

Asociación de los valores normal-bajo y limítrofe del índice tobillo-brazo con la pérdida de funcionalidad tras un seguimiento de 5 años. El estudio WALCS.

Associations of Borderline and Low Normal Ankle-Brachial Index Values With Functional Decline at 5-Year Follow-Up. The WALCS (Walking and Leg Circulation Study).

McDermott MM, et al.

J Am Coll Cardiol 2009;53:1056–62.

El diagnóstico de arteriopatía periférica (AP) puede establecerse si al hacer un índice tobillo-brazo (ITB) obtenemos un valor inferior a 0,9. No obstante, la estricta normalidad se da con valores por encima de 1,10. La AP, además de predecir alteraciones en otros lechos vasculares y ser un equivalente coronario, origina trastornos en la movilidad personal e incapacidad para caminar adecuadamente. La prevalencia de los valores normal-bajo o limítrofes son iguales o mayores a la presencia de AP. Ser clasificado en este rango no supone ni mucho menos una ausencia de riesgo de pérdida de las capacidades deambulatorias. En el presente estudio, los autores evalúan qué ocurre transcurridos cinco años a una población incluida en los términos “ ITB normal-bajo o limítrofe” – junto a otros pacientes categorizados como AP – desde el punto de vista de su movilidad. Para ello, emplean el resultado de la prueba de marcha de seis minutos (PM6M) y los valores autodeclarados de caminar un cuarto de milla o subir escaleras. Sorprendentemente, el riesgo de empeoramiento de la movilidad fue, según el *Hazar Ratio*, de 4.16 para la AP severa; 3.82 para la AP moderada; 3.22 para la leve; 3.07 para la limítrofe y 2.61 para la normal-bajo (p para la tendencia <0,0018). Se dio una asociación similar en el test PM6M (p para la tendencia <0.0001). Ello implica que un ITB<1,10 no es normal y debería tenerse en cuenta la probabilidad de empeoramiento funcional de la arteriopatía a corto plazo, siendo necesario reevaluar frecuentemente a los pacientes clasificados como valores de ITB normal-bajo o limítrofe.

Bases Moleculares de la función de PCSK9.

Molecular basis of PCSK9 function

Lambert G, et al.

Atherosclerosis 2009; 203:1–7.

Excelente revisión de la naturaleza, estructura, composición, variantes, funcionamiento, valor de los niveles circulantes y perspectivas terapéuticas de una proteína que contribuye a la degradación lisosomal del receptor de partículas de colesterol LDL: Proproteína Convertasa Subtilisina Kexina tipo 9 (PCSK9). En el 2003 se la asoció a una especie de hipercolesterolemia familiar autosómica dominante en la que ni la apoB, ni el receptor de LDLc (rLDLc), presentaban alteración alguna. La mutación proporcionaba una ganancia de la función catalítica del receptor con la disminución de receptores hepáticos y la consecuente elevación del colesterol plasmático. Otras mutaciones por el contrario originan una pérdida de la degradación del rLDLc que al sobreexpresarse, origina bajos niveles plasmáticos de colesterol y disminución en la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Hace solo dos años que se han dilucidado los mecanismos moleculares de actuación de la PCSK9. Más recientemente se ha descrito la relevancia clínica de medir sus niveles circulantes, que correlacionan bien con la concentración de LDLc pero no de HDLc ni de los triglicéridos. Las estatinas, el ezetimibe y las resinas estimulan la expresión de esta proteína mientras que los fibratos la reducen. Las variabilidades del efecto de los fármacos sobre los niveles de PCSK9 podrían explicar parte de la variabilidad de la respuesta hipolipemiente de los mismos. En definitiva podría ser una herramienta útil en la evaluación de la eficacia de estos tratamientos. Su relevancia como diana terapéutica va asociada al hecho de que su “anulación” – independientemente del mecanismo empleado para ello – aumentaría el número de rLDLc y disminuiría los niveles plasmáticos de colesterol LDL.

Asociación de la dislipemia pediátrica de colesterol unido a lipoproteínas de alta y baja densidad con el estatus de dislipemia y los cambios en el grosor intimomedial carotídea en la edad adulta.

The Association of Pediatric Low- and High-Density Lipoprotein Cholesterol Dyslipidemia Classifications and Change in Dyslipidemia Status With Carotid Intima-Media Thickness in Adulthood.

Magnussen CG, et al.

J Am Coll Cardiol 2009;53:860–9.

En este artículo, los autores examinan los datos de tres cohortes – una americana, una finlandesa y otra australiana – que en total reclutan a 1.711 adolescentes entre 12 y 18 años, a los que miden los niveles lipídicos y los reevalúan entre los 29 y 39 años para ver si las anomalías lipídicas de la adolescencia se corresponden con las de los adultos, y si influyen en el grosor intimomedial carotídeo (GIM), como medida subrogada de producción de arteriosclerosis. Efectivamente, la dislipemia de la adolescencia produce un alto riesgo de elevación del GIM especialmente en aquellos que además tienen hipertensión, sobrepeso u obesidad. Con respecto a los lípidos su interpretación es más difícil dado que el fenómeno de arrastre se da desigualmente en cada cohorte (43%, 78% y 28% respectivamente). Para una mayor comprensión recomiendo leer el editorial acompañante (Daniels SR. J Am Coll Cardiol 2009;53: 870–1). En definitiva, a) no hay diferencia, para identificar que niños tienen una dislipemia, entre usar puntos de corte – como recomienda el NCEP – o basarse en los percentiles según edades. b) Dados los valores predictivos, una dislipemia en el adolescente tiene una elevada probabilidad de dar valores adecuados en la edad adulta, aunque si los lípidos son normales en la juventud es difícil que, de adulto, se tengan valores de GIM y lipídicos anómalos. ¿A qué niños se debe hacer el cribado de la determinación de lípidos? Según los autores, a la clásica recomendación del NCEP – a aquellos con antecedentes familiares de cardiopatía prematura, dislipemia, hipertensión, obesidad o diabetes – debería añadirse la de aquellos adolescentes que muestran hipertensión o sobrepeso.

Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Normal.

Heart Failure With Normal Left Ventricular Ejection Fraction.

Maeder MT y Kaye DM.

J Am Coll Cardiol 2009; 53:905–18.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) sin alteración en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI), dando lugar al diagnóstico de IC con fracción de eyección normal (ICFEN). Normalmente los pacientes con IC son considerados en los estudios epidemiológicos y en los ensayos clínicos como un conjunto singular de pacientes. Sin embargo, los pacientes con ICFEN son un grupo heterogéneo con diversos mecanismos fisiopatológicos. En esta completísima revisión se detallan aspectos de esta enfermedad, algunos de los cuales son:

- a) Los pacientes con ICFEN son habitualmente de más edad, mujeres y con hipertensión.
- b) No suelen tener dilatación del VI que suele presentar hipertrofia concéntrica.
- c) La curva presión/volumen telediastólico sufre un desplazamiento hacia arriba y hacia la derecha, mientras que la telesistólica permanece inalterada.
- d) Existe un trastorno en la relajación del VI que presenta una rigidez asociada al incremento de la presión telediastólica. Así mismo, la rigidez aórtica parece jugar un importante papel fisiopatológico.
- e) La prevalencia de fibrilación auricular en la ICFEN es del 30-40%. Contribuye a un empeoramiento de la clase funcional, de la calidad de vida y dificulta el diagnóstico ecográfico.
- f) La ICFEN presenta disminuciones en el consumo máximo de oxígeno y en la diferencia arteriovenosa de oxígeno.
- g) Los péptidos auriculares natriuréticos se correlacionan con la severidad de la ICFEN. Valores de BNP >200pg/ml o de NT-proBNP >220 pg/ml confirman el diagnóstico de ICFEN en casos dudosos con síntomas de IC y FE >50%.
- h) Como tratamiento las guías solo recomiendan con clase IA el control de la tensión arterial. IECAS y ARA II son recomendados (clase C) por la alta incidencia de diabetes e hipertrofia de VI.

Nuevos conocimientos sobre las acciones de los esteroides y estanoles vegetales en el metabolismo del colesterol.

New insights into the molecular actions of plant sterols and stanols in cholesterol metabolism.

Calpe-Berdiel L, et al.

Atherosclerosis 2009; 203: 18–31

Se sabe que los fitoesteroides y fitoestanoles reducen los niveles del colesterol LDL (cLDL) y numerosos alimentos funcionales enriquecidos con estos productos se emplean como una opción dietético-terapéutica para disminuir la concentración sanguínea de colesterol y el riesgo de desarrollo de la arteriosclerosis. Esta acción hipolipémica de los fitoesteroides y fitoestanoles se creía que ocurría mediante una competición por la absorción con el colesterol presente en la luz intestinal a través de la formación de las micelas. Sin embargo, la visión actual ha cambiado sustancialmente toda vez que se ha demostrado que no es necesaria su presencia conjunta con el colesterol en el intestino para limitar la absorción de este (p. ej. mediante infusión intravenosa). También se ha demostrado que el efecto de reducir los niveles de cLDL es independiente de los transportadores ABCA1 y ABCG5/G8. Otros estudios han evaluado la acción de estos componentes vegetales sobre dianas mediadas por el LXR intestinal y hepático que influyen en la absorción y metabolismo de los esteroides. También se ha propuesto su influencia en diversos mecanismos de esterificación y ensamblaje lipoproteico (ACAT, apoB), de internalización (vía receptor Nieman-Pick C1L1), de síntesis (HMG-CoA reductase, C-24-reductase) o de la eliminación de partículas que contengan apoB vía LDLr. A pesar de todo, aún queda por dilucidar el impacto que el consumo de fitoesteroides y fitoestanoles tendría “in vivo” sobre todos esos procesos fisiológicos.

**Prevalencia de bajos niveles de cLDL y altos de PCR ultrasensible en USA.
Implicaciones del estudio Júpiter**

Prevalence of Low Low-Density Lipoprotein Cholesterol With Elevated High Sensitivity C-Reactive Protein in the U.S. Implications of the JUPITER (Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) Study

Michos ED y Blumenthal RS.

J Am Coll Cardiol 2009;53:931–5.

Las guías de tratamiento de la dislipemia se basan en fórmulas o tablas que evalúan el riesgo de morbi o mortalidad cardiovascular que incluyen, entre otros, parámetros lipídicos para llevar a cabo sus recomendaciones. La proteína C reactiva ultrasensible (PCR) en algunos estudios ha demostrado ser un buen predictor de riesgo e incluso sus variaciones han condicionado el éxito terapéutico en algunos otros. El estudio JUPITER – publicado el año pasado en New England, que incluía solo pacientes sin enfermedad coronaria o sus equivalentes y con niveles de cLDL <130 mg/dl pero con valores de PCR >2 mg/l (según las guías actuales una población que no se debería tratar farmacológicamente) – demostró que la rosuvastatina reducía los eventos cardiovasculares mayores un 44%. Uno de los aspectos preocupantes de la aplicabilidad de ese estudio era a cuanta población se debería tratar y si no se sometería a muchos individuos sin factores de riesgo clásicos a la toma de medicación de por vida para conseguir que alguno se beneficiase. Para responder a la primera pregunta en los Estados Unidos, los autores llevan a cabo este trabajo basado en la encuesta nacional de salud norteamericana (NHANES) y empleando los datos de aquellos varones mayores de 50 años y mujeres mayores de 60. En total, si se aplicasen los resultados del JUPITER, 6,5 millones de americanos se sumarían adicionalmente a los que deberían recibir tratamiento según las recomendaciones vigentes. No se hacen comentarios del coste que ello supondría, pero al menos en USA se tienen las bases para su cálculo.

Retraso prehospitalario en pacientes con síndrome coronario agudo (datos del registro global de eventos coronarios agudos [GRACE]).

Prehospital Delay in Patients With Acute Coronary Syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE])

Goldberg RJ, et al.

Am J Cardiol 2009; 103:598–603.

Dada la importancia de la reperfusión precoz en los pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) es interesante conocer y minimizar los retrasos evitables en su aplicación. En este estudio, los autores describen las variaciones geográficas y otros factores asociados al retraso prehospitalario en los pacientes reclutados en el estudio GRACE (en el que participaron dos hospitales españoles). En total se evaluaron 44.695 pacientes de 14 países – norte y sudamericanos, europeos y australianos – ingresados por síndrome coronario agudo (SCA) entre el 2000 y el 2006. La menor demora se registró en los hospitales de Australia/Nueva Zelanda (2,2 horas de media), mientras que Argentina y Brasil exhibieron la máxima (4 horas). Si existía elevación del ST, el retraso prehospitalario es menor comparado con aquellos que tenían angina o IAM sin esta elevación (2,5 vs 3,1 horas), lo que tiene de ventaja que aquel grupo es el más propenso a beneficiarse de la reperfusión precoz. Diversas características demográficas (como la edad o la presencia de enfermedades concomitantes), clínicas (como síntomas atípicos en poblaciones como diabéticos), incluso culturales (por ejemplo en la interpretación de los síntomas), influyen en prolongar los tiempos de demora. Los autores concluyen que sus datos contribuirían a poder realizar programas de identificación de pacientes e intervenciones docentes que contribuirían a disminuir los retrasos en el tratamiento prehospitalario de los SCA.

Aspirina para prevenir la enfermedad cardiovascular: asociación de la dosis de aspirina y clopidogrel con trombosis y sangrado.

Aspirin to Prevent Cardiovascular Disease: The Association of Aspirin Dose and Clopidogrel With Thrombosis and Bleeding

Steinhubl SR et al, on behalf of the CHARISMA Investigators

Ann Intern Med 2009; 150:379-386.

El objetivo del estudio fue evaluar el efecto de diferentes dosis de aspirina sobre la incidencia de eventos vasculares y de efectos adversos. Análisis post hoc del ensayo CHARISMA en el que participaron 15.955 sujetos con enfermedad cardiovascular o múltiples factores de riesgo. Todos recibieron aspirina (entre 75 y 162 mg/día), la mitad placebo y la otra mitad 75 mg de clopidogrel. El seguimiento medio fue de 28 meses. Los sujetos se dividieron según tomaran <100 mg/día (75 o 81 mg/día), 100 mg/día o más de 100 mg/día (150 o 162 mg/día). La incidencia de eventos vasculares (IAM, ictus o muerte cardiovascular) fue similar en los 3 grupos. Del mismo modo la incidencia de hemorragia severa fue la misma en los 3 dosis. Entre los que además tomaban clopidogrel, las dosis altas de aspirina se asociaron con un aumento significativo del 30% del riesgo de sangrado severo. Los autores concluyen que dosis de aspirina de 100 mg/día o mayores no aportan beneficios en pacientes que solo toman aspirina y pueden ser más perjudiciales si además toman clopidogrel, con respecto a dosis de 75-81 mg/día.

**Aspirina para la prevención de la enfermedad cardiovascular:
Recomendaciones del grupo de trabajo de los servicios preventivos de
los Estados Unidos.**

Aspirin for the Prevention of Cardiovascular Disease: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement U.S. Preventive Services Task Force Ann Intern Med 2009; 150:379-386.

Actualización de las recomendaciones para la prevención cardiovascular con aspirina del grupo de trabajo de los servicios preventivos de los Estados Unidos (USPSTF) del año 2002. Recomendaciones:

- Recomendar el uso de aspirina en varones entre 45 y 79 años cuando el potencial beneficio en la reducción del infarto agudo de miocardio sea superior al potencial daño de incrementar las hemorragias digestivas (ver tabla abajo). (Recomendación tipo A).
- Recomendar el uso de aspirina en mujeres entre 55 y 79 años cuando el potencial beneficio en la reducción de ictus isquémicos sea superior al potencial daño de incrementar las hemorragias digestivas (ver tabla abajo) . (Recomendación tipo A).
- No hay evidencia suficiente para valorar el balance entre riesgo y beneficio del empleo de aspirina para la prevención cardiovascular en varones y mujeres mayores de 80 años.
- No se recomienda la utilización de aspirina para la prevención cardiovascular en mujeres menores de 55 años y en varones menores de 45 años.

Varones		Mujeres	
Edad	Riesgo coronario a 10 años	Edad	Riesgo coronario a 10 años
45-59 años	≥4%	55-59 años	≥3%
60-69 años	≥9%	60-69 años	≥8%
70-79 años	≥12%	70-79 años	≥11%

Respuesta al tratamiento hipolipemiante prescrito por primera vez en pacientes con y sin infección por el VIH.

Response to Newly Prescribed Lipid-Lowering Therapy in Patients With and Without HIV Infection

Silverberg MJ et al.

Ann Intern Med 2009; 150:301-313.

Se compara la efectividad y seguridad del tratamiento hipolipemiante en pacientes con y sin infección con el VIH. Estudio retrospectivo en el que participaron 829 sujetos VIH (+) y 6.941 VIH (-). El tratamiento con estatinas fue significativamente menos eficaz en VIH (+) que en los VIH (-) (reducción del colesterol-LDL del 25,6% frente al 28,3%, $p = 0,001$), independientemente del tratamiento antiretroviral que siguiesen. Respecto al tratamiento con genfibrozil también redujo significativamente menos los triglicéridos en VIH (+) que en los VIH (-) (44,2% frente a 59,3%, $p < 0,001$), siendo diferente la respuesta según el tratamiento (un 44% con solo inhibidores de la proteasa, un 26% con inhibidores de la proteinasa e inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleótidos y un 60,3% con solo inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleótidos). Hubo 3 casos de rabiomolisis en pacientes con VIH (+) y 1 en VIH (-). Los autores concluyen que la dislipemia es más difícil de tratar en pacientes VIH (+) que en la población general.

Riesgo de eventos adversos asociados con el uso concomitante de clopidogrel e inhibidores de la bomba de protones tras un síndrome coronario agudo.

Risk of Adverse Outcomes Associated With Concomitant Use of Clopidogrel and Proton Pump Inhibitors Following Acute Coronary Syndrome

Ho PM et al.

JAMA. 2009; 301:937-944.

El objetivo del estudio era valorar si la disminución del efecto inhibidor de la agregación plaquetaria que ocurre in vitro al asociar los inhibidores de la bomba de protones (IBP) al clopidogrel tenía repercusión clínica. Se estudió retrospectivamente una cohorte de 8.205 pacientes ingresados por un síndrome coronario agudo (SCA), todos ellos en tratamiento con clopidogrel. Un 63,9% de ellos tomaba además un IBP. El seguimiento medio fue de unos 3 años. Un 20,8% de los que tomaban solo clopidogrel y un 29,8% de los que tomaban además un IBP fallecieron o reingresaron por un nuevo SCA. En el análisis multivariante el empleo de IBP asociado a clopidogrel incrementó el riesgo de muerte o reingreso un 25% (IC 95% 11%-44%) comparado al uso de clopidogrel sin IBP. Entre los pacientes que no tomaban clopidogrel la utilización del IBP no aumentó el riesgo de muerte u hospitalización. Los autores concluyen que el empleo concomitante de clopidogrel con un IBP tras el alta hospitalaria por un SCA incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares frente a los que toman el clopidogrel sin un IBP asociado.

Inhibición de la ACAT y progresión de la arteriosclerosis carotídea en pacientes con hipercolesterolemia familiar: el CAPTIVATE, ensayo aleatorizado.

ACAT Inhibition and Progression of Carotid Atherosclerosis in Patients With Familial Hypercholesterolemia: The CAPTIVATE Randomized Trial
Meuwese MC et al; for the CAPTIVATE Investigators
JAMA. 2009; 301:1131-1139.

El objetivo del estudio fue evaluar la eficacia y seguridad del pactimibe, un inhibidor de la acil coenzima A colesterol aciltransferasa (ACAT). Participaron 892 pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota (HFH), de los cuales la mitad recibió 100 mg/día de pactimibe y el resto placebo. EL seguimiento medio fue de 24 meses. Como variable de eficacia se utilizó las variaciones del grosor íntima-media (GIM) carotídeo máximo y medio. El estudio se paró prematuramente tras 15 meses de seguimiento al conocerse la falta de eficacia del pactimibe sobre la arteriosclerosis coronaria valorada mediante ecografía intravascular coronaria en el estudio ACTIVATE. Tras 6 meses de tratamiento el pactimibe incrementó significativamente el colesterol-LDL un 7,3% frente a un 1,4% el placebo. Respecto al GIM carotídeos de 716 pacientes con dos mediciones y al menos un diferencia de 40 semanas entre ellas no hubo diferencias del GIM máximo con respecto al grupo placebo, pero incremento significativamente el GIM medio ($p=0,04$). El grupo tratado con pactimibe hubo un 2,3 % de eventos cardiovasculares mayores (muerte de causa cardiovascular, IAM o ictus) frente a un 0,2% en el grupo placebo ($p=0,01$). Los autores concluyen que en los pacientes con HFH el pactimibe no tiene efecto sobre el GIM máximo carotídeo, empeora el GIM medio e incrementa los eventos cardiovasculares mayores.

Intervención coronaria percutánea versus bypass coronario en la enfermedad coronaria severa.

Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease

Serruys PW et al, for the SYNTAX Investigators.

N Engl J Med 2009; 360:961-972.

Se compara el tratamiento con angioplastia frente al bypass coronario en pacientes con enfermedad de tres vasos o con afectación de la coronaria principal izquierda que no han sido previamente tratados. Participaron 1.800 pacientes que fueron aleatorizados a una de las dos intervenciones. El seguimiento fue de 12 meses. El porcentaje de eventos cardiovasculares (muerte por cualquier causa, ictus, IAM, nueva revascularización) fue de 17,8% en el grupo tratado con angioplastia y de 12,4% en el grupo tratado con bypass coronario ($p=0,002$), fundamentalmente a expensas del incremento de las revascularizaciones (13,5% versus 5,9%, $p<0,001$). Las tasas de muerte y de IAM fueron similares en los dos grupos. Los ictus fueron significativamente más frecuentes en los tratados con bypass (2,2% versus 0,6%, $p=0,003$). Los autores concluyen que el tratamiento con bypass sigue siendo el tratamiento de elección en pacientes con enfermedad de tres vasos o de coronaria principal izquierda.

Control intensivo versus convencional de la glucosa en pacientes críticamente enfermos.

Intensive versus Conventional Glucose Control in Critically Ill Patients

The NICE-SUGAR Study Investigators

N Engl J Med 2009; 360:1283-1297.

Se estudian dos pautas de control glucémico en pacientes recién ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y que era esperable que estuvieran allí al menos 3 días. Una, control intensivo, con el objetivo de mantener la glucemia entre 81-108 mg/dl, la otra, control convencional, con el objetivo de mantener la glucemia por debajo de 180 mg/dL. Participaron 6.104 pacientes que fueron aleatorizados a una de las dos pautas. El 27,5% del grupo de control intensivo y el 24,9% del grupo de control convencional fallecieron en los 90 días siguientes a la aleatorización ($p=0,02$). Hubo un significativo mayor número de hipoglucemias severas en el grupo de control intensivo (6,8% versus 0,5%, $p<0,001$). No hubo diferencias en el número total de días en la UCI ni en el hospital entre los dos grupos. Los autores concluyen que el control intensivo de la glucemia en la UCI incrementa la mortalidad.

Utilidad pronóstica de la apo B/apo AI, colesterol total/HDL, colesterol-no HDL o la PCR como predictores de riesgo clínico en pacientes recibiendo estatinas tras un síndrome coronario agudo. Resultados del PROVE IT-TIMI 22.

Prognostic Utility of ApoB/AI, Total Cholesterol/HDL, Non-HDL Cholesterol, or hs-CRP as Predictors of Clinical Risk in Patients Receiving Statin Therapy After Acute Coronary Syndromes. Results From PROVE IT–TIMI 22.

Ray KK et al.

Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2009; 29:424-430.

El objetivo del estudio fue comparar diferentes parámetros bioquímicos como predictores de riesgo en pacientes en tratamiento con estatinas tras un síndrome coronario agudo (SCA). A los 4 meses del tratamiento con estatinas un incremento en una desviación estándar de los cocientes apo B/apo AI, colesterol total/colesterol-HDL y del colesterol no-HDL predecían eventos vasculares de manera similar al colesterol-LDL. Pero ninguno de los tres parámetros mejoraba el modelo de predicción de riesgo cuando este incluía al colesterol-LDL. Sin embargo, la adición de la proteína C reactiva (PCR) mejoraba significativamente los modelos de predicción independientemente del parámetro lipídico incluido. Los autores concluyen que los cocientes apo B/apo AI, colesterol total/colesterol-HDL y el colesterol no-HDL ofrecen similar información pronóstica al colesterol-LDL, mientras que la PCR si aporta información pronóstica añadida.

Efecto del rimonabant sobre la dislipemia consistente en colesterol-HDL bajo/triglicéridos altos, la adiposidad intrabdominal y el hígado graso: El ensayo ADAGIO-Lípidos.

JP Després et al.

Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009 (marzo); 29:416-423

En este estudio, 803 pacientes con obesidad abdominal y dislipemia aterógena (elevación de triglicéridos y colesterol-HDL bajo), fueron randomizados a recibir tratamiento con placebo o con 20 mg diarios de rimonabant durante un año. En comparación con el placebo el rimonabant redujo la concentración de triglicéridos en un 18% y elevó la de colesterol-HDL en un 7,4%. También aumentó el tamaño de las partículas de LDL y HDL, y redujo la concentración de proteína C reactiva y de apoB. En los 231 pacientes en los que se midió la grasa intrabdominal mediante TAC, el rimonabant redujo la cantidad de grasa abdominal subcutánea en un 5,1%, con una mayor reducción del área de grasa visceral, del 10,1%. A su vez redujo la cantidad de grasa hepática, la presión arterial sistólica y la diastólica. Los efectos adversos fueron mas frecuentes con rimonabant y similares a los observados en otros estudios con este fármaco.

Utilidad del cociente apoB/AI, del cociente colesterol total//HDL, del colesterol-noHDL y de la proteína C reactiva para predecir el riesgo clínico de pacientes con síndrome coronario agudo que reciben estatinas: Resultados del estudio PROVE IT-TIMI 22

KK Ray et al.

Arterioscler Thromb Vasc Biol 2009 (marzo);29:424-430

El estudio PROVE-IT comparó la eficacia, en términos de reducción de eventos, del tratamiento con 40 mg diarios de pravastatina frente a 80 mg diarios de atorvastatina en pacientes con síndrome coronario agudo. En el presente análisis los autores evalúan cual parámetro predice mejor el riesgo de complicaciones vasculares en los pacientes ya tratados con estatinas: cociente apoB/apoA1, cociente colesterol total/colesterol-HDL, la concentración de colesterol-noHDL o la proteína C reactiva (PCR) ultrasensible. A los 4 meses de seguimiento, el incremento en una desviación estándar del cociente apoB/A1 (HR 1,10; IC95% 1,01-1,20), del colesterol total/HDL (HR 1,12; IC95% 1,01-1,24) y del colesterol-noHDL (HR 1,20; IC95% 1,07-1,35), predijeron el riesgo de evento agudo o muerte de forma similar al colesterol-LDL (HR 1,20; IC95% 1,07-1,35). Ninguno de los parámetros previos mejoró la predicción tras ajustar por colesterol-LDL. Por el contrario, la determinación de la PCR mejoró el modelo independientemente del parámetro lipídico considerado con un incremento del riesgo de entre el 29% y el 30% por cada elevación de la PCR en una desviación estándar.

Dieta mediterránea e incidencia y mortalidad por enfermedad coronaria e ictus en mujeres.

TT Fung et al.

Circulation 2009 (7 marzo);119:1093-1100

Datos del estudio de enfermeras Americano que incluyó a 74886 mujeres de entre 38 y 36 años de edad sin enfermedad cardiovascular ni diabetes al inicio del seguimiento. Se construyó una puntuación para evaluar la adherencia a una dieta de tipo mediterráneo que se pasó en 6 ocasiones durante el seguimiento. A los 20 años del inicio del estudio, se habían producido 2391 casos incidentes de enfermedad coronaria, 1763 casos de ictus y 1077 muertes de origen cardiovascular. Las mujeres que se situaron en el quintil superior de adherencia a la dieta mediterránea tuvieron un riesgo tanto de enfermedad coronaria como de ictus inferior a las mujeres situadas en el quintil inferior (RR 0,71; IC95% 0,62-0,82). También la mortalidad cardiovascular fue menor en ese grupo (RR 0,61; IC95% 0,49-0,76).

Consumo de café y riesgo de ictus en mujeres

E Lopez-Garcia et al.

Circulation 2009 (marzo); 119:1116-23.

Datos del estudio de enfermeras americanas en el que 83076 mujeres sin antecedentes de enfermedad cardiovascular ni diabetes, fueron seguidas durante 24 años. Se recogió el consumo de café cada 2 a 4 años y se relacionó con la incidencia de ictus. Hubo durante el seguimiento 2280 ictus, 426 hemorrágicos, 1224 isquémicos y 630 indeterminados. En modelos ajustados, el RR de ictus en función del consumo de café (< 1 taza al mes, de 1 al mes a 4 por semana, de 5 a 7 tazas por semana, de 2 a 3 al día y >4 por día) fue de 1, 0,98 (IC95% 0,84-1,15), 0,88 (0,77– 1.02), 0.81 (0.70-0,95) y 0,80 (0,64-0,98) (*P* de tendencia=0,003). Esta asociación fue mayor en los sujetos que nunca habían fumado y entre los ex-fumadores que entre los fumadores activos. El consumo de otras bebidas que contenían cafeína (te y colas) no se asoció con el riesgo de ictus. El café descafeinado se asoció con una tendencia a una menor tasa de ictus tras ajustar por el consumo de café con cafeína (RR para ≥ 2 tazas al día frente a <1 taza al mes, 0,89; 0,73-1,08; *P* tendencia=0,05). Los autores concluyen que el consumo de café a largo plazo no sólo no se acompaña de un incremento en la tasa de ictus sino de una reducción moderada.

Consumo de carne y mortalidad: Estudio prospectivo sobre medio millón de personas.

R Sinha et al.

Arch Intern Med 2009 (23 marzo);169:562-571.

Estudio realizado sobre una población americana de entre 50 y 71 años. Se evaluó la relación entre el consumo de carne roja, carne blanca y carne procesada y la mortalidad tras corregir por edad, educación, historia familiar, raza, tabaquismo, índice de masa corporal, actividad física, calorías ingeridas, consumo de alcohol, suplementos vitamínicos, consumo de frutas y vegetales y tratamiento hormonal sustitutivo. Tras un seguimiento de 10 años hubo 47976 muertes en varones y 23276 en mujeres. El quintil más alto de consumo de carne roja frente al más bajo, en varones y en mujeres, presentó un HR de muerte por cualquier causa de 1.31 (IC 95% 1,27-1,35) y HR 1,36 (IC95% 1,30-1,43), respectivamente y de carne procesada un HR 1,16 (IC95% 1,12-1,20) y HR 1,25 (IC95% 1,20-1,31), respectivamente. En cuanto a las causas específicas de muerte, la mortalidad por cáncer fue mayor, tanto en varones como en mujeres, para el consumo más alto de carne roja HR 1,22 (IC95% 1,16-1,29) y HR 1,20 (IC95% 1,12-1,30), respectivamente y procesada HR 1,12 (IC95% 1,06-1,19) y HR 1,11 (IC95% 1,04-1,19), respectivamente. También hubo una mayor mortalidad cardiovascular para ambos sexos en los quintiles superiores de consumo de carne roja y procesada. Por el contrario, el consumo de carne blanca se asoció de forma inversa con la mortalidad total y la mortalidad por cáncer.

**Beneficio a largo plazo de la elevación del colesterol-HDL con bezafibrato.
Mortalidad a 16 años de los participantes en el estudio de prevención del infarto
con bezafibrato.**

I Goldenberg et al.

Arch Intern Med 2009 (9 marzo);169:508-514.

El estudio BIP (Bezafibrate Infarction Study) evaluó la tasa de complicaciones coronarias en 3026 sujetos con enfermedad coronaria randomizados a recibir tratamiento con bezafibrato o placebo. Se presentan datos de mortalidad después de 16 años de seguimiento, y se relacionan con la cifra de colesterol-HDL alcanzada durante el periodo de tratamiento. Globalmente los pacientes que recibieron bezafibrato tuvieron una mortalidad inferior en un 11% a los que recibieron placebo ($p=0,06$). La reducción de la mortalidad (22%) fue mayor en los participantes que tuvieron una mayor elevación del colesterol-HDL con el tratamiento. Por el contrario, en los sujetos en los que no se produjo elevación del colesterol-HDL la mortalidad no difirió de la del grupo placebo.