

Las **decisiones terapéuticas** son difíciles de establecer de forma general y deben adaptarse a las características de cada paciente y a la gravedad, localización y extensión de las lesiones. En 2014 se publicó un consenso de expertos (Diamond et al.)¹⁰, posteriormente actualizado en 2020 (Goyal et al.)¹¹. La mayoría de los pacientes van a requerir tratamiento, excepto en formas asintomáticas con afectación de un solo órgano no vital (hueso). Se dispone de tratamientos convencionales como el interferón, con una amplia experiencia de uso, antagonistas del receptor de interleucina 1 o 6 y de terapias dirigidas, con agentes inhibidores de BRAF, como vemurafenib, agentes inhibidores de MEK, como cobimetinib, o combinaciones de ambos. Otros tratamientos disponibles son los inhibidores de mTOR como sirolimus y los inhibidores de la tirosin cinasa.

En la actualidad, los inhibidores de BRAF son los fármacos de primera línea. Para pacientes con mutación BRAF-V600 negativa, se recomienda buscar otras alteraciones de la vía MAPK, que pueden tratarse con un inhibidor de MEK.

Como conclusión, en nuestro paciente la primera manifestación de afectación del sistema nervioso central por ECD fue la diabetes insípida¹². La presencia de las manifestaciones esqueléticas previas así como los hallazgos radiológicos e histológicos característicos condujeron al diagnóstico definitivo, por lo que una anamnesis exhaustiva en la consulta de Endocrinología fue de especial relevancia para la sospecha de esta enfermedad rara.

Bibliografía

1. Starkebaum G, Hendrie P. Erdheim-Chester disease. *Review. Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2020 Aug;34(4):101510.
2. Papo M, Emile JF, Maciel TT, Bay P, Baber A, Hermine O, et al. Erdheim-Chester disease: A concise review. *Review Curr Rheumatol Rep.* 2019 Dec 5;21(12):66.
3. Chertok Shacham E, Ishay A. Central diabetes insipidus as an early presentation of Erdheim-Chester disease. *Case reports. Isr Med Assoc J.* 2018 Sep;20(9):586–7.
4. Haroche J, Arnaud L, Cohen-Aubart F, Hervier B, Charlotte F, Emile JF, et al. Erdheim-Chester disease. *Curr Rheumatol Rep.* 2014 Apr;16(4):412.
5. Toro Galván S, Planas Vilaseca A, Michalopoulou Alevras T, Torres Díaz A, Suárez Balaguer J, Villabona Artero C. Alteraciones endocrinas en las histiocitosis de la región hipotálamo hipofisaria. *Endocrinol Nutr.* 2015;62(2):72–9.
6. Amor BB, Sayadi H, Jemel M, Mrabet H, Hadhri R, Slim T, et al. Erdheim-Chester disease revealed by diabetes insipidus. *Case report. Pan Afr Med J.* 2019 Aug 13;33:293.
7. Alaya W, Zantour B, Ben Salem W, Chebbi W, Sfar HM. Difficult diagnosis of Erdheim Chester disease revealed by central diabetes insipidus. *Rev Med Liege.* 2017 Oct;72(10):436–8.
8. Khamseh ME, Mollanai S, Hashemi F, Rezaizadeh A, Azizi F. Erdheim-Chester syndrome, presenting as hypogonadotropic hypogonadism and diabetes insipidus. *J Endocrinol Invest.* 2002 Sep;25(8):727–9.
9. Courtillet C, Laugier Robiollé S, Cohen Aubart F, Leban M, Renard-Penna R, Drier A, et al. Endocrine manifestations in a monocentric cohort of 64 patients with Erdheim-Chester disease. *Observational study. J Clin Endocrinol Metab.* 2016 Jan;101(1):305–13.
10. Diamond EL, Dagna L, Hyman DM, Cavalli G, Janku F, Estrada-Veras J, et al. Consensus guidelines for the diagnosis and clinical management of Erdheim-Chester disease. *Practice guideline. Blood.* 2014 Jul 24;124(4):483–92.
11. Goyal G, Heaney ML, Collin M, Cohen-Aubart F, Vaglio A, Durham BH, et al. Erdheim-Chester disease: Consensus recommendations for evaluation, diagnosis, and treatment in the molecular era. *Blood.* 2020 May 28;135(22):1929–45.
12. Toro Galván S, Planas Vilaseca A, Michalopoulou Alevras T, Torres Díaz A, Suárez Balaguer J, Villabona Artero C. Endocrine changes in histiocytosis of the hypothalamic-pituitary axis. *Endocrinol Nutr.* 2015 Feb;62(2):72–9.

María José Vallejo Herrera^{a,*},
Francisco José Sánchez Torralvo^a,
Verónica Vallejo Herrera^b, Gabriel Olveira Fuster^a
e Iván Pérez de Pedro^c

^a UGC Endocrinología y Nutrición, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

^b UGC Radiodiagnóstico, Hospital Regional Universitario de Málaga, España

^c UGC Medicina Interna, Hospital Regional Universitario de Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariajosevallejoherrera@gmail.com (M.J. Vallejo Herrera).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2021.05.004>
2530-0164/ © 2021 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Dislipemia en pacientes con enfermedades onco-hematológicas



Dyslipemia in patients with onco-hematological diseases

En los últimos años se ha observado un incremento en la prevalencia de enfermedades neoplásicas, así como en la supervivencia de estos pacientes¹. El aumento de la esperanza de vida se ha visto relacionado con un incremento en

la prevalencia de morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares. Además, se ha observado una clara relación entre la salud cardiovascular y desarrollo de enfermedades neoplásicas².

Los pacientes con cáncer también tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. Esto puede estar relacionado con factores de riesgo concomitantes para el desarrollo de cáncer y enfermedad cardiovascular (ECV) (tabaco) o por tratamientos para las distintas neoplasias (antraciclinas). Concretamente, los sujetos con cáncer de pulmón presentan una prevalencia del 43% de ECV, mientras que los de riñón o colon superan el 20%. Los pacientes con

neoplasias hematológicas tienen una prevalencia del 33% de ECV, con 20% de enfermedad arterial periférica, 16% de enfermedad coronaria y 9% de enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca³.

Respecto a estas neoplasias, el incremento en la supervivencia en algunas enfermedades ha sido muy significativo. La leucemia mieloide crónica ha mejorado su pronóstico del 40% de supervivencia a los 10 años de la era pre-inhibidores de la tirosin cinasa (ITC), hasta ser similar a la de población general en el momento actual⁴. Por otro lado, los sujetos sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) por diversas patologías hematológicas, han visto incrementada su supervivencia un 10% cada década, hasta ser actualmente del 90% a los cinco años post-trasplante y del 80% a los 10 años⁵. En estos casos, las ECV han ocupado uno de los principales puestos entre las causas de morbimortalidad^{5,6}.

Existe una clara relación entre la presencia de factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) y desarrollo de ECV, presente también en población oncológica. Además, en estos últimos existe la particularidad de que muchos de los tratamientos quimioterápicos desarrollan ECV directamente o a través de la aparición de FRCV.

En el control de los FRCV en los pacientes oncológicos existen algunas particularidades a tener en cuenta: mecanismos fisiopatológicos de los FRCV, fragilidad clínica y, especialmente, el alto riesgo de interacción con otros fármacos, incluyendo agentes quimioterápicos o inmunosupresores.

A continuación, exponemos tres casos clínicos de pacientes con antecedentes de enfermedades neoplásicas hematológicas y dislipemia para ilustrar la complejidad del seguimiento y tratamiento de estos pacientes. En todos los casos, las determinaciones analíticas con perfil lipídico se repitieron a los tres y seis meses, y los resultados del tratamiento se comprobaron a los tres meses de su inicio.

Caso 1

Varón de 35 años de edad con antecedentes patológicos de leucemia mieloide crónica diagnosticada en enero de 2017. Inicialmente tratado con dasatinib 100 mg cada 24 horas, se cambió a nilotinib 300 mg en abril de 2019 por respuesta citogenética incompleta.

Consultó por dislipemia, con colesterol total (CT) 246 mg/dL, c-HDL 49 mg/dL, c-LDL 185 mg/dL y triglicéridos 131 mg/dL. En la anamnesis negaba clínica de cardiopatía isquémica o enfermedad arterial periférica y la realización de electrocardiograma e índice tobillo-brazo mostraron resultados normales. Peso 80 kg, talla 1,81 m. En el lipidograma previo al tratamiento presentó CT 179 mg/dL, cHDL 46 mg/dL, cLDL 110 mg/dL y triglicéridos (TG) 115 mg/dL.

Se inició tratamiento con medidas higiénico-dietéticas y rosuvastatina 10 mg, con mejoría del perfil lipídico hasta presentar CT 175 mg/dL, c-HDL 65 mg/dL, c-LDL 96 mg/dL y triglicéridos 71 mg/dL.

Caso 2

Mujer de 33 años de edad, con antecedentes patológicos de aplasia medular grave tratada mediante alo-TPH de hermano HLA idéntico. Tratamiento de inducción con protocolo

CFM-ATG (ciclofosfamida y globulina antitumoral). Enfermedad injerto contra el huésped (EICH) gástrico MAGIC II tratado mediante ciclosporina 150 mg diarios, beclometasona 6 mg diarios y sirolimus 2 mg diarios. Además, hipotiroidismo iatrógeno tras terapia con yodo radioactivo por hipertiroidismo, controlado con levotiroxina 88 mcg.

Consultó en el día + 82 post-trasplante por hipertensión arterial y dislipemia mixta. Peso 86,5 kg, talla 1,78 m. Con respecto a la hipertensión arterial, fue controlado con olmesartan 40/HCTZ 12,5 mg 1 c por la mañana. Presentaba un perfil lipídico con CT 276 mg/dL, c-HDL 35 mg/dL, c-LDL 150 mg/dL y triglicéridos 1.242 mg/dL. Además de prescribir una dieta baja en grasa, se inició tratamiento con pitavastatina 4 mg y fenofibrato 160 mg diarios, consiguiendo una mejora del perfil lipídico hacia CT 247, c-HDL 63, c-LDL 121 y (TG) 353. En el seguimiento posterior, y tras reducir dosis de sirolimus presentó descenso de cifras de TG hasta 234 mg/dL.

Caso 3

Mujer de 55 años de edad con antecedentes patológicos de leucemia linfática crónica B tratada, sometida a alo-TPH. Previamente fue atendida en primera línea con monoterapia con fludarabina oral durante tres ciclos y segunda línea con fludarabina-rituximab durante tres ciclos. Tratamiento de acondicionamiento con protocolo con fludarabina y ciclofosfamida (FLUCY). Posterior desarrollo de EICH crónico mucoso y fascias, tratado con beclometasona, sirolimus y tacrolimus tóxico. Además, enfermedad renal crónica grado G3A2 debido a nefroangioesclerosis y uso previo de tacrolimus sistémico.

Tras el inicio de tratamiento inmunosupresor, la paciente desarrolló hipertensión arterial refractaria e hipercolesterolemia. La primera fue tratada con una combinación de olmesartan 40/amlodipino 10/HCTZ 12,5 mg, con buen control de cifras de presión arterial. Respecto a la dislipemia, la paciente no toleró el tratamiento con diversas estatinas y ezetimiba: presentó mialgias e hipertransaminasemia con atorvastatina 40 mg, rosuvastatina 10 mg y ezetimiba 10 mg, y no alcanzó los objetivos terapéuticos con pitavastatina 4 mg.

Asintomática en consulta desde un punto de vista cardiovascular. Peso 64 kg y talla 1,70 m. En los últimos análisis presentó un lipidograma con colesterol total 276 mg/dL, cHDL 81 mg/dL, cLDL 158 mg/dL y triglicéridos 187 mg/dL.

Debido al alto riesgo cardiovascular se decidió iniciar tratamiento con alirocumab 150 mg una inyección subcutánea cada 15 días. Con este tratamiento, y manteniendo dosis de 4 mg de pitavastatina, el perfil lipídico mejoró hasta CT 224 mg/dL, cHDL 87 mg/dL, cLDL 110 mg/dL y TG 133 mg/dL.

Discusión

El tratamiento de la dislipemia en los pacientes con neoplasias hematológicas puede suponer un reto. Muchos de los fármacos que son utilizados como agentes quimioterápicos o inmunosupresores pueden producir toxicidad metabólica y cardiovascular, desarrollando, entre otros, dislipemia y aumentando el riesgo cardiovascular (tabla 1).

El pronóstico de la leucemia mieloide crónica (LMC) cambió radicalmente en 2001 tras la introducción de los ITC, de los cuales tenemos actualmente disponibles imatinib, dasatinib, nilotinib, bosutinib y ponatinib. Dasatinib, nilotinib y ponatinib producen en ocasiones toxicidad metabólica y cardiovascular y bosutinib y ponatinib, ECV. Concretamente, nilotinib se ha relacionado con enfermedad vascular arterial (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica) así como hiperglucemia e hiperlipidemia⁷. Si bien se desconoce el mecanismo por el cual se produce la elevación de partículas c-LDL, recientemente se ha observado que la inflamación sistémica debido al aumento de partículas oxidadas de c-LDL podría adicionalmente producir un estado pro-oxidativo y pro-inflamatorio que contribuiría al riesgo de ECV⁸. Además, otra particularidad de estos pacientes con dislipemia tratados con nilotinib (como se observa en el caso 1), es que debe evitarse el tratamiento con estatinas metabolizadas por el citocromo P450 CYP 3A4, debido al aumento de riesgo de toxicidad.

Con respecto al tratamiento inmunosupresor utilizado en el TPH, es conocido que sirolimus, un inhibidor de rapamicina en células de mamífero (mTOR) produce alteraciones del metabolismo lipídico en el 40-75% de los sujetos tratados, principalmente hipertrigliceridemia, como en el caso 2. En ocasiones, los valores de TG pueden ser tan elevados que suelen producir pancreatitis aguda. La alteración metabólica consiste en un aumento de lipólisis, disminución de la adipogénesis y del aclaramiento sanguíneo de c-LDL. De forma paradójica, se ha observado en modelos animales que sirolimus reduce la progresión de aterosclerosis,

mejorando la función endotelial, inhibiendo la proliferación de células musculares lisas, disminuyendo el contenido de macrófagos en la placa y reduciendo el reclutamiento de monocitos⁹.

En el tercer caso, el fármaco involucrado es la ciclosporina, un inhibidor de la calcineurina, interfiere en la unión del c-LDL al receptor de LDL, con disminución de aclaramiento de LDL. Pueden existir, además, otros mecanismos adicionales como la síntesis de ácidos biliares reductores de ciclosporina, los cuales conducen a la regulación de la baja del receptor de LDL y reduce la eliminación del colesterol. Pueden existir efectos sinérgicos en pacientes que también están en tratamiento con corticoides. Otros inhibidores de la calcineurina, como tacrolimus, producen dislipemia por el mismo mecanismo, aunque se desconoce por qué los niveles de lípidos son más bajos¹⁰.

Los inhibidores de proproteína convertasa subtilisina/kesina 9 (iPCSK9) son fármacos que han ganado importancia en los últimos años en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Sus principales usos son pacientes en los que no se consiguen objetivos metabólicos a pesar de máximas dosis toleradas de estatinas y/o ezetimiba. Han demostrado ser potentes reductores de niveles de c-LDL con pocos efectos adversos (16). Si bien su uso está ampliamente estandarizado en pacientes en situación de prevención secundaria y en patologías como las distintas hipercolesterolemias familiares, no existen datos sobre su uso en TPH. Sin embargo, dado el seguro mecanismo de acción de estos fármacos, no existe contraindicación para su uso en esta población.

Tabla 1 Efectos secundarios metabólicos y cardiovasculares inducidos por tratamiento quimioterápico e inmunosupresor

Fármaco	Tipo	Indicaciones principales	Diana terapéutica / Mecanismo de acción	Efectos metabólicos y cardiovasculares
INHIBIDORES DE LA TIROSIN CINASA				
Dasatinib	ITC BCR-ABL	LLA, LMC Ph+ Off label: GIST	Inh. selectivo BCR-ABL cinasa. Inh. familia SRC (SRC; LKC, YES, FYN), c-KIT, EPHA2 y PDGFR-β	Derrame pleuropericárdico Hipertensión pulmonar Alteraciones de conducción miocárdica
Imatinib	ITC BCR-ABL	LMC Ph+, LLA Ph+, GIST, Mastocitosis sistémica severa.	Inh. BCR-ABL	Edema periférico
Lenvatinib	ITC Inh. VEGF	CHC irreseccable. Ca. renal avanzado. Ca. Tiroides diferenciado MTX.	ITC multi-objetivo VEGF: VEGFR-1, VEGFR-2, VEGFR-3, FGF, FGFR-1, FGFR-2, FGFR-3, FGFR-4, PDGFR-α, KIT, RET.	Hipercolesterolemia HTA Prolongación intervalo QT. IC. Tromboembolismo arterial.
Nilotinib	ITC BCR-ABL	LMC Ph+, Off. Label: LLA Ph+, GIST.	Inh. Selectivo BCR-ABL cinasa, c-KIT y PDGFR.	Hipercolesterolemia HTA Hiperglucemia EAP. CI. Ictus. Prolongación intervalo QT
Ponatinib	ITC BCR-ABL	LLA, LMC	Pan-inhibición ITC BCR-ABL (VEGFR, FGFR, PDGFR, EPG, SRC, KIT, RET, TIE2, FLT3)	HTA Hiperglucemia EAP. ACV. CI. Enfermedad arterial oclusiva
Ruxolitinib	ITC IJC	Mielofibrosis. Policitemia vera. EICH agudo.	Inhibición selectiva de JAK1 y JAK2	Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia Hipertensión arterial

Tabla 1 (continuación)

Fármaco	Tipo	Indicaciones principales	Diana terapéutica / Mecanismo de acción	Efectos metabólicos y cardiovasculares
OTROS AGENTES QUIMIOTERÁPICOS E INMUNOSUPRESORES				
Glucocorticoides	Corticoesteroides	-	-	(Dosis > 10 mg PRED) Hipertrigliceridemia. Hipercolesterolemia Diabetes Hipertensión arterial Retención fluidos. Enfermedad aterosclerótica prematura
INHIBIDORES CINASA mTOR				
Sirolimus	IS. Inh. cinasa mTOR	EICH, trasplante cardiaco, pulmonar	Inhibe activación y proliferación de linfocitos T en respuesta a la estimulación antigénica y con citoquinas e inhibe la producción de anticuerpos. Unión FKBP-12, una proteína intracelular, para formar un complejo inmunosupresor que inhibe la cinasa reguladora, mTOR (diana mecánica de la rapamicina).	Hipertrigliceridemia. Hipercolesterolemia HTA Diabetes mellitus TVP. TEP
Tacrolimus	IS. Inh. calcineurina.	Rechazo riñón, corazón, hígado. Off-label: EICH	Suprime la inmunidad celular (inhibe la activación de los linfocitos T), al unirse a una proteína intracelular, FKBP-12 y complejos con proteínas dependientes de la calcineurina para inhibir la actividad de la fosfatasa de calcineurina.	HTA Insuficiencia cardiaca. Arritmia
Ciclosporina	Inhibidor calcineurina	Profilaxis rechazo Tx, AR. Off label: EICH, nefritis lúpica	Inhibición de la producción y liberación de interleucina II e inhibe la activación inducida por interleucina II de linfocitos T en reposo.	Hipercolesterolemia. Hipertrigliceridemia HTA Hipoglucemia. Hiperglucemia
TOXICIDAD RELACIONADA CON LA RADIACIÓN				
Radioterapia torácica y mediastínica				RT corporal total: DM, DL ≥ 60 Gy: Daño endotelial microvascular y macrovascular. Aterosclerosis acelerada. Enfermedad valvular. Enfermedad pericárdica (pericarditis constrictiva/exudativa). Insuficiencia cardiaca FER (aguda o crónica)

ABL: ABL proto-oncogén; ACV: accidente cerebro vascular; AR: artritis reumatoide; Ca: cáncer; CI: cardiopatía isquémica; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; EAP: enfermedad arterial periférica; EICH: enfermedad injerto contra el huésped; FER: fracción de eyección reducida; FGF: factor de crecimiento fibroblástico; FGFR: receptor factor de crecimiento fibroblástico; FLT3: tirosin cinasa 3 tipo FMS; Gy: Gray; HTA: hipertensión arterial; IC: insuficiencia cardiaca; Inh: inhibidor; IS: inmunosupresor; ITC: inhibidor tirosin cinasa; JAK: janus cinasa; KIT: proteína tirosina cinasa KIT; LLA: leucemia linfoblástica aguda; LMC: leucemia mieloide aguda; MTX: metastásico; PDGFR: receptor del factor de crecimiento derivado de las plaquetas; PRED: prednisona; RET: factor receptor neurotrófico derivado de la línea celular glial; RT: radioterapia; SRC: tirosina quinasa no receptora del protooncogén SRC; TEP: tromboembolismo pulmonar; TIE2: tirosina cinasa del receptor TEK; TVP: trombosis venosa profunda; Tx: trasplante; VEGF: factor de crecimiento vascular endotelial; VEGFR: receptor del factor de crecimiento vascular endotelial.

Conclusiones

El tratamiento de la dislipemia en los pacientes con cáncer debe hacerse según las indicaciones de las distintas guías clínicas, siendo estrictos en el control de las cifras de lípidos. Debe tenerse en cuenta que muchos de los fármacos que se utilizan en el tratamiento de las neoplasias y en el control del rechazo en los sujetos trasplantados pueden producir dislipemias. Además, en estos sujetos deben evitarse posibles interacciones medicamentosas, dado que frecuentemente son polimedicados. Los iPCSK9 son fármacos seguros que suponen una alternativa en el tratamiento de la dislipemia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Bluethmann SM, Mariotto AB, Rowland JH. Anticipating the 'Silver Tsunami': Prevalence Trajectories and Co-Morbidity Burden Among Older Cancer Survivors in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2016;25(7):1029–36.
2. Rasmussen-Torvik LJ, Shay CM, Abramson JG, Friedrich CA, Nettleton JA, Prizment AE, et al. Ideal Cardiovascular Health is Inversely Associated with Incident Cancer: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation.* 2013;127(12):1270–5.
3. Al-Kindi SG, Oliveira GH. Prevalence of Preexisting Cardiovascular Disease in Patients With Different Types of Cancer: The Unmet Need for Onco-Cardiology. *Mayo Clin Proc.* 2016;91(1):81–3.
4. Shallis RM, Wang R, Davidoff A, Ma X, Podoltsev NA, Zeidan AM. Epidemiology of the classical myeloproliferative neoplasms/The four corners of an expansive and complex map. *Blood Reviews.* 2020;42:100706.
5. Bhatia S, Francisco L, Carter A, Sun C-L, Baker KS, Gurney JG, et al. Late mortality after allogeneic hematopoietic

- cell transplantation and functional status of long-term survivors/report from the Bone Marrow Transplant Survivor Study. *Blood.* 2007;110:3784–92.
6. Douxfils J, Haguët H, Mullier F, Chatelain C, Graux C, Dogné J-M. Association Between BCR-ABL Tyrosine Kinase Inhibitors for Chronic Myeloid Leukemia and Cardiovascular Events Major Molecular Response, and Overall Survival. A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Oncol.* 2016;2(5):625–32.
 7. Damrongwatanasuk R, Fradley MG. Cardiovascular Complications of Targeted Therapies for Chronic Myeloid Leukemia. *Curr Treat Options Cardio Med.* 2017;19:24.
 8. Gustafson D, Fish JE, Lipton JG, Angel N. Mechanism of Cardiovascular Toxicity of BCR-ABL1 Tyrosine Kinase Inhibitors in Chronic Myelogenous Leukemia. *Curr Hematol Malig Rep.* 2020;15(1):20–30.
 9. Kurdi A, Martinet W, De Meyer GRY. mTOR Inhibition and Cardiovascular Diseases: Dyslipidemia and Atherosclerosis. *Transplantation.* 2018;102 2S Suppl 1:S44–6.
 10. Chakkeri HA, Sharif A, Kaplan B. Negative Cardiovascular Consequences of Small Molecule Immunosuppressants. *Clin Pharmacol Ther.* 2017;102(2):269–76.

Ricardo Roa-Chamorro^{a,*}, Lucía Torres-Quintero^b, Pablo González-Bustos^a, José Manuel Puerta-Puerta^c, Fernando Jaén-Águila^a y Juan Diego Mediavilla-García^a

^a *Unidad de Hipertensión y Riesgo Vascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España*

^b *Cardiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España*

^c *Hematología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ricardoroa@gmail.com (R. Roa-Chamorro).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2021.03.007>
2530-0164/ © 2021 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Prevalencia de diabetes gestacional con una estrategia de 2 pasos y valores de corte del *National Diabetes Data Group* de 1979. ¿Estamos utilizando la mejor estrategia para nuestras pacientes?



Prevalence of gestational diabetes with a 2-step strategy and cut-off values from the 1979 *National Diabetes Data Group*. Are we applying the best strategy for our patients?

La diabetes gestacional (DG) es aquella que se diagnostica por primera vez durante el segundo o tercer trimestre del embarazo y que no se debe claramente a la presencia de una diabetes preexistente¹. La prevalencia de DG

varía mucho dependiendo de los criterios diagnósticos, de la etnia estudiada y de la prevalencia de diabetes tipo 2 en la población^{2,3}. En este momento, no existe unanimidad entre las sociedades científicas con relación a los criterios diagnósticos de la DG, por lo que coexisten diferentes estrategias: 1) un único paso, como propone la *International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups*, y 2) 2 pasos con valores de corte del *National Diabetes Data Group* (NDDG) o de Carpenter y Coustan. Independientemente de la estrategia utilizada, el diagnóstico de DG tiene importantes consecuencias sobre el recién nacido y su madre⁴. Un estudio multicéntrico realizado en España sobre el posible impacto de la aplicación de los criterios de Carpenter y Coustan confirmó la alta prevalencia de DG según los criterios «clásicos» del NDDG, que aumentaría aún más con la aplicación de los criterios de Carpenter y Coustan⁵. La aplicación de los criterios de la *International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups* en nuestro medio aumentaría