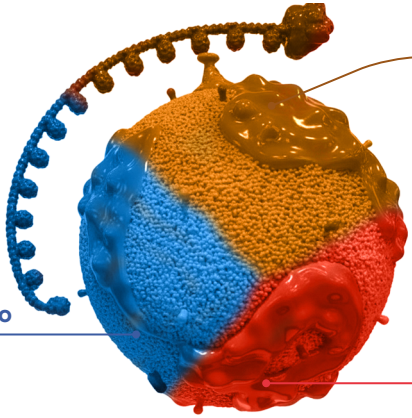
PROTOCOLO PRÁCTICO SOBRE LA LIPOPROTEÍNA(a) EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

¿Qué es la Lp(a) y por qué medirla?

- La Lp(a) es una lipoproteína de **características específicas** cuya estructura contiene apoB100 unida de forma covalente a apo(a)[1].



Mecanismo patológico

Posee propiedades proaterogénicas, proinflamatorias y potencialmente protrombóticas[13]. Además, favorece la formación de una placa aterosclerótica más vulnerable[14].

Mecanismo patológico

Es un factor de riesgo causal independiente de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y estenosis aórtica calcificada[3].

Medir en evento...

- Reciente[2]
- Recurrente[2]
- Prematuro[2]

SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

SEMI

SEEN

SOCIEDAD VALENCIANA DE NEUROLOGÍA · DESDE 1988

Asociación Valenciana de Especialistas en Laboratorio Clínico · AVELAC

Con la colaboración de:

NOVARTIS Reimagining medicine, together.

- Los niveles de Lp(a) son **estables en el tiempo** y están **predominantemente determinados genéticamente**, por lo que los cambios en el estilo de vida tendrán un **impacto limitado sobre sus niveles**, aunque sí sobre el riesgo global[3,4].

La utilidad clínica de medir la Lp(a) es **mejorar la valoración del riesgo cardiovascular** y orientar, según los niveles de Lp(a) del paciente, la **intensificación** del tratamiento del resto de los factores de riesgo cardiovascular.

¿A quién debo medirla?

Múltiples guías y consensos nacionales e internacionales[5-8] recomiendan la **determinación universal de Lp(a) una vez en la vida, coincidiendo con la primera determinación bioquímica en la que se incluya el perfil lipídico**.

Además, si nunca se ha realizado, se recomienda la **medición inmediata** en estas situaciones clínicas:



EVA establecida (prevención secundaria)[8]. EVA de cualquier territorio, en especial en casos de presentación precoz

Pobre respuesta al tratamiento con estatinas

Estenosis aórtica calcificada[8]

Historia familiar de ECV precoz de causa incierta o **familiar de primer grado con Lp(a) elevada**: medir Lp(a) y activar cribado familiar en cascada[8]

Hipercolesterolemia familiar (confirmada o sospecha clínica)[8]

¿Cómo solicitar la determinación?

La determinación de Lp(a) es sencilla y fiable, **solo hace falta una muestra de sangre** (suero o plasma) y no requiere condiciones especiales: puede realizarse en ayunas o no[9].

¿Hay que repetir la determinación?

Una determinación es suficiente (los niveles suelen ser estables en el tiempo)[4,6]

Puede ser razonable repetir la determinación ante cambios clínicos relevantes[8]:

- **Desarrollo de enfermedad renal avanzada** (en particular en la diálisis peritoneal) o **síndrome nefrótico**[8,10].
- **Tratamientos** con efecto sobre niveles de Lp(a) (tdPCSK9 y nuevos fármacos en desarrollo).
- Si en la **primera determinación** de la misma se obtuvieron niveles **muy elevados**.
- **Infancia**.
- **Embarazo** y situaciones con cambios hormonales relevantes[6,8].
- Previo a la **menopausia**[6,8].
- **Disfunción hepatocelular/tiroidea importante**[6,8].
- **Tras sepsis o proceso inflamatorio agudo**[8,11,12].



¿Cómo interpreto el resultado?

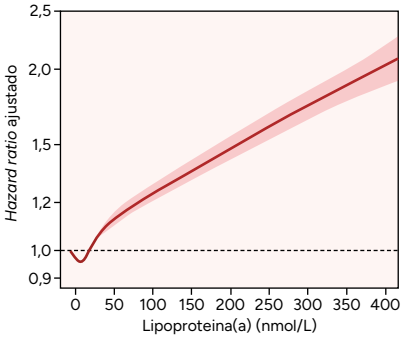
Unidades

La determinación de Lp(a) se expresa preferiblemente en **unidades de concentración** (nmol/L), aunque también suele encontrarse en **unidades de masa** (mg/dL)[8].

¿Conversión de medidas?

No se recomienda una conversión entre nmol/L y mg/dL por variabilidad de isoformas de apo(a)[8].

¿Qué hacer si la Lp(a) está elevada?



Adaptado de Patel et al.[15]

El incremento de RCV proporcionado por los niveles de Lp(a) es directo y continuo[12]

Debido a que los tratamientos dirigidos a Lp(a) se encuentran aún en desarrollo clínico, la actuación recomendada es **control intensivo del riesgo cardiovascular global**, con énfasis en **objetivos más estrictos de cLDL** según el riesgo total y el nivel de Lp(a).

Referencias: 1. Blanco-Vaca F, et al. Chem Phys Lipids. 1994; 67-68: 35-42; 2. Reyes-Soffer G, et al. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2022; 42(1); 3. Trinder M, et al. J Am Coll Cardiol. 2022; 79(7): 617-628; 4. Vivas D, et al. REC: CardioClinics. 2024; 59(4): 310-321; 5. Kronenberg F, et al. Eur Heart J. 2022; 43(39): 3925-3946; 6. Mach F, et al. Eur Heart J. 2020; 41(1): 111-188; 7. Delgado-Lista J, et al. Clin Investig Arterioscler. 2024; 36(4): 243-266; 8. Ward NC, et al. Heart Lung Circ. 2023; 32(3): 287-296; 9. Hopewell JC, et al. J Lipid Res. 2018; 59(4): 577-585; 10. Mooser V, et al. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000; 20(4): 1137-1142; 11. Missala I, et al. Int J Rheumatol. 2012; 2012: 1-10; 12. Patel AP, et al. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2021; 41(1): 465-474; 13. Tsimikas S. J Am Coll Cardiol. 2017; 69(6): 692-711; 14. Kaiser Y, et al. J Am Coll Cardiol. 2022; 79(3): 223-233.

Acceda calculadora de riesgo cardiovascular escaneando el siguiente QR

PRIMERA MEDICIÓN DE Lp(a)
Informar al paciente sobre la Lp(a)

A todos los pacientes

- Primera medición de Lp(a)
- Asegurar control de FRCV (DM, HTA, IMC, tabaquismo)
- Realizar *screening* a todos los familiares de 1.er grado
- Registro como potencial candidato a tratamiento futuro

<105 nmol/L (50 mg/dL)

Valoración de riesgo en función del resto de factores de riesgo CV

≥105 nmol/L (50 mg/dL)

EVA clínica/subclínica significativa*

NO

SÍ

Intensificación del tratamiento hipolipemiante si cLDL ≥55 mg/dL o si cLDL ≥40 mg/dL en pacientes de riesgo extremo. Considerar tdPCSK9* dado su beneficio adicional en la reducción de Lp(a)**

Paciente de riesgo extremo:

Paciente con **EVA + 1** de los siguientes escenarios:

- ☐ **EVA recurrente (2 o más EVA)**
- ☐ **Enfermedad polivascular**
- ☐ **Lp(a) ≥105 nmol/L (50 mg/dL) + 1** de los siguientes:
  - EVA precoz*
  - Hipercolesterolemia familiar
  - DM2 >10 años
  - ERC

Lp(a)≥ 400 nmol/L (180 mg/dL)

NO

SÍ

Evaluar factores de riesgo vasculares y reajuste de RCV por niveles de Lp(a)

Riesgo moderado
Objetivo terapéutico cLDL ≤100 mg/dL

Riesgo alto
Objetivo terapéutico cLDL ≤70 mg/dL

Riesgo muy alto
Objetivo terapéutico cLDL ≤55 mg/dL

Valorar iniciar o intensificar terapia hipolipemiante oral y/o tdPCSK9 según cLDL basal y objetivo terapéutico

- ☐ Cálculo de RCV con SCORE2 (<70 años) o SCORE2-OP en personas aparentemente sanas (≥70 años)
- ☐ Antecedentes familiares de EVA precoz**
- ☐ DM2 >10 años
- ☐ ERC
- ☐ HTA
- ☐ Tabaquismo
- ☐ IMC
- ☐ Microalbuminuria
- ☐ ITB
- ☐ cLDL

+

Niveles de Lp(a)	Exceso de riesgo asociado a Lp(a)	Factor corrector aproximado del riesgo CV estimado (SCORE2)
<100 nmol/L (50 mg/dL)	Ninguno o leve	No corregir
101-200 nmol/L (50-100 mg/dL)	Moderado	× 1,5
201-400 nmol/L (101-200 mg/dL)	Alto	× 2
>400 nmol/L (>201 mg/dL)	Muy alto	× >3

faCAC: *score* de calcio coronario; **cLDL:** colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; DM2: diabetes mellitus tipo 2; **ERC:** enfermedad renal crónica; **EVA:** enfermedad vascular aterosclerótica; **FRCV:** factores de riesgo cardiovascular; **HTA:** hipertensión arterial; **IMC:** índice de masa corporal; **ITB:** índice tobillo-brazo; **RCV:** riesgo cardiovascular.

*ECVA documentada, confirmada clínicamente o en pruebas de imagen. La ECVA documentada incluye SCA previo (IM o angina inestable), síndrome coronario crónico, revascularización coronaria (ICP, CABG y otros procedimientos de revascularización arterial), ictus y AIT, y enfermedad arterial periférica. La ECVA confirmada por imagen incluye aquellos hallazgos predictores de eventos clínicos, como la presencia de placa significativa (definida típicamente por estenosis >50 %) en la coronariografía o TC coronaria o en ecografía carotídea o femoral o un *score* de calcio coronario en la TC (por ejemplo, un *score* de calcio coronario >300), DM con daño de órganos diana (el daño de órganos diana se define como microalbuminuria, retinopatía o neuropatía), o al menos tres factores de riesgo importantes o aparición temprana de DMT1 de larga duración (>20 años); **SCA en hombre <55 años o en mujer <65 años; ***tdPCSK9 (alirocumab, evolocumab, inclisirán)