papel de los hipolipemiantes en la

- prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. SACELYTE. 2004;2:1-8.
10. Rosemberg CE. The tyranny of diagnosis: specific entities and individual experiences. *Milbank Q.* 2002;80:327-60.
 11. Pérez Fernández M, Gervas J. El efecto cascada: implicaciones clínicas, epidemiológicas y éticas. *Med Clín (Barc).* 2002;118:65-7.
 12. Anónimo. Como una piedra rodando (*like a rolling stone*). *Informatiu AATRM.* 2006;38:1-3. Disponible en www.gencat.net/salut/depsan/units/aatrm/pdf/but38ca.pdf
 13. Hall LML, Jung RT, Leese GP. Controlled trial of effect of documented cardiovascular risk scores on prescribing. *BMJ.* 2003;326:251-2.
 14. Pedro-Botet J, Rubiés J. En busca del riesgo cardiovascular. *Med Clín (Barc).* 2004;123:134-5.
 15. Reilly BM, Evans AT. Translating clinical research into clinical practice. Impact of using prediction rules to make diagnosis. *Ann Intern Med.* 2006;144:201-209.
 16. Miguel F, García A, Montero MJ. Prevención primaria con estatinas, consensos, y tablas de riesgo. *Aten Primaria.* 2005;36:31-38.
 17. Maiques A, Villar F, Llor C, Torcal J. El riesgo coronario en España y el tratamiento con fármacos hipolipemiantes. *Aten Primaria.* 2003;32:420-422.
 18. Brotons C. Evaluando la aplicación de las tablas del SCORE en el cálculo del riesgo cardiovascular en atención primaria. *Rev Esp Salud Pública.* 2005;79:439-442.
 19. Miguel F, García A, Montero MJ, Merino A, Sanz R, Maderuelo JA. PAPPS cardiovascular 2005: un análisis crítico. *Aten Primaria.* 2007;39:201-206.
 20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease. Edinburgh: SIGN; 2007.
 21. Feinstein AR. The problem of cogent subgroups: a clinico-statistics tragedy. *J Clin Epidemiol.* 1998;51:297-9.
 22. Sackett DL, Strauss SE. Finding and applying evidence during clinical rounds: the "evidence cart". *JAMA.* 2005;1998;280:1336-8.
 23. Tinetti ME, Fried T. The end of the disease era. *Am J Med.* 2004;116:179-85.
 24. Sheridan SL, Harris RP, Woolf , DMWUSPSTF. Shared decision making about screening and chemoprevention. *Am J Prev Med.* 2004;26;56-66.

25. Gérvas J, Pérez Fernández M. Uso apropiado de la medicina basada en pruebas: revisión de diez artículos recientes. *AMF*. 2005;1:45-56.
26. Steinberg EP, Luce BR. Evidence-based? Caveat emptor! *Health Affairs*. 2005;24:80-92.
27. Navarro MA, Ruiz F, Reyes A, Gutiérrez T, Hermosilla T, Alonso C et al. ¿Las guías que nos guían son fiables? Evaluación de las guías de práctica clínica. *Rev Clín Esp*. 2005;205:533-40.
28. Savoie I, Kazanjan A, Basset K. Do clinical practice guidelines select research evidence? *J Health Serv Res* 2000;5:76-82.
29. Tinetti ME, Bogardus ST, Jr, Agostini JV. Potential pitfalls of disease-specific guidelines for patients with multiple conditions. *N Engl J Med*. 2004;351:2870-4.
30. Gérvas J. Experiencia, ciencia y "Medicina Basada en Pruebas" en atención primaria. *SEMERGEN*. 2002;28:302-4.
31. Eden KB, Orleans T, Mulrow CD, Pender NJ, Teutsch SM. Does counselling by clinicians improve physical activity? A summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2002;137:208-15.
32. Maciosek MV, Coffield AB, Edwards NM, Flottemesh TJ, Goodman MJ, Solberg LI. Priorities among effective clinical preventive services. Results of a systematic review and analysis. *Am J Prev Med*. 2006;31:52-61.
33. Fleetcroft R, Cookson R. Do the incentive payments in the new NHS contract for primary care reflect likely population health gains? *J Health Serv Res Policy*. 2006;11:27-31.
34. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosúa R, Wilson P, Ordovás J et al. An adaptation of the Framingham Coronary Heart Disease Risk Function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57:634-8.
35. Lago Deiba F, Alvarez Cosmea A, Blasco Valle M, Lapetra Peralta J, Llar Vila C, Maiques Galan A et al. Recomendaciones Semfyc Dislipemias 2ª edición. Barcelona: SEMFYC; 2004. En: http://www.semfyc.es/actividades/grupos/documents_22046.html
36. De Backer G, Ambrosioni E, Borch K, Brotons C, Ciflova R, Dallongeville J et al. Resumen ejecutivo. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Salud Pública* 2004;78:439-56.
37. Villar F, Villar F, Maiques A, Brotons C, Torcal J, Banegas J et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares en atención primaria. *PAPPS. Aten Primaria* 2005;36(Supl 2):11-26.
38. Belsey J. Lipid lowering in coronary heart disease. *GAVEL*. 1998;1:1-8.

39. Anónimo. Estatinas. Selección de Medicamentos (Área de Evaluación de Medicamentos, Servicio de Salud del Principado de Asturias). 2005;2:1-12.
<http://www.princast.es/pls/portal301/docs/7099.PDF>
40. Anónimo. Seguridad de las estatinas. INFAC. 2001;9:40-43.
41. Anónimo. Cerivastatina: reflexiones sobre una retirada. Butll GROC. 2001;14:13-15.
42. Gérvas J, Pérez Fernández M. El resultado intermedio como problema clínico y de salud pública. A propósito de la mortalidad por cerivastatina. Med Clín (Barc). 2002;119:254-259.

Capítulo 7. Situación clínica. La prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares en el contexto de la prevención cardiovascular.

¿El principal recurso médico? ¡El tiempo!

El tiempo médico es escaso, muy escaso; y, además, el tiempo médico es el recurso sanitario más preciado. En España, en el sistema público, en atención primaria, son siete horas diarias.

El tiempo médico se dedica mayoritariamente al trabajo clínico, al trabajo con el paciente.

Desde hace miles de años el médico (antes brujo o chamán) responde con su conocimiento a los problemas que le plantea el paciente.

En prevención, por el contrario, la iniciativa suele tenerla el profesional, que ofrece servicios que evitan enfermedades, ayudan a diagnosticarlas precozmente, disminuyen sus complicaciones o facilitan la reincorporación del paciente a su vida habitual (1).

Ya hemos señalado que es reciente el énfasis en la prevención, desde el siglo XIX, y que la “era de los factores de riesgo” abarca entre 1950 y 1999 (2).

Lo importante es atender la demanda, los problemas de los pacientes. Sin embargo, las propuestas de realización de actividades preventivas crecen y crecen sin parar.

En EEUU se ha calculado que llevaría más de siete horas diarias la prestación de la prevención basada en pruebas (“basada en la evidencia”) en atención primaria, para un cupo de 2.500 personas (3,4). En España el cálculo para aplicar las recomendaciones del PAPPS al mismo cupo es de unas tres horas diarias (5).

Con estos tiempos “robados” (o añadidos) a la atención a los problemas de los pacientes no es extraño que la prevención se viva como una complicación.

¿La solución? ¡Priorizar para organizar!

La presión para introducir más y más prevención agobia al médico clínico, por el consumo de tiempo, y por la prestación de servicios apresurados que dejan mal sabor de boca.

La solución es preguntarse: ¿tienen la misma importancia todas las recomendaciones preventivas basadas en pruebas (“basadas en la evidencia”)?

La respuesta es simple: no.

Ya hemos visto que la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares mediante el control del perfil lipídico tiene eficacia

demostrada, pero los resultados clínicos son menores o insignificantes (6).

¿Podemos seleccionar lo mejor y más importante de la prevención para ofrecérselo a nuestros pacientes?

En caso positivo, ¿dónde encontrar esa información que nos permitiría organizar un poco el caos diario, y nos daría la seguridad de estar haciendo lo importante?

Nos convendría encontrar: 1/ un listado estructurado y organizado de pautas preventivas, según su impacto clínico, y 2/ un listado organizado de pautas preventivas en prevención cardiovascular.

Escenario clínico

Dos de la tarde, en septiembre (al inicio del “curso”).

Reunión de los dos equipos de atención primaria de un centro de salud urbano.

Tema: “¿Hay alguna forma humana de organizar la consulta para que seamos eficaces y disfrutemos de ella?”

Ponentes, un residente de cuarto año y su tutor.

Cuestión de fondo: “No podemos seguir haciendo lo que estamos haciendo. Perdemos el tiempo con nimiedades y dejamos pasar las cosas importantes. De esta forma todos los profesionales acaban quemados, agotados en medio del caos diario. Y los pacientes no reciben los cuidados que precisan. Hay que hacer algo para introducir la lógica en la consulta diaria”

Enfoque: empezar por limitar las pautas preventivas a lo importante y más eficiente, como forma de “descongestionar” las consultas

Selección de materiales: el tutor ha estimulado en el residente el seguimiento de la revista *Gestión Clínica y Sanitaria*, y en el número 1 de 2007 (<http://www.iiss.es/gcs/gestion31.pdf>) ha encontrado un artículo (7) que cree cuadra con sus intereses y preocupaciones, y que da la clave para generar una discusión positiva en la reunión. Por su parte, el tutor ha hecho una búsqueda sistemática con las palabras *priorities* y *preventive services*, y ha localizado un artículo (8) en el *American Journal of Preventive Services* que cumple con todos los requisitos para complimentar el texto comentado en *Gestión Clínica y Sanitaria*. El único inconveniente es que este último se refiere al Reino Unido, y el del *American* a EEUU.

Pregunta clínica

Puesto que no es posible hacer todo lo que se nos sugiere hacer en prevención durante la consulta diaria, ¿hay alguna forma de establecer prioridades entre todos los servicios preventivos, y

particularmente en los servicios preventivos de prevención cardiovascular?

- El problema es el agobio ante tanta recomendación preventiva, la impresión de tarea mal hecha al terminar la consulta diaria.
- La intervención a evaluar es la prevención, el conjunto de los servicios preventivos. Se tendrá en cuenta el impacto en la evitación de mortalidad de las pautas preventivas, así como la efectividad clínica de las mismas.
- Lo que se pretende comparar son las intervenciones preventivas entre sí, para establecer un listado según efectividad, interés clínico e impacto en la mortalidad.
- El resultado esperable es un listado que permita determinar el lugar de la prevención primaria y secundaria de las dislipemias en el conjunto de la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

La experiencia inglesa

En el sistema sanitario inglés los médicos generales han tenido de antiguo los incentivos por cumplimiento de tareas (vacunaciones, citologías de cuello de útero, etc.), que complementan el pago básico por capitación.

Los médicos generales ingleses son profesionales independientes, que trabajan en pequeños grupos (de uno, dos y tres, que componen más del 50% de los centros de salud).

Los centros de salud son de propiedad de los propios médicos, quienes contratan al personal auxiliar.

Desde 2003 se ha ampliado el pago por incentivo para transformarse en un “pago por rendimiento” (*pay for performance*, PXP), con el que se pretende que los médicos trabajen en un sistema que promueva la calidad (9).

El sistema parece interesante, pero ¿qué significa exactamente “calidad” en la práctica del PXP? ¿Es “calidad” aquello que se hace bien, o es “calidad” aquello que tiene impacto en la salud de la población?

El artículo que se comenta a continuación intenta dar respuesta a esta última pregunta.

1. **Autores:** Fleetcroft R, Cookson R
2. **Título:** Do the incentive payments in the new NHS contract for primary care reflect likely population health gains?
3. **Revista:** J Health Serv Res Policy 2006;11:27-31.

4. **Marco:** Vivimos una temporada de interés por el pago por rendimiento (*pay for performance*, PXP) y los ingleses están dispuestos a liderar el mundo al respecto. Es una cosa, el PXP, sin mucho fundamento científico, todo lleno de buenas intenciones y de mejores promesas, pero en la práctica nadie sabe si sus beneficios compensarán sus perjuicios. Los autores se preguntan, en concreto: ya que se trata de pagar el rendimiento, y sobre todo el esfuerzo, la carga de trabajo, ¿hay alguna relación entre esto y el impacto en salud de la población?
5. **Tipo de estudio:** Descriptivo lógico, con explotación de resultados de publicaciones previas.
6. **Material y métodos:** Los autores partieron de los 151 indicadores de calidad, del contrato que firman los médicos generales ingleses, que sirven para incentivar su trabajo. Son indicadores clínicos (81 en total), de organización (56 en total), servicios extras (10 en total) y de valoración del paciente (4 en total). Los indicadores tienen un pago por puntos, según cumplimiento, que da lugar a un máximo de 1.050 puntos (550 se asignan según el rendimiento clínico). Para un centro de salud “típico” inglés, con tres médicos a tiempo completo y 5.550 pacientes, el incentivo máximo por los indicadores clínicos puede llegar a los 95.000 euros brutos por año (a unos 173 euros brutos por punto). Lo que se pretende es premiar el rendimiento, entendido como la carga de trabajo (el volumen y cantidad) para el médico general. Los autores complementan estos datos con los procedentes del estudio de McColl y colaboradores (a), muy conocido y relevante, en el que se estimó la ganancia en salud de ocho intervenciones médicas. Estos datos de impacto en salud se refieren fundamentalmente a las áreas clínicas cardiacas. La revisión del *King's Fund* de indicadores de salud en atención primaria valoró los de McColl y colaboradores como basados en pruebas y ligados al resultado en salud (b). De hecho, son los únicos indicadores que cumplen las cinco condiciones necesarias marcadas por Dixon y colaboradores para indicadores en atención primaria (c). Para calcularlos se parte de datos clínicos rutinarios en la atención de los pacientes afectados, y se calcula el probable impacto en salud de una determinada intervención en un problema sanitario concreto, según las muertes evitadas por año en una población de 100.000 habitantes en la que se dé la prevalencia e incidencia habitual del problema considerado. Se comparó este resultado

previsible con el incentivo estimado para el indicador correspondiente. Se pretendió, pues, valorar si hay concordancia entre los incentivos, la carga de trabajo, y la probable ganancia en salud.

7. **Resultados:** Las muertes potencialmente evitables por 100.000 habitantes y año son para las ocho intervenciones estudiadas, en orden decreciente, 308 (uso de IECA en pacientes con insuficiencia cardiaca), 146 (vacuna antigripal en mayores de 65 años), 120 (consejo breve antitabaco y preparados de nicotina), 71 (cribaje, seguimiento y tratamiento de la hipertensión), 48 (uso de aspirina en la isquemia coronaria), 33 (uso de anticoagulantes en fibrilación auricular), 14 (uso de estatinas en la isquemia coronaria, prevención secundaria), y 3 (uso de estatinas sin isquemia coronaria, prevención primaria). Los incentivos monetarios máximos anuales para un centro de salud “típico” van de unos 25.500 euros brutos para la hipertensión, a los cero euros para la prevención primaria con estatinas y para el uso de anticoagulantes en la fibrilación auricular. Para el empleo de la aspirina en la isquemia coronaria unos 1.925 euros; para el uso de IECA unos 3.500; para la prevención secundaria con estatinas unos 4.000; para la vacunación antigripal en los mayores de 65 años, unos 5.250 euros; y para el consejo breve contra el tabaco unos 15.250. Los autores concluyen que hay una disociación entre los incentivos monetarios del pago por rendimiento y el probable impacto en salud de las actividades que se financian. Lo que se paga es la carga de trabajo (como se pretendía con el pago por rendimiento), no el beneficio en la salud de la población. Así, lo que más se paga es el cribaje y seguimiento de la hipertensión, que no es lo que más muertes evita.
8. **Comentario:** En la organización de los servicios sanitarios hay una retórica constante en la que se pone al paciente siempre como eje del sistema. Aparentemente, pues, el sistema sanitario existe para resolver las necesidades sanitarias de la población. Cabe preguntarse si esa retórica se corresponde con algo más que palabras o, incluso, si en la práctica incluso la situación es inversa. Los resultados de este trabajo confirman que la organización sanitaria trabaja hasta cierto punto para sí misma, y al establecer un sistema de incentivos por rendimiento lo hace según la carga de trabajo, en abierta contradicción con los resultados esperables en el impacto en la salud de la población. Es decir, lo que se paga

es el trabajo en sí mismo, no su beneficio. Buen ejemplo es que se “sobrepague” el cribaje, seguimiento y tratamiento de la hipertensión, una actividad que llena las consultas médicas y sobrecarga todo el sistema sanitario, pero que obtiene escasos beneficios en salud, comparada con otras actividades tan simples como el uso de IECA en la insuficiencia cardiaca o el consejo breve contra el tabaco. Parece, pues, que los pacientes son el combustible del sistema sanitario.

12 **Fuente de financiación:** No consta.

13 **Dirección para correspondencia:** r.fleetcroft@uea.ac.uk

• **Referencias:**

- a.- McColl A, Roderick P, Gabby J, Smith H, Moore M. Performance indicators for primary care: an evidence based approach. BMJ 1998;317:1354-60.
- b.- Greenhalgh T, Eversley J. Quality in General Practice. London: King's Fund Publishing; 1999.
- c.- Dixon M, Sweeney K. A practical guide to Primary Care Groups and Trusts. Oxford: Radcliffe Medical Press;2000.

¿Qué se concluye respecto al lugar e importancia de la prevención primaria y secundaria en la morbilidad y mortalidad cardiovascular mediante el control del perfil lipídico, según la experiencia inglesa?

Este trabajo demuestra el escasísimo impacto en salud de la prevención primaria y secundaria con estatinas, especialmente la primaria, cuestión que ya habíamos comentado, y que se ha demostrado reiteradamente (6,10,11).

La prevención primaria y secundaria a través del control del perfil lipídico es eficaz, pero desde el punto de vista de la población tiene escaso valor.

Sin embargo, a las actividades preventivas sobre las dislipemias se le dedican ingentes recursos materiales, financieros y humanos.

El impacto en salud es paupérrimo si se compara con el esfuerzo que se le dedica.

Hay cosas muchísimo más simples, con mucho mayor impacto en salud.

Por ejemplo, la introducción de los IECA en la insuficiencia cardiaca o el consejo contra el tabaco, que evitan 308 y 120 muertes por 100.000 personas y año, contra 14 y 3 muertes evitadas con la prevención secundaria y primaria con estatinas.

La experiencia estadounidense

Las propuestas de la *US Preventive Services Task Force* (USTF) forman un conglomerado de servicios preventivos en el que no se establecen prioridades (8).

En 2001 se constituyó una Comisión Nacional de Priorización en Prevención, para intentar dar una respuesta a la cuestión de si es posible listar con un orden de importancia las propuestas del USTF (8,12,13).

Se consideraron las actividades preventivas en pacientes sin síntomas.

Se valoraron simultáneamente, con cinco puntos máximo en cada aspecto valorado, dos parámetros: el impacto en salud prevenible y el coste-efectividad.

Los trabajos de dicha comisión sólo han podido encontrar información válida, relevante y suficiente sobre calibrar el impacto clínico y el coste-efectividad de 25 actividades preventivas.

Para los demás servicios preventivos propuestos por el USTF sólo existe información de eficacia.

Obtienen el máximo, diez puntos: a/ el empleo de la aspirina para la prevención cardiovascular, b/ las vacunaciones infantiles en la infancia, y c/ el consejo contra el tabaco.

El cribaje y tratamiento de la hipertensión obtuvo 8 puntos (como el cribaje del cáncer de colon, y la vacunación en ancianos contra la gripe y la neumonía).

El cribaje y tratamiento de la hiperlipemia en mujeres de 35 y más años, y en varones de 45 y más años se sitúa en el undécimo puesto, con siete puntos.

Si las edades bajan de 20 a 34 años para la mujer, y de 20 a 44 años para los varones, el cribaje y tratamiento de la hiperlipemia se sitúa en el vigésimo segundo puesto, con dos puntos.

¿Qué se puede concluir de la experiencia estadounidense?

Los resultados estadounidenses de priorización de actividades preventivas en pacientes sin síntomas confirman el escaso interés de la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular a través del control de la hiperlipemia.

Hay otras cosas mucho más fáciles de hacer y de mucho mayor interés clínico, que consumen menos recursos, como la discusión del uso de la aspirina en la prevención cardiovascular en adultos, o el consejo en los mismos contra el tabaco.

Conclusión

Las actividades preventivas hay que ponerlas en paralelo a las actividades curativas.

En caso de competencia, como es lo habitual, es imperativo priorizar.

Los servicios preventivos para el control de las dislipemias son eficaces.

Dicha eficacia no justifica su adopción sin más.

Al comparar con otros servicios preventivos, la prioridad no es máxima para la prevención cardiovascular mediante el control del perfil lipídico.

En prevención secundaria cardiovascular parecen no existir dudas respecto a su impacto en salud, aunque es muy pobre por comparación con otras intervenciones en el mismo campo.

En prevención primaria el impacto en salud es escaso, y los beneficios esperables son escasos o nimios.

Lamentablemente, respecto a las dislipemias y la enfermedad cardiovascular, en España se ha demostrado reiteradamente que los fármacos hipolipemiantes se emplean en exceso en prevención primaria (en pacientes que no lo necesitan) y en defecto en prevención secundaria (en pacientes que lo necesitan).

No se precisan más tablas de riesgo, puesto que el peligro en el uso cotidiano de dichas tablas es transformarlas en tablas de decisión.

Lo que se precisa es el uso juicioso de los fármacos hipolipemiantes, y de los servicios preventivos en torno a los mismos.

El defectuoso empleo de los fármacos hipolipemiantes no es una cuestión de despilfarro, sino de seguridad, de atentado contra el principio médico básico, el *primum non nocere*.

Referencias

1. Segura A. Inducción sanitaria de los cribados: impacto y consecuencias. Aspectos éticos. Gac Sanit. 2006;20(Supl 1):88-95.
2. Stontelberg C. Merging genetics and epidemiology. Scand J Public Health. 2005;33:1-3.
3. Yarnall KSK, Pollak KI, Ostbye T, Krause KM, Michener JLI. Primary care. Is there enough time for prevention? Am J Public Health. 2003;93:645-41.
4. Ostbye T, Yarnall KSK, Krause KM, Pollak KI, Gradison M, Michener JL. Is there time for management of patients with chronic diseases in primary care? Ann Fam Med. 2005;3:209-14.

5. Perula LA, Iglesias M, Bauza K, Estévez JC, Alonso S, Martín P, et al. Tiempo estimado para realizar las actividades preventivas recomendadas por el PAPPS en la población adulta. *Aten Primaria*. 2005;36(Supl 2):5-10.
6. Vreecer M, Turk S, Drivonic J, Mohar A. Use of statins in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischemic stroke. Meta-analysis of randomized trials. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2003;41:567-577.
7. Gérvas J. Los pacientes son el combustible del sistema sanitario (o así parece, al menos). *GCS*. 2007;9:31.
8. Maciosek MV, Coffield AB, Edwards NM, Flottemesh TJ, Goodman MJ, Solberg LI. Priorities among effective clinical preventive services. Results of a systematic review and analysis. *Am J Prev Med*. 2006;31:52-61.
9. Roland M. Linking physicians' pay to the quality of care. A major experience in the United Kingdom. *N Engl J Med*. 2004;351:1448-1454.
10. McColl A, Roderick P, Gabby J, Smith H, Moore M. Performance indicators for primary care: an evidence based approach. *BMJ*. 1998;317:1354-60.
11. Gérvas J, Pérez Fernández M. Las hiperlipemias y la prevención primaria de la cardiopatía isquémica. *Med Clín (Barc)*. 1997;109:549-552.
12. Satcher D. Priorities among effective clinical preventive services. A commentary. *Am J Prev Med*. 2006;31:97-98.
13. Woolf SH, Stange KC. A sense of priorities for the healthcare commons. *Am J Prev Med*. 2006;31:99-102.