

Revisión Lp(a) -6º parte- ¿QUÉ DEBEMOS SABER DE LA Lp(a) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ESTABLECIDA?

Autor: Marcos García Aguado (Cardiólogo en el Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda. Madrid)

Fecha de publicación: 11/07/2024

Patología: CI y factores de riesgo CV / Categoría: Recordar

Tiempo de lectura: 3 minutos



*Este post incluye opiniones de su autor. Las partes del texto subrayadas contienen **enlaces** a la evidencia científica en la que se sustenta.*

Resumimos la información relacionada con la Lp(a) y la enfermedad cardiovascular.

Lp(a) Y SU CAPACIDAD ATEROGÉNICA

Sabemos que los valores de **Lp(a)** altos están [relacionados con enfermedad cardiovascular](#) (CV), de hecho, es [6 veces](#) más aterogénico que el c-LDL.

ESTIMACIÓN DEL RIESGO CV EN PREVENCIÓN PRIMARIA

Si conocemos la **Lp(a)** de nuestro paciente, debemos incluirla para estimar el riesgo CV, junto al resto de factores de riesgo tradicionales. Para ello disponemos de una calculadora específica, lo que nos permitirá determinar más adecuadamente el riesgo CV y definir mejor los objetivos terapéuticos.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Si los valores de **Lp(a)** están elevados, la única opción terapéutica recomendada es el control estricto de los factores de riesgo CV modificables ya conocidos.

Entre nuestros objetivos estará la reducción de c-LDL (*< 55 mg/dl prevención secundaria, incluso < 40mg/dl en riesgo extremo*), instaurando tratamiento con estatinas. Aunque el tratamiento estatínico incrementa hasta el 20% los niveles de **Lp(a)** (*mecanismo desconocido*), se considera que los beneficios superan ampliamente a los riesgos (*además, el incremento de la lipoproteína se considera modesto*). Podemos plantear una terapia inicial combo desde el principio, incluso una terapia combo de estatina con un fármaco hipolipemiante inyectado (*recordemos que los inhibidores de PCSK-9 y el inclisiran reducen los niveles de Lp(a), aunque no hay estudios principales sobre su efecto en la morbimortalidad CV, pero si subanálisis con inhibidores*), *si el tratamiento con estatinas a dosis máxima (incluida la modificación de las medidas higiénico dietéticas y estilo de vida) no permita alcanzar los objetivos establecidos (“cuanto más pronto, mejor”)*.

Actualmente no disponemos de ningún tratamiento específico para reducir los niveles de **Lp(a)**. Los fármacos comercializados que, entre otras acciones, reducen la **Lp(a)**, lo hacen discretamente (*entre los más potentes, los **inhibidores de PCSK-9**, con reducciones de hasta un 30%, aunque con una respuesta individual muy variable*) sin mejoras de la supervivencia CV atribuibles al cambio de **Lp(a)** (*aunque un análisis post-hoc con **inhibidores de PCSK-9** concluyeron que los pacientes con alta concentración de Lp(a), parte de la disminución del riesgo CV atribuido al inhibidor fue por la reducción de esta lipoproteína*).

Por cierto, no debemos olvidar el estudio de familiares cuando el valor de **Lp(a)** está **elevado**, realizando un cribaje en cascada de las concentraciones plasmáticas de la lipoproteína. No se recomienda estudio genético, circunscrito a la investigación, excepto en algunas situaciones especiales en las que la **Lp(a)** pueda modificarse significativamente, como en la insuficiencia renal, permitiéndonos así aclarar el origen de las concentraciones de la lipoproteína, bien secundarias a la insuficiencia renal (*transitorias*) o determinadas genéticamente (*permanentes*), fundamental para nuestras estrategias terapéuticas.

¿Y qué sucede en aquellos pacientes con un riesgo CV muy elevado principalmente derivado de las altas concentraciones de Lp(a)?

Si los niveles de **Lp(a)** son muy elevados y los objetivos terapéuticos del resto de factores de riesgo se han alcanzado, entendiendo que el riesgo residual de nuestro paciente es muy alto (*principalmente por la concentración de la lipoproteína*), se puede plantear la aféresis lipídica, que ha reducido de forma significativa la tasa de eventos cardiovasculares, independientemente de los niveles basales de c-LDL.

Lo mejor sería contar con terapias específicas para reducir los niveles de **Lp(a)**. Actualmente hay varias moléculas en experimentación fase III que deben demostrar reducciones de la morbimortalidad CV (*ya han demostrado reducciones potentes de la Lp(a)*). Esperamos conocer los resultados en 2025-2026.

¿Debemos pautar aspirina en los pacientes con alto riesgo derivado de niveles muy altos de Lp(a)?

No hay una respuesta clara, puesto que la evidencia científica es dispar, aunque se considere que la **Lp(a)** sea trombogénica.

Un estudio publicado en junio de 2024 en [American Journal of Preventive Cardiology](#) demostró que, en pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida, pero con niveles de **Lp(a)** elevados, es decir, en el ámbito de la prevención primaria, el uso de **aspirina** a dosis bajas se asoció a una tasa significativamente más baja de muerte cardiovascular.

Evidentemente la recomendación de pautar **aspirina** en prevención primaria es controvertida, más aún en los pacientes mayores, debido al incremento significativo de hemorragias mayores sin reducción relevante de la morbimortalidad cardiovascular (*estudio ASPREE, documento de recomendaciones sobre uso de aspirina en prevención primaria de la USPSTF, aunque estas recomendaciones no tuvieron en cuenta los niveles de Lp(a) de los pacientes, ni directa ni indirectamente -genotipado-*).

Estimar el riesgo cardiovascular de los pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida incluyendo los niveles de Lp(a) podría permitirnos estimar mejor el balance riesgo hemorrágico frente a beneficio de protección de eventos cardiovasculares con **aspirina** en prevención primaria, informando al paciente de las lagunas de y tomando la decisión de forma consensuada.

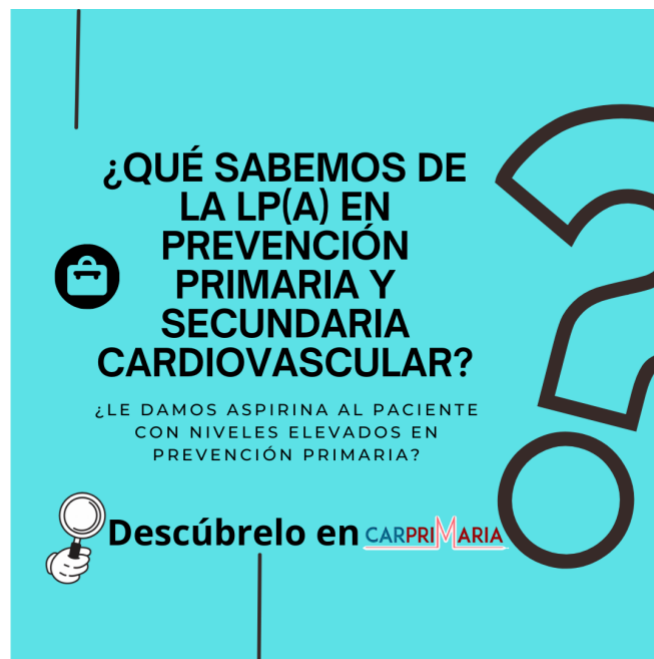


Ilustración 1. Respondemos a la pregunta de la ilustración en CARPRIMARIA

REFERENCIAS

[Atherosclerosis. 2023. Jun. Open Access](#)

[J Am Coll Cardiol. 2024. Jan 23;83\(3\)](#)

[Am J Prev Cardiol. 2024. Apr 3;18:10065. Open Access](#)

[American Journal of Preventive Cardiology. Vol 18. Jun 2024](#)

OTROS ARTÍCULOS DE CARPRIMARIA RELACIONADOS

[Lp\(a\) 1ª parte](#)

[Lp\(a\) 2ª parte](#)

[Lp\(a\) 3ª parte](#)

[Lp\(a\) 4ª parte](#)

[Lp\(a\) 5ª parte](#)

[La Lp\(a\) elevada, factor causal de enfermedad renal crónica](#)