

13 Actualización Terapéutica en Diabetes tipo 2. redGDPS 2020

Edición online en directo
17-18 y 19 de noviembre



DIA 1. Martes 17 de noviembre 2020

18h

Presentación jornada Josep Franch

18.10 a 19.30

Casos clínicos

Moderador Carmen Gómez

- **Neuropatía** F. Javier Ortega Ríos
- **La diabetes dual** (tipo 1+2) Albert Goday
- **Visiones generacionales en el tratamiento de la dislipemia en la persona con diabetes**
Daniel Escribano vs. Igotz Aranbarri

[Enlace a la grabación del Webinar](#)

Preguntas realizadas por los participantes, respondidas por los ponentes.

Contenido

Visiones generacionales en el tratamiento de la dislipemia en la persona con diabetes	2
La diabetes dual (tipo 1+2).....	12
Neuropatía	13

Visiones generacionales en el tratamiento de la dislipemia en la persona con diabetes

Daniel Escribano vs. Igotz Aranbarri

1. En el caso de un paciente diabético con hipercolesterolemia familiar que ha sufrido una enfermedad pancreática aguda idiopática qué estatina sería recomendable, ¿la pitavastatina por su seguridad? He leído que atorvastatina ha podido ser causa de pancreatitis...

Tras revisar la literatura en concreto la página de la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar se ha comentado que, aunque algunos estudios han sugerido que el uso de terapias hipolipemiantes puede aumentar el riesgo de pancreatitis, un nuevo análisis, que incluyó datos de estudios anteriores, y a más de 150.000 participantes, muestra que el tratamiento con estatinas reduce el riesgo de pancreatitis, en pacientes con niveles normales, o elevados moderadamente, de triglicéridos. La investigación ha sido publicada en JAMA.

David Preiss, de la Universidad de Glasgow, en el Reino Unido, y sus colaboradores, examinaron la asociación entre el uso de estatinas o fibratos, y la incidencia de pancreatitis, mediante la realización de un meta-análisis de los datos publicados, y no publicados, de ensayos clínicos aleatorios de gran tamaño.

En 16 ensayos sobre las estatinas controlados con placebo, con 113.800 participantes, realizados durante 4,1 años, 309 participantes (un 0,27 por ciento) desarrollaron pancreatitis (de éstos, 134 tomaban estatinas, y 175 pertenecían al grupo control). En otros 5 ensayos de comparación de diferentes dosis de estatinas, con 39.614 participantes, realizados durante 4,8 años, 156 participantes (un 0,39 por ciento) desarrollaron pancreatitis (de éstos, 70 tomaban una dosis intensiva, y 86 una dosis moderada).

Mejor que los fibratos

En el conjunto de datos combinados de 21 ensayos, 465 participantes (un 0,30 por ciento) desarrollaron pancreatitis (de los cuales 204 fueron asignados a tratamiento con estatinas, o a una terapia intensiva de dosis de estatinas, y 261 fueron asignados a placebo, atención estándar, o a dosis moderadas de estatinas).

Por otro lado, en 7 ensayos clínicos aleatorios de tratamiento con fibratos, que proporcionaron datos sobre 40.162 participantes durante un promedio de 5,3 años, 144 participantes (un 0,36 por ciento) desarrollaron pancreatitis (84 asignados a la terapia con fibratos, y 60 asignados a placebo), aunque la diferencia de riesgo no fue estadísticamente significativa.

Los autores concluyen que este nuevo análisis plantea cuestiones relativas a la elección de agentes modificadores de lípidos, en pacientes con hipertrigliceridemia. En aquellos con niveles de triglicéridos ligeramente elevados, las estatinas parecen ser mejores que los fibratos en la prevención de la pancreatitis, aunque las modificaciones en el estilo de vida también siguen siendo importantes para mejorar los perfiles de lípidos en estas personas.

Comentar que la pitavastatina presenta algunos aspectos diferenciadores frente al resto de estatinas como son el menor número de interacciones con otros fármacos en relación a su vía de metabolización y la no provocación de una diabetes de novo en pacientes con riesgo de padecerla (obesos, sd metabólico) pero no es diferente en el aspecto comentado en su relación a pancreatitis.

2. Riesgo cardiovascular alto e intolerancia a las estatinas mialgias elevación de Cpk. Los cardiólogos utilizan atorvastatina 80 mg post infarto y las mantienen un año. Muchas veces no son toleradas

Los cardiólogos utilizan atorvastatina tras en IAM ya que posee evidencia en los estudios de prevención secundaria aunque en una revisión

Cochrane(<https://www.cochrane.org/es/CD008226/HTN>) la conclusión fue que la atorvastatina funciona de forma similar a la rosuvastatina en la reducción del colesterol, pero es casi tres veces menos potente. En pacientes en prevención CV secundaria, la reducción de la dosis de estatina puede llegar a realizarse hasta en un 42 % de los pacientes, generalmente por la presencia de efectos adversos o por motivos de seguridad. Estas reducciones de dosis de estatina suponen una reducción de la intensidad hipocolesterolemiante, y se pueden acompañar de un incremento del RCV (Colivicchi F, Tubaro M, Santini M. Clinical implications of switching from intensive to moderate statin therapy after acute coronary syndromes. International journal of cardiology. 2011;152(1):56-60.//// Kloze G, Beil FU, Dieplinger H, von Eckardstein A, Foger B, Gouni-Berthold I, et al. New AHA and ACC guidelines on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk. Wiener klinische Wochenschrift. 2014;126(5-6):169-75

Tal y como se indica en <https://www.revespcardiol.org/es-estrategias-prevencion-secundaria-del-sindrome-articulo-S0300893214003121> lo adecuado es iniciar tratamiento precoz con dosis altas de estatina (atorvastatina, 80mg o rosuvastatina, 20 mg), independientemente de las cifras de cLDL. En caso de no tolerar lo adecuado sería suspender temporalmente y reintroducir la misma estatina a menor dosis u otra estatina potente a dosis alta para ver respuesta sin olvidar la posibilidad de asociar ezetimiba para potenciar el efecto y conseguir mayores descensos si debemos bajar la dosis de la estatina.

3. Hablamos de estatinas de alto rango, pero que hacer en paciente con intolerancia estatinas, elevación de transaminasas y dolores musculares y cansancio generalizado?

El beneficio absoluto del tratamiento con estatinas es menor en las personas en PP que en las personas con PS, pero la reducción del riesgo relativo por cada mmol/L de descenso de cLDL es similar⁴². No se ha encontrado relación entre el tratamiento con estatinas y el cáncer, la esteatosis hepática, el tromboembolismo venoso, la fibrilación auricular, la enfermedad de Alzheimer, la función renal o el síndrome de ovario poliquístico. Aunque generalmente las estatinas son muy bien toleradas, tienen algunos efectos adversos específicos. La miopatía es el más relevante efecto adverso clínico. La forma de daño muscular inducido por estatinas se caracteriza por dolores musculares, necrosis muscular y mioglobinuria, que pueden conducir a insuficiencia renal y muerte. En la rabdomiólisis, los niveles de creatina quinasa (CK) son elevados en ≥ 10 veces, y con frecuencia ≥ 40 veces el límite superior de normalidad (LSN). Se ha estimado que la frecuencia de rabdomiólisis puede representar 1-3 casos/100.000

pacientes-año. Los pacientes que usan terapias con estatinas informan frecuentemente de síntomas musculares (lo que se conoce como «síntomas musculares asociados a estatinas» [SAMS]), con una frecuencia variable de 10-15%. Datos del estudio ASCOT sugieren que un efecto nocebo pueden explicar en parte la mayor frecuencia de SAMS en estudios observacionales en comparación con los ensayos clínicos.

Aconsejo la lectura de “Comentarios desde la perspectiva del Médico de Familia de la Guía de Dislipemias de la SEC-SEA 2019” de semFYC de acceso libre y redactada por miembros del grupo de dislipemias de la citada sociedad científica

<https://www.semfy.com/wp-content/uploads/2020/09/Dislipemias-31-08-2020.pdf>

Lo primero será descartar que la verdadera causa de la clínica es el uso de la estatina y no otro factor y en su caso hay distintas alternativas: cambiar estatina, bajar dosis, asociar ezetimiba, dar la estatina a días alternos ...

4. Tengo una pregunta: pacientes diabéticos sin buen control metabólico por trasgresiones de la dieta y ejercicio. Como garantizar minimizar riesgo cv a pesar de dosis adecuadas de estatinas y tto a dosis plenas de diabetes

Como no puede ser de otra manera y tal y como dictan el sentido común y todas las guías de práctica clínica lo primero es intensificar medidas higiénico-dietéticas puesto que sino las posibles medidas farmacológicas instauradas pueden ver limitada su efectividad.

Una vez comentado esto, la forma de intentar minimizar RCV tal y como se comentó en la sesión lo primordial es descender la cifra de LDLc que como se indicó es factor ETIOLÓGICO de evento vascular a los niveles indicados según el riesgo cardiovascular global del paciente....así que partir de éste punto usar los fármacos precisos e indicados para consecución de cifras objetivo de LDLc.

5. ¿Cómo abordar cifras <35 de HDL con parámetros de LDL y CT prácticamente en rango?

El objetivo primordial que hemos de buscar es la cifra de LDLc... la cifra de Triglicéridos (TGs) y HDLc son objetivos secundarios así que no es nuestro objetivo primario. Si TGs elevados y precisamos su control asociar fibrato (si el paciente lleva estatina hacerlo con fenofibrato y no con gemfibrozilo) y actualmente disponemos de escasas armas terapéuticas para conseguir ascensos de HDLc (aparte de la dieta y sobre todo ejercicio, con lo que los incrementos habitualmente son escasos).

6. los efectos secundarios de las estatinas son dosis dependiente. Merece la pena utilizar dosis altas de estatinas a costa de aumentar los efectos secundarios, algunos graves?

Los efectos secundarios efectivamente están en relación a la potencia de la estatina y de su dosis (a mayor de ambas mayor incidencia de aparición de efectos secundarios). Cosa aparte es que los podamos clasificar de “graves” ya que la mayoría de las veces no lo son y de aparecer se solventan suspendiendo el tratamiento y aplicando medidas correctoras (cambiar estatina, bajar dosis, dar la estatina a días alternos....) y sobre todo no olvidar la interesante opción

comentada en la sesión y recogida en las distintas guías de asociar ezetimiba para reducir dosis de estatina si fuera necesario.

Lo que realmente es GRAVE es no incidir en el descenso de la cifra de LDLc que es lo que va a generar problemas graves en el paciente.

7. rosu 10 o atorvastatina 40?

Atorva	Fluva	Pitava	Lova	Prava	Rosuva	Vytorin*	Simva	% ↓ LDL-C
-----	40 mg	1 mg	20 mg	20 mg	-----	-----	10 mg	30%
10 mg	80 mg	2 mg	40 or 80 mg	40 mg	-----	-----	20 mg	38%
20 mg	-----	4 mg	80 mg	80 mg	5 mg	10/10 mg	40 mg	41%
40 mg	-----		-----	-----	10 mg	10/20 mg	80 mg	47%
80 mg	-----		-----	-----	20 mg	10/40 mg	-----	55%
	-----		-----	-----	40 mg	10/80 mg	-----	63%

Espero haber respondido a su pregunta....son EQUIPOTENTES

8. ¿A qué edad detendríamos el tratamiento con estatinas? ¿cuando la esperanza de vida sea inferior a algo, o a una determinada edad?

Actualmente hay evidencia en distintos estudios acerca de la importancia de la INDIVIDUALIZACIÓN a la hora de plantearnos el mejor tratamiento en cada caso y cuando se ha de retirar el mismo. A día de hoy la EDAD no es criterio para desprescribir siempre y cuando la situación de la persona no lo justifique. Recientemente hemos visto la publicación de distintas publicaciones que justifican su uso en éste grupo de paciente por motivos de edad. Como muestra un botón: "Elevated LDL cholesterol and increased risk of myocardial infarction and atherosclerotic cardiovascular disease in individuals aged 70–100 years: a contemporary primary prevention cohort" (Lancet 2020; 396: 1644–52. Published Online. November 10, 2020. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32233-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32233-9)).

Y habrá que estar pendiente a la publicación del estudio Staree.

9. Habláis de estatinas para el tratamiento de la dislipemia, pero nos olvidamos frecuentemente por el tiempo de la alimentación y el ejercicio. ¿Qué importancia pueden tener o no conseguimos mucho con ello?

Modificaciones de estilo de vida para mejorar el perfil lipídico plasmático. Los patrones dietéticos que se han evaluado más ampliamente son la dieta DASH (del inglés: Dietary Approaches to Stop Hypertension, enfoques alimentarios para detener la hipertensión) y la dieta mediterránea, la diferencia más relevante es el énfasis de la segunda en el uso de aceite de oliva virgen extra. Un ensayo clínico de PP con dieta mediterránea demostró que los participantes asignados a esta dieta, complementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos, tuvieron una incidencia 30% menor de ECV mayores en comparación con aquellos que estaban en el grupo de dieta baja en grasas. No hay grandes novedades en las

recomendaciones para la intervención no farmacológica en el manejo de los pacientes con dislipemia, respecto a la guía previa. Las resumimos en la tabla. El documento presenta también una tabla con alimentos de elección para mejorar el perfil lipoproteico. En nuestro medio podemos recomendar la actualización publicada por la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Otros componentes de la dieta y suplementos: La ingesta media diaria de fitosteroles, presentes en aceites vegetales, verduras, frutas frescas, nueces, granos y legumbres, es de 500 mg en países mediterráneos. El consumo diario de suplementos (2 g) puede reducir los niveles del cLDL un 7-10%, pero no se han realizado estudios sobre el efecto en la prevención de las ECV. Estos suplementos pueden considerarse en individuos con cLDL elevado y RCV intermedio o bajo, en los que no está indicado el uso de fármacos, Como complemento de los fármacos en pacientes con RCV alto y muy alto, En adultos y niños mayores de 9 años con HCF como complemento a los fármacos y Levadura de arroz rojo (LAR): contiene monacolina K, metabólicamente similar a la lovastatina. En el único estudio en pacientes con ECV, realizado en China, se redujeron los eventos recurrentes en un 45%. Con LAR se alcanzan descensos del cLDL, hasta un 20%, por cada 5-10 mg de monacolina K. En España hay preparados que contienen LAR purificado, que pueden considerarse en personas con niveles elevados en cLDL en los que las recomendaciones actuales no aconsejan el uso de terapias con estatinas (se han descrito con LAR miopatías igual que con las estatinas).

<https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2020/09/Dislipemias-31-08-2020.pdf>

10. ¿Habría alguna estatina que estuviese contraindicada o menos indicada por ser diabético?

No. Una vez ya tenemos el diagnóstico de diabetes ya no tenemos nada que prevenir (si en caso de prediabetes y/o sd metabólico) excepto el evento vascular así que debemos usar el tratamiento hipolipemiante indicado en cada caso para la consecución de objetivos según las guías de práctica clínica)

11. si el ldl está en 100 por ejemplo. en dbt de 10 años de evolución, usarías estatinas preventivas?

Muy alto Riesgo	DM CON ECV ESTABLECIDA DM con LOD ^a (Proteinuria, FG < 30 ml/min, HVI o retinopatía) o DM ≥ 3 FRCV ^b o DM 1 > 20 AÑOS DE EVOLUCION
Alto riesgo	DM > 10 AÑOS DE EVOLUCION SIN LOD CON ALGUN FRCV
Moderado riesgo	DM 2 MENORES 50 AÑOS DM 1 MENORES DE 35 AÑOS < 10 AÑOS EVOLUCION SIN FRCV

^aProteinuria, renal impairment defined as eGFR < 30mL/min/1.73m², left ventricular hypertrophy, or retinopathy.
^bAge, hypertension, dyslipidaemia, smoking, obesity

Entiendo que hace referencia a un paciente con DM como viene recogido en la tabla de la EAS 2019, sin lesión de órgano diana y con algún FRCV.

Sería un paciente de ALTO RCV y las recomendaciones serían LDLc menor de 70 mg/dL. Si en 6 meses no consigo objetivo con las medidas higiénico-dietéticas si usaría estatina en prevención primaria pues está indicado (paciente fuera de objetivo)

12. Al igual que consideráis a los diabéticos como personas con diabetes creo que se les debe añadir personas con diabetes del sur de Europa y en lugar de hablarles de cifras objetivo LDL a estas personas creo les interesará más el riesgo de tener un evento cardiovascular y decirles el NNT y en nuestro país y los efectos secundarios de las estatinas a las dosis propuestas Cual es vuestra opinión

Como se indicó en la sesión lo indicado en España sería el uso de la tabla Score para países con bajo riesgo cardiovascular. Una vez hecho ésta apreciación decir que lo adecuado siempre es consensuar el tratamiento a instaurar con el paciente para implicarle en el manejo de su situación y hacerle participe en la misma (empoderamiento).

Los paciente o personas con diabetes como bien dice son pacientes que habitualmente suelen tener un RCV por lo general alto y muy alto y se ha visto en multitud de artículos que conforme aumenta éste RCV el NNT para evitar un evento CV es menor.

13. Tenéis alguna reticencia con el uso estatina + fibratos en caso de dislipidemia mixta diabética con FG mínimamente alterado y agotamiento de las medidas de modificación del estilo de vida?

Ninguna, siempre y cuando lo hagamos con FENOFIBRATO. Existe un metaanálisis ([Effects of Fibrates in Kidney Disease. A Systematic Review and Meta-analysis. Min Jun, Bin Zhu, Marcello Tonelli, Meg J. Jardine, Anushka Patel, Bruce Neal, Thaminda Liyanage, Anthony Keech, Alan Cass, Vlado Perkovic. JACC Vol. 60, No. 20, 2012 November 13, 2012:2061–71](#)) que ha realizado una revisión sobre los efectos de los fibratos en la insuficiencia renal crónica. Aunque no se aportan los niveles basales de triglicéridos, es de suponer que sean altos, dado que se trata de pacientes con insuficiencia renal crónica. Se observa una reducción en torno al 50% de la trigliceridemia, del 30% en los eventos cardiovasculares no fatales y del 40% en la mortalidad cardiovascular, así como del 14% en la progresión de la microalbuminuria (a pesar de la elevación del 25% en las cifras de creatinina sérica), no observándose incremento en la progresión a insuficiencia renal terminal. Por tanto, parece que la reducción en el filtrado glomerular y el incremento en la creatinina sérica no se asocian a una mayor progresión de la enfermedad renal hacia tratamiento renal sustitutivo. En conclusión, este trabajo aporta evidencias adicionales a favor del uso de fibratos, por sus beneficios cardiovasculares, en este grupo de pacientes. Además, parece existir un efecto nefroprotector asociado: al reducirse el flujo sanguíneo renal se atenuaría el hiperfiltrado y la microalbuminuria (de manera similar a como actúan los antagonistas del sistema renina-angiotensina).

Gemfibrozilo permite su uso hasta FG mayores de 15 mg/dL pero su uso está contraindicado en combinación con estatinas.

14. Hay oportunidades en las que se tiene LDL en metas pero el No HDL está fuera de metas que se puede convertir en un riesgo residual importante.

Lo primordial y lo que debe guiar nuestros pasos es controlar LDLc. Si eso es así ya tenemos mucho ganado.

En pacientes con diabetes y una posible dislipemia aterogénica (LDLc no muy elevado pues suelen estar con estatina, HDLc bajo y TGs elevados) lo importante sigue siendo tener LDLc en objetivos y como objetivo secundario debemos fijarnos HDLc y TGs. Para subir los primeros tenemos escasas herramientas.....para bajar los segundos si, fibratos (fenofibrato si combinamos con estatina)

(Carey VJ, Bishop L, Laranjo N, Harshfield BJ, Kwiat C, Sacks FM. *Am J Cardiol* 2010 106: 757-763)

Fármaco	TC	LDL-C	HDL-C	TG
Estatinas	↓19 – 37%	↓25 – 50%	↑4 – 10%	↓14 – 29%
Ezetimiba	↓ 13%	↓ 18%	↑ 1%	↓ 9%
Resinas	↓ 7 – 10%	↓10 – 18%	↑ 3%	Neutral o ↑
Fibratos	↓20%	↓ 5 – 10%	↑10 – 20%	↓ 25 - 50%
A. Nicotínico	↓10 – 20%	↓10 – 20%	↑14 – 35%	↓20 – 40%
Omega-3	↓7%	↓6%	↑1%	↓25 - 45%

Nicotínico ya no se usa

15. Como se calcularía el RCV en pacientes de 80 años o más

No disponemos de una tabla específica para esa edad...pero yo me pregunto.... ¿en serio vamos a encontrarnos con un paciente “naive” de más de 80 años al que antes no le hayamos tenido que calcular su RCV?.

Se recomienda el tratamiento con estatinas para personas mayores con ECV establecida, igual que para pacientes más jóvenes. En la guía de 2016, se aconsejaba el tratamiento con estatinas si el RCV SCORE era $\geq 10\%$, en la de 2019 se recomienda el tratamiento con estatinas para PP, en función del nivel de riesgo, en personas ≤ 75 años. Indica que se puede considerar el inicio del tratamiento con estatinas para la PP en personas > 75 años, si presentan RCV alto o muy alto. Se aconseja iniciar el tratamiento con estatinas a dosis bajas si existe insuficiencia

renal y/o la posibilidad de interacciones farmacológicas, habituales en ancianos polimedicados, e ir aumentando la dosis de forma progresiva hasta lograr los objetivos de cLDL. Se requiere más evidencia para respaldar el uso del tratamiento con estatinas en PP en personas > 75 años, pero particularmente en > 80 años. Los estudios publicados en los últimos años parecen indicar beneficios de las estatinas en las personas mayores con enfermedad cardiovascular 50-52. Se han propuesto otras estrategias para evaluar el RCV en los mayores de 75 años, que tienen en cuenta una valoración geriátrica global. Una reciente publicación propone un cálculo

de RCV diferente al tradicional para mayores de 75 años, mediante una herramienta que considera el riesgo de ECV junto con las preferencias de los pacientes, la fragilidad y los potenciales efectos adversos del tratamiento.

<https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2020/09/Dislipemias-31-08-2020.pdf>

16. Hola, quiero preguntar sobre tratamiento de hipertrigliceridemias moderadas. con tratamiento ya instaurado con estatinas

Estrategias para controlar los triglicéridos del plasma. Aunque el riesgo de ECV aumenta cuando los TG en ayunas son > 150 mg/dL, el uso de medicamentos para reducir los niveles de TG solo puede ser considerado en pacientes de alto o muy alto RCV (es decir, cuando los TG son > 200 mg/dL). Las hipertrigliceridemias responden muy bien a las medidas no farmacológicas, fibratos y ácidos grasos polinsaturados omega-3.

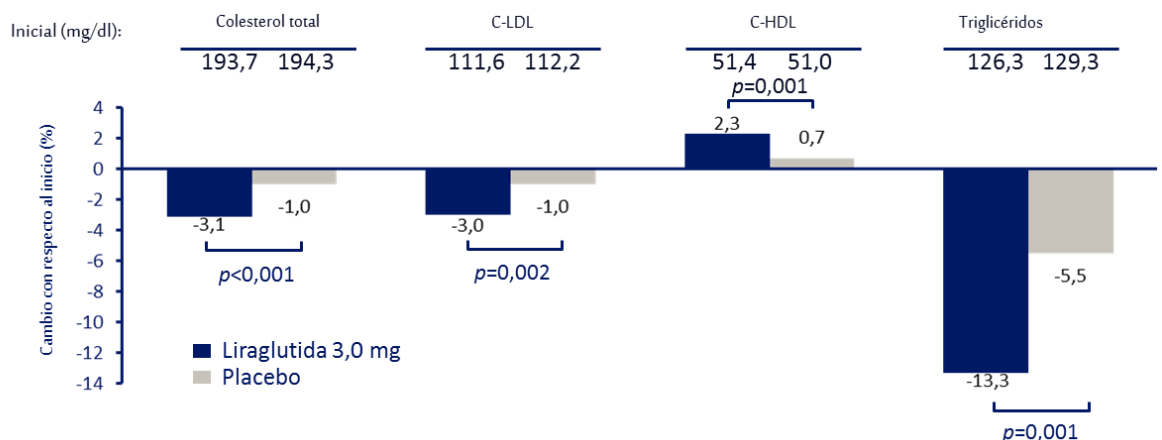
<https://www.semfyc.es/wp-content/uploads/2020/09/Dislipemias-31-08-2020.pdf>

17. ¿Cual es vuestra experiencia con el uso de la semaglutida en diabéticos tipo 2 con obesidad/IMC > 30, sobre el perfil lipídico?

Agonista del GLP-1

Colesterol LDL	↓
Colesterol HDL	↑
Triglicéridos	↓

Esto es lo que demuestran los resultados de los estudios, aunque no se trataba de un objetivo primario. Dependerán del grado de cumplimiento de la dieta del paciente y de otros factores así como de la respuesta individual.



REFERENCIAS: 1. Pi-Sunyer X et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. N Engl J Med 2015; 373:11-22, y apéndice suplementario.

18. En relación con las tablas de valoración de RCV, las últimas Guías en dislipemias ya establecen q si el paciente es diabético el riesgo ya es alto o muy alto, indicando q no es necesaria la estimación de riesgo en estos casos. ¿Porque se plantea entonces que sistema utilizar, SCORE, REGICOR...?

Table 4 Cardiovascular risk categories

Very-high-risk	<p>People with any of the following:</p> <p>Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis), or on carotid ultrasound.</p> <p>DM with target organ damage,^a or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years).</p> <p>Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m²).</p> <p>A calculated SCORE ≥10% for 10-year risk of fatal CVD.</p> <p>FH with ASCVD or with another major risk factor.</p>
High-risk	<p>People with:</p> <p>Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg.</p> <p>Patients with FH without other major risk factors.</p> <p>Patients with DM without target organ damage,^a with DM duration ≥10 years or another additional risk factor.</p> <p>Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m²).</p> <p>A calculated SCORE ≥5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.</p>
Moderate-risk	<p>Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE ≥1% and <5% for 10-year risk of fatal CVD.</p>
Low-risk	<p>Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.</p>

Muy alto Riesgo	<p>DM CON ECV ESTABLECIDA</p> <p>DM con LOD ^a (Proteinuria, FG < 30 ml/min, HVI o retinopatía)</p> <p>o DM ≥ 3 FRCV^b</p> <p>o DM 1 > 20 AÑOS DE EVOLUCION</p>
Alto riesgo	<p>DM > 10 AÑOS DE EVOLUCION SIN LOD</p> <p>CON ALGUN FRCV</p>
Moderado riesgo	<p>DM 2 MENORES 50 AÑOS</p> <p>DM 1 MENORES DE 35 AÑOS < 10 AÑOS EVOLUCION SIN FRCV</p>

^aProteinurea, renal impairment defined as eGFR < 30mL/min/1.73m², left ventricular hypertrophy, or retinopathy.

^bAge, hypertension, dyslipidaemia, smoking, obesity

Como podrá comprobar y se comentó en la sesión desde las últimas guías europeas existe una nueva clasificación en la que nos encontramos con pacientes con diabetes encuadrados en pacientes con RCV **MODERADO**, de hay el matiz.

19. En relación al aumento de la esperanza de vida actual ¿hasta qué edad deberíamos ser estrictos para conseguir disminuir el riesgo cardiovascular?

No hay edad límite.... al igual que en el manejo del resto de patologías crónicas lo que plantea en las distintas guías y recomendaciones es la **INDIVIDUALIZACIÓN** a la hora de plantear objetivos y estrategias a seguir, la edad no debe de ser un criterio fundamental que guíe nuestra pauta de actuación.

20. El hecho de que no se conozcan efectos adversos de bajos niveles de LDL ¿de qué estudios procede?

Fundamentalmente de aquellos derivados de estudios en uso de iPCSK9 ya sean Fourier(con evolocumab) y Odyssey (con alirocumab).

21. En ese caso el papel de No-HDLc para diagnóstico y seguimiento también cobra importancia

En pacientes con diabetes y dislipemia aterogénica si. Sí nos guiamos exclusivamente por el grado de control de LDLc en relación al uso con estatinas puede que estemos minimizando el posible riesgo en relación con HDLc bajo y/o TGs elevados.

ESTUDIO REALIST (R3i)
RIESGO DE COMPLICACIONES MACROVASCULARES EN
INDIVIDUOS CON LDL CONTROLADO

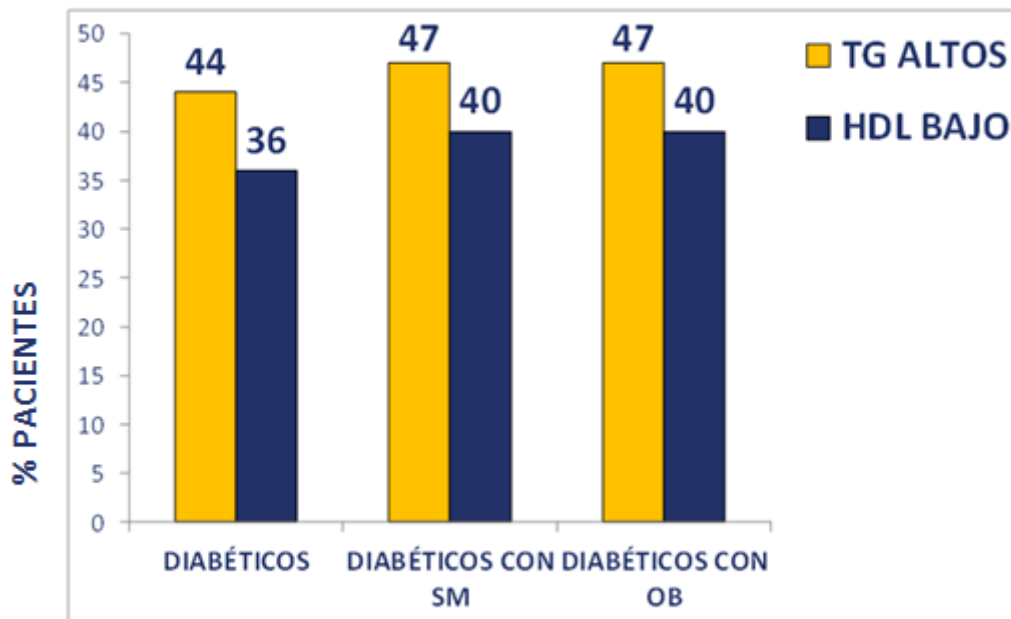
TRIGLICÉRIDOS

	22-72	72-102	102-133	133-190	>190
53-94	1	1,0	0,9	0,9	0,9
42-53	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6
36-42	1,4	1,7	2,0	2,5	3,0
30-36	1,7	2,2	3,0	4,1	5,5
7-30	2,0	2,3	4,5	6,7	10,2

Note: The value 10,2 in the bottom-right cell is circled in red in the original image.

DISLIPEMIA RESIDUAL “NO-LDL-DEPENDIENTE”

Los pacientes tratados con estatinas tienen dislipemia residual no-LDL-dependiente
Estudio DYSIS. España



[Millan J et al. Med Clin 2013; 141: 430-436](#)

La diabetes dual (tipo 1+2)

Dr. Albert Goday

34. ¿Finalmente cual fue el tratamiento que se propuso a Celso?

Se le aconsejó añadir Metformina a dosis progresivas hasta 1-0-1, y posteriormente Dapaglifocina 5 mg, extremando la información y testado de cetonemia, a fin de evitar Cetoacidosis.

¿que evolución puede esperarse tras la cirugía metabólica en DM1?

Hay poca experiencia en Cirugía metabólica en DM1, Las revisiones recogen pocos casos. Todas las series coinciden, y nuestra experiencia también, en que la evolución de la pérdida de peso es buena, pero el control metabólico no mejora marcadamente, y el autocuidado que requiere se incrementa tras la cirugía. Por tanto, se trataría de cirugía bariátrica (para perder peso), NO metabólica. Se debe indicar muy cuidadosamente y en casos especiales.

35. Una pregunta respecto al caso presentado por el Dr. Goday es importante conseguir la pérdida de peso, mejorar en lo posible el control glucémico y controlar los factores de riesgo cardiovascular y reducir su riesgo, dos grupos arglp1 e isgl2 podrían ser útiles, pero una cirugía bariátrica no sería "riesgosa" y complicar la vida al paciente?

Los ARGLP1 No están indicados ni hay estudios que demuestren su eficacia. La Dapaglifocina a dosis bajas, 5 mg, sí que tiene nueva indicación, extremando cuidado para evitar cetoacidosis. En efecto, la cirugía bariátrica no está exenta de riesgos, sería una opción extrema.

36. ¿Que tto es mas indicado en esta DM dual?

La pregunta del millón: Optimizar control de DM con insulina, Controlar "agresivamente" todos los factores de riesgo y patología asociada al síndrome metabólico. Se puede añadir Metformina, siempre que filtrado lo permita, y dapaglifocina. Insistir en dieta y ejercicio, prescribiéndolo adecuadamente.

Neuropatía

Dr. F. Javier Ortega

37. Es en realidad el diagnóstico de neuropatía por exclusión no?

Yo creo que el diagnóstico de neuropatía diabética debe hacerse en base a síntomas compatibles de neuropatía periférica, mono (o multi) neuritis y una correcta exploración dirigida a descartarlas. Es más problemático diagnosticar la neuropatía autonómica ya que los síntomas pueden ser comunes a muchas otras patologías cardiovasculares, digestivas, urológicas ... El alto índice de sospecha en pacientes con diabetes y mal control o evolución muy larga de la enfermedad nos pueden poner en aviso. Pero como muy bien apuntas, muchas veces el diagnóstico deberá ser por exclusión de numerosos cuadros y ello es una tarea verdaderamente difícil.

38. Que preguntas serian claves para poder hacer una exploración telefónica en esta época Covid? Seria importante poder hacer la exploración vía video?

En el Protocolo de Tele-Consulta del Paciente Crónico Covid / Post-Covid: Paciente con diabetes tipo 2 de la redGDPS se detallan algunos aspectos sobre los que podemos interrogar vía telefónica (y por supuesto mucho mejor con vídeo-llamada si fuera posible). Entre éstos tenemos: ¿se marea al incorporarse?, ¿ha tenido diarrea o estreñimiento?, ¿tiene dificultades para tener una erección?, ¿ha notado pérdida de sensibilidad, calambres u hormigueos en los pies?, ¿tiene lesiones en los pies?

39. Que efectividad tiene la duloxetina va pregabalona en pacientes con neuropatía diabética? Saludos

En la Guía de diabetes tipo 2 para clínicos de la redGDPS, ambos fármacos son los que se consideran de primera línea, con la misma efectividad.

En la Guía de Actualización en Diabetes (Coordinador: Dr. Patxi Ezcurra Loiola). 61 preguntas básicas sobre diabetes, ambas figuran con el mismo nivel de evidencia (1++) y grado de recomendación (A).

40. ¿Podría establecer una sistemática simple, universal y fácil de cuantificar para la detección de polineuropatía?

Lo siento, pero no puedo. Lo que debería hacerse es investigar la presencia de neuropatía desde el momento del diagnóstico y con frecuencia anual, ya que su forma clínica más frecuente es asintomática hasta estados avanzados. En el caso de la neuropatía periférica sensitiva, si cursa con hipoestesia, entumecimiento o marcha inestable, podemos buscar reflejos aquellos disminuidos, percepción baja vibratoria (diapasón) y sensibilidad disminuida con el monofilamento 5.07. Si aparece dolor tipo quemazón, calambres o pinchazos podemos encontrar alteración en la discriminación térmica y baja sensibilidad al pinchazo.