

Asociación entre hipercolesterolemia y el uso de estatinas con el riesgo de glaucoma primario de ángulo abierto

Patricia Pontón Méndez, Renzo Renato Portilla Blanco, Nuria Alonso-Santander, Ian Roberts Martínez-Aguirre. Oftalmología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos.

PALABRAS CLAVE: Hipercolesterolemia, estatinas, glaucoma primario de ángulo abierto.

KEYWORDS: *Hypercholesterolemia, statins, primary open angle glaucoma.*

Especialidades: Cardiovascular, Medicina General, Medicina Preventiva, Oftalmología

Enlace revista original: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/2732293>

ABSTRACT

Se ha evaluado la asociación entre hipercolesterolemia y el uso de estatinas con la aparición de glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) y existe un mayor riesgo de GPAA con niveles elevados de colesterol sérico. También se constató que el uso de estatinas disminuía el riesgo de padecerlo y que, a mayor duración de uso, menor riesgo de GPAA². Sin embargo, nunca se había evaluado su efecto a partir de los 5 años de tratamiento

The association between hypercholesterolemia and the use of statins with the appearance of and open angle primary glaucoma (OAPG) has been evaluated and there is an increased risk of OAPG with elevated serum cholesterol levels. It was also found that the use of statins decreased the risk of suffering from it, and that the longer the duration of use, the lower the risk of GPAA². However, its effect had never been evaluated after 5 years of treatment

ARTÍCULO

En este estudio de 3 cohortes se incluyó un total de 136782 participantes, que se siguieron durante 15 o más años. Se estudió la relación entre los niveles de colesterol sérico elevados con tener mayor riesgo de incidencia de GPAA. Así mismo se planteó si el uso de estatinas durante 5 o más años estaba asociado con un menor riesgo de GPAA.

Se practicó un análisis multivariable con método de regresión de Cox, valorando si existía distribución por edad, sexo, historia familiar de glaucoma o diagnóstico de hiperlipidemia.

Se descubrió que cualquier cifra de hipercolesterolemia (colesterol sérico ≥ 240 mg/dL) se asociaba con un mayor riesgo de GPAA (RR 1,17; 95% IC 1,00-1,37). Cada incremento de 20 mg/dL suponía un incremento de un 7% del riesgo de padecerlo (RR 1,07; 95% IC 1,00-1,11; p

0,004), especialmente en aquellos con cifras mayores de 250 mg/dL, y un incremento del 6% riesgo en aquellos que nunca habían utilizado fármacos antihiperlipémicos.

Se dividió a los pacientes en dos grupos: los que nunca habían tenido hipercolesterolemia y los que sí. Los primeros a su vez en aquellos que habían usado fármacos hipolipemiantes y los que no. Los pacientes que sí habían tenido hiperlipemia se dividieron en aquellos que nunca habían tenido tratamiento médico, los que habían utilizado fármacos-no-estatinas, los usuarios de estatinas, y los que habían utilizado estatinas y no estatinas. Los usuarios de estatinas presentaban un menor riesgo de GPAA (RR 0,85; 95% IC 0,73-0,99). No se observaron diferencias en cuanto al tipo de estatina. Además, cada año de uso de las mismas se asoció a una disminución del 3% en el riesgo, siendo el RR un 0,97 con < 2 años de duración, 0,84 entre 2 y 4 años y 0,79 en una duración > 5 años. No se encontraron diferencias en este aspecto en cuanto a la presencia o no de historia familiar de glaucoma (RR 0,74 [sin antecedentes] vs. 0,80 [con antecedentes]). Sí se encontró una relación más fuerte en aquellos pacientes > 65 años (RR 0,70) vs los menores (RR 1,05).

COMENTARIO

Como ya se había plasmado en otros estudios¹, existe un mayor riesgo de GPAA con niveles elevados de colesterol sérico. También se constató que el uso de estatinas disminuía el riesgo de padecerlo y que, a mayor duración de uso, menor riesgo de GPAA². Sin embargo, nunca se había evaluado su efecto a partir de los 5 años de tratamiento. Se constató un riesgo inverso del 21% en aquellos que habían usado estatinas (no diferencias notables entre los 5 tipos³) durante ≥ 5 años (RR 0,79) y un uso de ≥ 10 años presentaba un riesgo inverso del 40% (RR 0,60).

Los posibles mecanismos por los cuales las estatinas protegen del GPAA podrían estar relacionados con el efecto hipotensor de las mismas, dado su efecto sobre la actividad de la miosina-II-adenosina-trifosfatasa y la ρ -kinasa de la malla trabecular⁴, o con la mayor producción de óxido nítrico que favorecería la irrigación del nervio óptico⁵ y con otros efectos neuroprotectores de las mismas⁶.

Como limitaciones del estudio puede señalarse que los pacientes incluidos en las cohortes (personas de raza blanca, profesionales del ámbito de la salud) pueden no ser representativos de la población general. Además, se trata de un estudio observacional y no de un ensayo clínico randomizado. No obstante, pese a los hallazgos de este estudio, aún son necesarios otros que determinen la dosis, el tipo ideal de estatina y la población diana a la que iría dirigida la prevención primaria del GPAA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hwang IC, Lee YJ, Bae JH. A meta-analysis of glaucoma risk in hyperlipidemic individuals: a critical problema in design. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(14):6339-6340. doi:10.1167/iovs.16-20099
2. McCann P, Hogg RE, Fallis R, Azuara-Blanco A. The effect of statins on intraocular

- pressure and on the incidence and progression of glaucoma: a systematic review and metaanalysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016;57:2729–2748. doi:10.1167/iovs.15-18595
3. Stein JD, Newman-Casey PA, Talwar N, Nan B, Richards JE, Musch DC. The relationship between statin use and open-angle glaucoma. *Ophthalmology.* 2012;119(10):2074-2081. doi:10.1016/j.opht.2012.04.029
 4. Song J, Deng PF, Stinnett SS, Epstein DL, Rao PV. Effects of cholesterol-lowering statins on the aqueous humor outflow pathway. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005;46(7):2424-2432. doi:10.1167/iovs.04-0776
 5. Nagaoka T, Takahashi A, Sato E, et al. Effect of systemic administration of simvastatin on retinal circulation. *Arch Ophthalmol.* 2006;124(5):665-670. doi:10.1001/archoph.124.5.665
 6. Van der Most PJ, Dolga AM, Nijholt IM, Luiten PGM, Eisel ULM. Statins: mechanisms of neuroprotection. *Prog Neurobiol.* 2009;88(1):64-75. doi:10.1016/j.pneurobio.2009.02.002