

Control y optimización de factores de riesgo cardiovascular tras síndrome coronario agudo sin elevación del ST: análisis longitudinal de intensificación terapeútica

Luis Álvarez Carballo(1), María Thiscal López Lluva(1), Pablo Díez-Villanueva(2), Pedro Luis Cepas Guillén(3), Alfonso Jurado Román(4), Martín Negreira Caamaño(5), Antonio Martínez Guisado(3), Teresa Giralt Borrell(6), Pablo Bazal Chacón(7), Iván Olavarri Miguel(8), Jessica Vaquero Luna(9), Pablo Salinas Sanguino(10), Anna Carrasquer Cucarella(11), Ana Gálvez(12) y Felipe Díez del Hoyo(5) de (1)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de León, León - España, (2)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de la Princesa, Madrid - España, (3)Servicio de Cardiología. Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona - España, (4)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz, Madrid - España, (5)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid - España, (6)Servicio de Cardiología. Hospital del Mar, Barcelona - España, (7)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Navarra, Pamplona (Navarra) - España, (8)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria) - España, (9)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz (Álava) - España, (10)Servicio de Cardiología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid - España, (11)Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona - España y (12)Servicio de Cardiología. Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona) - España

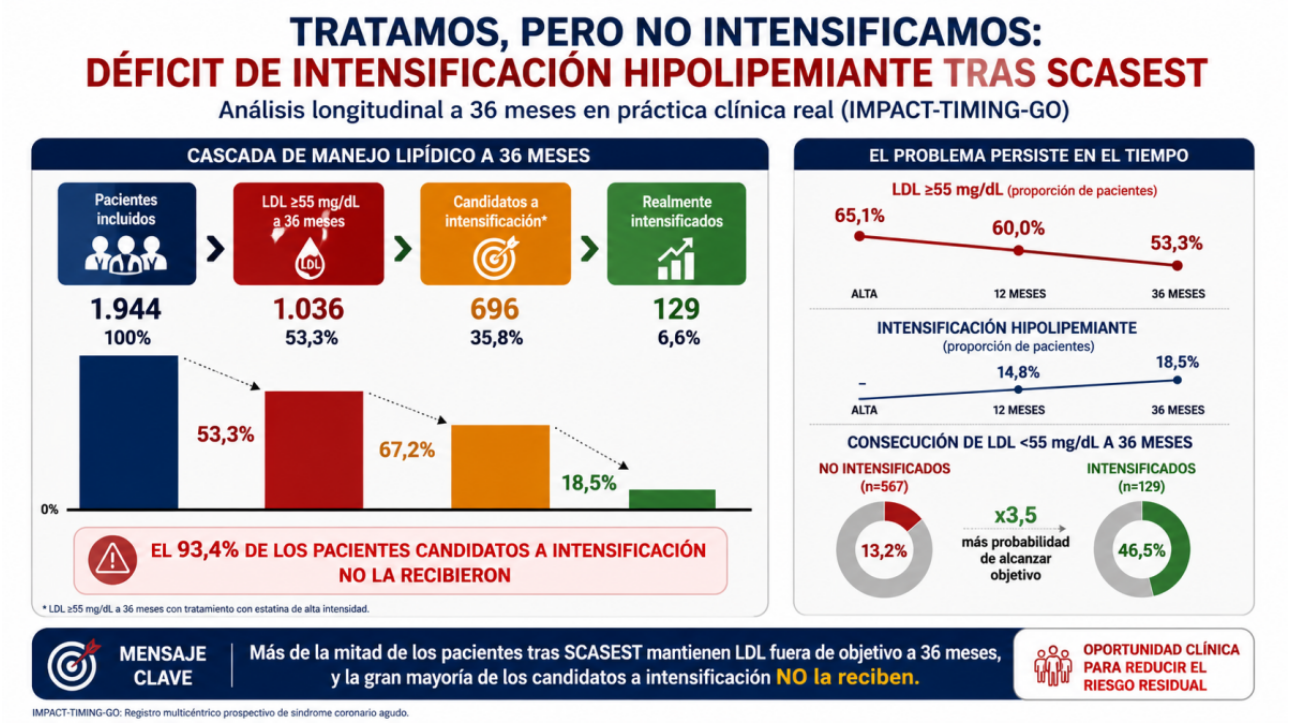
Introducción: Tras un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), alcanzar los objetivos lipídicos exige revisar periódicamente el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) e intensificar el tratamiento hipolipemiante cuando no se alcanzan. En este estudio evaluamos si, en práctica clínica real, la falta de control del cLDL durante el seguimiento se traduce en modificaciones terapéuticas.

Métodos: Registro observacional longitudinal multicéntrico de pacientes con SCASEST con enfermedad aterosclerótica demostrada revascularizados. Se analizaron cLDL y tratamiento hipolipemiante al alta, a 12 y a 36 meses. Se definió objetivo estricto como LDL menor de 55 mg/dl y descenso igual o superior al 50% respecto al ingreso. La intensificación se definió como titulación de estatinas, incorporación de ezetimiba o inhibidores de PCSK9 entre visitas. En pacientes con cLDL igual o superior a 55 mg/dl a 12 meses se exploró su asociación con el control a 36 meses mediante regresión logística ajustada por edad, sexo, diabetes, enfermedad renal crónica y cLDL inicial.

Resultados: Se incluyeron 1.021 pacientes. Al alta, la prescripción de estatinas fue universal (97%) y el 93% recibía estatinas de alta potencia; sin embargo, solo el 39% recibía ezetimiba y <1% inhibidores de PCSK9. A los 12 meses, el cLDL mediano fue 57 mg/dl y el 45% alcanzó cLDL <55 mg/dl; al considerar además una reducción ?50% respecto al basal, solo el 26% cumplía el objetivo. A los 36 meses no hubo mejora relevante: cLDL mediano 56 mg/dl, 46% con cLDL <55 mg/dl y 27% con objetivo combinado. Entre los pacientes con cLDL ?55 mg/dl a 12 meses, el 57% recibía ezetimiba y apenas el 2% inhibidores de PCSK9. Con datos evolutivos disponibles, solo en el 15% se intensificó el tratamiento. Esta intensificación se asoció con mayor consecución de cLDL <55 mg/dl a 36 meses (42% frente a 27%; p=0,042), con asociación independiente en el modelo ajustado (odds ratio 2,06;

intervalo de confianza del 95%, 1,06-4,00).

Conclusiones: En práctica clínica real, alcanzar los objetivos lipídicos tras un SCASEST sigue siendo una asignatura pendiente. En nuestra cohorte, menos de la mitad de los pacientes alcanzó cLDL <55 mg/dl y solo uno de cada cuatro cumplió el objetivo combinado. El principal hallazgo no fue la infrautilización de estatinas, ni la potencia de estas, sino la limitada respuesta terapéutica ante un control lipídico insuficiente.



Intensificación hipolipemiante y consecución de objetivos lipídicos durante el seguimiento

Indicador	Denominador	Resultado	Lectura clínica
LDL menor de 55 mg/dl a 12 meses	753 con LDL disponible	340 (45%)	El control inicial del seguimiento es insuficiente.
Objetivo combinado a 12 meses	672 con LDL basal y a 12 meses	178 (26%)	El objetivo estricto revela mayor riesgo residual.
LDL menor de 55 mg/dl a 36 meses	754 con LDL disponible	344 (46%)	No hay mejora relevante pese al seguimiento prolongado.
LDL igual o superior a 55 mg/dl a 12 meses	753 con LDL disponible	413 (55%)	Población con oportunidad clara de intensificación.
Intensificación posterior en LDL residual	369 con datos evolutivos	57 (15%)	Principal señal de inercia terapéutica.
Control a 36 meses si hubo intensificación	50 intensificados con LDL a 36 meses	21 (42%)	La escalada se asocia a mayor probabilidad de control.
Control a 36 meses sin intensificación	269 no intensificados con LDL a 36 meses	73 (27%)	La ausencia de escalada mantiene carga residual.
Asociación ajustada de la intensificación	278 pacientes en modelo multivariable	OR 2,06 (IC95% 1,06-4,00)	Señal independiente, exploratoria y clínicamente coherente.

LDL, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; PCSK9, proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9. Objetivo combinado: LDL menor de 55 mg/dl y descenso igual o superior al 50% respecto al ingreso. Intensificación: incorporación de ezetimiba o inhibidores de PCSK9 entre 12 y 36 meses.