

Estimado Dr. José Navarro:

Pongo a la consideración del Consejo Editorial de la Revista la publicación de la siguiente carta.

Presento seis observaciones concernientes a la hipótesis de la dislipidemia-estatinas:

Primera: Un meta-análisis de 14 estudios en 90,056 pacientes, concluye que las estatinas son seguras y que al reducir los niveles de las LDL disminuyen en 25% los eventos coronarios primarios y secundarios.¹ Esta disminución se expresa en reducción de riesgo relativo, el cual sobrevalúa los mínimos beneficios del tratamiento. La disminución se debe exponer en términos de reducción de riesgo absoluto, que es de solamente 1% (3.4% en el grupo tratado y 4.4% en el de control), lo cual no evidencia la eficacia del tratamiento. El meta-análisis considera un número innecesario de estudios multicéntricos, lo que se llama «refritos», «me too products».² Después de los dos primeros estudios multicéntricos, los que siguen son simple tautología.

Segunda: El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas establece que los estudios basados solamente en la prueba de hipótesis (p, intervalos de confianza) no proporcionan información cuantitativa importante,³ lo cual sucede con los estudios que incluye el meta-análisis.

Tercera: La disminución de las LDL y aumento de las HDL no reduce las complicaciones de la aterosclerosis ni reduce de manera significativa el progreso de la placa en coronarias ni en carótidas observados mediante ultrasonografía intravascular.⁴⁻⁶

Cuarta: En dos reportes mexicanos sobre infarto agudo de miocardio, el primero de 305 casos, edad promedio 65 años se encontró dislipidemia en 21%.⁷ En el segundo, 103 pacientes, edad promedio 60 años, se observó en 32%.⁸ En contraste, en la población general, en México, de 55 o más años, la dislipidemia se encuentra en 55%.⁹ Cabe preguntar si la llamada dislipidemia pueda ser un factor de protección contra el infarto.

Quinta: El Dr. Gravelina de la NASA sufrió de pérdida de la memoria con atorvastatina, y lo mismo ocurrió con cientos de personas que le respondieron por Internet, la mayoría con atorvastatina.¹⁰ Es evidente el peligro de diagnosticar Alzheimer de modo erróneo si no se suspende la estatina en pacientes que sufren de amnesia. En 53% de pacientes con cáncer de vejiga que recibieron estatinas el tumor se tornó más agresivo.¹¹ Una impresionante diferencia en riesgo absoluto de 35%. Es de interés saber si esto ocurre en otras neoplasias.

Sexta: Cito una frase de Darrel Huff, «si no puedes demostrar lo que quieres, muestra algo diferente y haz creer que es la misma cosa».¹² Si un paciente con agobio económico me pregunta si está condenado a tomar estatinas de por vida, le responderé que no previenen los infartos y le explicaré que disminuyen las LDL, tienen efecto pleiotrópico y estabilizan la placa de ateroma por su efecto antiinflamatorio que se manifiesta por reducción de la proteína reactiva, PCR. En cuanto a la PCR, un grupo danés analizó el gen DNA en más de 50,000 personas y encontró que variaciones en el gen no causan cardiopatía, la PCR es consecuencia, no causa.¹³

Con frecuencia se publican artículos favorables a la hipótesis dislipidemia-estatinas, los que he considerado como respuestas tácitas en contra de lo que he escrito al respecto en la Revista Mexicana de Cardiología,¹⁴⁻¹⁸ respuestas a las que he llamado «actos de fe». Entre estos artículos destaca el del GEMESI y de la Secretaría de Salud,¹⁹ cuyo titular era el Dr. Julio Frenk, actualmente epidemiólogo en Harvard. Este artículo está avalado corporativamente por cinco instituciones médicas mexicanas y una latinoamericana, e individualmente por 27 firmantes de alta calidad académica. Mi deseo es ser tomado en cuenta, y si se me demuestra que estoy equivocado lo aceptaré y agradeceré por haberme corregido.

En lo que he escrito no existe ningún conflicto de interés.

Mario Menéndez-Conde
Hospital Universitario Benemérita
Universidad Autónoma de Puebla

REFERENCIAS

1. Bigent C, Keech A, Keary PM et al. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomized trials of statins. *Lancet* 2005; 366: 1267-1278.
2. Me too products. *N Engl J Med* 2004; 350: 211-212.
3. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for Manuscripts submitted to Bio Medical Journals. *Ann Intern Med* 1997; 126: 36-47.
4. Libby P. The forgotten majority. Unfinished business in cardiovascular risk reduction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1225-1228.
5. Nissen SE, Tardiff JC, Nichols SJ et al. Effect of torcetrapib on the progression of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2007; 356: 1304-1316.
6. Kastelein JJP, Van Leuden SL, Burgess SL, Evans GW, Kuivenhaven JA, Barter PJ. Effect of torcetrapib on carotid atherosclerosis in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2007; 356: 1620-1630.
7. Salazar E. Experiencia en el tratamiento de infarto agudo de miocardio en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Med IMSS Méx* 2004; 42: 61-67.
8. Iturbe M, Sánchez DCJ, García SA, Reyes E, Fernández D. Registro de alteplasa en síndromes agudos con elevación de ST (REALSICA). *Arch Cardiol Méx* 2008; 78: 255-264.
9. Lara A, Rosas M, Pastelin G, Aguilar C, Athié F, Velázquez MO. Hipercolesterolemia e hipertensión arterial en México. Conso- lidación urbana actual con obesidad, diabetes y tabaquismo. *Arch Cardiol Méx* 2004; 74: 231-245.
10. Graveline D. Lipitor thief of memory. Infinity Publishing com. 2007. En: www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2009/h094g.pdf
11. Hoffman P, Roumegger T, Scouman C. Letter to the Editor. Use of statins and outcome of BCG treatment of bladder cancer. *N Engl J Med* 2006; 355: 2705-2707.
12. Huff D. How to lie with statistics. 2nd. Ed. New York: WW Norton & Company. 1982: 74.
13. Zacho J, Tyjaerd-Jansen, Jensen JS et al. C reactive protein and ischemic vascular disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 1897-1908.
14. Menéndez-Conde M. Medicina basada en evidencias. Reducción relativa vs reducción absoluta de riesgo. *Rev Mex Cardiol* 2003; 14: 57-60.
15. Menéndez-Conde M. Carta al Editor. *Rev Mex Cardiol* 2005; 16: 48-49.
16. Menéndez-Conde M. Editorial. Reflexiones sobre estadística en Medicina. *Rev Mex Cardiol* 2005; 16: 107-108.
17. Menéndez-Conde M. Carta al Editor. *Rev Mex Cardiol* 2009; 20: 206-207.
18. Menéndez-Conde M. Carta al Editor. *Rev Mex Cardiol* 2010; 21: 154.
19. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades Secretaría de Salud y Grupo Mexicano para el Estudio del Síndrome Metabólico y Resistencia a la Insulina (GEMESI). Posición de Consenso. Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2006; 17: 3-32.

Dirección para correspondencia:

Dr. Mario Menéndez-Conde

Alicante Núm. 7

Col. Las Palmas

Puebla, Pue.

Correo electrónico: mconde2009@prodigy.net.mx