



Cumplir el compromiso

En el último Boletín, hace unos meses, decíamos que “la aportación reducida para los medicamentos que toman las personas que sufren hipercolesterolemia familiar heterocigota, unas 80.000 en toda España, será un hecho este otoño”. Pero ha llegado el otoño y tenemos que decir que todavía no se ha iniciado la tramitación del Real Decreto, que incluye la aportación reducida.

No nos habíamos inventado la noticia. El 10 de abril de este año, el Congreso de los Diputados aprobó una proposición no de ley que decía textualmente : “El Congreso de los Diputados insta al Gobierno para que los enfermos que padecen una hipercolesterolemia familiar heterocigota con diagnóstico de certeza se les reconozca la aportación reducida de medicamentos...”. Era un compromiso político, asumido por unanimidad por todos los grupos del Congreso. Sólo faltaba que el Gobierno a través del Ministerio de Sanidad impulsase el Real Decreto.

El cambio de Gobierno, con una nueva ministra de Sanidad, ha variado el calendario. Y a día de hoy, no hay fecha para hacer realidad la aportación reducida. El presidente de la Fundación, el doctor Pedro Mata, se reunió el 15 de octubre con el doctor Rafael Pérez Santamarina, Secretario General de Sanidad. Fue una entrevista muy cordial en la que se valoró con mucho interés los logros y argumentos de la fundación. Se insistió en la responsabilidad del ministerio en el cumplimiento del compromiso que los políticos asumieron en el Congreso.

La Fundación entiende que la nueva ministra de Sanidad ha heredado este tema, que tiene que ponerse al día, echar cuentas, incluirlo en su política sanitaria. Pero no le estamos pidiendo nada que ella misma no defienda. Ana Pastor apostó en su programa sanitario por la prevención. Hay que pasar de las palabras a los hechos. La enfermedad cardiovascular se cobra cada día miles de vidas en España. Y tiene un altísimo coste: sólo en Europa, se estima que el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y sus efectos laborales cuestan 180.000 millones de euros (30 billones de pesetas). Baste decir que un stent (una malla expansible que se coloca en las arterias) cuesta 2.500 euros. Y se colocan cientos cada día.

Prevenir la enfermedad, como es el tratamiento de la HF heterocigota, evitaría muchas muertes y muchos gastos hospitalarios. La propuesta de la Fundación de aportación reducida cuesta unos 15 millones de euros (2.500 millones de pesetas), pero, al final, permitiría ahorrar a la sanidad pública 1 millón de euros (ver Boletín nº 7). Y muchas vidas humanas. Hay miles de familias, como la de Rosa Solano (ver Personaje) que aseguran su salud gastando mucho dinero en medicamentos. Hay que ayudarles a prevenir, para que no acaben en urgencias, en la mesa de operaciones o en muertes evitables. Es mucho más barato prevenir que intervenir. Es la política sanitaria que se está imponiendo en toda Europa. Y además, en España, es un compromiso político del Parlamento que debe cumplirse lo antes posible.

Sumario

Personaje.....	2
Colesterol y lipoproteínas	3
El biochip genético	4
Noticias.....	6
Reunión de Unidades de Lípidos con la Fundación Hipercolesterolemia Familiar	9
El uso de la aspirina.....	10
Receta de otoño	12
Cartas	13
Quiénes somos y qué hacemos.....	15
Consulte a su médico por e-mail.....	16
Un christmas para Navidad	16
Señales de aviso de un ataque cardiaco	16
Señales de aviso de un ictus (trombosis o infarto cerebral)	16

Personaje

Rosa Solano
70 años
Ama de casa (Cáceres)



Rosa podría poner una farmacia y casi viviría con las estatinas que compra su familia: tiene unos 25 parientes con colesterol heredado, entre hermanos, hijos, sobrinos y nietos. “Éramos cinco hermanos y sólo uno se salvó del colesterol. Y de los que lo tienen, todos los sobrinos lo han heredado”, comenta. A Rosa le detectaron el colesterol ya de mayor, hace unos 30 años. “Fui a Madrid, a una revisión tras la operación de hernia discal y de repente aparecieron muchas batas blancas en mi habitación... Los médicos me preguntaron qué comía. Les dije que frutas, verduras, pescado... a mí nunca me han gustado las grasas. Y se miraron aún más extrañados. Yo me asusté y me dijeron que tenía 600 de colesterol...”. Le explicaron lo que era la hipercolesterolemia familiar y entonces entendió la muerte de su padre, fulminante tras una trombosis, o la de su abuela, con otra trombosis. Enseguida pensó en sus tres hijos. A Pepe , el pequeño, le encontraron más de 400 de colesterol con 14 años. Su hermana Guillermina se encontró con lo mismo cuando quiso entrar en el 12 de Octubre de enfermera. Sólo se salvó su tercera hija, María Victoria, cuyos hijos tampoco lo tienen. Pero sí otros nietos de Rosa. A todos les ha aleccionado con la alimentación. “Cuando vamos por ahí, me preguntan: abuelita, ¿ésto tiene colesterol?”. Rosa ahora tiene sólo 198, hace gimnasia y la dicen en Cáceres que “parece una quinceañera”. Se dedica a vigilar el colesterol de su amplia familia. Cree en el aceite de oliva, en una alimentación sana y en las estatinas. “A ver si nos ponen la aportación reducida. Mi familia se gasta muchísimo dinero en medicinas cada mes”.

Colesterol y lipoproteínas

El colesterol es transportado por las lipoproteínas desde el hígado, el órgano donde se fabrica, a los tejidos donde se necesita. Conozca las distintas clases de lipoproteínas, desde los quilomicrones a las famosas HDL o LDL.

El colesterol está presente en todo el organismo y es esencial para la vida. Es un componente estructural de las membranas celulares. Y participa en la síntesis de hormonas esteroideas y algunas vitaminas (vitamina D), así como en la síntesis de los ácidos biliares que facilitan la digestión y absorción de las grasas de la dieta. El organismo produce sus propias necesidades de colesterol, principalmente en el hígado, y está presente en los alimentos de origen animal, en la yema del huevo, la carne y en los lácteos. El exceso de grasa saturada en la dieta aumenta el colesterol en la sangre.

El colesterol es transportado por las lipoproteínas desde el hígado a los tejidos que es donde se necesita, y se elimina a través de las sales biliares en las heces. De esta forma, se elimina aproximadamente un gramo de colesterol al día. Sin embargo, alrededor del 98% de las sales biliares eliminadas desde la vesícula biliar las reabsorbe el intestino grueso (el colon), volviendo al hígado para ser eliminadas de nuevo como bilis (circulación enterohepática).

Las lipoproteínas están formadas por una capa superficial, soluble en agua y un núcleo interno insoluble. La parte exterior está compuesta de fosfolípidos, proteínas y colesterol. Y la parte interna contiene triglicéridos y ésteres de colesterol (una molécula de colesterol unida a un ácido graso).

Las lipoproteínas dependiendo de su densidad se clasifican en cuatro grandes grupos: cuanto más baja es su densidad, mayor es la proporción de grasa.

Quilomicrones

Dentro de las lipoproteínas los quilomicrones son las más grandes y las de menor densidad, están formados por la grasa de la dieta y por el colesterol de las células de la pared intestinal. Transportan triglicéridos como fuente de energía a los tejidos que lo necesitan, por la acción de una enzima llamada lipoproteín-lipasa (LPL). Si se presentan en grandes cantidades, por ejemplo después de una comida grasa, hacen que el plasma sanguíneo tenga un aspecto lechoso.

Lipoproteínas de muy baja densidad

También distribuyen los triglicéridos a diferentes tejidos, tales como el tejido adiposo y al músculo esquelético, donde se almacenan como fuente energética. Al eliminarse los triglicéridos y las proteínas, las VLDL se convierten en LDL. Niveles elevados de VLDL aparecen en la hipertrigliceridemia familiar, hiperlipemia familiar combinada, diabetes mellitus, consumo elevado de alcohol y en el hipotiroidismo.

Lipoproteínas de baja densidad

Son ricas en partículas de colesterol, y transportan alrededor del 70% del colesterol plasmático total. El colesterol es captado por la células cuando las lipoproteínas que lo transportan se unen

a los receptores LDL en la superficie de las células y se transforman en colesterol libre y aminoácidos.

Los trastornos que se producen por defecto o por falta de receptores LDL se caracterizan normalmente por elevadas concentraciones de colesterol plasmático. Cuando el colesterol no se elimina debidamente y se acumula en la circulación, se deposita en la pared de las arterias, produciendo un aumento del riesgo coronario. Este es el caso de la hipercolesterolemia familiar.

Lipoproteínas de alta densidad

Se forman principalmente en el hígado y están compuestas por un 50% de proteínas además de fosfolípidos y colesterol. El término HDL es conocido habitualmente como “colesterol bueno”, porque transporta el exceso de colesterol de los tejidos (incluyendo el de la pared arterial) de nuevo al hígado. Niveles bajos de colesterol HDL son predictores de alto riesgo coronario. Niveles inferiores a 40 mg/día en hombres y a 45 mg/día en mujeres (los niveles de HDL son más altos en mujeres), aumentan el riesgo cardiovascular.

El principal objetivo del tratamiento en la mayoría de los pacientes hiperlipémicos es reducir el riesgo prematuro de angina o ataque cardíaco, así como las posibilidades de repetición en personas con la enfermedad coronaria previa.

Lipoproteínas	Función principal
Quilomicrones	Transportan triglicéridos desde el intestino a los tejidos
VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad)	Transportan triglicéridos desde el hígado al tejido adiposo (graso) y al músculo
LDL (lipoproteínas de baja densidad)	Transportan colesterol desde el hígado a los tejidos
HDL (lipoproteínas de alta densidad)	Transportan el exceso de colesterol de los tejidos (células y pared arterial) de nuevo al hígado

El biochip genético

Nuevos métodos para diagnosticar las hipercolesterolemias

El biochip genético se ha convertido en la herramienta líder del diagnóstico molecular. Permite analizar, a partir de una muestra de sangre, si un paciente tiene alguna de las mutaciones genéticas que son causantes de la hipercolesterolemia familiar. En España, este biochip, un proyecto promovido por la Fundación HF, estará en el mercado el primer semestre del año 2003.

En febrero de 2001, la publicación de la secuencia del genoma humano marcaba un hito en la Historia de la Humanidad. La carrera entre la opción pública y la privada, que competían para

llevar a cabo esta tarea, terminaba con sendas publicaciones en las prestigiosas revistas Science y Nature. Entrábamos en la era de la investigación a gran escala del genoma humano.

La confluencia del desarrollo tecnológico y del conocimiento de las secuencias de los genes humanos permite en la actualidad detectar la presencia de 22.000 genes en un único experimento. Sin embargo, pequeñas variaciones en la secuencia del DNA de los distintos individuos (se estima que son alrededor de tan sólo el 0,1 % del genoma humano) son las que confieren nuestra individualidad y nos hacen diferentes a cada uno de nosotros.

Los futuros estudios se han centrado en la búsqueda de esas pequeñas diferencias puntuales y el desarrollo de métodos que permitan saber qué cambio es el que se produce en cada individuo. Ello va a permitir no sólo señalar el genoma y establecer la localización de los genes causantes de las distintas enfermedades sino conocer qué cambios en el DNA convierten a un gen en defectuoso.

Entramos en la era de los estudios de búsqueda de la relación entre unos pequeños cambios puntuales en el genoma y su manifestación fenotípica. Ello unido a la disponibilidad de herramientas que permiten analizar simultáneamente cientos o incluso miles de esas diferencias permite cambiar radicalmente el concepto de Diagnóstico Molecular tal y como lo entendíamos hasta ahora.

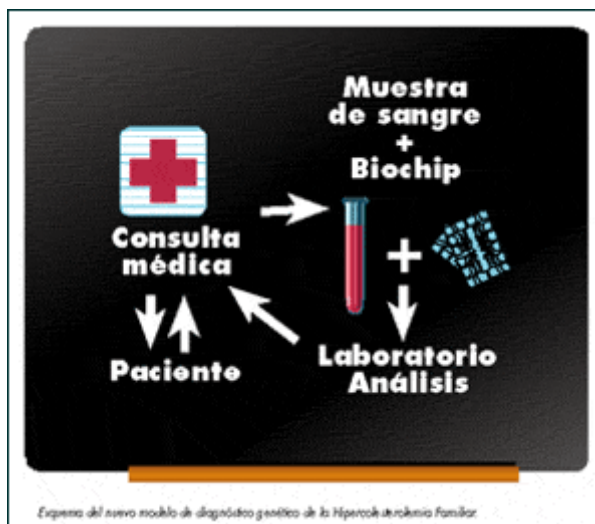
La herramienta líder en el actual concepto de Diagnóstico Molecular es el biochip o microarray (ver foto biochip). El principio en el que se basa un biochip es muy básico y conocido en Biología Molecular desde hace muchos años y es la capacidad que tiene una hebra de DNA para reconocer a su secuencia complementaria.

Básicamente, se trata de una superficie de cristal modificada químicamente en la que están depositadas un gran número de secuencias génicas complementarias a cada una de las mutaciones que se desea estudiar. Estas secuencias se hibridan con fragmentos de DNA, marcados con una molécula fluorescente, procedente de la muestra que se va a analizar y que reconocen específicamente al alelo normal y al mutado. Al iluminar el biochip con un laser podemos identificar a qué secuencias se ha unido la muestra problema y permite discriminar específicamente entre un paciente normal, un heterocigoto y un homocigoto.

La novedad tecnológica es que tradicionalmente se analizaban unos pocos genes o secuencias y ahora es posible el análisis de miles permitiendo la detección de un gran número de mutaciones en un único experimento de un forma rápida y segura.

El principal gen causante de la Hipercolesterolemia Familiar es el denominado receptor LDL. A pesar de que el gen es conocido desde hace ya bastantes años, se continúan identificando nuevas mutaciones en el gen causantes de la enfermedad. Gracias al impulso de la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar hemos sido capaces de configurar un mapa de las aproximadamente 120 mutaciones más frecuentes causantes de la enfermedad en la población española.

Actualmente, se está desarrollando con gran éxito un biochip para el análisis de estas 120 mutaciones. En un breve espacio de tiempo se dispondrá de esta herramienta para el diagnóstico genético de la Hipercolesterolemia Familiar en España. A partir de una pequeña muestra de sangre y en unos pocos días el paciente podrá conocer si es portador de alguna de las mutaciones causante de la enfermedad (ver esquema). Las nuevas tecnologías han dejado de ser un sueño.



Diego Tejedor. Departamento Bioquímica. Universidad de Zaragoza
Antonio Martínez. Medplant Genetics

Un proyecto de la FHF

El biochip genético para detectar la hipercolesterolemia familiar será una realidad el año que viene, como colofón de un proyecto de la Fundación Hipercolesterolemia Familiar. El inicio del biochip está en la elaboración, a partir de 1999, del Primer **Registro Nacional de Pacientes**. Una base de datos de 2.050 pacientes, que ha sido posible elaborar gracias a la colaboración de 73 Unidades de Lípidos de hospitales de toda España.

A partir de ahí, ha sido posible elaborar el **Mapa Genético de España**, por comunidades autónomas, un proyecto también de la FHF que ha permitido detectar las 123 mutaciones más frecuentes del gen causante de la enfermedad. Sobre esta base, se puede fabricar el biochip, en el que está trabajando una empresa española, que lo tendrá listo a finales de este año 2002.

Después, lo tendrá que validar la Agencia de Nuevas Tecnologías, pero el objetivo es que el biochip pueda ser comercializado en el primer semestre de 2003 por la compañía farmacéutica Lacer.

Noticias

El pescado, un alimento que protege el corazón

N Engl J Med 2002; 346: 1113-8

Un estudio ha demostrado que los **ácidos grasos omega-3**, que se encuentran fundamentalmente en el pescado azul, se asocian con una reducción en el riesgo de muerte súbita en los varones sin evidencia previa de enfermedad cardiovascular. Previamente, otro estudio realizado en varones supervivientes de un infarto de miocardio a quienes se les administró un suplemento de estos ácidos grasos omega-3, también mostró una reducción significativa en el riesgo de muerte súbita. Este efecto beneficioso se debe a la prevención de arritmias fatales. La incorporación de los ácidos grasos omega-3 a las membranas de las células

cardíacas, estabilizan la contracción de estas células, protegiendo de esta manera de la aparición de arritmias que conducen a la muerte súbita. Por lo tanto, el aumento en el consumo de ácidos grasos omega-3 a través del consumo de pescado o bien tomando suplementos es una medida muy eficaz para prevenir las arritmias, especialmente en personas con alto riesgo de enfermedad cardiovascular.

Protección cardíaca con simvastatina (HPS)

Lancet 2002; 360: 7-22

Recientemente han sido publicados los resultados de un estudio de intervención con simvastatina en personas de ambos sexos, entre 40 y 80 años y con alto riesgo cardiovascular (enfermedad coronaria, afectación de otros territorios vasculares, presencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial). La adición de simvastatina (40 mg al día) produjo de manera segura una reducción significativa en las tasas de infarto de miocardio, ictus y de procedimientos de revascularización coronaria en los individuos, independiente del valor inicial de su colesterol en sangre. Estos efectos beneficiosos se suman a los aportados por otros tratamientos que se han demostrado beneficiosos en estos pacientes como la aspirina, entre otros.

Ejercicio físico y prevención del riesgo cardiovascular

N Engl J Med 2002; 347: 716

Un estudio realizado en mujeres postmenopáusicas ha mostrado que el caminar de forma vigorosa o rápida un mínimo de 2,5 horas a la semana se asocia con una reducción del 30% en el riesgo de episodios coronarios (angina, infarto de miocardio). En la misma revista médica, otro estudio muestra un preocupante descenso de la actividad física en las mujeres de 18 a 19 años de edad. Y esta disminución en la actividad física se asocia con el sobrepeso y el consumo de tabaco. El ejercicio físico tiene otros efectos beneficiosos, ayudando a disminuir los niveles de glucosa y triglicéridos, aumentando las HDL, así como reduciendo el sobrepeso y la presión arterial.

Estos hallazgos de gran importancia en la salud pública, demuestran la importancia de caminar o bien realizar otro tipo de ejercicio físico en el contexto de unos hábitos de vida sanos. Un ejercicio regular recomendado para la mayoría de las personas, sería caminar de forma rápida un mínimo de 30 minutos cada día. También, y si el estado físico es adecuado, se debe elegir subir las escaleras en vez de tomar el ascensor.

La simvastatina en la hipercolesterolemia de los niños y adolescentes

Circulation 2002.

La simvastatina reduce de manera significativa y segura los niveles de colesterol en niños y niñas de 10 a 17 años de edad. Se incluyeron en el estudio 173 niños con hipercolesterolemia familiar. Un grupo tomó el fármaco durante un año y otro grupo tomó un placebo. La simvastatina resultó segura y no mostró ningún efecto adverso en el crecimiento y en el desarrollo puberal. Aunque este estudio confirma la seguridad de simvastatina en niños, cuando se tome la decisión de tratar a este grupo de población se debe individualizar cada caso, teniendo en cuenta los

antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, el sexo del niño y las concentraciones de colesterol y colesterol-LDL (ver boletín número 7).

Obesidad infantil

Uno de cada cuatro niños en Europa está obeso, debido principalmente a que comen muchos alimentos azucarados y con alto contenido en grasas junto con bebidas azucaradas y a la falta de actividad física. La Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad ha presentado un informe estimulando a la Unión Europea a prohibir los anuncios de bebidas azucaradas y de “comida basura” (rica en grasas saturadas) destinados a los niños.

Ácidos grasos trans

Estas grasas hidrogenadas se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, debido a su potencial para obstruir las arterias, y son incluso más dañinas que las grasas saturadas. Por este motivo, la FDA (agencia que regula los alimentos y los fármacos en EEUU) va a exigir que todos los fabricantes de comida procesada incluyan en sus etiquetados la cantidad de ácidos grasos trans que contienen.

La hidrogenación de las grasas ocurre de forma natural en los animales, como consecuencia de la degradación bacteriana de los ácidos grasos. Por tanto, estos ácidos grasos se encuentran presentes en la grasa de la leche y en la grasa de las carnes de vaca y cordero. La mitad del consumo de grasas Trans proviene de las grasas de origen animal y la otra mitad de los aceites vegetales hidrogenados presentes en muchos alimentos precocinados y en la bollería industrial.

Congresos médicos

Durante los congresos de la Sociedades Europeas de Aterosclerosis y Cardiología, celebrados en Salzburgo (julio) y en Berlín (septiembre), se han presentado los resultados de nuevos fármacos para la reducción del colesterol. Uno de ellos, el ezetimibe, actúa bloqueando la absorción intestinal del colesterol. Cuando se administra junto con estatinas se produce una doble inhibición en las vías del metabolismo del colesterol (se inhibe la síntesis y la absorción) con lo que se obtiene una importante reducción del colesterol total y colesterol LDL. En el estudio participaron 769 pacientes con hipercolesterolemia, de los que el 68% presentaban además cardiopatía isquémica y/o diabetes. La administración de ezetimibe a la terapia basal con cualquiera de las estatinas comercializadas consiguió una reducción adicional del colesterol LDL de un 25 % frente al tratamiento único con estatinas con un descenso en los triglicéridos y un aumento en el colesterol HDL.



Con esta importante reducción la mayoría de los pacientes alcanzan los objetivos que marcan los protocolos en cuanto a la reducción en el colesterol-LDL. La tolerancia fue buena en ambos grupos de tratamiento y no se observó un aumento de efectos adversos con el uso de ezetimibe.

Otro estudio comparó la eficacia en la reducción del colesterol de una nueva estatina (osuvastatina) con atorvastatina en pacientes con hipercolesterolemia. A las dosis máximas de 80 mg/día, la rosuvastatina redujo el colesterol-LDL un 62% frente a un 53,5% la atorvastatina y aumentó el HDL más que atorvastatina. Comparando numerosas dosis, rosuvastatina mostró

una media de reducción en colesterol-LDL de un 8,4% superior a la dosis equivalente de atorvastatina. La tolerancia fue igualmente buena para ambos fármacos. El futuro uso de rosuvastatina facilitará la consecución de los objetivos de tratamiento en colesterol-LDL en la práctica clínica.

En el mismo congreso de Cardiología se celebró un simposio acerca de la dieta y el papel de los esteroides vegetales en el tratamiento de los pacientes con hipercolesterolemia. Los esteroides vegetales inhiben la absorción del colesterol de la dieta y de los ácidos biliares de forma competitiva en el intestino. Los estudios realizados en pacientes con hipercolesterolemia familiar han demostrado la utilidad de los esteroides vegetales en reducir el colesterol-LDL una media de un 10%. La reducción es mayor en pacientes con hipercolesterolemia poligénica, donde puede alcanzar el 15-20%. Por tanto, en pacientes con hipercolesterolemia moderada, probablemente su uso podrá evitar, reducir las dosis, o bien retrasar el uso de fármacos hipolipemiantes; en cambio, en los pacientes con hipercolesterolemia familiar, en tratamiento con estatinas, los esteroides vegetales añaden un efecto aditivo eficaz, y pueden ser especialmente útiles en los pacientes que responden poco al tratamiento farmacológico. También se ha demostrado su utilidad en niños con hipercolesterolemia familiar.

En España se dispone de una margarina enriquecida en esteroides vegetales (Flora Pro-Activ).

Prevenir es mejor que curar

La prevención sigue siendo el caballo de batalla de todos los médicos. En la apertura del Congreso Europeo de Cardiología de 2002, celebrado en Berlín, Derek Yach de la Organización Mundial de la Salud puso mucho énfasis en la prevención, y animó a los participantes a dar una elevada prioridad a la prevención en su práctica clínica.

Destacó que las demandas por las nuevas intervenciones clínicas desvían los recursos, de las medidas que realmente salvan vidas, aunque tienen menos glamour. Achacó el aumento de la Enfermedad Cardiovascular (ECV) en todo el mundo a la falta de una acción preventiva. Y animó a los médicos y a los políticos a priorizar la prevención.

La mortalidad por enfermedad cardiovascular en los países desarrollados ha disminuido en los últimos años, debido a la mejora en los tratamientos. Sin embargo, la incidencia del problema sigue aumentando, a medida que aumenta el porcentaje de la población de más edad. Aunque los tratamientos son más eficaces también son más costosos, especialmente la cardiología intervencionista, que se ha impuesto en el tratamiento de la patología coronaria con la realización de angioplastias y colocación de stents (mallas de acero) en las arterias. Como cada stent cuesta más de 2.500 euros, su uso generalizado no podría ser asumido por los sistemas sanitarios públicos. Por lo tanto, hay que volcarse en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

Reunión de Unidades de Lípidos con la Fundación Hipercolesterolemia Familiar

A finales del mes de mayo se desarrolló en Ávila la reunión de las Unidades de Lípidos que colaboran con la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar. En esta reunión se dio a conocer el estado actual de la aportación reducida para el tratamiento crónico con estatinas de los pacientes con hipercolesterolemia familiar. Además, se presentó el protocolo de lo que será el estudio más ambicioso de la Fundación, que es el seguimiento a largo plazo de un grupo

poblacional de familias con HF. Este proyecto ha comenzado en el mes de octubre, y nos permitirá conocer los factores que intervienen en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular en esta población de alto riesgo.

Una novedad en esta reunión fue la realización de grupos de trabajo y de discusión de temas de enorme trascendencia para el mejor conocimiento de la HF, con el fin de homogeneizar la actitud diagnóstica y terapéutica de los médicos ante la HF en España.

Entre los temas tratados, se dio especial relevancia al diagnóstico clínico y genético de la HF, al tratamiento en los niños y adolescentes, la valoración de la arteriosclerosis subclínica y su impacto en la valoración del riesgo cardiovascular. Asimismo, se analizaron las medidas excepcionales para el tratamiento de la HF como la LDL-aféresis. En las futuras reuniones del grupo español de HF, se seguirá profundizando en estos temas para establecer unos criterios de actuación uniformes.

En esta reunión se presentó además el prototipo del biochip diagnóstico, que incluía unas 50 mutaciones. En estos momentos, se está a punto de finalizar la inclusión de las 120 mutaciones encontradas hasta el momento en la población española en el estudio genético de la HF. Esto permitirá hacer un diagnóstico más rápido y fiable de este trastorno, lo que facilitará el tratamiento adecuado de los pacientes (ver páginas 4 y 5).



El uso de la aspirina

Además de utilizarse como analgésico y antiinflamatorio, la aspirina puede prevenir el ataque cardíaco y el ictus tanto en hombres como en mujeres. Se ha demostrado que la aspirina es una de las más potentes armas contra la enfermedad cardíaca. Si una persona ya ha tenido un ataque cardíaco o un ictus, una baja dosis diaria de aspirina disminuirá sustancialmente la probabilidad de un nuevo episodio o muerte por enfermedad cardiovascular.

Se debe recomendar la toma de pequeñas dosis diarias de aspirina en pacientes que han tenido un ataque cardíaco, angina de pecho, cirugía de by-pass coronario, angioplastia o colocación de un stent (malla expansible), y un ictus isquémico previo (producido por el bloqueo de un vaso sanguíneo carotídeo o cerebral).

En algunos casos, hay que sopesar las ventajas del uso de la aspirina frente al riesgo potencial de su toma. Puede estar contraindicada en personas con antecedentes de hemorragia gastrointestinal o cerebral, que están tomando potentes anticoagulantes, o que tienen un

consumo importante de alcohol. También hay que tener precaución en personas con úlcera gastroduodenal activa.

Si usted ha tenido un ataque cardíaco, angina, o enfermedad arterial periférica deberá tomar aspirina en dosis bajas: 75–100 mg/día son suficientes.

La historia de la aspirina

La historia de la aspirina se inicia en el año 1897, cuando el investigador alemán Félix Hoffmann consigue el derivado acetilado puro y estable del ácido salicílico. Y dos años después en 1899 se patentó. Sin embargo, las propiedades de la corteza de sauce blanco (*Salix alba*), origen de la aspirina, ya se utilizaba como remedio para el dolor en la prehistoria. También en la antigua Mesopotamia, Egipto y Grecia, se han encontrado evidencias de este remedio.

Es en 1763, cuando Edmund Stone, expone al presidente de la Royal Society de Londres, los resultados conseguidos con un grupo de 50 pacientes en los que la fiebre había disminuido después de tomar una sustancia analgésica extraída del sauce. Buchner obtiene una sustancia que él denomina salicilina en 1828. Piria en París, consigue el ácido salicílico en 1830. Y en 1853 Gerhart lo acetila, aunque lo que consigue es una sustancia bastante impura. Inicialmente la aspirina se presentó en polvo para su disolución en agua. Sin embargo, en el año 1901 se comercializan en las farmacias los primeros comprimidos.

¿Se infrutiliza la aspirina?

2002, 324: 71-86

En los últimos diez años se ha demostrado el beneficio de la aspirina en la prevención del ataque cardíaco y del ictus. Por lo tanto, la aspirina debe prescribirse siempre, tanto a los pacientes con ataque cardíaco agudo o angina inestable, como a los que ya lo han tenido.

Un importante estudio publicado en el *British Medical Journal*, confirma la evidencia de que la aspirina previene el ataque cardíaco en personas con angina, enfermedad arterial periférica (arterias carótidas o de las extremidades inferiores) o diabetes.

Sin embargo, los estudios han demostrado que la toman menos de la mitad de los pacientes en situación de riesgo cardiovascular elevado. Y se prescribe a menos del 25% de los pacientes con enfermedad vascular periférica. Esto no quiere decir que la puede tomar cualquiera. Siempre se debe consultar al médico antes de tomarla de forma regular. La pregunta obligada es: ¿deberían tomar aspirina aquellas personas que por determinadas razones tengan un riesgo cardiovascular leve, aunque sanos? Por el momento no hay respuesta. Pero la encontraremos en los futuros resultados de la investigación que en estos momentos se está realizando.

Receta de otoño

Comida tipo de un día, planificada para una dieta de 2000 kcal, con una distribución de principios inmediatos equilibrada, un aporte graso principalmente de origen monoinsaturado y un contenido bajo en grasa saturada y colesterol.

Esta comida incluye 30 g de pan blanco (una pulga).

Si se tiene sobrepeso, se recomienda reducir las cantidades en aproximadamente un 20%.

Valor nutricional total del menú (por ración)

Energía	729 kcal
Proteínas	27,5 g (15%)
Hidratos de carbono	96,5 g (53%)
Grasas totales	25,8 g (32%)
Saturados	3,6 g (4,5%)
Monoinsaturados	16 g (20%)
Poliinsaturados	3,5 g (4,3%)
Colesterol	50 mg
Fibra	13,5 g

Primer plato: Pisto de calabacín con patatas

Ingredientes (para 4 personas)

- 500 g de tomate (maduros) y 500 g de calabacines
- 1 pimiento verde, 1 cebolla grande, 4 patatas grandes
- 30 ml de aceite de oliva (más el aceite para freir las patatas)
- 1 cucharada de café, de azúcar y sal

Preparación

Sofreír la cebolla bien picada en una sartén con tres cucharadas de aceite. Se pelan y se quitan las pepitas de los tomates y se añaden a la sartén cuando la cebolla esté transparente, dejamos refreír durante 15 minutos. Mientras, se cortan en cuadraditos el pimiento y se fríen en una sartén aparte a fuego lento y con la tapadera puesta. En otra sartén se fríen las patatas cortadas en dados hasta que se doren. Una vez doradas apartamos las patatas y guardamos el aceite usado. Se limpian los calabacines y se ponen a cocer en una cacerola durante 5 minutos, después se escurren bien y se apartan.

Al refrito de tomate se añade el azúcar, los pimientos bien escurridos, las patatas, los calabacines y la sal. Todo esto lo dejamos en la sartén durante unos cinco minutos. Presentar en un plato hondo.

Utensilios

Una cacerola, tres sartenes, una espumadera

Segundo plato: Pez espada con limón y perejil

Ingredientes (para 4 personas)

- 500 g de pez espada (o emperador)
- Limón, perejil y sal, 40 ml de aceite de oliva (cálculo del aceite que se absorbe en la fritura)

Preparación

En aceite caliente se fríen las rodajas de pez espada hasta que se doren. Se colocan en una fuente y le esparcimos el zumo de limón, el perejil y la sal.

Servir en un plato plano con lechuga de guarnición.

Utensilios

Una sartén

Postre: Compota de frutas del bosque

Ingredientes (para 4 personas)

100 g de frutas del bosque (moras, grosellas, etc.), 1 plátano, 1 manzana, 1 ciruela, 20 g azúcar.

Preparación

Se cortan las frutas en dados y se mezclan en una fuente junto con el azúcar. Se deja reposar durante 1 hora y se sirve en la misma fuente.

Utensilios

- Fuente
- Copas de postre

MA Koning, C. Vázquez
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética
Hospital "Ramón y Cajal"

Cartas

Colesterol y familia

Quiero hacerles saber que estoy muy orgulloso de pertenecer a la Fundación. Desde hace más de 15 años, tanto a mí, como a mi madre y hermanos, nos atienden en el Departamento de Nutrición del Hospital Central de Oviedo. Cuando comencé, con unos 14 años de edad, sólo me controlaban mis niveles de colesterol con la dieta, y después pasamos a las resinas. En la actualidad estoy tomando resinas y estatinas y el colesterol está en 265 mg/dl.

Me gustaría que me confirmasen si tengo lo que ustedes denominan una hipercolesterolemia familiar. Recuerdo que en alguna ocasión me han incluido en el grupo de hiperlipemia familiar. Y mi pregunta es: ¿Cuál es la diferencia entre hipercolesterolemia familiar e hiperlipemia familiar? ¿A qué grupo hay que pertenecer para ser beneficiario de la aportación reducida al pago de los fármacos?

Tengo tres hijas de 8, 5 y 4 años. A la mayor le hice un control por indicación del especialista y el resultado fue de un colesterol de 340 mg/dl. Decidimos hacer analítica a las otras dos. Y nuestra sorpresa fue que también ellas lo habían heredado, con cifras similares a las de la hermana mayor.

En la actualidad, intentamos que lleven una dieta adecuada, evitando siempre los alimentos prohibidos. Estamos muy preocupados. Ahora que son pequeñas hay que prohibirles el queso graso, el bollicao, la mortadela, etc. Sin embargo, me preocupa más lo que pasará cuando sean adolescentes.

Muchas gracias por la información que periódicamente me envían.

Un saludo.

Emilio J. López Pérez. Oviedo.

Estimado amigo:

Muchas gracias por la confianza que deposita en la Fundación. Entendemos su preocupación por el hecho de que sus tres hijas hayan heredado la hipercolesterolemia familiar. Las preguntas que nos hace, también se las hacen otras personas. Por ello, hemos decidido reproducir su carta en este Boletín, para que otras muchas personas conozcan igualmente estas diferencias.

- La hipercolesterolemia familiar, se caracteriza por presentar niveles de colesterol altos, y triglicéridos generalmente normales. Se expresa desde el nacimiento en las personas que lo han heredado. La hiperlipemia familiar combinada, presenta colesterol y/o triglicéridos altos. El colesterol es más bajo que en la hipercolesterolemia familiar. También es hereditario, y suele expresarse pasada la adolescencia.
- Inicialmente, la aportación reducida al tratamiento será para la hipercolesterolemia familiar, que es la que ustedes tienen. Posteriormente, trataremos que dicha aportación se haga extensible a los pacientes que presentan la hiperlipemia familiar combinada. Esta información la encontrarán en los boletines informativos de la Fundación, que ustedes van recibiendo.

Aunque entendemos su pesar tras conocer que sus tres hijas están afectadas, debe saber, que ellas son personas normales. El hecho de seguir unos hábitos dietéticos sanos entra dentro del tipo de vida que debería seguir toda la población. Además, hay que contar con los avances de la medicina, que en este campo, seguro que cada vez dispondremos de mejores tratamientos para controlar su colesterol. Y por tanto, el riesgo cardiovascular cada vez será menor pudiendo por otra parte llevar una vida totalmente normal.

F.H.F.

Estatinas y embarazo

Tengo 31 años. Mi colesterol actual es de 300 mg/dl. y cuido la dieta. La cifra más elevada ha sido de 390 mg/dl. Pero no tomo medicación. En mi familia hay más personas afectadas. Pero mis preguntas son:

- *¿Los medicamentos para reducir el colesterol afectan en el embarazo?*

- Si el colesterol es genético, y se inicia el tratamiento para la hipercolesterolemia, ¿es de por vida?

Atentamente.

Ana M^a Ruiz. Baleares

Estimada amiga:

Las estatinas son los fármacos de elección en los pacientes adultos que padecen este trastorno genético que es la hipercolesterolemia familiar. El tratamiento farmacológico es crónico, y por tanto de por vida. No deben tomarse antes de los 10 años, ni durante el embarazo, ni durante la lactancia. Cuando los niveles de colesterol son muy altos y el facultativo que le hace el seguimiento considera necesario reducirlos, se deben prescribir resinas, que actúan únicamente a nivel intestinal y por tanto no se absorben.

Aunque no existe experiencia en el uso de estatinas durante el embarazo si está tomando estatinas y se queda embarazada, debe comunicárselo a su médico y suspender inmediatamente la medicación. Para obtener más información, le recomendamos visitar nuestra página web:

www.colesterolfamiliar.org.

Dudas y consultas

Animamos a nuestros pacientes y a los lectores de este Boletín a plantearnos directamente sus dudas y consultas sobre la hipercolesterolemia familiar y todo lo relacionado con el colesterol y las enfermedades cardiovasculares.

Rogamos que sean breves para que podamos publicar varias.

Cartas a: Fundación Hipercolesterolemia Familiar
Avda Menéndez Pelayo 67, bajo A 28009 Madrid
E-mail: colesterolfamiliar@terra.es

Quiénes somos y qué hacemos

La Fundación Hipercolesterolemia Familiar es una institución privada benéfico–asistencial, integrada por pacientes y profesionales sanitarios para detectar a las familias con Hipercolesterolemia heredada o de base genética, y ayudar a prevenir la enfermedad coronaria prematura (angina, infarto). Está especializada en los trastornos de los lípidos plasmáticos, como la hipercolesterolemia familiar y la hiperlipidemia familiar combinada, así como en los aspectos dietéticos y otros hábitos de vida implicados en el manejo de estos trastornos.

La Fundación HF está comprometida en la detección precoz de las familias con trastornos genéticos del colesterol. Entre sus objetivos están la promoción de la investigación de su origen genético, la educación y el apoyo a las familias afectadas, así como contribuir en la formación a médicos y otros profesionales de la salud.

Consulte a su médico por e-mail

Cada día hay más pacientes que consultan a la Fundación a través del e-mail:

colesterolfamiliar@terra.es

Se hacen más de 20 consultas a la semana y se dispararon con la retirada de la cerivastatina. Ahora, la Fundación va a reforzar este servicio con la doctora Encarnación Martínez, especialista en medicina interna y que además tiene hipercolesterolemia familiar heterocigota. Como experta y como paciente, la doctora Martínez responderá a todas las dudas y consultas que se le planteen por e-mail, en esta “consulta virtual” de la Fundación. Además, cualquiera puede informarse en nuestra página web (www.colesterolfamiliar.org), que acaba de superar las 13.000 entradas y que es un escaparate y punto de encuentro de nuestra Fundación con la sociedad.

Un christmas para Navidad

Ya falta poco para Navidad. Y nos gustaría que los más pequeños fueran preparando un dibujo para ilustrar nuestro boletín. Cualquier motivo navideño puede ser bueno.

Os invitamos a que cojáis vuestros lápices de colores ya mismo. Y nos mandéis vuestro Christmas. Para que os salga bien, tenéis que pensar en las vacaciones, y en el ambiente navideño, con el nacimiento, el árbol, las bolas de colores y en todos esos motivos que hacen de la Navidad una fiesta familiar y entrañable.

Seguro que os va a salir “guay”. Esperamos recibir un montón. Gracias.

Señales de aviso de un ataque cardiaco

- Presión torácica con sensación de malestar, y de estar lleno.
- Dolor aplastante u opresivo en el centro del pecho durante varios minutos.
- Opresión que empieza en el centro del pecho y se irradia a los hombros, cuello o brazos.
- Malestar torácico con sensación de mareo, sudoración, náuseas o dificultad para respirar.

Señales de aviso de un ictus (trombosis o infarto cerebral)

- Debilidad o falta de sensibilidad súbita de la cara, brazo o pierna en un lado del cuerpo.
- Pérdida o debilidad repentina de la visión, especialmente en un ojo.
- Pérdida del habla o problemas al hablar o entender.
- Fuertes dolores de cabeza de forma súbita sin causa aparente.
- Vértigos, pérdida de equilibrio o caídas repentinas inexplicables, junto con cualquiera de los síntomas mencionados.

No todos estos signos ocurren en cada ataque. Si usted nota uno o varios de estos signos, no espere. Consiga ayuda médica enseguida.