



Guía Práctica para el Manejo del Riesgo Cardiovascular en Residentes de Medicina

Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular (SAHTA)

Edición Málaga 2025

EDITORIAL

Dra. María Dolores López Carmona

Coordinadora y Presidenta del Congreso SAHTA 2025

Dr. Leovigildo Ginel Mendoza

Presidente del Comité Científico

Dra. María Dolores Martínez Esteban

Coordinadora

Dra. María Dolores García de Lucas

Coordinadora

La presente **Guía Práctica para el Manejo del Riesgo Cardiovascular en Residentes de Medicina** surge como una herramienta de consulta rápida, elaborada en el marco de los talleres formativos del Congreso SAHTA 2025. Integra conocimiento actualizado con enfoque práctico, para facilitar la toma de decisiones en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del riesgo vascular en la práctica clínica.

— *Los Coordinadores del Taller SAHTA 2025*

ÍNDICE

Taller 1. Herramientas diagnósticas

- 1.1. [MCG — Dra. María Dolores López Carmona](#)
- 1.2. [AMPA — Dra. María Dolores Martínez Esteban](#)
- 1.3. [MAPA — Dr. Javier Espíldora Hernández](#)
- 1.4. [Lipidograma — Dra. María José Benítez](#)
- 1.5. [Evaluación neurovascular del pie DM — Dr. Francisco Rodríguez Díaz](#)

Taller 2. Estimación del riesgo

- 2.1. [SCORE2 — Dra. Montserrat Fontalba Navas](#)
- 2.2. [SCORE2-OP — Dra. Arancha García Buendía](#)
- 2.3. [SCORE2-Diabetes — Dra. Carmen Ruiz Ciudad](#)
- 2.4. [Riesgo vascular en la mujer — Dra. María Dolores García de Lucas](#)
- 2.5. [SCORE KDIGO — Dr. Manuel Jiménez Villodres](#)

Taller 3. Tratamiento de los FRCV

- 3.1. [Tratamiento de la HTA — Dra. Beatriz Avilés Bueno](#)
- 3.2. [Tratamiento de la DM2 — Dr. Jesús Olmedo Llanes](#)
- 3.3. [Tratamiento de la dislipemia — Dra. Inmaculada Coca Prieto](#)
- 3.4. [Tabaquismo — Dr. Julio Osuna Sánchez](#)
- 3.5. [Obesidad — Dr. Jairo Luque del Pino](#)
- 3.6. [Ejercicio físico — Dr. Juan Manuel Lebrón Ramos](#)
- 3.7. [Dieta Mediterránea — Dra. Inmaculada García Molero](#)
- 3.8. [MASLD — Dr. Julio Moreno Salcedo](#)

TALLER 1. HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

1.1 MONITORIZACIÓN CONTINUA DE GLUCOSA (MCG): GUÍA CLÍNICA PARA MÉDICOS RESIDENTES - *DRA. MARÍA DOLORES LÓPEZ CARMONA*

Indicaciones clínicas

- Diabetes tipo 1: control subóptimo, hipoglucemias frecuentes o inadvertidas, embarazo.
- Diabetes tipo 2 en tratamiento insulínico: indicada en pacientes con múltiples dosis de insulina o hipoglucemias repetidas.
- Diabetes gestacional: uso selectivo en mujeres insulínoddependientes con alta variabilidad glucémica.
- Personas mayores: priorizar seguridad e hipoglucemias; valorar autonomía y apoyo familiar.
- Población pediátrica: uso desde los 4 años; idealmente con supervisión familiar.

Consideraciones técnicas

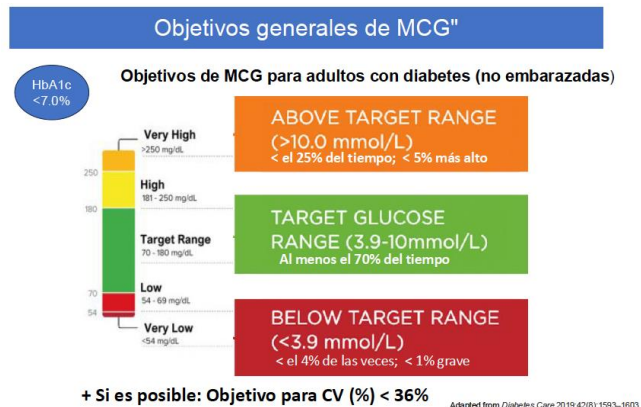
- Sensores subcutáneos que miden glucosa intersticial mediante tecnología electroquímica.
- Retraso fisiológico de 5–10 min respecto a la glucemia capilar.
- Los sistemas modernos no requieren calibración (p. ej. FreeStyle Libre 2 y 3).
- Alarmas personalizables de hipo/hiperglucemia; interpretación mediante flechas de tendencia.
- Duración de sensores: 7–14 días; posible uso con apps móviles y plataformas como LibreView

Interpretación de resultados (Orden de lectura del AGP)

1. Calidad de los datos: al menos 14 días de datos con $\geq 70\%$ de tiempo de uso.
2. Estimar HbA1c mediante GMI (Glucose Management Indicator)
3. Evaluar el tiempo en rango : priorizando TBR $\rightarrow$ TIR $\rightarrow$ TAR
4. CV (coeficiente de variación) ideal $< 36\%$.

5. En el AGP visualizar patrones horarios y variabilidad diaria.
6. Identificar hipoglucemias, picos postprandiales y áreas problemáticas.

Objetivos terapéuticos generales

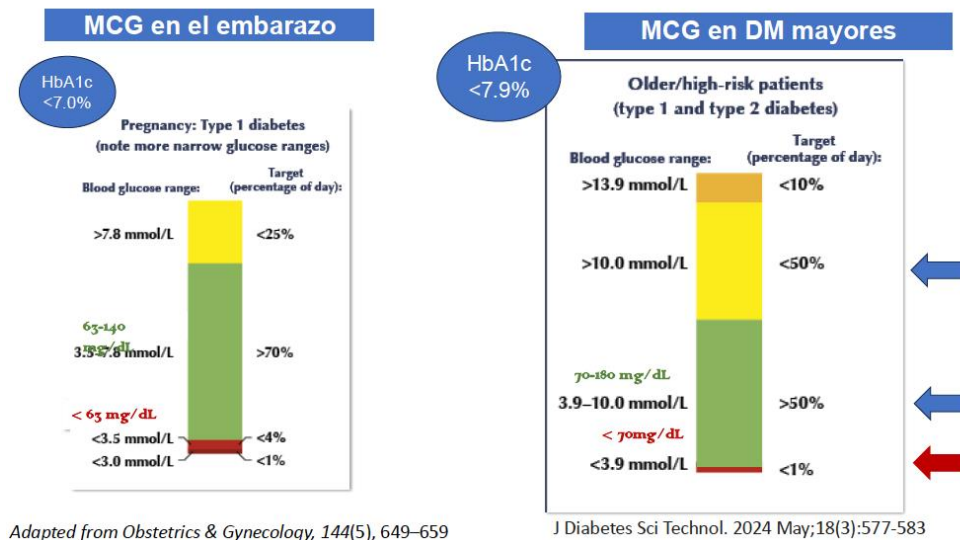


Ajuste de tratamiento con insulina

- Hipoglucemias recurrentes: reducir dosis basal o rápida según horario.
- Hiperglucemia sostenida: aumentar insulina basal progresivamente.
- Picos postprandiales: revisar conteo de carbohidratos y ajustar dosis rápida.
- Variabilidad entre días: evaluar adherencia, técnica y hábitos antes de modificar dosis

Recomendaciones por grupos especiales

- Embarazo (DM1 o DM2): rango objetivo 63–140 mg/dL, TIR >70%.
- Personas mayores: metas individualizadas, evitar hipoglucemias, uso supervisado.
- Niños/adolescentes: buscar TIR >70–80%, educación familiar fundamental.



Referencias y guías clínicas (enlaces)

- [American Diabetes Association \(ADA\) 2024 – \[Standards of Care in Diabetes\]](https://diabetesjournals.org/care/issue/47/Supplement_1)(https://diabetesjournals.org/care/issue/47/Supplement_1).
- [Sociedad Española de Diabetes \(SED\) – \[Recomendaciones de uso de MCG 2018\]](https://www.sediabetes.org/)(https://www.sediabetes.org/).
- [Diabetes Care 2019;42\(8\):1593–1603 – \[Time in Range Consensus Report\]](https://doi.org/10.2337/dci19-0028)(https://doi.org/10.2337/dci19-0028).
- [J Diabetes Sci Technol. 2024;18\(3\):577–583 – MCG en adultos mayores.](#)

1.2 AMPA: AUTOMEDIDA DE LA PRESIÓN ARTERIAL – DRA. MARÍA DOLORES MARTÍNEZ ESTEBAN

Introducción

La automedida de la presión arterial (AMPA) constituye una herramienta diagnóstica y de seguimiento cada vez más utilizada en la práctica clínica. Consiste en que el propio paciente realice mediciones de su presión arterial en el domicilio, en condiciones habituales de vida, empleando un tensiómetro automático y validado. Este procedimiento aporta información complementaria a la obtenida en consulta y permite conocer de forma más precisa la presión arterial real del paciente, reduciendo la influencia del conocido efecto de bata blanca. Además, fomenta la participación activa del paciente en el control de su enfermedad, mejorando tanto la adherencia terapéutica como la comprensión de su situación clínica.

Indicaciones principales

El AMPA se recomienda en múltiples escenarios clínicos. Resulta especialmente útil para descartar o confirmar la hipertensión de bata blanca y la hipertensión enmascarada, dos situaciones en las que las cifras de presión arterial en consulta no reflejan de forma fiel el estado real del paciente. Asimismo, es una técnica indicada para confirmar diagnósticos iniciales de hipertensión antes de iniciar un tratamiento farmacológico crónico. Otra de sus aplicaciones fundamentales es la evaluación de la eficacia de los tratamientos antihipertensivos, ya que las medidas seriadas en domicilio permiten conocer si los objetivos de control se mantienen en la vida diaria. También es recomendable en el seguimiento a largo plazo de pacientes con riesgo cardiovascular elevado, así como en aquellos en los que se busca mejorar la adherencia y fomentar el autocuidado.

Ventajas

Entre las principales ventajas del AMPA destaca su accesibilidad: la mayoría de los pacientes pueden realizarlo con un entrenamiento básico y un dispositivo validado. Proporciona una visión más estable y realista de la presión arterial del paciente en su entorno cotidiano, evitando las variaciones transitorias propias de la consulta. Además, tiene un papel fundamental en la educación sanitaria, al involucrar al paciente en la recogida de datos y permitirle observar de forma directa la evolución de sus cifras de presión arterial. En el ámbito de la atención primaria, se ha consolidado como una herramienta sencilla y práctica para el seguimiento rutinario de la hipertensión.

Protocolo de medición

Para obtener resultados válidos, es imprescindible seguir un protocolo estandarizado. El paciente debe prepararse evitando café, tabaco o ejercicio físico intenso durante los 30 minutos previos, y permanecer en reposo al menos 5 minutos antes de realizar la medición. La postura también es importante: el paciente debe estar sentado, con la espalda apoyada en el respaldo de la silla, los pies planos en el suelo y el brazo apoyado a la altura del corazón. Durante la medición, no se debe hablar ni moverse.

Se recomienda realizar dos mediciones consecutivas por la mañana, antes del desayuno y de la toma de la medicación, y dos por la tarde-noche, antes de la cena. Las mediciones deben repetirse durante un periodo de entre 3 y 7 días consecutivos, desechando los resultados del primer día por el denominado “efecto aprendizaje”. Finalmente, se calculan los promedios de las lecturas válidas, que son los que se utilizarán para la toma de decisiones clínicas.

Valores de referencia

Los valores de presión arterial obtenidos mediante AMPA no se interpretan de la misma forma que los registrados en consulta. De acuerdo con las guías europeas, se considera normal un promedio inferior a 135/85 mmHg. Por el contrario, un promedio igual o superior a esta cifra es indicativo de hipertensión arterial. Estos umbrales son ligeramente más bajos que los usados para medidas aisladas en consulta, reflejando la mayor fiabilidad de las medidas obtenidas en domicilio. En caso de dudas diagnósticas, el AMPA puede complementarse con la monitorización ambulatoria de 24 horas (MAPA).

¿En qué brazo medir?

Es recomendable realizar la primera medición en ambos brazos, ya que puede existir una diferencia significativa entre ellos. A partir de esta evaluación inicial, se selecciona como brazo de referencia aquel que muestre cifras más elevadas. El concepto de brazo dominante hace referencia al más utilizado por el paciente (generalmente el derecho en personas diestras y el izquierdo en personas zurdas), pero no necesariamente coincide con el brazo que presenta los valores más altos de presión arterial. Por ello, la elección siempre debe basarse en la primera comparación entre ambos brazos.

Tamaños de manguitos

La exactitud de la medición depende también del tamaño adecuado del manguito. Este debe adaptarse a la circunferencia del brazo del paciente, medida a la mitad

del húmero. Los tamaños estándar son los siguientes: niños o adultos muy delgados (12 x 22 cm, circunferencia <22 cm), adultos estándar (16 x 30 cm, 22–32 cm), adultos grandes (16 x 36 cm, 32–42 cm) y pacientes obesos o con brazos muy grandes (20 x 42 cm, 42–52 cm). Un manguito demasiado estrecho tiende a sobrestimar las cifras de presión arterial, mientras que uno demasiado ancho puede infraestimarlas. Por ello, es fundamental comprobar que se utiliza el tamaño adecuado.

Conclusión

El AMPA es una herramienta fundamental para el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial. Su sencillez, accesibilidad y fiabilidad lo han convertido en una técnica de uso habitual, especialmente en la atención primaria y en el seguimiento crónico de pacientes hipertensos. Permite identificar situaciones clínicas que no siempre se detectan en la consulta, mejorar la adherencia al tratamiento y fomentar el autocuidado. En combinación con otras técnicas como el MAPA y la medición en consulta, constituye un pilar básico para la correcta estratificación del riesgo cardiovascular y la individualización de las decisiones terapéuticas.

Bibliografía

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-3104.
2. O'Brien E, Parati G, Stergiou G, et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2013;31(9):1731-1768.
3. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2021;39(7):1293-1302.
1. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, et al. *2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. European Heart Journal*. 2024;45(38):3912-4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178

1.3 MAPA. INDICACIONES CLÍNICAS – DR. JAVIER ESPÍLDORA HERNÁNDEZ

El Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA) es útil en múltiples situaciones clínicas, especialmente cuando se requiere una evaluación precisa del comportamiento de la presión arterial durante 24 horas. Se emplea en casos como:

- Sospecha de hipertensión arterial enmascarada
- Sospecha de hipertensión arterial de bata blanca
- Evaluación de la variabilidad de la presión arterial
- Estudio de hipertensión resistente o no controlada con tratamiento
- Valoración de la presión arterial nocturna y patrón circadiano
- Análisis del impacto del tratamiento antihipertensivo durante el día y la noche
- Pacientes con daño de órgano diana o alto riesgo cardiovascular
- Hipotensión sospechada o asociada a fármacos
- Valoración de síntomas relacionados con cambios de presión arterial

MAPA. Ventajas y limitaciones

Ventajas

- Mayor precisión en el diagnóstico de hipertensión arterial
- Permite diferenciar hipertensión de bata blanca y enmascarada
- Evalúa patrones diurnos y nocturnos
- Mejor correlación con daño de órgano diana y riesgo cardiovascular
- Útil para ajustar y valorar la eficacia del tratamiento antihipertensivo

Limitaciones

- Puede resultar incómodo para algunos pacientes
- Puede alterar el sueño por las inflaciones nocturnas
- Requiere una técnica adecuada para garantizar la validez del registro
- No sustituye completamente la medición clínica en consulta ni el autocontrol domiciliario

MAPA. Interpretación de resultados

El estudio se considera **válido** si las **mediciones correctas superan el 70% del registro**.

Se analizan los valores medios de presión arterial:

- **Media 24 h**
- **Media período diurno**
- **Media período nocturno**

La interpretación nocturna incluye tres patrones:

- **Dipper:** descenso nocturno de la PA entre 10 y 20%
- **Non dipper:** descenso menor del 10%
- **Riser:** la PA aumenta de forma clara en el periodo nocturno

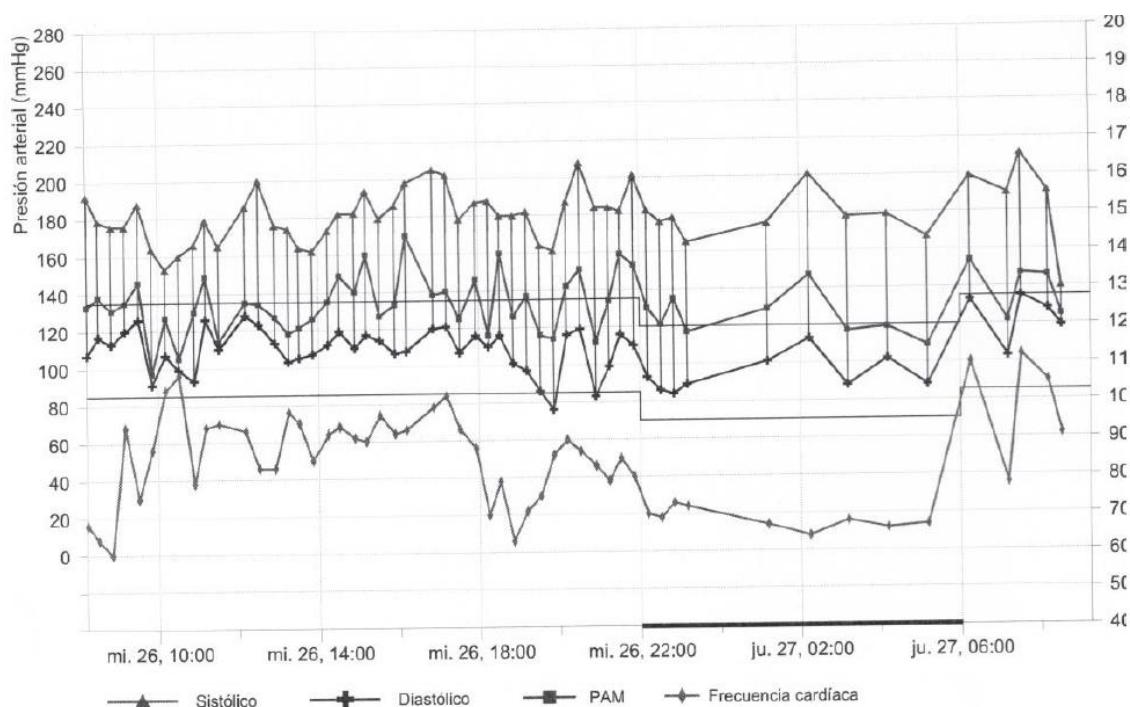
Se deben revisar además:

- Variabilidad de la PA
- Cargas de presión diurna y nocturna
- Picos hipertensivos y valores mínimos

Periodo crítico despertar: la presión arterial entre **06:00 y 08:00 horas** se debe vigilar por su relación con eventos cardiovasculares

MAPA. EJEMPLO PRÁCTICO

	Prom. por hora	Desv. est.	Min.	Máx.
Resumen general — Correcta: 88,52% (54 de 61), Prom.: 181/107 mmHg				
Sistólica sobre los límites: 100,00%, diastólica sobre los límites: 96,30%				
Sistólico (mmHg)	181	14,33	140 (08:31 ju.)	211 (07:31 ju.)
Diastólico (mmHg)	107	13,72	76 (19:51 mi.)	135 (07:31 ju.)
PAM (mmHg)	132	15,33	97 (09:51 mi.)	170 (16:11 mi.)
Presión de pulso (mmHg)	74	14,23	21 (08:31 ju.)	101 (20:54 mi.)
Frecuencia cardíaca (lpm)	83	13,38	60 (08:51 mi.)	112 (07:31 ju.)
Resumen de los periodos despierto — Correcta: 88,24% (45 de 51), Prom.: 182/112 mmHg				
Sistólica > 135 mmHg: 100,00%, diastólica > 85 mmHg: 95,56%				
Sistólico (mmHg)	182	15,04	140 (08:31 ju.)	211 (07:31 ju.)
Diastólico (mmHg)	112	12,68	76 (19:51 mi.)	135 (07:31 ju.)
PAM (mmHg)	135	15,61	97 (09:51 mi.)	170 (16:11 mi.)
Presión de pulso (mmHg)	70	14,22	21 (08:31 ju.)	101 (20:54 mi.)
Frecuencia cardíaca (lpm)	89	12,32	60 (08:51 mi.)	112 (07:31 ju.)
Resumen de los periodos de sueño — Correcta: 90,00% (9 de 10), Prom.: 178/96 mmHg				
Sistólica > 120 mmHg: 100,00%, diastólica > 70 mmHg: 100,00%				
Sistólico (mmHg)	178	10,30	165 (23:11 mi.)	201 (02:14 ju.)
Diastólico (mmHg)	96	9,59	84 (22:51 mi.)	113 (02:14 ju.)
PAM (mmHg)	124	11,52	109 (05:11 ju.)	147 (02:14 ju.)
Presión de pulso (mmHg)	82	7,51	74 (01:11 ju.)	94 (22:51 mi.)
Frecuencia cardíaca (lpm)	68	2,88	64 (02:14 ju.)	73 (22:51 mi.)
Periodo despierto día 2, 27/04/2023 6:00 - 27/04/2023 9:14 — Correcta: 62,50% (5 de 8), Prom.: 188/125 mmHg				
Sistólico (mmHg)	188	27,16	140 (08:31 ju.)	211 (07:31 ju.)
Diastólico (mmHg)	125	13,07	103 (07:11 ju.)	135 (07:31 ju.)
PAM (mmHg)	141	14,34	122 (07:11 ju.)	154 (06:15 ju.)
Presión de pulso (mmHg)	63	25,09	21 (08:31 ju.)	87 (07:11 ju.)
Frecuencia cardíaca (lpm)	101	14,41	78 (07:11 ju.)	112 (07:31 ju.)



MAPA. INFORME

INFORME MAPA 24h. Fecha del registro: 26 a 27-4-23; Motivo: control con la medicación

Medidas válidas:

24h: 88% (54 de 61); **Actividad:** 88% (45 de 51); **Reposo:** 90% (9 de 10).

Por tanto: registro válido

Medias:

24h: 181/107 (normal < 130/< 80 mmHg); **Actividad:** 182/112 (normal < 135/< 85 mmHg); **Reposo:** 178/96 (normal < 120/< 70 mmHg) **PATRÓN NO DIPPER**; Período **6-9,15h:** 188/125 (válidas 5 de 8, 62,5%),

Por tanto, se observa elevación de PA alrededor del despertar. Patrón no dipper.

Máximas / mínimas:

Sistólicas: 211 (7:31h 2º día; no valorable al ser de las 3 últimas medidas) / 140 (no valorable al ser la última medida) mmHg

Diastólicas: 135 (no valorable por el mismo motivo indicado) / 76 mmHg

Cargas de presión sistólica / diastólica

24h: 100 % / 96 %; Actividad: 100 % / 96%; Reposo: 100 % / 100%

Por tanto, cargas de presión sistólicas y diastólicas superiores al 40% a lo largo de las 24h

Conclusiones: HTA NO CONTROLADA. PATRÓN NO DIPPER; OBLIGA A DESCARTAR HTA SECUNDARIA.

Recomendable describir en el informe:

- Medidas válidas (24 h, diurnas y nocturnas)
- Medias (24 h, diurnas y nocturnas)
- Patrón nocturno (dipper, non-dipper, riser)
- Cifras en periodo despertar (6.00-8.00 h)
- Máximas/ mínimas (24 h, diurnas y nocturnas)

- Cargas de presión (24 h, diurnas y nocturnas)
- Conclusiones

1.4 LIPIDOGRAMA Y SU INTERPRETACIÓN – DRA. MARÍA JOSÉ BENÍTEZ TOLEDO

Introducción

El lipidograma es una herramienta esencial en la evaluación del riesgo cardiovascular, especialmente en pacientes con enfermedades metabólicas complejas. Las anomalías lipídicas contribuyen significativamente a la patogénesis de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA). Sin embargo, la dislipidemia aterogénica puede persistir incluso con niveles normales o terapéuticamente controlados de colesterol LDL, lo que subraya la necesidad de una caracterización lipoproteica más compleja. Este documento aborda la composición y funcionalidad de las partículas lipoproteicas, la patogenia relacionada, la interpretación clínica del lipidograma tradicional y avanzado, y los valores de normalidad, basándose en las evidencias actuales.

Principales partículas lipoproteicas y su función

Las lipoproteínas son complejos macromoleculares responsables del transporte de lípidos hidrofóbicos —colesterol y triglicéridos— en la sangre. Se clasifican según su densidad y tamaño en:

- Quilomicrones (transportan triglicéridos dietéticos, no evaluados rutinariamente en lipidogramas).
- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).
- Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL).
- Lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- Lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- Lipoproteína (a), es una lipoproteína LDL modificada con apolipoproteína (a), asociada al riesgo cardiovascular.

De ellas, la LDL es convencionalmente conocida como la principal lipoproteína aterogénica, mediando el transporte de colesterol hacia tejidos periféricos y arterias. El HDL está involucrado en la ruta inversa del colesterol, retirando colesterol de las paredes arteriales, se ha sugerido que la HDL-c tiene una asociación en forma de U con la enfermedad cardiovascular y la mortalidad en la población general.

Interpretación clínica del lipidograma convencional

El perfil lipídico estándar incluye:

- Colesterol total (CT)
- Colesterol LDL (LDLc): estimado por la fórmula de Friedewald, Samson o Martin Hopkins o por método directo
- Colesterol HDL (HDLc)
- Colesterol no HDL (c-no-HDL): medida de colesterol aterogénico no influida por la concentración de triglicéridos.
- Apo B, puede contribuir al cribado de disbetalipoproteinemia. Indica el número total de lipoproteinemias aterogénicas, excelente marcador de eventos. Determinación recomendada en pacientes con diabetes Mellitus, obesidad visceral, síndrome metabólico o pacientes con niveles bajos de LDLc.
- Triglicéridos (TG).
- Lp(a), la determinación debe realizarse al menos una vez en la vida, lo ideal es que sea en la primera visita. En pacientes con elevación importante si existe una insuficiente respuesta farmacológica, la estimación del cLDL se puede corregir con la fórmula: $Lp(a) \text{ (mg/dL)} = cLDL \text{ (mg/dL)} - [Lp(a) \text{ (mg/dL)} \times 0,3]$.

Los pacientes con Lp(a) muy elevada ($> 180 \text{ mg/dL}$) tienen un RV equivalente al de aquellos con hipercolesterolemia familiar heterocigota (HFHe).

El aumento de triglicéridos y la reducción de HDL-c constituyen hallazgos frecuentes en la dislipidemia diabética. No obstante, intervenciones terapéuticas dirigidas solo a normalizar triglicéridos o aumentar HDL-c no han demostrado consistentemente reducción de eventos cardiovasculares.

La terapia dirigida a la reducción de LDLc, incluso dentro de rangos normales, sigue siendo la estrategia primaria porque reduce eventos cardiovasculares. Sin embargo, queda un riesgo residual significativo.

Colesterol no-HDL y ApoB

El colesterol no-HDL (colesterol total menos HDL) se considera un marcador para estimar el riesgo cardiovascular ya que incluye colesterol de lipoproteínas aterogénicas.

La apolipoproteína B (ApoB) es un biomarcador sustituto del número de partículas aterogénicas, dado que cada lipoproteína con potencial aterogénico contiene una molécula de ApoB. Valores elevados de ApoB predicen eventos cardiovasculares incluso con niveles normales de LDLc.

Apolipoproteína A1, la determinación de la apolipoproteína A1 (Apo A1) se recomienda en el estudio de la hipercolesterolemia en la infancia. Un índice Apo B/Apo A1 superior a 0,82 ha mostrado mayor sensibilidad y especificidad en la detección de los portadores de una variante genética asociada a HF

Componentes minoritarios y propiedades físicas relevantes

Adicionalmente, ciertos componentes minoritarios o características físicas tienen impacto en la aterosclerosis:

- ApoC-III: proteína que modula metabolismo lipídico, inhibiendo la lipoproteína lipasa y promoviendo inflamación vascular.
- El genotipo de la apolipoproteína E (ApoE) se debe solicitar cuando existe sospecha de disbetalipoproteinemia. La separación de lipoproteínas por

ultracentrifugación podría ser de interés para la confirmación de la disbetalioproteinemia (cociente colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad [cVLDL]/TG en mg/dL > 0,3)

- LDL electronegativas y oxidativas (oxLDL): partículas modificadas de LDL con potente efecto proaterogénico, favorecen la activación endotelial y formación de células espumosas.

Conclusiones

La interpretación del lipidograma en la práctica clínica actual debe ir más allá de los parámetros convencionales considerando la complejidad metabólica y funcional de las lipoproteínas.

El análisis detallado de partículas lipoproteicas y sus componentes minoritarios aporta una mejor evaluación del riesgo cardiovascular y sustrato fisiopatológico, orientando a estrategias terapéuticas más personalizadas para reducir el riesgo residual de enfermedad aterosclerótica

Partícula	Valores de normalidad	Utilidad clínica
Colesterol Total	< 200 mg/dL (deseable)	Indicador global del colesterol plasmático; riesgo cardiovascular general.
HDL	> 40 mg/dL en hombres > 50 mg/dL en mujeres	Tiene una asociación en forma de U con la enfermedad cardiovascular y la mortalidad en la población general
LDL	< 100 mg/dL(riesgo bajo)	Principal lipoproteína aterogénica; objetivo central en terapia para reducir riesgo cardiovascular.

Partícula	Valores de normalidad	Utilidad clínica
	<70 mg/dL(riesgo alto) <55 mg/dL(riesgo muy alto)	
VLDL	Estimado por triglicéridos/5 (aprox.)	Transporta triglicéridos endógenos; elevado en dislipidemia aterogénica, aumenta riesgo cardiovascular.
Triglicéridos	< 150 mg/dL	Elevado en diabetes y síndrome metabólico; marcador de dislipidemia aterogénica.
Lp(a)	< 50 mg/dL	Factor de riesgo independiente y causal para enfermedad cardiovascular.
ApoB	< 100 mg/dL <80mg/dL <65mg/dL	Refleja el número total de partículas aterogénicas; mejor marcador en dislipidemia compleja y diabetes.
ApoA	> 120 mg/dL (ApoA1, proteína principal HDL)	Indicador de función protectora HDL; valores bajos sugieren mayor riesgo.
No HDL-C	< 130 mg/dL 100 mg/dL <85 mg/dL	Mejor predictor de riesgo cardiovascular en dislipidemias complejas; incluye colesterol total aterogénico.

Diagnóstico	Definición
Hipertrigliceridemia	Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL. Leve 150-499 mg/dL Moderada 500-1000mg/dL Grave >1000mg/dL
Hiperlipemia mixta	Elevación simultánea de colesterol LDL y triglicéridos, caracterizada por aumento de LDLc o c-no-HDL y TG.
Hipercolesterolemia familiar	Trastorno genético con niveles elevados de LDLc, generalmente > 190 mg/dL, y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana.
Dislipemia aterogénica	Conjunto de alteraciones lipídicas asociadas a resistencia a la insulina, con TG elevados, LDL pequeñas y densas, HDL reducidas y ApoB elevado.
Abetalipoproteinemia / Hipobetalipoproteinemia	Trastornos genéticos poco frecuentes que cursan con niveles muy bajos o ausentes de lipoproteínas que contengan ApoB (LDL y VLDL), causando deficiencia en transporte lipídico.
Hiperlipoproteinemia (a)	Elevación persistente de Lp(a) > 50 mg/dL, asociada a riesgo cardiovascular independiente.

1.5 EVALUACIÓN NEUROVASCULAR DEL PIE DM – DR. FRANCISCO RODRÍGUEZ DÍAZ

Exploración Inicial del Pie Diabético

Evaluación sistemática que permite identificar a pacientes de alto riesgo de padecer neuropatía y arteriopatía periférica y establecer medidas terapéuticas y/o preventivas.

1.1 Algoritmo de Valoración Oficial (Basado en el documento del Grupo Internacional de Trabajo en Pie Diabético (IWGDF)).

- Paso 1: Valoración Inicial.
 - Anamnesis: Preguntar por síntomas de neuropatía (dolor, hormigueo) y enfermedad arterial periférica (EAP) (claudicación), y prácticas de riesgo, como andar descalzo.
 - Inspección visual: Revisar los pies en busca de deformidades, callos, fisuras, o úlceras, sobre todo en áreas de mayor riesgo (Figura 1). Revisar el calzado.
 - Estratificar el riesgo de ulceración en personas con diabetes y ajustar la frecuencia de valoración del pie según categoría de riesgo (Tabla 1)

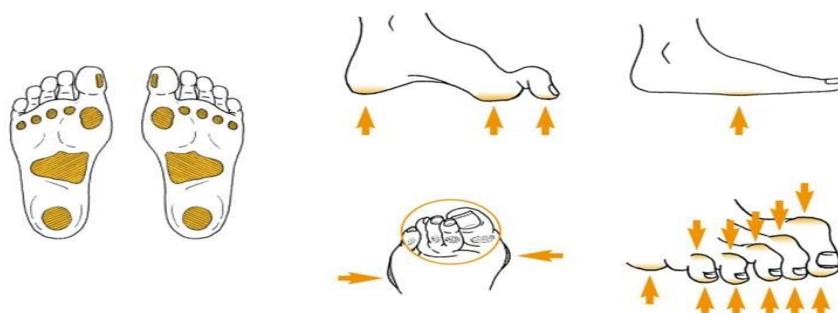


Figura 1. Áreas del pie con mayor riesgo de ulceración.

- Paso 2: Valoración Neurológica. Disfunción de los nervios en una persona con diabetes, manifestada por síntomas o signos de daño nervioso, después de descartar otras causas. Ver apartado 2.
- Paso 3: Valoración Vascular. Presencia de aterosclerosis obstructiva, lo que conlleva riesgo aumentado de isquemia del pie, ulceración y complicaciones vasculares. Ver apartado 3.

Tabla 1: Sistema de clasificación del riesgo del IWGDF 2023 y la correspondiente frecuencia del cribado del pie.

Categoría	Riesgo de Ulceración	Características	Frecuencia*
0	Muy bajo	No PSP y no signos de EAP	1 vez al año
1	Bajo	PSP o EAP	Una vez cada 6-12 meses
2	Moderado	PSP + EAP, o PSP + deformidad del pie o EAP + deformidad del pie	Una vez cada 3-6 meses
3	Alto	PSP o EAP, y uno o más de los siguientes: - Antecedentes de úlcera en el pie - Amputación en miembros inferiores (menor o mayor) - Enfermedad renal en fase terminal	Una vez cada 1-3 meses

Nota: PSP = Pérdida de Sensación Protectora; EAP = Enfermedad Arterial Periférica; * La frecuencia de cribado se basa en la opinión de expertos, ya que no existe evidencia publicada que respalden estos intervalos.

Algoritmo Práctico Adaptado para la Consulta

1. Exploración anual en todos los pacientes con diabetes.
2. Inspección clínica completa, siguiendo un algoritmo práctico de valoración (Algoritmo 1):
 - Verificar ausencia de úlceras, heridas, infecciones activas y hemorragias subqueratósicas (Figura 2).
 - Identificar deformidades (dedos en garra, hallux valgus, prominencias óseas). Observar callos, fisuras, alteraciones cutáneas, cambios de color y sequedad.
 - La presencia de amputaciones previas dado que constituyen un factor de riesgo mayor para nuevas lesiones y complicaciones.

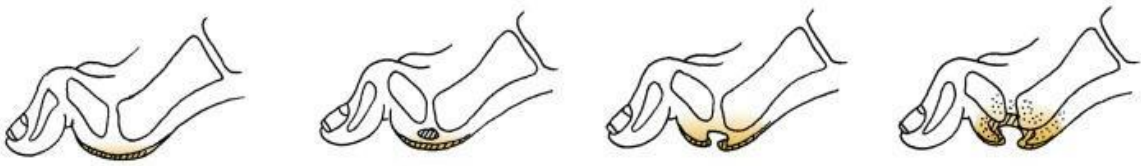
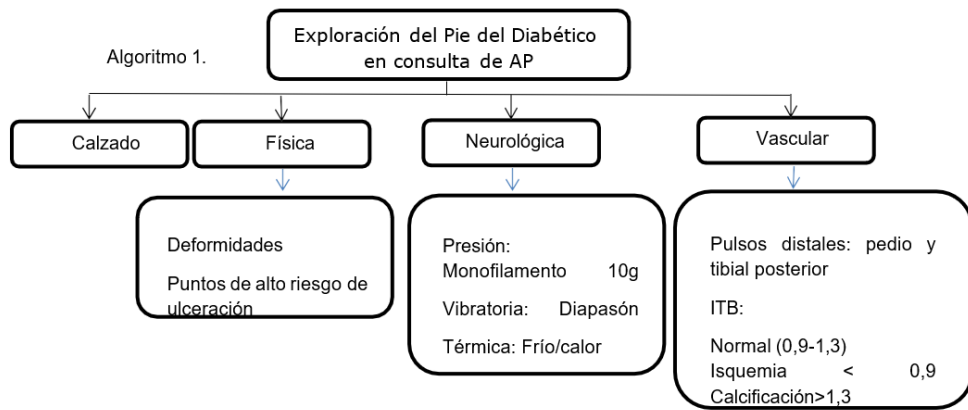


Figura 2. Mecanismo de desarrollo de una úlcera a partir de un estrés mecánico excesivo o repetitivo

3. Palpación de pulsos: Evaluar pulsos pedios y tibiales posteriores de forma bilateral.
4. Valoración rápida de la sensibilidad protectora: Emplear el monofilamento de 10g, o test de Ipswich y valoración vibratoria básica con diapasón de 128Hz.
5. Anamnesis dirigida: Valorar síntomas neuropáticos o vasculares relevantes.
6. Clasificación inicial del riesgo: Determinar nivel de riesgo general según hallazgos para definir frecuencia de seguimiento y necesidad de derivación (Tabla 1).
7. Preparación del examen: Solicitar retirada de zapatos y calcetines para completa inspección.
8. Registro de la exploración: Registrar toda la información relevante en la historia clínica y planificar seguimiento o derivación según riesgo. En el Sistema informático de la Junta de Andalucía (Diraya) hay opciones de registro y documentos de apoyo.



2. Valoración Neuropática:

2.1 Uso del monofilamento de 10g: El monofilamento de 10g se aplica perpendicularmente en al menos 4 puntos de la planta de cada pie (Figura 3), ejerciendo presión hasta que se doble y manteniéndola 1–2 segundos (Figura 4); la ausencia de percepción en 1 o más puntos indica neuropatía periférica.

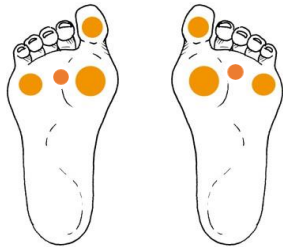


Figura 3.

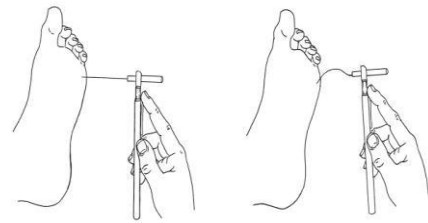


Figura 4.

2.2 En ausencia de monofilamento, el test de Ipswich consiste en tocar suavemente con el dedo índice la punta del primer, tercer y quinto dedo, así como el dorso del primer dedo del pie; la falta de percepción en 2 o más puntos indica neuropatía periférica.

2.3 La sensibilidad vibratoria: con un diapasón de 128 Hz aplicado sobre el hallux o metatarsianos, registrando el paciente el inicio y cese de la vibración; la ausencia o disminución de la percepción, comparada con la del explorador, indica neuropatía (Figura 5).

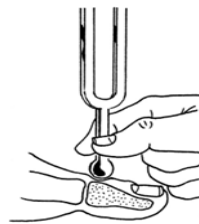


Figura 5.

2.4 Sensibilidad térmica: aplicar estímulos de frío y calor en áreas clave del pie, comprobando la capacidad del paciente para diferenciarlos; su alteración constituye un signo precoz de neuropatía.

2.5 Reflejos tendinosos profundos, especialmente el aquileo. Se efectúa percutiendo suavemente con el martillo y observando la contracción plantar; la disminución o ausencia indica neuropatía.

Tabla 2. Objetivos en la valoración neurológica.

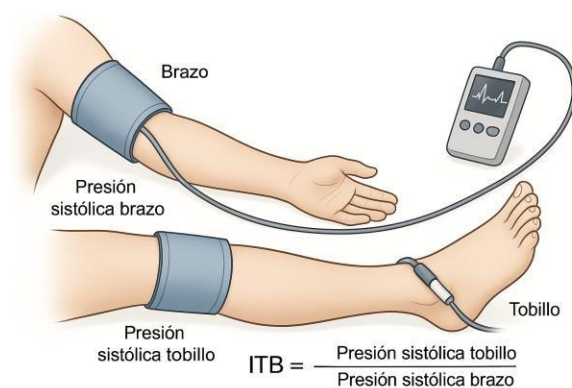
Objetivo	Descripción breve
Detectar neuropatía periférica	Identificar la pérdida de sensibilidad protectora para prevenir úlceras.
Evaluar la función sensitiva	Valorar sensibilidad táctil, vibratoria y dolorosa.
Valorar función motora	Detectar debilidad o alteraciones en el tono y reflejos.
Identificar disfunción autonómica	Reconocer alteraciones que afectan la sudoración y la vasodilatación.
Facilitar la estratificación de riesgo	Determinar el nivel de riesgo para planificar seguimiento y derivación.

3. Valoración Vascular

3.1 Anamnesis dirigida: Indagar síntomas de EAP (claudicación, dolor en reposo, cambios tróficos) y hábito tabáquico.

3.2 Inspección clínica: Evaluar color cutáneo, lesiones tróficas (úlceras, gangrena, atrofia), temperatura y signos de insuficiencia vascular (palidez, cianosis, edema)

Figura 6. Cálculo del Índice Tobillo-Brazo (ITB).



3.3 Palpación de pulsos: Palpar pulsos pedios y tibiales posteriores en ambos pies de forma bilateral. La ausencia o disminución muy evidente de pulsos sugiere EAP.

3.4 Pruebas complementarias:

- Índice tobillo-brazo (ITB): El ITB se calcula dividiendo la presión sistólica más alta obtenida en el tobillo (arteria tibial posterior o pedía dorsal) por la presión sistólica más alta registrada en el brazo, tras medir ambas con doppler y manguito en decúbito supino (Figura 6 y Tabla 3).

- Índice dedo-brazo (IDB): se calcula dividiendo la presión sistólica en el hallux entre la presión sistólica en el brazo. Valores $>0,7$ se consideran normales, mientras que $\leq 0,7$ indican enfermedad arterial periférica. Válido si ITB >1.3 .

Rango/Valor	Interpretación	Implicaciones clínicas
0,90 - 1,30	Normal	Descarta EAP significativa
$< 0,90$	EAP	Mayor riesgo de ulceración y compromiso de perfusión
$\leq 0,50$	Isquemia grave	Valoración urgente e imagen vascular
$> 1,30$	Calcificación arterial	ITB puede estar falsamente elevado; requiere IDB u otra prueba de perfusión

Tabla 3: Valores de ITB según IWGDF 2023

- Otros test: Test de aguja (Pinprick test), test de temperatura (Temperature sensation test), índice de presión del dedo (Toe-Brachial Index o TBI), tiempo de rellenado capilar (Capillary refill time) y test de la elevación de la pierna.

3.5 Evaluación de riesgo vascular: Clasificar según presencia y gravedad de EAP, daño tisular y signos clínicos. Valora seguimiento periódico o derivación a unidades especializadas (Tabla 1), según gravedad.

3.6 Documentación y seguimiento: Registrar resultados de exploración y pruebas

4. Recomendaciones complementarias para mejorar el manejo y prevención del pie diabético:

- Educar en cuidado e higiene del pie y uso adecuado de calzado.
- Control riguroso de glucosa, presión arterial y lípidos para evitar complicaciones.
- Realizar exploraciones frecuentes y detectar infecciones para tratamiento oportuno.
- Usar técnicas complementarias y mantener un enfoque multidisciplinar coordinado.
- Fomentar ejercicio, abandono del tabaco y dieta equilibrada para mejorar salud vascular.
- Registrar úlceras y complicaciones para facilitar auditoría y mejorar calidad asistencial.

Estas medidas (Figura 7) ayudan a prevenir, detectar temprano y manejar integralmente el pie diabético, mejorando calidad de vida.



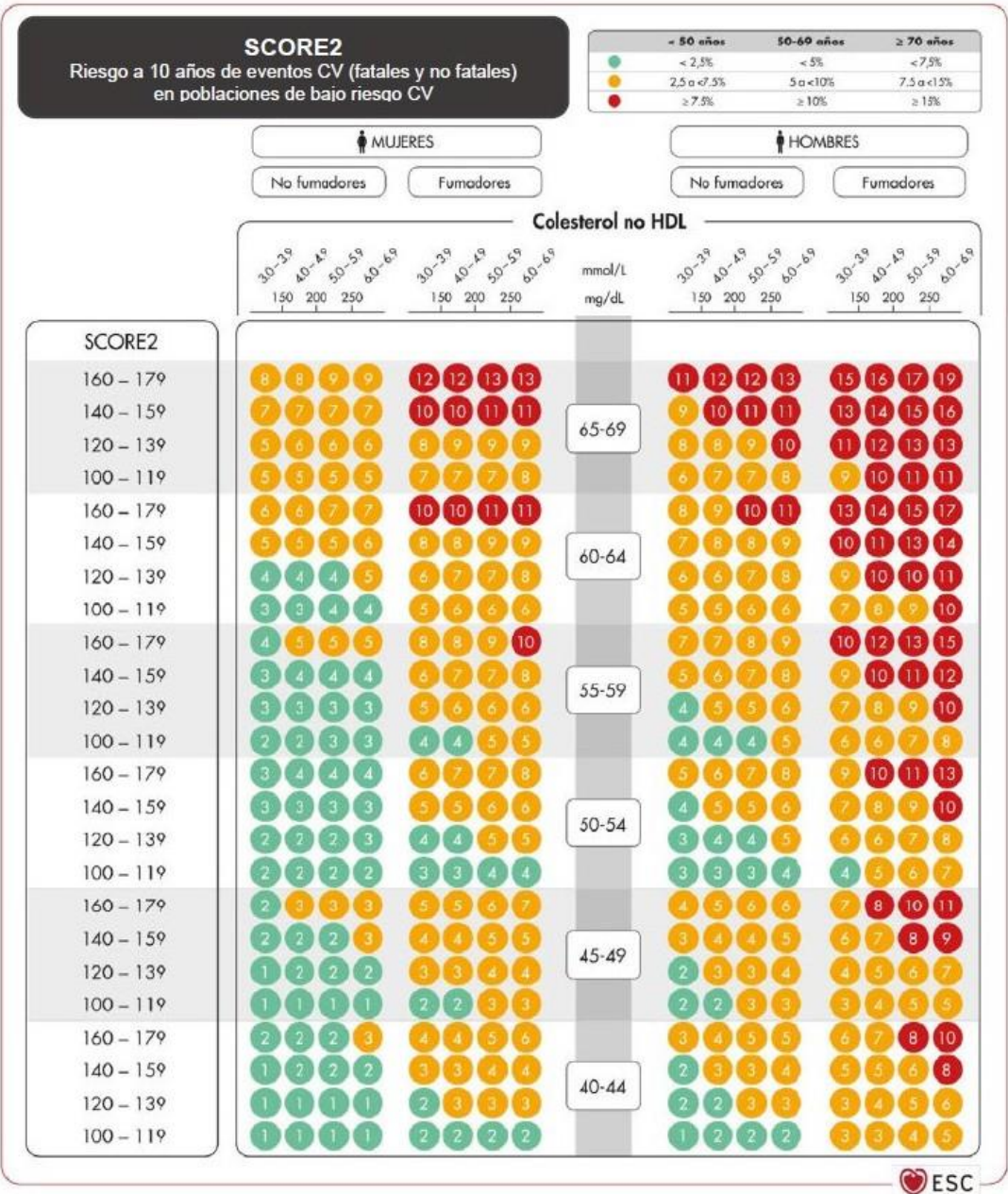
Figura 7.

Referencias bibliográficas

1. The IWGDF Editorial Board. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). *Diabetes / Metabolism Research and Reviews*. 2024 Mar;40(3):e3657. <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2023/07/IWGDF-2023-01-Practical-Guidelines.pdf> IWGDF Guidelines
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2025. *Diabetes Care*. 2025;48 Suppl 1. <https://professional.diabetes.org/standards-of-care> professional.diabetes.org
3. Junta de Andalucía. Proceso Asistencial Integrado Diabetes Mellitus. 3ª edición. Sevilla: Consejería de Salud. 2018. <https://www.juntadeandalucia.es/organismos/saludyconsumo/areas/calidad/pai/pagin as/pai-diabetes-2018.html> Junta de Andalucía
4. Arias-Rodríguez FD, et al. Pie diabético. Actualización en diagnóstico y tratamiento. *Revista Clínica Española*. 2023. http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0003-31702023000400006&script=sci_arttext

TALLER 2. ESTIMACIÓN DEL RIESGO

2.1 SCORE 2 – DRA. MONTSERRAT FONTALBA NAVAS



Modificada de: Estándares de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2024 para el control global del riesgo vascular. J.M. Mostaza, X. Pintó, P. Armario et al. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis 36 (2024) 133-194

Objetivos
• Estimar el riesgo de mortalidad o complicación no fatal en 10 años.
• Fundamental en prevención 1ª.
• Edades comprendidas entre los 40 y 69 años.
• Necesario conocer factores modificadores, LOD, EVA.

RIESGO VASCULAR GLOBAL

Estimación del riesgo vascular global			
	Criterios		
	Sin LOD*, EVS* u otros factores moduladores del riesgo**	Con LOD*, EVS* u otros factores moduladores del riesgo**	Presión arterial > 180 / 110 mmHg o cLDL > 190 mg/dL (especialmente HF)
• Sin EVA, DM ni ERC	El estimado según SCORE2	Incrementar en un escalón la categoría obtenida con el SCORE2	Alto
• ERC grado 3 o	Alto	Muy alto	Muy alto
• DM1 o DM2***			
• Enfermedad vascular clínica o equivalente****	Muy alto	Muy alto	Muy alto
• ERC grados 4 o 5			
• DM con 3 o más FRV; tipo 1 de más de 20 años de evolución			

Modificada de: Estándares de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2024 para el control global del riesgo vascular.

J.M. Mostaza, X. Pintó, P. Armario et al. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis 36 (2024) 133-194

Box 1 Risk modifiers for consideration beyond the risk estimation based on the SCORE2 and SCORE2-OP algorithms

Demographic/clinical conditions

- Family history of premature CVD (men: <55 years; women: <60 years)
- High-risk ethnicity (e.g. Southern Asian)
- Stress symptoms and psychosocial stressors
- Social deprivation
- Obesity
- Physical inactivity
- Chronic immune-mediated/inflammatory disorders
- Major psychiatric disorders
- History of premature menopause
- Pre-eclampsia or other hypertensive disorders of pregnancy
- Human immunodeficiency virus infection
- Obstructive sleep apnoea syndrome

Biomarkers

- Persistently elevated hs-CRP (> 2 mg/L)
- Elevated Lp(a) [> 50 mg/dL (> 105 nmol/L)].

2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) European Heart Journal

Conclusiones
Método rápido y validado para usar en consulta
Fácil aplicación
Clasifica a los pacientes en función de su riesgo cardiovascular

Bibliografía

2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS) European Heart Journal (2025) 00, 1–20
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

Estándares de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2024 para el control global del riesgo vascular. J.M. Mostaza, X. Pintó, P. Armario et al. Clínica e Investigación en Arteriosclerosis 36 (2024) 133-194
<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2024.02.001>

SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J. 2021; 42: 2439-54
<http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab309>.

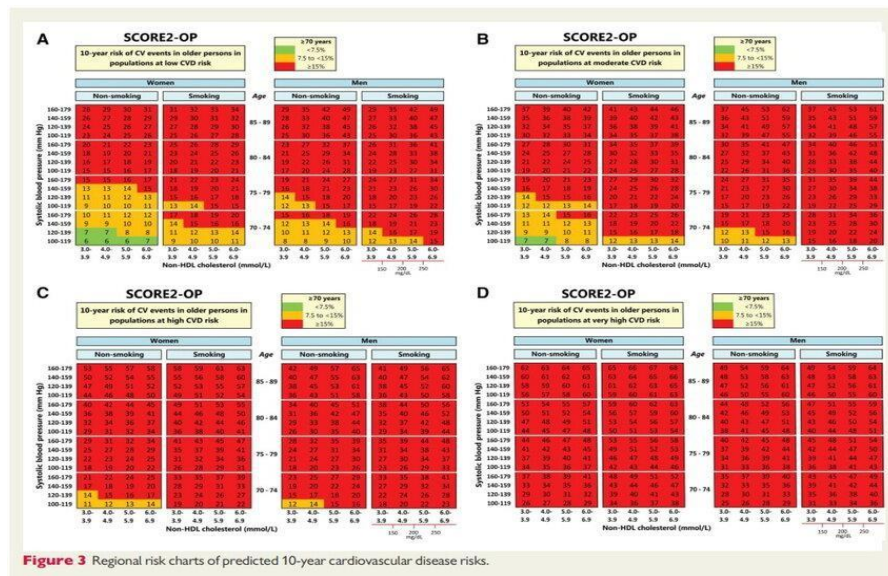
2.2 SCORE – OP – DRA. ARANCHA GARCÍA BUENDÍA

El modelo SCORE2-OP (Systematic Coronary Risk Evaluation2-Older Persons) es una herramienta de la European Society of Cardiology (ESC) diseñada para estimar el riesgo de eventos cardiovasculares (infarto, ictus o muerte CV) a 10 años en personas de 70 a aproximadamente 89 años.

Introducida en 2021 por no clasificar en exceso como “alto riesgo” a personas ancianas solo por la edad.

España está clasificada como país europeo de **bajo riesgo cardiovascular**, lo cual modifica los umbrales de riesgo respecto a regiones de riesgo moderado o alto.

Imagen del algoritmo oficial



Algoritmo SCORE2-OP oficial (disponible en la Guía ESC 2021 de Prevención Cardiovascular).

Algoritmo práctico adaptado

Pasos simplificados para uso clínico en mayores de 70 años (SCORE2- OP):

1. Clasificar según el país (España = riesgo bajo). Elegir la tabla/aplicación.
2. Registrar variables básicas: edad, sexo, presión arterial sistólica, colesterol total, colesterol HDL, tabaquismo.
3. Calcular el riesgo a 10 años de evento cardiovascular (infarto, ictus, muerte CV).
4. Categorizar riesgo:
 - <7%: Bajo
 - 7–10%: Moderado
 - 10–15%: Alto
 - 15%: Muy alto

5. Ajustar intervención en prevención primaria según categoría.

Tabla de objetivos

Categoría SCORE2-OP	LDL-colesterol objetivo	TA objetivo	Recomendaciones clave
Bajo (<7%)	<116 mg/dL	<140/90 mmHg	Estilo de vida saludable, control rutinario
Moderado (7–10%)	<100 mg/dL	<140/90 mmHg	Considerar estatinas según perfil, reforzar hábitos
Alto (10–15%)	<70 mg/dL	<130/80 mmHg	Estatinas + antihipertensivos, seguimiento más estrecho
Muy alto (>15%)	<55 mg/dL	<130/80 mmHg	Intervención farmacológica intensiva y no farmacológica

Notas aclaratorias

- El **riesgo se ajusta por región**. La ESC clasifica a los países europeos e 4 categorías de riesgo cardiovascular poblacional (bajo, moderado, alto, muy alto) según la mortalidad cardiovascular observada. **España** = país de riesgo bajo. Con la misma edad, sexo, presión arterial y perfil lipídico, el riesgo en un país de alto riesgo es mayor porque refleja la realidad epidemiológica de esa región (más muertes y más eventos CV).
- SCORE2-OP está diseñado para **pacientes de 70 a 89 años**.
- Se debe considerar la **expectativa de vida y comorbilidades** antes de iniciar prevención farmacológica intensiva.
- La herramienta se integra en la **prevención primaria**, no en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida (donde ya son de muy alto riesgo).

Ejemplo práctico:

- Supongamos un varón de 75 años, fumador, PA 150 mmHg, colesterol total 220 mg/dl, HDL 45 mg/dl:
- En un país de bajo riesgo, su SCORE2-OP podría rondar un 15-20% a 10 años.
- En un país de alto riesgo, el mismo perfil podría marcar un 25-30% a 10 años.

A igual perfil de factores, el riesgo absoluto estimado es mayor en países de alto riesgo, y esto influye en las recomendaciones de tratamiento preventivo.

Aplicación del algoritmo SCORE2-OP: Se utiliza una calculadora ([https://www.escardio.org/Education/Practice-Tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE- Risk-Charts](https://www.escardio.org/Education/Practice-Tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE-Risk-Charts)) que integra los datos para estimar el riesgo.

Referencias

1. SCORE2-OP Working Group, ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: Estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. Eur Heart J. 2021. doi:10.1093/eurheartj/ehab312. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab312>
2. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227–3337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484. Disponible en: Guía ESC 2021 (PDF)

2.3 SCORE2-DIABETES: ESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2 – DRA. CARMEN RUIZ CIUDAD

Introducción y Definición

El **SCORE2-Diabetes** es una adaptación del conocido SCORE2 y SCORE2-OP, diseñada específicamente para pacientes con **diabetes mellitus tipo 2 (DM2)**.

Su objetivo es estimar el **riesgo de eventos cardiovasculares fatales y no fatales a 10 años**.

La diabetes es un factor de riesgo cardiovascular potente e independiente. Por ello, la estimación del **riesgo global** es esencial en la práctica clínica, ya que ayuda a identificar a los pacientes que requieren intervenciones más intensivas de prevención.

Variables y Algoritmo

El cálculo del SCORE2-Diabetes se basa en:

- Edad y sexo.
- Tabaquismo.
- Presión arterial sistólica (PAS).
- Colesterol total y colesterol HDL.
- Tipo y duración de la DM2.
- Complicaciones microvasculares: albuminuria, retinopatía.

El algoritmo oficial fue publicado en el **European Heart Journal (2023)** y está disponible en la **App de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)**.

SCORE2-Diabetes: estimación del riesgo cardiovascular a 10 años en diabetes tipo 2 en Europa

👉 España está clasificada como **país de bajo riesgo**, lo que influye en la interpretación final del resultado.

Aplicación Práctica (Caso Clínico)

Caso

clínico:

Mujer de 60 años, no fumadora, con DM2 de 8 años de evolución.

- HTA bien controlada (131/76 mmHg).
- LDL 115 mg/dl, HDL 45 mg/dl.
- HbA1c: 7,1%.
- Sin enfermedad cardiovascular previa.

Resultado con SCORE2-Diabetes:

- Riesgo estimado de evento cardiovascular a 10 años: **7,1%**.
- Interpretación: **Riesgo moderado** (en España).

Este caso ilustra cómo la herramienta permite una estimación ajustada al perfil del paciente y a la epidemiología nacional.

El modelo clasifica el riesgo en cuatro categorías: bajo, moderado, alto y muy alto. La mayoría de nuestros pacientes con diabetes se encuentran en riesgo alto o muy alto, lo que implica que debemos ser proactivos en prevención. La categoría de riesgo condiciona la intensidad del tratamiento que debemos ofrecer: desde medidas de estilo de vida hasta estatinas, antihipertensivos o antiagregantes



Implicaciones Clínicas

Según la **Guía ESC 2023**:

- Uso temprano de fármacos con beneficio cardiovascular demostrado:
 - Inhibidores SGLT2.
 - Agonistas GLP-1.
- Objetivos lipídicos estrictos:
 - LDL muy bajo en pacientes de alto/muy alto riesgo.
 - Estatinas $\pm$ ezetimiba $\pm$ inhibidores PCSK9.
- Control de la presión arterial:

- Objetivos más exigentes si riesgo elevado.
- Terapia individualizada según comorbilidades y tolerancia.

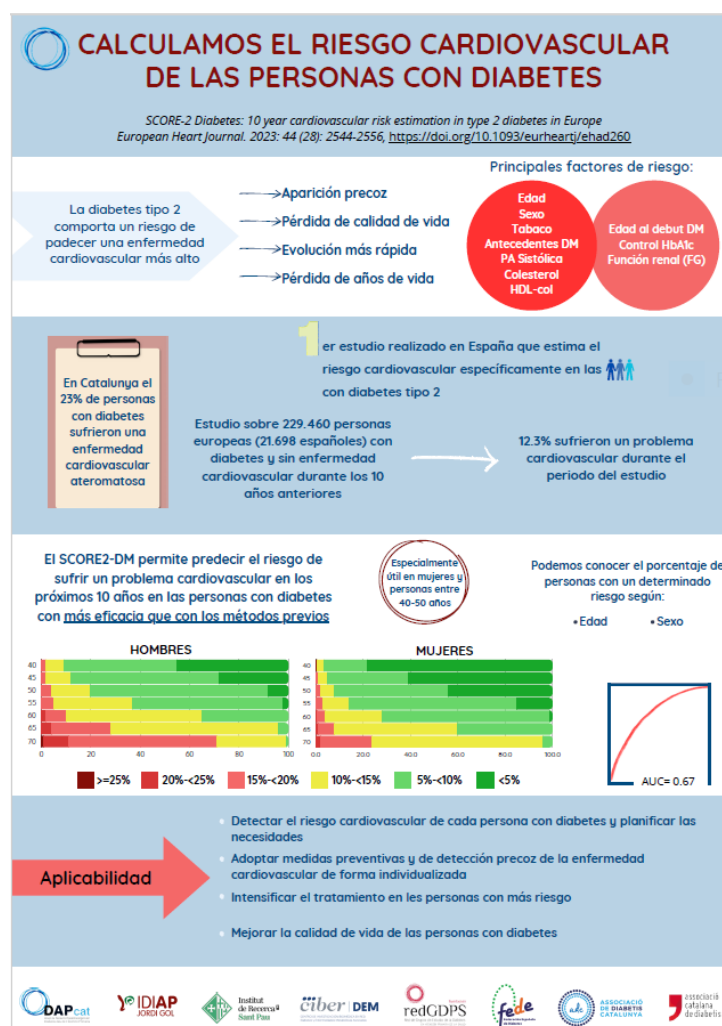
Mensajes Clave y Conclusiones

- Los pacientes con DM2 necesitan una **estratificación de riesgo específica**.
- SCORE2-Diabetes mejora la predicción frente al SCORE2 clásico.
- Está validado en más de **220.000 pacientes europeos**, incluyendo población española.
- Facilita la identificación de individuos con **alto riesgo cardiovascular** y orienta el inicio precoz de terapias preventivas.

Conclusión:

El SCORE2-Diabetes es una herramienta esencial en la práctica clínica actual, que ayuda a personalizar la prevención cardiovascular en pacientes con diabetes tipo 2.

En la práctica diaria, SCORE Diabetes nos ayuda a **personalizar la prevención cardiovascular**, adaptar los objetivos terapéuticos y mejorar la comunicación con el paciente al mostrarle de forma visual su riesgo. En conclusión: es una herramienta validada, práctica y especialmente útil tanto en atención primaria como en la atención especializada.”



Bibliografía

1. SCORE2-Diabetes Working Group. SCORE2-Diabetes: estimating cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes in Europe. *Eur Heart J.* 2023;44(39):4043-140. doi:10.1093/eurheartj/ehad192

2.4 RIESGO VASCULAR ESPECÍFICO EN LA MUJER: INTERACCIÓN DE FACTORES CLÁSICOS Y PROPIOS DEL SEXO/GÉNERO – DRA. MARÍA DOLORES GARCÍA DE LUCAS

1. Introducción.

La salud metabólica en las mujeres está definida por una interacción bidireccional entre determinantes biológicos y socioculturales a lo largo del tiempo. Las variables clave de esta modulación incluyen:

- 1. **Sexo Biológico:** Diferencias intrínsecas en la distribución de la grasa corporal, la regulación endocrina, la sensibilidad a la insulina y el riesgo vascular.
- 2. **Género:** Factores sociales, conductuales y de estilo de vida que impactan el acceso a la salud y la manifestación clínica de las enfermedades.

El riesgo de enfermedad vascular (EV) en la mujer se caracteriza por una interacción compleja entre los factores de riesgo clásicos (FRVC) y aquellos específicos ligados al sexo biológico y al género (FREM). Esta convergencia exige un enfoque de medicina de precisión para una estratificación y prevención efectivas.

2. Influencia de Factores de Riesgo Cardiovascular Clásicos.

Aunque los factores clásicos se asocian universalmente a la EV, su manifestación y pronóstico en la mujer presentan particularidades:

FRV Clásicos	Impacto Específico en la Mujer
Obesidad	La distribución de grasa es clave. La mujer premenopáusica tiende a acumular grasa glúteo-femoral (subcutánea), que es metabólicamente protectora, mientras que la acumulación visceral (más común postmenopausia) confiere un riesgo similar al del hombre.
Hipertensión Arterial (HTA)	La HTA es más prevalente en mujeres mayores. La HTA sistólica postmenopáusica es un predictor de riesgo más fuerte que en hombres, y la HTA refractaria es más común.
Diabetes Mellitus (DM)	La DM confiere un riesgo relativo mayor de EV en mujeres que en hombres, a menudo debido a un peor control glucémico y la mayor incidencia de complicaciones microvasculares.
Dislipidemia	Las mujeres a menudo presentan niveles más altos de HDL, pero la hipertrigliceridemia y los niveles bajos de HDL son predictores de riesgo más potentes en ellas.

Tabaquismo	Las mujeres fumadoras muestran un riesgo de EV desproporcionadamente alto en comparación con los hombres que fuman el mismo número de cigarrillos.
-------------------	--

3. Influencia de Factores de Riesgo Cardiovascular Específicos de la Mujer

Factor Femenino	Específico	Mecanismo e Implicación Vascular
Menarquia (Temprana)		Una menarquia precoz (antes de los 12 años) se asocia con mayor riesgo de enfermedades metabólicas y EV a largo plazo.
Menopausia (Precoz)		La menopausia prematura (antes de los 40 años) o precoz (40-45 años) es un marcador de alto riesgo vascular debido a la pérdida temprana del efecto protector estrogénico.
Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP)		El hiperandrogenismo y la resistencia a la insulina asociados al SOP establecen un estado protrombótico y aterogénico desde la juventud.
Complicaciones del Embarazo		El embarazo es una "prueba de estrés" vascular que predice el riesgo futuro de EV:
		- Hipertensión Gestacional/Preeclampsia: Aumenta significativamente el riesgo de HTA crónica, accidente cerebrovascular (ACV) y cardiopatía isquémica.
		- Diabetes Gestacional: Aumenta el riesgo de DM tipo 2 y, secundariamente, de ECV en la madre.
		- Parto Prematuro/Desprendimiento de Placenta: También se asocian con un mayor riesgo materno de EV posterior, sugiriendo una disfunción vascular subyacente.

4. Condiciones Clínicas y Terapéuticas.

- **Enfermedades Inmunomediadas:** enfermedades como el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y la Artritis Reumatoide son más prevalentes en mujeres y aceleran la aterosclerosis debido a la inflamación crónica sistémica.
- **Terapia Antineoplásica (Oncológica):** Ciertos tratamientos, como la radioterapia torácica o quimioterapias específicas (antraciclinas, trastuzumab), presentan una cardiotoxicidad reconocida que puede inducir disfunción miocárdica o enfermedad coronaria a largo plazo.

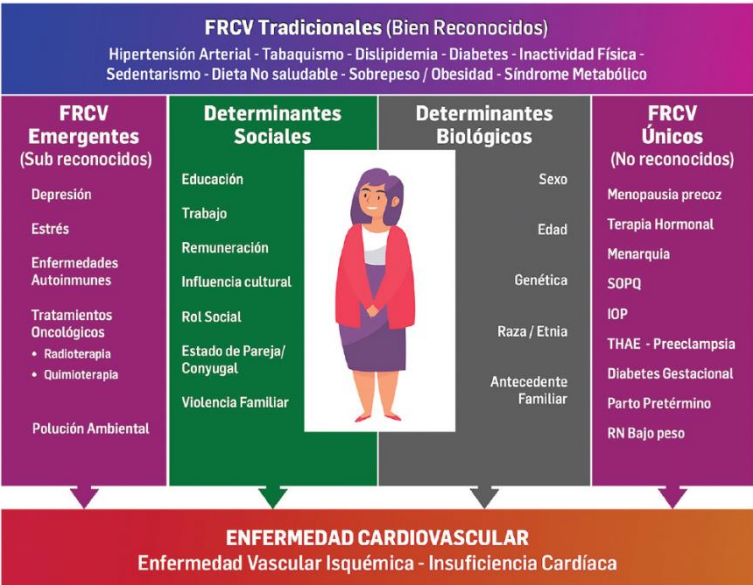
5. Factores de Género

- **Factores Sociales:** El estrés psicosocial crónico, las disparidades socioeconómicas y el acceso desigual a la atención médica influyen directamente en la adhesión al tratamiento y en la expresión de factores de riesgo (ej., alimentación y ejercicio).
- **Factores Psicológicos:** La mayor prevalencia de depresión y ansiedad en mujeres se vincula con un riesgo cardiovascular elevado, potencialmente a través de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) y la inflamación crónica.

6. Estrategias Específicas en las Guías Clínicas.

1. Inclusión de Factores de Riesgo Específicos De la Mujer (tabla 1). Resgístralos en la primera consulta intra o extrahospitalaria de cualquier mujer.
2. Cribado temprano en las mujeres con presencia de FREM. Cuarto Trimestre.
3. Condiciones ligadas al género.

Tabla 1. Resumen de los FRVC, FREM.



Bibliografía:

1. Regensteiner JG, Reusch JEB. Sex Differences in Cardiovascular Consequences of Hypertension, Obesity, and Diabetes: JACC Focus Seminar 4/7. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(15):1492-1505. doi:10.1016/j.jacc.2022.02.010

2. Lewey J, Beckie TM, Brown HL, et al. Opportunities in the Postpartum Period to Reduce Cardiovascular Disease Risk After Adverse Pregnancy Outcomes: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024;149(7):e330-e346. doi:10.1161/CIR.0000000000001212

3. O'Kelly AC, Michos ED, Shufelt CL, et al. Pregnancy and Reproductive Risk Factors for Cardiovascular Disease in Women. *Circ Res.* 2022;130(4):652-672. doi:10.1161/CIRCRESAHA.121.319895

4. Del-Sueldo MA, Mendonça-Rivera MA, Sánchez-Zambrano MB, et al. Clinical practice guideline of the Interamerican Society of Cardiology on primary prevention of cardiovascular disease in women. Guía de práctica clínica de la Sociedad Interamericana de Cardiología sobre prevención primaria de enfermedad cardiovascular en la mujer. *Arch Cardiol Mex.* 2022;92(Supl 2):1-68. doi:10.24875/ACM.22000071

Almudena Castro Conde, María Goya, Juan Luis Delgado Marín, Nuria Martínez Sánchez, Vicente Pallarés Carratalá, Juan Carlos Obaya, Santiago Díaz Sánchez, Ángel Castellanos Rodríguez, Ana Moyá Amengua, M. Cruz Seoane Vicente, Juan José Gorgojo, Vicente Arrarte Esteban, Domingo Marzal Martín. Recomendaciones de seguimiento a partir del «cuarto trimestre» de mujeres con complicaciones vasculares y metabólicas durante el embarazo. Documento de consenso de la SEC, SEMERGEN, semFYC y SEGO. REC: CardioClinics,2020;55,(1):38-46. doi.org/10.1016/j.rccl.2019.10.004

2.5 SCORE KDIGO – DR. MANUEL JIMÉNEZ VILLODRES

CKD is defined as abnormalities of kidney structure or function, present for a minimum of 3 months, with implications for health. CKD is classified based on Cause, Glomerular filtration rate (GFR) category (G1–G5), and Albuminuria category (A1–A3), abbreviated as CGA.

KDIGO: Prognosis of CKD by GFR and albuminuria categories				Persistent albuminuria categories		
				Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	Severely increased >300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60–89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44			
	G4	Severely decreased	15–29			
	G5	Kidney failure	<15			

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red: very high risk. GFR, glomerular filtration rate.

Se recomienda por las guías KDIGO 2024 que los pacientes que presenten Enfermedad Renal Crónica (ERC) deben realizarse control de función renal y cociente albúmina creatinina con periodicidad. A mayor riesgo de progresión, esta vigilancia deberá ser más estrecha. Bajo Riesgo, 1 vez/año. Riesgo moderado 2 veces/año. Riesgo Alto, 3 veces/año. Riesgo Muy Alto, 4 veces/año

Age <65	ACR, mg/g				ACR, mg/g			
	eGFRcr-cys <10	10-29	30-299	300+	eGFRcr-cys <10	10-29	30-299	300+
	All-cause mortality				Myocardial infarction			
105+	0.99	1.2	1.5	2.4	0.93	1.0	1.1	2.6
90-104	ref	1.3	1.5	2.5	ref	1.2	1.3	1.9
60-89	1.2	1.6	2.0	2.9	1.3	1.4	1.6	2.1
45-59	2.1	2.7	2.9	4.5	1.8	2.6	3.1	3.5
30-44	2.7	3.8	4.2	5.6	1.9	2.3	3.0	3.9
<30	5.2	4.0	7.1	8.6	4.1	3.6	4.7	5.8
	Cardiovascular mortality				Stroke			
105+	0.95	1.4	1.7	4	0.96	1.2	1.6	2.7
90-104	ref	1.6	1.8	3.5	ref	1.2	1.5	2.2
60-89	1.3	1.7	2.3	3.9	1.2	1.4	1.7	2.6
45-59	2.5	4.0	4.6	6.0	1.9	2.0	2.5	3.8
30-44	3.1	6.6	5.3	7.1	2.6	3.7	3.5	3.5
<30	6.0	5.5	9.4	12	2.6	2.9	5.1	5.1
	Kidney failure replacement therapy				Heart failure			
105+	0.57	0.77	2.3	12	0.86	1.1	1.7	3.4
90-104	ref	1.4	3.9	11	ref	1.3	1.5	3.0
60-89	1.9	3.7	8.3	33	1.2	1.7	2.1	3.6
45-59	7.0	16	28	100	1.7	3.3	3.4	5.3
30-44	22	34	109	210	3.5	4.3	6.8	5.7
<30	335	267	419	625	7.5	6.3	9.7	8.9
	Acute kidney injury				Atrial fibrillation			
105+	0.75	1.0	1.4	3.4	0.93	1.0	1.3	1.9
90-104	ref	1.2	1.8	2.6	ref	1.2	1.4	2.3
60-89	1.6	2.7	2.9	5.8	1.1	1.3	1.5	1.8
45-59	4.2	6.0	5.6	7.6	1.5	2.0	2.1	2.6
30-44	5.7	9.4	9.8	9.4	1.8	2.4	3.0	2.8
<30	15	14	14	13	3.7	2.9	4.3	5.4
	Hospitalization				Peripheral artery disease			
105+	1.0	1.1	1.1	1.5	0.93	1.9	1.5	2.6
90-104	ref	1.1	1.2	1.3	ref	1.8	2.1	3.9
60-89	1.1	1.2	1.3	1.6	1.2	2.1	2.2	5.4
45-59	1.3	1.7	1.5	2.0	3.2	7.3	3.4	8.4
30-44	1.5	1.8	1.6	2.1	6.5	9.1	6.6	13
<30	2.1	2.4	2.4	3.5	1.4	7.6	18	16

Age 65+	ACR, mg/g				ACR, mg/g			
	eGFRcr-cys <10	10-29	30-299	300+	eGFRcr-cys <10	10-29	30-299	300+
	All-cause mortality				Myocardial infarction			
105+	1.2	1.4	1.9	3.5	0.97	1.4	2.0	19
90-104	ref	1.2	1.4	2.0	ref	1.2	1.1	1.9
60-89	1.2	1.5	1.8	2.3	1.1	1.4	1.5	1.9
45-59	1.6	2.0	2.4	2.9	1.6	1.9	2.3	3.4
30-44	2.0	2.4	3.2	4.1	2.1	2.6	3.1	3.8
<30	3.4	4.1	5.1	6.5	4.9	3.0	5.1	5.0
	Cardiovascular mortality				Stroke			
105+	1.1	1.5	2.0	12	1.2	1.3	1.5	3.3
90-104	ref	1.4	1.4	3.4	ref	1.3	1.3	2.8
60-89	1.2	1.7	2.2	3.1	1.1	1.4	1.8	2.5
45-59	1.7	2.4	3.0	4.3	1.5	1.7	2.0	2.3
30-44	2.4	3.1	4.5	5.8	1.5	2.0	2.1	2.3
<30	5.7	5.2	5.1	7.8	1.7	2.0	2.4	4.8
	Kidney failure replacement therapy				Heart failure			
105+	2.0	1.0	2.1		0.99	1.5	1.7	7.0
90-104	ref	1.9	4.7	10	ref	1.3	1.5	2.2
60-89	1.4	2.6	6.2	19	1.2	1.5	2.0	3.2
45-59	3.7	7.9	16	42	1.6	2.0	2.9	4.1
30-44	14	14	46	137	2.3	2.9	3.5	6.1
<30	87	364	241	406	4.4	4.1	5.5	7.2
	Acute kidney injury				Atrial fibrillation			
105+	0.91	1.1	1.3	1.9	0.95	1.1	1.0	3.7
90-104	ref	1.3	1.4	3.9	ref	1.2	1.3	2.4
60-89	1.5	2.1	2.7	4.7	1.1	1.2	1.5	2.0
45-59	3.6	4.3	5.1	7.3	1.2	1.4	1.7	1.9
30-44	5.7	5.9	7.2	9.8	1.5	1.8	2.0	2.2
<30	10	11	11	22	1.8	1.8	2.2	3.2
	Hospitalization				Peripheral artery disease			
105+	1.0	1.1	1.2	2.2	1.1	2.3	2.9	4.9
90-104	ref	1.1	1.3	1.4	ref	1.3	2.0	4.8
60-89	1.1	1.2	1.3	1.5	1.3	1.6	2.0	3.2
45-59	1.2	1.2	1.4	1.6	2.0	2.8	3.1	3.1
30-44	1.5	1.4	1.6	2.0	3.5	2.8	3.8	5.9
<30	1.9	1.9	2.0	2.6	8.4	4.1	5.9	10

Tabla 2. Asociación del estadiaje de la ERC calculado por estimación Filtrado Glomerular de Creatinina y Cistatina con el riesgo de aparición de eventos renales y cardiovasculares (El número refleja el índice de riesgo ajustado en comparación con la celda de referencia, FG 90 – 104 mL/min y Cociente Albúmina/Creatinina < 10 mg/g)¹.

Debido al Riesgo Cardiovascular (RCV) elevado de estos pacientes, las guías KDIGO recomiendan el control de los Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV), incidiendo en primer lugar con medidas generales:



En los casos que sea necesario, además se tratarán los FRCV presentes en estos pacientes.

Manejo de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la ERC

Hipertensión Arterial (Guías KDIGO 2021)

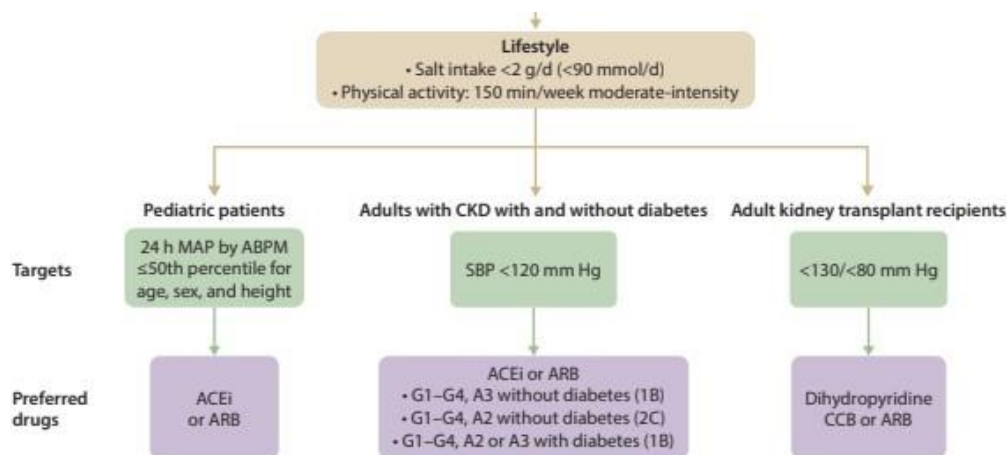


Figura 1. Figura Central guías KDIGO de Hipertensión Arterial².

En primer lugar modificar estilo de vida: restricción de sal y ejercicio físico.
Se recomienda control de TA sistólica inferior a 120 mmHg en todos los pacientes ERC.

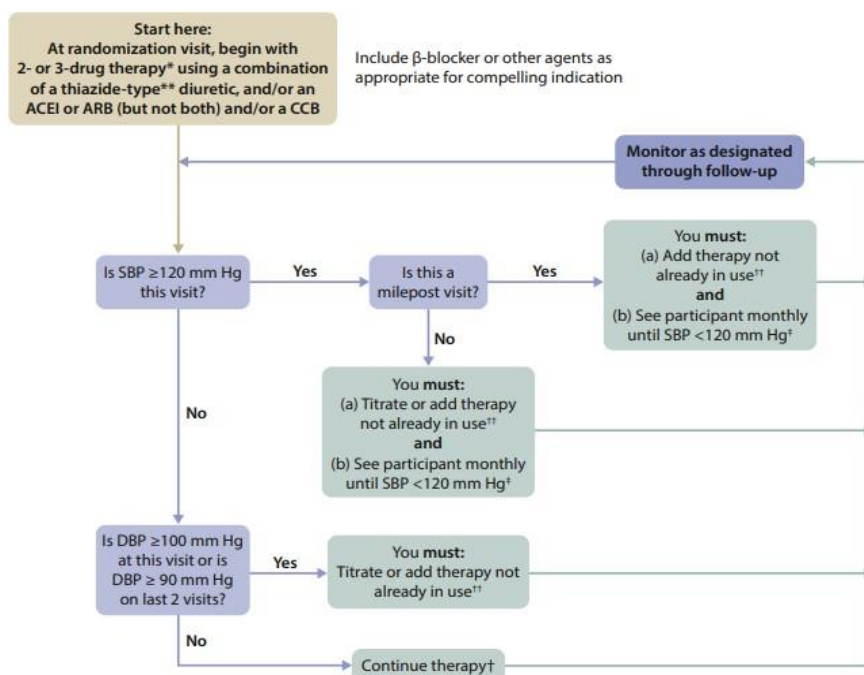


Figura 2. Recomendaciones terapéuticas KDIGO para ERC. *Iniciar monoterapia en > 75 años con TAS < 140 mmHg.

**Usar diuréticos de asa en lugar de tiazidas si FG < 30 ml/min/1.73m². ††Considerar el uso de un 4º o 5º fármaco².

2.2 Diabetes Mellitus (Guías KDIGO 2022)

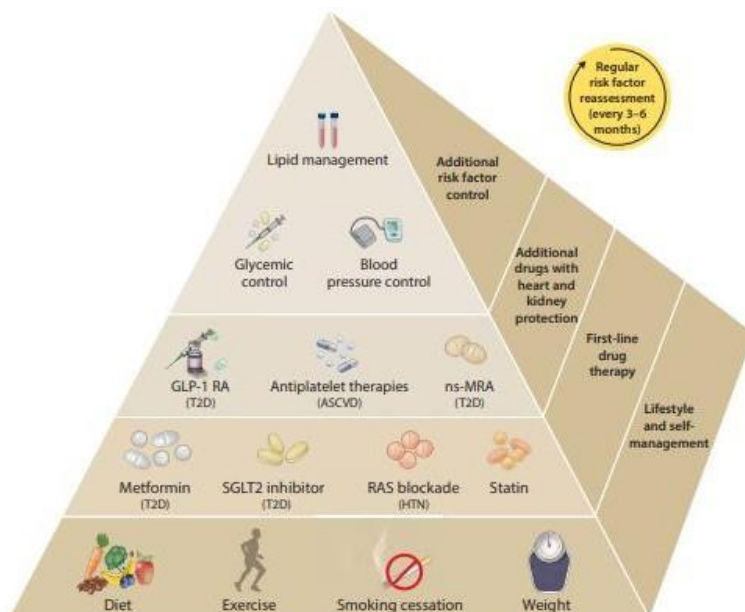


Figura 3. Manejo escalonado de la Diabetes Mellitus (DM) en la ERC³.

Además de incidir en la modificación de los estilos de vida, las recomendaciones para el control de la DM en la ERC son, en primera línea el uso de iSGLT-2 y metformina (para DM2, ajustado al Filtrado Glomerular) y control de los otros FRCV con IECA/ARAI para HTA y estatinas para dislipemia. En segunda línea están los Análogos GLP-1 (aunque a día de hoy recomendaría en primera línea en caso de IMC > 30), ARM no esteroideos y control estricto de los otros FRCV (Ver figura 4).

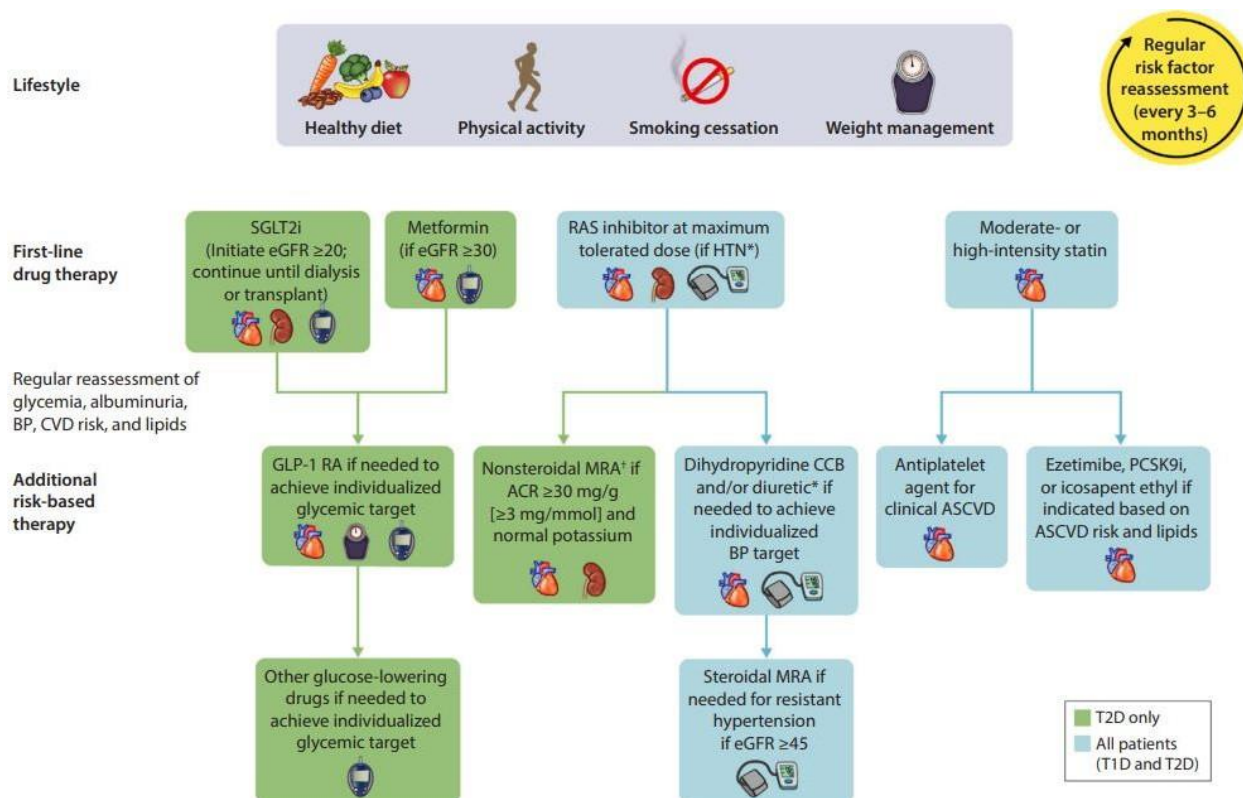


Figura 4. Enfoque holístico para mejora de pacientes con DM y ERC. *IECA/ARAII deben ser primera línea como antiHTA si hay albuminuria. †La finerenona es actualmente el único antagonista del receptor de mineralocorticoides (ARM) no esteroideo con beneficio clínico comprobado a nivel renal y cardiovascular³.

Dislipemia (Guías KDIGO 2013)

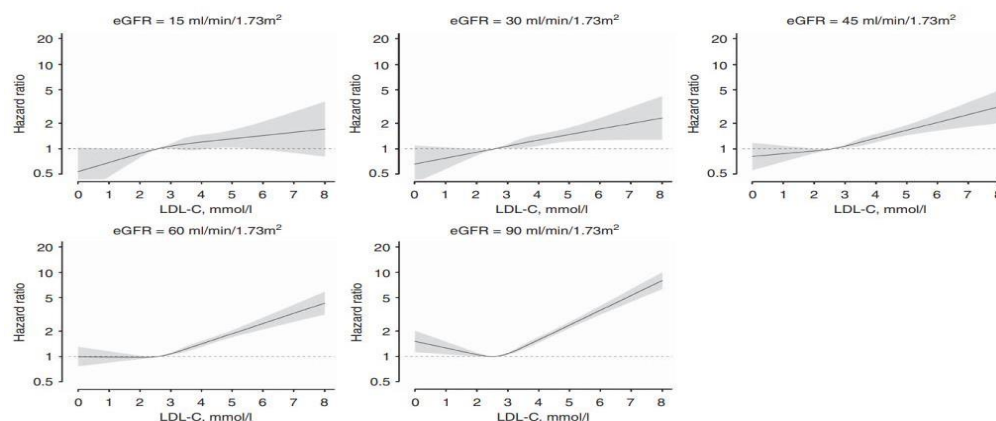


Figura 5. Relación ajustada entre el cLDL y el riesgo de infarto de miocardio mediante la TFGe como variable continua⁴.

En la ERC, al progresar la enfermedad, la diana terapéutica del cLDL pierde beneficio respecto a los pacientes con TFGe normal. Esto se debe a que otras lipoproteínas son las que se alteran, según de que estadio de la ERC se trate:

	ERC 1-4	S. Nefrótico	HD	DP	TX
TG	↔ ↗	↑↑	↑	↑	↑
Col. Total	↔ ↗	↑↑	↔ ↓raro ↑	↑	↑
Col - LDL	↔ ↗	↑↑	↔ ↓raro ↑	↑	↑
Col - HDL	↓	↓	↓	↓	↓ ↔
Apo A-I	↘	↗	↓	↓	↓ ↔
Apo A-IV	↗	↑↘	↑	↑	↑
Apo B	↗	↑↑	↔ ↑	↑	↑

Abreviaturas: HD: hemodiálisis, DP: diálisis peritoneal, TX: trasplante, ERC: enfermedad renal crónica, TG: triglicéridos; Col: colesterol; LDL: lipoproteínas de baja densidad, HDL: lipoproteínas de alta densidad; Apo: apolipoproteína.

Tabla 3. Comportamiento del perfil lipídico de los pacientes con ERC

Aun así, las guías KDIGO de 2013 (últimas publicadas), recomiendan tratar a los pacientes con ERC mayores de 50 años, y en el caso de menores de 50 años, sólo aquellos que tengan alto o muy alto riesgo de evento cardiovascular por otro motivo.

Por el contrario las guías ESC/AES de 2019 categorizaron a los pacientes con ERC como de Alto o Muy Alto Riesgo, con lo que tienen como objetivos de LDL 70 o 55 mg/dL según FG 30 - 60 mL/min/1.73 m² o FG < 30 mL/min/1.73 m². Esto se debe a la evidencia publicada del alto RCV de estos pacientes.

Las guías KDIGO de 2013 recomiendan el uso universal de estatinas o estatinas-ezetimibe para todos los pacientes con ERC > 50 años (no en diálisis) o < 50 años de alto riesgo:	
* Diabetes mellitus * Riesgo cardiovascular > 10% * Antecedente de evento cardiovascular	SIN MONITORIZAR LDL: "fire and forget"
Las guías ESC/AES de 2019 establecen objetivos de LDL en función del riesgo cardiovascular:	
* Pacientes con ERC 3a-3b: ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR, objetivo LDL<70 mg/dl * Pacientes con ERC 3b-5: MUY ALTO RIESGO CARDIOVASCULAR, objetivo LDL<55 mg/dl	

Tabla 4. Comparativa recomendaciones KDIGO 2013 y ESC/AES 2019^{4,6}.

En cuanto al ajuste de las estatinas en la ERC, las guías KDIGO de 2013 recomendaban un uso de dosis más restringido de las estatinas que el que se utiliza en la actualidad. Ahora citaré la recomendación que a día de hoy se acepta a nivel nacional.

Estadio de la enfermedad renal crónica			
Fármaco	Estadio 1-2	Estadio 3	Estadio 4-5
Atorvastatina	10-80 mg	10-80 mg	10-80 mg
Fluvastatina	20-80 mg	20-80 mg	20-40 mg ^a
Lovastatina	10-80 mg	10-80 mg	10-20 mg ^a
Pravastatina	10-40 mg	10-40 mg	10-20 mg
Rosuvastatina	5-40 mg	5-20 mg	5-10 mg ^b
Simvastatina	5-40 mg	5-40 mg	5-20 mg
Pitavastatina	1-4 mg	1-4 mg	1-2 mg
Ezetimiba	10 mg	10 mg	10 mg
Fenofibrato	96 mg	48 mg	Evitar
Gemfibrozilo	1.200 mg	600 mg	600 mg
			Evitar si FGe < 15 ml/min/1,73 m ²

Tabla 5. Dosificación de diferentes hipolipemiantes según el estadiaje de la ERC. ^aExperiencia limitada con dosis superiores en ERC estadio 4-5. ^bContraindicado según ficha técnica AEMPS para ERC estadio 4-5⁷.

Metabolismo Óseo-Mineral (Guías KDIGO 2017)

Además de los FRCV clásicos, la calcificación vascular es un problema frecuente en los pacientes con ERC, y está relacionada con el mal manejo del metabolismo fosfo-cálcico. Esta calcificación vascular afecta principalmente a la circulación periférica, causando un agravamiento de la arteriopatía periférica, y en forma de calcificación valvular a nivel cardíaco.

	ERC Estadio 3	ERC Estadio 4	ERC estadio 5	ERC estadio 5 D
Calcio	6-12 meses	3-6 meses	1-3 meses	1-2 meses
Fósforo	6-12 meses	3-6 meses	1-3 meses	1-2 meses

Tabla 6. Recomendaciones de vigilancia de niveles de calcio y fósforo en pacientes con ERC.

El objetivo para prevenir esta calcificación acelerada debe ser mantener niveles normales de calcio y fósforo (calcio 10.5 – 8.5 mg/dL y fósforo < 4.5 mg/dL) con el uso de dieta y quelantes, preferiblemente no cálcicos.

Bibliografía

1. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International* (2024) 105 (Suppl 4S), S117–S314. Disponible en: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>
2. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney International* (2021) 99, S1–S87. Disponible en: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2021-BP-GL.pdf>
3. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International* (2022) 102 (Suppl 5S), S1–S127. Disponible en: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2022/10/KDIGO-2022-Clinical-Practice-Guideline-for-Diabetes-Management-in-CKD.pdf>
4. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* (Nov 2013) 3, 259–305. Disponible en: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO-2013-Lipids-Guideline-English.pdf>
5. Quiroga Borja, Álvarez Chiva Vicente, Muñoz Ramos Patricia, Alteraciones Lipídicas en la ERC. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-alteraciones-lipidicas-en-la-erc-540>
6. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 1, 1 January 2020, Pages 111–188. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
7. Lacount S, Tannock LR. Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease. [Updated 2025 Apr 30]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305899/>
8. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney International Supplements* (2017) 7, 1–59. Disponible en: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/2017-KDIGO-CKD-MBD-GL-Update.pdf>

TALLER 3. TRATAMIENTOS DE LOS FRCV

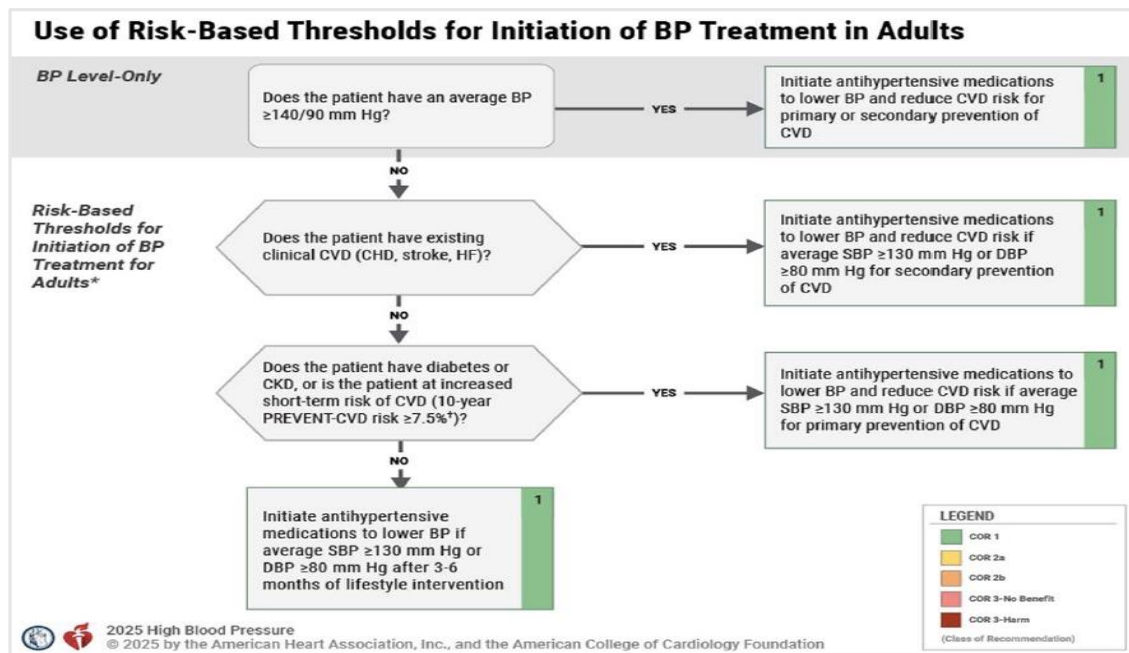
3.1 TRATAMIENTO DE LA HTA – DRA. BEATRIZ AVILÉS BUENO

1. Medición de Presión Arterial

- Medición en consulta (Office)
- AMPA/HBPM: Medición ambulatoria en domicilio

2. Objetivos de Presión Arterial

- Objetivo general: 120-130/70-80 mmHg
- Diabetes y síndrome cardiometabólico: <120/<80 mmHg
- Enfermedad renal crónica (FGe<60 y/o CAC >30 mg/g): 120-130/<80 mmHg
- Individualizar en >65 años y evitar PAS <120 mmHg sin evidencia sólida

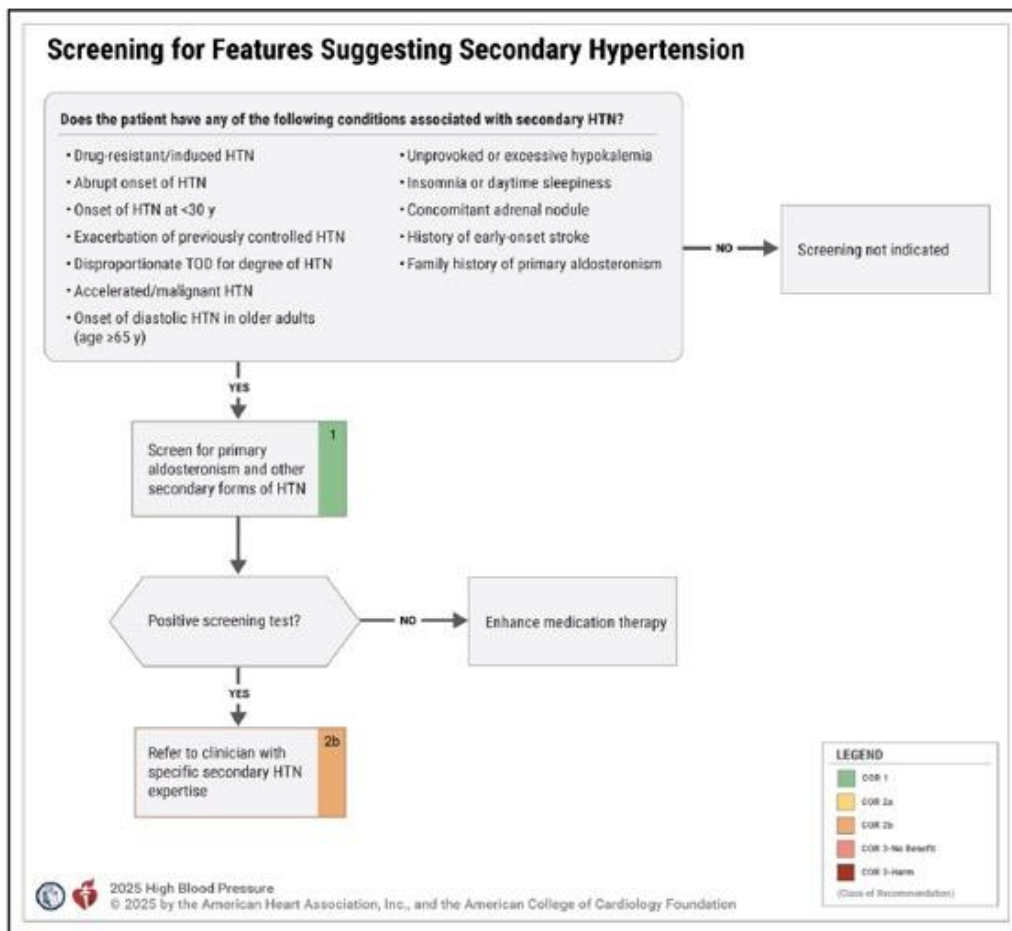


[Tabla –

Objetivos de PA en distintas condiciones]

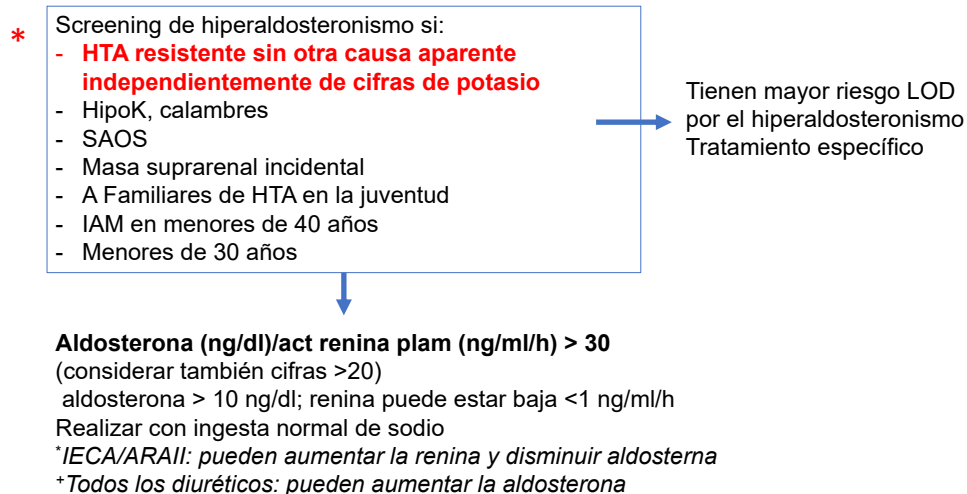
3. Despistaje de Hipertensión Secundaria

- Hiperaldosteronismo: 5-25%
- Apnea del sueño: 20-30%
- ERC: 14%
- Fármacos/sustancias: 2-20%
- Renovascular: 0.1-5%
- Feocromocitoma: <0.6%
- Disfunción tiroidea: <1%
- Otras endocrinopatías: <0.1%



[Algoritmo – Despistaje HTA secundaria]

4. Hiperaldosteronismo.



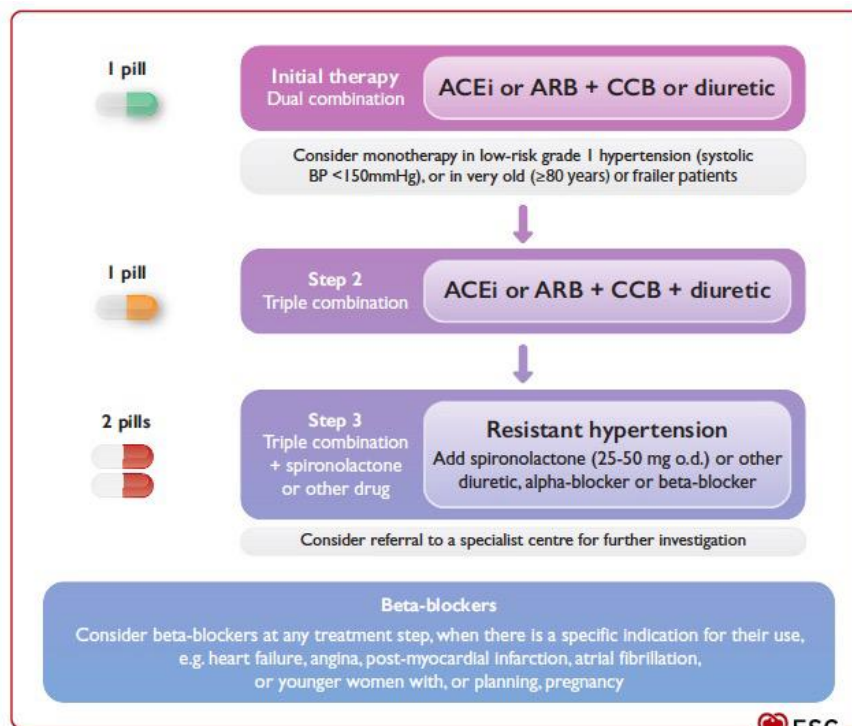
[Figura – Evaluación del hiperaldosteronismo]

5. Tratamiento Farmacológico Inicial

- AMPA $\geq 140/90$ mmHg: iniciar 2 fármacos en una sola pastilla
- AMPA 130-140/80-90 mmHg: iniciar 1 fármaco
- Mejorar adherencia con tratamientos combinados

De primera línea:

- IECA o ARAII
- Diuréticos (tiazidas, tiazida-like, asa según congestión)
- Antagonistas del calcio dihidropiridínicos



[Tabla — Clases farmacológicas en HTA]

6. Control de PA según comorbilidades

Diabetes y síndrome cardiometabólico

- Objetivo $< 120 / < 80$ mmHg
- Iniciar IECA/ARAII aunque no haya ERC
- En obesidad: añadir ar-GLP1 o tirzepatida

Enfermedad renal crónica

- Objetivo: 120-130/ < 80 mmHg
- No aplicable a diálisis
- Control más laxo en mayores frágiles

Prevención de deterioro cognitivo

- PAS < 130 mmHg en pacientes con riesgo cardiovascular

7. HTA e Insuficiencia Cardíaca

Tratamientos recomendados:

- ARM: espironolactona, eplerenona (FEVI reducida)
- Diuréticos según congestión
- Betabloqueantes según cardiopatía
- iSGLT2 indicados en FEVIr y FEVIp
- Aneurismas/disección aórtica: betabloqueantes

Evitar:

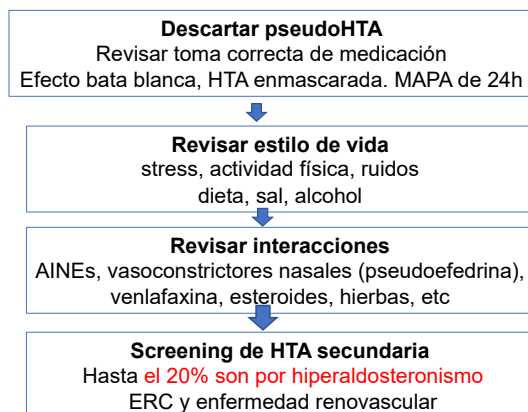
- Antagonistas del calcio no dihidropiridínicos en ICC

8. HTA en paciente anciano frágil

- En >80 años sin tratamiento previo: PAS <150 mmHg
- Evitar PAD <60 mmHg
- Considerar desprescripción si PAS <130 mmHg y polifarmacia
- Control progresivo y vigilando efectos adversos

9. Hipertensión Arterial Resistente

Concepto: PA por encima de objetivo a pesar de tto con **3 fármacos** con mecanismos complementarios a dosis plenas incluyendo un diurético



Optimizar tto antiHTA

➤ Si FGe > 45 ml/min/1,73m² añadir un ARM- **Espironolactona 25-50 mg/24h**

➤ **Cambiar/intensificar diurético:**
tiazida por clortalidona
o bien amiloride si no tolera ARM

➤ **Añadir fármaco con otro mecanismo:**
- Alfa1bloqueante: doxazosina

- Vasodilatadores directos periféricos: **Hidralazina y minoxidil deben combinarse con un betabloqueante y un diurético de asa** por su efecto taquicardizante simpaticomimético y de retención de líquidos

- Vasodilatadores de acción central y alfa2bloqueantes: metilopa, moxonidina, clonidina

→ Tienen un aumentado del riesgo del 50% de sufrir un evento ERCT y muerte CV

[Algoritmo – Manejo de HTA resistente]

10. HTA en Embarazo y Lactancia

Fármaco	Dosis eficaz VO	Dosis máx.
Labetalol (alfa/beta-bloqueante) (Trandate® 100 o 200 mg)	200 -800 mg/12h Inicio: 100 mg/12h Subir cada 2 a 3 días	2400 mg/día
Nifedipino (antag del calcio) (Adalat retard® 20 mg/12h Oros® 30 o 60 mg/24h)	30-90 mg/24h Inicio: 30-60 mg/24h Subir cada 7 a 14 días	120 mg/día
Alfa metildopa (alfagonista central) (Aldomet® 50 mg o Aldomet forte® 500 mg)	250-3000 mg en 2-3 tomas Inicio: 250/8-12h Subir cada 2 días	3000 mg/día
Hidralazina (vasodilatador periférico) (Hydrapres 25® Combinar con metildopa o labetalol para evitar taquicardias	50-100 mg en 2-4 tomas Inicio: 10 mg/6h subir 10 a 25 mg cada 2 a 5 días	200 mg/día

Compatibles con la lactancia materna:

- **β-bloqueantes y αβ-bloqueantes: labetalol, propranolol y metoprolol.**
- **Antagonistas del Calcio: nifedipino, nicardipino, (verapamilo y diltiazem).**
- **IECAS: captopril y enalapril.**
- **Diuréticos: Hidroclorotiazida.**

[Tabla – Antihipertensivos seguros en embarazo]

BIBLIOGRAFÍA

[1. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/ SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint](#)

[Commi](#) Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, et al. Circulation. 2025;. doi:10.1161/CIR.0000000000001356.

3. [Diagnosis and treatment of arterial hypertension 2021](#). C. Ott; R. E. Schmieder. Kidney International 2022; 101:36-46

4. [Intensive Blood-Pressure Control in Patients with Type 2 Diabetes. BPROAD Study](#). <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2412006Y>.

5. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. L. Hansson, A. Zanchetti et al. The Lancet. 1998;351(9118):1755-62. <https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140673698043116/abstract>

2. [The American Heart Association PREVENTTM Online Calculator](#)

<https://professional.heart.org/en/guidelines-and-statements/prevent-riskcalculator/prevent-calculator>

6. Optimal Systolic Blood Pressure Target After SPRINT: Insights from a Network Meta-Analysis of Randomized Trials. S. Bangalore, B. Toklu et al. Am J Med. 2017;130(6):707-719.e8.

7. Long-Term Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Mild Cognitive Impairment and Probable Dementia in SPRINT. D. M. Reboussin, S. A. Gaussoin. Neurology. 2025;104:e213334

3.2 TRATAMIENTO DE LA DM2 – DR. JESÚS OLMEDO LLANES

3.2.1 Consideraciones generales.

- **Establecer** unos **objetivos** de control glucémico y del resto de FRCV, individualizados y teniendo en cuenta las preferencias del paciente.
- Iniciar el tratamiento SIEMPRE a partir de la **modificación de hábitos de vida** (alimentación, ejercicio físico, tabaquismo, sueño, etc...), **autocuidado y educación diabetológica**.
- Favorecer la **adherencia**
 - *Conciliación* terapéutica en polimedicados.
 - *Combinaciones* siempre que sea posible.
- Priorizar el uso de fármacos, siempre que sea posible:
 - Con **beneficio CV** demostrado.
 - Orientados a las **comorbilidades** del pacientes (obesidad, IC, ERC...)
 - Bajo **riesgo** de **hipoglucemia**.
- **Evitar** la **inercia** terapéutica.
 - No olvidar la *desintensificación* cuando esté indicada.
- **Control global de los FRCV del paciente.**

3.2.2 Objetivos de control de FRCV.

TA

- Objetivo entre 120-129 mm de Hg de TAS y < 80 mm de Hg de TAD si es seguro.
- Si TA inicial
 - >120/80 mm de Hg → ejercicio físico, pérdida de peso y dieta DASH.
 - >130/80 mm de Hg → iniciar 1 fármaco.
 - >150/80 mm de Hg → iniciar 2 fármaco.
- IECA-ARA2 de primera elección.

Peso

- Recomendaciones dietéticas y de ejercicio físico individualizadas.
- En pacientes sin obesidad y/o sobrepeso administrar fármacos que no aumenten el peso
- En pacientes con obesidad son de elección aGLP1 o duales.

Antiagregación

- Prevención secundaria.
- Prevención primaria:
 - La aspirina (75-162 mg/día) puede considerarse en ausencia de contraindicaciones claras" (IIbA, ESC RCV-DM 2023)
 - Se puede considerar en prevención primaria en paciente con alto RCV tras comentar con el paciente riesgo/Beneficio (A) (ADA 2025)
 - En pacientes con DM y RCV alto o muy alto se puede considerar el uso de AAS (IIbA) (ESC prevención RCV 2021)

- USPSTF 2022
 - Adultos 40-59 años con riesgo $\geq 10\%$ a 10 años. Decisión individualizada.
 - Adultos >60 años no iniciar.

Lípidos

Guías ESC prevención CV y SEA

Categoría RCV	Definición / ejemplos	Objetivo LDL-C (mg/dL)	no-HDL / ApoB
Muy alto	ASCVD documentada; DM con daño orgánico ¹ o ≥ 3 FR ² ; CKD severa (eGFR <30); SCORE2 $\geq 20\%$; FH con ASCVD/FR; hallazgos imagen aterosclerótica significativa.	<55 mg/dL. Si 2º evento ≤ 2 a pese a tto máx: <40 mg/dL.	no-HDL <85 mg/dL; ApoB <65 mg/dL.
Alto	FH sin otros FR; DM ≥ 10 a o con FR; LDL-C >190 mg/dL; SCORE2 intermedio-alto.	<70 mg/dL.	no-HDL <100 mg/dL; ApoB <80 mg/dL.
Moderado	Riesgo SCORE2 moderado; sin FR mayores/ASCVD.	<100 mg/dL.	no-HDL <131 mg/dL; ApoB <100 mg/dL.

Objetivos secundarios:

- Triglicéridos: <150 mg/dl en todos los niveles de riesgo
- HDL-C: ♂>40 mg/dl, ♀>45 mg/dl (no objetivo terapéutico primario)
- Lp(a): <50 mg/dl (factor riesgo emergente, especialmente si >75 mg/dl)

Umbral para iniciar farmacoterapia en prevención primaria (2025)

- Muy alto riesgo: iniciar si LDL-C ≥ 70 mg/dL (Clase I, Nivel A).
- Alto riesgo: iniciar si LDL-C ≥ 100 mg/dL (Clase I, Nivel A).
- Riesgo moderado: considerar si LDL-C ≥ 100 mg/dL (Clase IIa, Nivel A).
- Riesgo bajo: considerar si LDL-C ≥ 116 mg/dL (Clase IIb, Nivel C).
- LDL-C ≥ 190 mg/dL: define al menos riesgo alto y requiere tratamiento inmediato, independientemente de otros factores (Clase I, Nivel A).

Según ADA 2025

- Edad 20-39 años considerar estatinas de moderada intensidad si hay FRCV adicionales o DM>10 años de evolución.
- Edad 40-75 años
 - Sin FRCV ni ECV → estatinas de moderada intensidad.
 - 1 o mas FRCV → estatinas de alta intensidad (LDL<70 mg/dñ)

¹ Afectación renal (CrCl ≤ 60 ml/min o CAC $\geq$ mg/gr); neuropatía o retinopatía diabética (proliferativa o no proliferativa moderada/severa).

² Edad (♂ ≥ 50 , ♀ ≥ 55 años); HTA; Dislipemia; Tabaquismo; Obesidad (IMC ≥ 30).

- > 75 años
 - Mantener estatina si ya se usaba.
 - Considerar estatina de moderada potencia tras valorar riesgo/beneficio.

3.2.3 Tratamiento farmacológico

	Efficacy ¹	Hypoglycemia	Weight change ²	CV effects			Renal effects	Oral/SQ	Cost	Clinical considerations
				Effect on MACE	HF	Progression of DKD				
Metformin	High	No	Neutral (potential for modest loss)	Potential benefit	Neutral	Neutral	Contraindicated with eGFR <30 mL/min per 1.73 m²	Oral	Low	- GI side effects common; to mitigate GI side effects, consider slow dose titration, extended release formulations, and administration with food - Potential for vitamin B12 deficiency; monitor at regular intervals
SGLT2 inhibitors	Intermediate to high	No	Loss (intermediate)	Benefit: canagliflozin, empagliflozin	Benefit: canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin	Benefit: canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin	- See labels for renal dose considerations of individual agents - Glucose-lowering effect is lower for SGLT2 inhibitors at lower eGFR	Oral	High	- DKA risk, rare in TZDM; discontinue, evaluate, and treat promptly if suspected; be aware of predisposing risk factors and clinical presentation (including euglycemic DKA); discontinue before scheduled surgery (e.g., 3–4 days), during critical illness, or during prolonged fasting to mitigate potential risk - Increased risk of genital mycotic infections - Necrotizing fasciitis of the perineum (Fournier gangrene), rare reports; institute prompt treatment if suspected - Attention to volume status, blood pressure; adjust other volume-contracting agents as applicable
GLP-1 RAs	High to very high	No	Loss (intermediate to very high)	Benefit: dulaglutide, liraglutide, semaglutide (SQ) Neutral: exenatide once weekly, lixisenatide	Neutral	Benefit for renal endpoints in CVOTs, driven by albuminuria outcomes: dulaglutide, liraglutide, semaglutide (SQ)	- See labels for renal dose considerations of individual agents - No dose adjustment for dulaglutide, liraglutide, semaglutide - Monitor renal function when initiating or escalating doses in patients with renal impairment reporting severe adverse GI reactions	SQ, oral (semaglutide)	High	- Risk of thyroid C-cell tumors in rodents; human relevance not determined (liraglutide, dulaglutide, exenatide extended release, semaglutide) - Counsel patients on potential for GI side effects and their typically temporary nature; provide guidance on dietary modifications to mitigate GI side effects (reduction in meal size, mindful eating practices [e.g., stop eating once full], decreasing intake of high-fat or spicy food); consider slower dose titration for patients experiencing GI challenges - Counsel patients about potential for illness - Pancreatitis has been reported in clinical trials but causality has not been established. Discontinue if pancreatitis is suspected - Evaluate for gallbladder disease if cholelithiasis or cholecystitis is suspected
Dual GIP and GLP-1 RA	Very high	No	Loss (very high)	Under investigation	Under investigation	Under investigation	- See label for renal dose considerations - No dose adjustment - Monitor renal function when initiating or escalating doses in patients with renal impairment reporting severe adverse GI reactions	SQ	High	- Risk of thyroid C-cell tumors in rodents; human relevance not determined - Counsel patients on potential for GI side effects and their typically temporary nature; provide guidance on dietary modifications to mitigate GI side effects (reduction in meal size, mindful eating practices [e.g., stop eating once full], decreasing intake of high-fat or spicy food); consider slower dose titration for patients experiencing GI challenges - Not recommended for individuals with history of gastroparesis - Pancreatitis has been reported in clinical trials but causality has not been established. Discontinue if pancreatitis is suspected - Evaluate for gallbladder disease if cholelithiasis or cholecystitis is suspected
DPP-4 inhibitors	Intermediate	No	Neutral	Neutral	Neutral (potential risk, saxagliptin)	Neutral	- Renal dose adjustment required (sitagliptin, saxagliptin, alogliptin); can be used in renal impairment - No dose adjustment required for linagliptin	Oral	High	- Pancreatitis has been reported in clinical trials but causality has not been established. Discontinue if pancreatitis is suspected - Joint pain - Bullous pemphigoid (postmarketing); discontinue if suspected
Thiazolidinediones	High	No	Gain	Potential benefit: pioglitazone	Increased risk	Neutral	- No dose adjustment required - Generally not recommended in renal impairment due to potential for fluid retention	Oral	Low	- Congestive HF (pioglitazone, rosiglitazone) - Fluid retention (edema; heart failure) - Benefit in NASH - Risk of bone fractures - Weight gain; consider lower doses to mitigate weight gain and edema
Sulfonylureas (2nd generation)	High	Yes	Gain	Neutral	Neutral	Neutral	- Glyburide: generally not recommended in chronic kidney disease - Glicipide and glimepiride: initiate conservatively to avoid hypoglycemia	Oral	Low	- FDA Special Warning on increased risk of CV mortality based on studies of an older sulfonylurea (tolbutamide); glimepiride shown to be CV safe (see text) - Use with caution in persons at risk for hypoglycemia
Insulin	High to very high	Yes	Gain	Neutral	Neutral	Neutral	Lower insulin doses required with a decrease in eGFR; titrate per clinical response	SQ, inhaled	Low (SQ)	- Injection site reactions - Higher risk of hypoglycemia with human insulin (NPH or premixed formulations) vs. analogs
Human Analogs								SQ	High	

Ilustración 1.- Tomado de ADA 2025. Diabetes Care 2024;47(Suppl. 1):S158–S178

3.2.4 Bibliografía

[Actualización 2025 para el tratamiento de la DM2 del Grupo de Diabetes, Obesidad y Nutrición. SEMI.](#)

[ADA standards of care 2025.](#)

2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Developed by the task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)

[Eur Heart J. 2025 Aug 29; ehaf190](#)

2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC)

[Eur Heart J 2023;44:4043-4140](#)

2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS)

[Eur Heart J 2020; 41: 111–188](#)

3.3 TRATAMIENTO DE LA DISLIPEMIA – DRA. INMACULADA COCA PRIETO

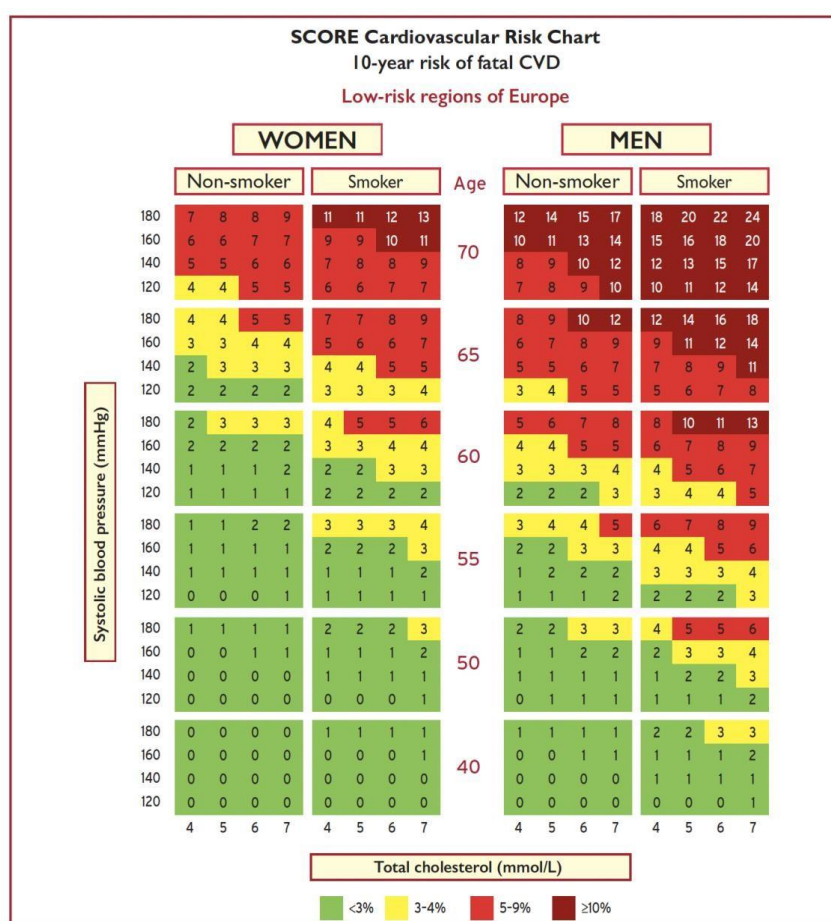
Objetivo del tratamiento

Reducir el riesgo cardiovascular mediante el control de c-LDL y triglicéridos

Pasos:

1. Evaluar riesgo cardiovascular global (Prevención primaria (Sin ECV, DM ni ERC) → SCORE2/SCORE2 OP y en Prevención 2º o DM o ERC deben ser considerados de alto y muy alto Riesgo ☐ definir objetivo c-LDL
2. Cambios en estilo de vida → base del tratamiento
3. Selección del tratamiento según riesgo CV y perfil lipídico
 - c-LDL elevado → RCV elevado → disminución c-LDL
 - Triglicéridos elevados (≥ 500) → Riesgo Pancreatitis ☐ disminuir TG

Evaluación del riesgo cardiovascular global



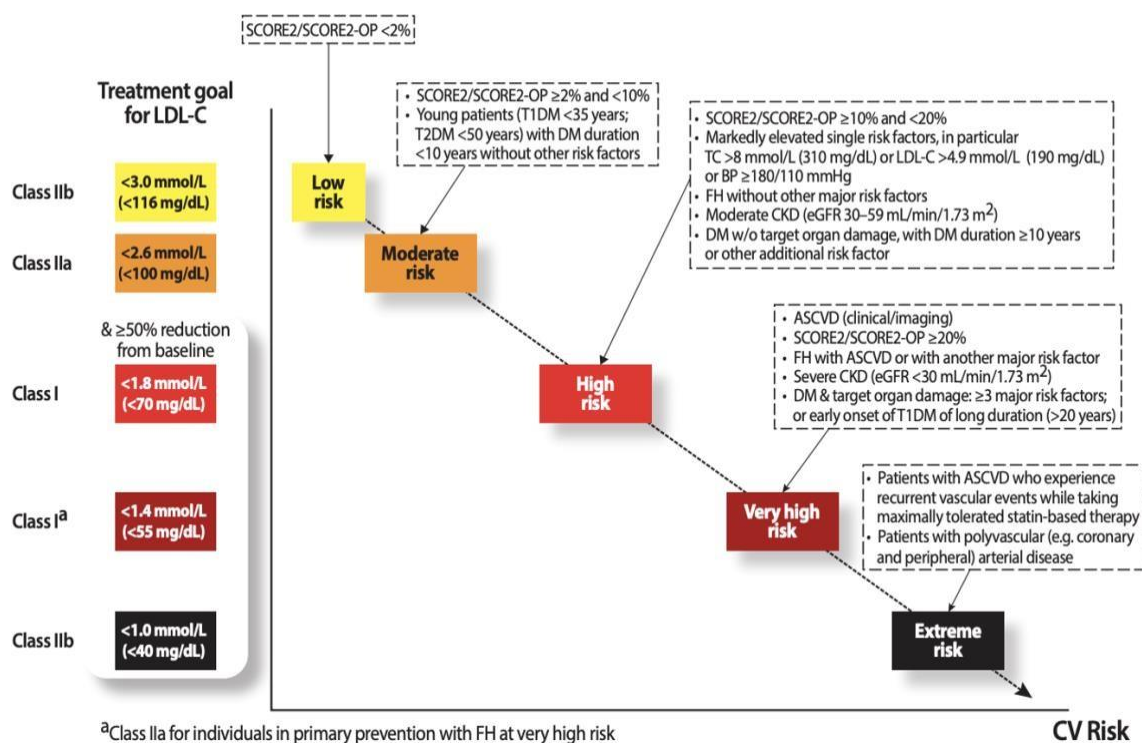
Systematic Coronary Risk

Estimation chart for

European populations at low

cardiovascular disease risk

Objetivos de c-LDL según el riesgo cardiovascular



<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

Cambios en el estilo de vida

El estilo de vida, en especial la dieta y la actividad física, ha cobrado creciente relevancia no solo para mejorar el perfil lipídico, sino también para prevenir o controlar otros factores de riesgo cardiovascular. Diversos patrones dietéticos han mostrado beneficios, entre ellos la dieta mediterránea, respaldada por el estudio PREDIMED, que constituye un pilar fundamental en el manejo de estos pacientes. La suplementación con aceite de oliva virgen extra o frutos secos aporta un claro beneficio cardiovascular.

Las recomendaciones actuales señalan que lo importante no es tanto la cantidad de grasa, siempre que no supere el 35 % de las calorías totales, sino su calidad. Debe reducirse el consumo de grasas saturadas y sustituirse por ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, especialmente los derivados del aceite de oliva. Los ácidos grasos trans, de origen industrial, deben evitarse por su efecto negativo sobre el perfil lipídico.

La reducción moderada de peso en personas con sobrepeso y la práctica de ejercicio regular son estrategias eficaces para mejorar los lípidos y otros factores de riesgo asociados a la obesidad y la adiposidad abdominal. Incluso una pérdida ligera de peso contribuye a mejorar el perfil metabólico. Para

mantener los resultados, se recomienda combinar la restricción calórica con programas de educación en estilo de vida y ejercicio moderado de al menos 30 minutos diarios. Estas medidas son además efectivas en la prevención de diabetes tipo 2.

Respecto a los suplementos, los fitosteroles (2 g/día) reducen el c-LDL un 7-10 %, y la levadura roja de arroz actúa de forma similar a las estatinas. No obstante, la evidencia sobre reducción de eventos cardiovasculares y seguridad a largo plazo es limitada, por lo que deben considerarse únicamente un complemento y no un sustituto del tratamiento hipolipemiente convencional.

Selección del tratamiento según riesgo cardiovascular y perfil lipídico

Tratamiento de la hipercolesterolemia

Estatinas

Son el pilar de la terapia hipolipemiente, ya que reducen el c-LDL y la morbimortalidad cardiovascular, sobre todo las de alta potencia (atorvastatina y rosuvastatina) a dosis altas. El beneficio depende del descenso de c-LDL más que del tipo de estatina, y se ha demostrado en prevención primaria y secundaria, en ambos sexos y en distintas edades. Además, pueden enlentecer o revertir la aterosclerosis coronaria.

Actúan inhibiendo la hidroximetil-glutaril-coenzima A reductasa, lo que disminuye el colesterol intracelular, aumenta la expresión de receptores hepáticos de LDL y favorece la depuración plasmática de c-LDL y de otras lipoproteínas con ApoB. Su efecto sobre el c-LDL varía entre 20-55% según fármaco y dosis, con reducción adicional de triglicéridos y aumento discreto de c-HDL. Existen variaciones interindividuales en la respuesta. Además de su efecto hipolipemiente, se les atribuyen efectos pleiotrópicos (antiinflamatorios y antioxidantes), aunque su relevancia clínica es controvertida.

Los principales efectos adversos son hepáticos y musculares. La elevación de transaminasas es infrecuente (<1% con dosis bajas-medias; 1-2% con altas dosis). Las mialgias son el síntoma muscular más común, a veces sin elevación de creatincinasa, aunque también puede presentarse aumento enzimático asintomático. El riesgo de miopatía es mayor con estatinas lipofílicas metabolizadas por CYP3A4 (simvastatina, lovastatina, atorvastatina) frente a pravastatina, rosuvastatina o pitavastatina. Otro efecto adverso es el riesgo diabetogénico, más evidente con estatinas potentes a dosis altas, en pacientes mayores o con síndrome metabólico. La pitavastatina es la única que no ha mostrado este efecto hasta el momento.

Inhibidores de la absorción intestinal de colesterol

Ezetimibe es el único fármaco de este grupo. Inhibe el transportador NPC1L1 en el enterocito, reduciendo la absorción de colesterol y aumentando los receptores hepáticos de LDL. Disminuye el c-LDL un 15–25% y está indicado en combinación con estatinas cuando estas no alcanzan los objetivos terapéuticos. Su efecto es mayor que doblar la dosis de estatina y puede asociarse a cualquier estatina, con buena tolerancia. Los efectos adversos más comunes son elevación de transaminasas y mialgias leves.

Resinas secuestrantes de ácidos biliares (RSAB)

Las RSAB interrumpen el ciclo enterohepático de las sales biliares, promoviendo su excreción fecal. Reducen el c-LDL un 15–20% según dosis, aunque pueden aumentar los triglicéridos, por lo que están contraindicadas en hipertrigliceridemia. Mejoran el metabolismo glucídico y son útiles en pacientes con diabetes o prediabetes.

Se indican en casos de tercera línea, cuando estatinas y estatinas + ezetimibe no logran el control, o como alternativa en intolerancia a estos fármacos. Son especialmente relevantes en hipercolesterolemia familiar, con monitorización de vitaminas liposolubles (especialmente en niños). Las disponibles son colestipol, colestiramina y colesevelam. Se administran en dosis altas (4–15 g/día), lo que limita la tolerancia digestiva. Dado que pueden quelar vitaminas y otros fármacos, deben tomarse con separación horaria (1 h antes o 3 h después).

Inhibidores de PCSK9 (iPCSK9)

Son anticuerpos monoclonales (evolocumab, alirocumab) que bloquean la acción de la proteína PCSK9, responsable de degradar receptores de LDL (rLDL). Al inhibirla, se favorece el reciclaje de rLDL en la superficie hepatocitaria, lo que incrementa el aclaramiento de c-LDL. Se administran por vía subcutánea cada 2 semanas o mensualmente. Reducen el c-LDL en torno al 60%, así como apoB y colesterol no-HDL, con efecto menor sobre triglicéridos (≈20%) y ligero aumento de c-HDL. También disminuyen la lipoproteína(a) un 25–35%. En España están financiados en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigótica o enfermedad cardiovascular establecida con c-LDL >100 mg/dL pese a estatinas en máxima dosis tolerada ± ezetimiba, o en casos de intolerancia. Presentan buena tolerancia, con efectos secundarios leves como faringitis, cefalea o reacciones locales.

Acido bempedoico

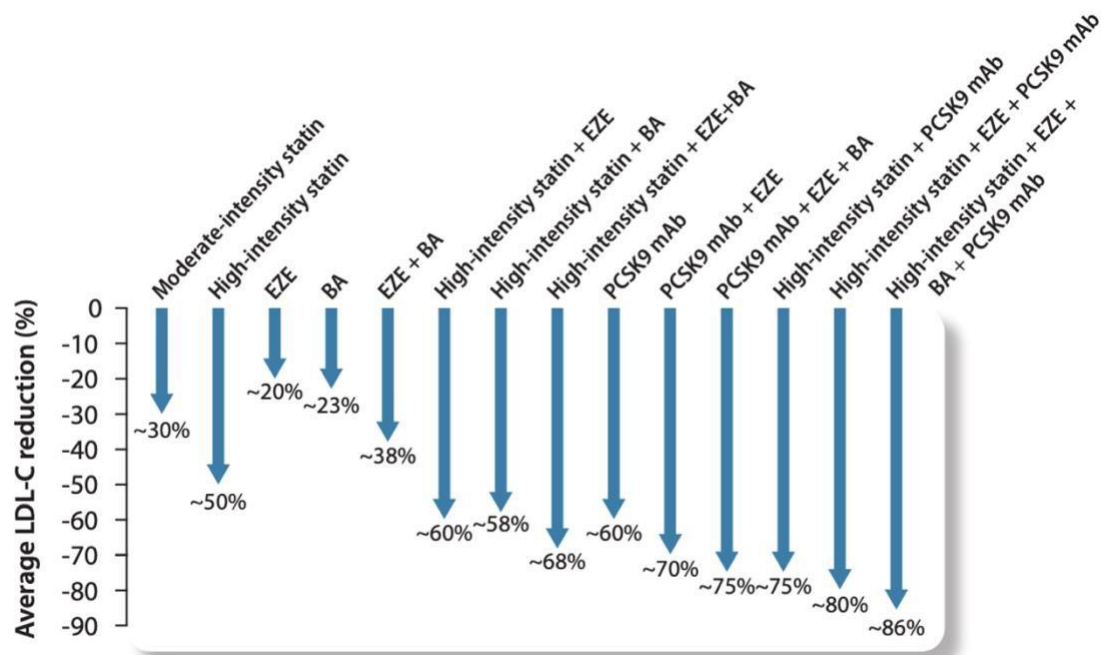
El mecanismo de acción es inhibir la ATP-citrato liasa, un paso previo al de las estatinas, reduciendo colesterol intracelular y aumentando rLDL. Es un profármaco oral, activado en hígado, con bajo riesgo de toxicidad muscular. Puede inducir hiperuricemia reversible por interacción con el transportador OAT2. El estudio CLEAR Outcomes demostró reducción de eventos cardiovasculares mayores. Se administra en dosis de 180 mg/día, sólo o en

combinación con ezetimiba. Está financiado en pacientes con enfermedad aterosclerótica o hipercolesterolemia familiar no controlados con estatina + ezetimiba, o con ezetimiba si existe intolerancia a estatinas.

Inclisirán

Es un ARN de interferencia que inhibe la síntesis hepática de PCSK9. Se administra por vía subcutánea en pauta semestral tras dosis inicial y a los 3 meses. Reduce c-LDL un 50–60%, con buena tolerancia. Los efectos adversos más frecuentes son reacciones locales, infecciones leves, cefalea y elevación transitoria de enzimas hepática.

Porcentaje de reducción de c-LDL con diferentes terapias farmacológicas



<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

Recommendations for pharmacological low-density lipoprotein cholesterol lowering

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended that a high-intensity statin is prescribed up to the highest tolerated dose to reach the goals set for the specific level of risk. ^{32,34,38}	I	A
If the goals ^c are not achieved with the maximum tolerated dose of a statin, combination with ezetimibe is recommended. ³³	I	B
For primary prevention patients at very-high risk, but without FH, if the LDL-C goal is not achieved on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor may be considered.	IIb	C
For secondary prevention, patients at very-high risk not achieving their goal ^c on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor is recommended. ^{119,120}	I	A
For very-high-risk FH patients (that is, with ASCVD or with another major risk factor) who do not achieve their goal ^c on a maximum tolerated dose of a statin and ezetimibe, a combination with a PCSK9 inhibitor is recommended.	I	C
If a statin-based regimen is not tolerated at any dosage (even after rechallenge), ezetimibe should be considered. ^{197,265,353}	IIa	C
If a statin-based regimen is not tolerated at any dosage (even after rechallenge), a PCSK9 inhibitor added to ezetimibe may also be considered. ^{197,265,353}	IIb	C
If the goal ^c is not achieved, statin combination with a bile acid sequestrant may be considered.	IIb	C

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

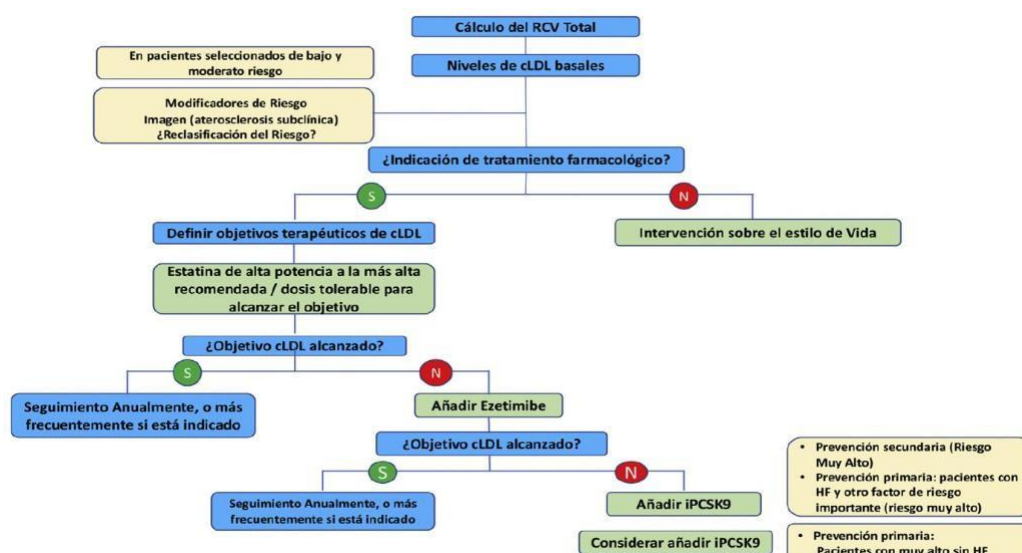
Recommendations for pharmacological low-density lipoprotein cholesterol lowering

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Non-statin therapies with proven cardiovascular benefit, ^c taken alone or in combination, are recommended for patients who are unable to take statin therapy to lower LDL-C levels and reduce the risk of CV events. The choice should be based on the magnitude of additional LDL-C lowering needed. ^{4,53,54}	I	A
Bempedoic acid is recommended in patients who are unable to take statin therapy to achieve the LDL-C goal. ⁴	I	B
The addition of bempedoic acid to the maximally tolerated dose of statin with or without ezetimibe should be considered in patients at high or very high risk in order to achieve the LDL-C goal. ^{42,55}	IIa	C
Evinacumab should be considered in patients with homozygous familial hypercholesterolaemia aged 5 years or older who are not at LDL-C goal despite receiving maximum doses of lipid-lowering therapy to lower LDL-C levels. ^{5,50,51}	IIa	B

CV, cardiovascular; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; PCSK9, proprotein convertase subtilisin/kexin type 9.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

Algoritmo tratamiento de la hipercolesterolemia



Tratamiento de la hipertrigliceridemia

Fibratos y ácidos grasos omega-3

Los fibratos actúan como agonistas del receptor nuclear PPAR- α , regulando el metabolismo lipídico hepático. Aumentan la actividad de la lipoproteinlipasa y la síntesis de apoA-I, reduciendo los triglicéridos (TG) en un 30–40%, con mayor eficacia en hipertrigliceridemias marcadas. También elevan el colesterol HDL (c-HDL) un 10–15%, aunque con efecto modesto sobre el c-LDL. Los principales fármacos son gemfibrozilo, fenofibrato y bezafibrato.

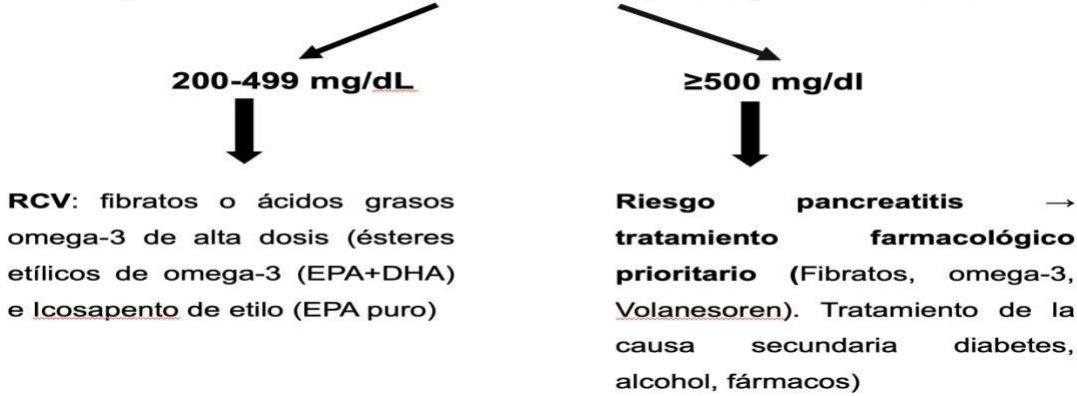
Están indicados en hipertrigliceridemias >400–500 mg/dL para prevenir pancreatitis, aunque en la quilomicronemia familiar su eficacia es limitada. Se toleran bien, aunque pueden causar molestias digestivas, erupciones, miopatía, elevación de enzimas hepáticas y colelitiasis. Se han descrito leves aumentos de pancreatitis y embolia pulmonar, además de elevación reversible de creatinina y homocisteína. El gemfibrozilo está contraindicado con estatinas por riesgo de rabdomiólisis; por tanto, fenofibrato es el fibrato recomendado en combinación con ellas.

Los ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA) han mostrado beneficio en la prevención cardiovascular, con reducción de mortalidad y de muerte súbita en estudios como DART y GISSI-Prevenzione. Su efecto protector se relaciona con la reducción de TG (25–30% con dosis de 2–4 g/día), menor sensibilidad a arritmias ventriculares, acción antitrombótica, antiinflamatoria y antiaterogénica, además de mejora de la función endotelial y ligera reducción de la presión arterial. El icosanpento de etilo es un derivado purificado de ácido eicosapentaenoico (EPA) indicado como terapia adyuvante en pacientes con triglicéridos elevados, a pesar del tratamiento con estatinas, y con alto riesgo cardiovascular (estudio REDUCE-IT).

Volanesorsen

Es un oligonucleótido antisentido que inhibe la síntesis hepática de la apolipoproteína C-III (apoC-III), proteína que regula negativamente la acción de la lipoproteinlipasa. Al reducir los niveles de apoC-III, mejora el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, consiguiendo descensos de TG superiores al 70% en pacientes con quilomicronemia familiar y otras formas de hipertrigliceridemia grave. Está indicado en pacientes con síndrome de quilomicronemia familiar refractario a dieta y tratamiento convencional, con el objetivo de disminuir el riesgo de pancreatitis recurrente. Se administra por vía subcutánea de forma semanal. Su perfil de seguridad incluye trombocitopenia, reacciones locales en el lugar de inyección y síntomas gripales, por lo que requiere monitorización periódica del recuento plaquetario.

Algoritmo tratamiento de la hipertrigliceridemia



Recommendations	Class ^a	Level ^b
High-dose icosapent ethyl (2 × 2 g/day) should be considered in combination with a statin in high-risk or very high-risk patients with elevated triglyceride levels (fasting triglyceride level 135–499 mg/dL or 1.52–5.63 mmol/L) to reduce the risk of cardiovascular events. ^{8,111}	Ila	B
Volanesorsen (300 mg/week) should be considered in patients with severe hypertriglyceridaemia (>750 mg/dL or >8.5 mmol/L) due to familial chylomicronaemia syndrome, to lower triglyceride levels and reduce the risk of pancreatitis. ^{6,117}	Ila	B

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

Bibliografía

1-2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk European Heart Journal (2019) 00, 178. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>

Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med [Internet]. 2015 Jun 18 [cited 2018 Feb 28]; 372(25): 2387–97. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1410489>

Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. Eur Heart J [Internet]. 2016 Oct 14 [cited 2018 Feb 28]; 37(39): 2999–3058. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw272>

Documento de recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA). La dieta en la prevención cardiovascular. Actualización 2024.DOI. 10.1016/j.arteri.2024.10.001

Consenso sobre lipoproteína (a) de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Revisión bibliográfica y recomendaciones para la práctica clínica. D.O.I 10.1016/j.arteri.2024.03.002

European Heart Journal (2025) 00, 1–20. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf190>

3.4 TABAQUISMO – DR. JULIO OSUNA SÁNCHEZ

Introducción

El tabaquismo es una enfermedad crónica adictiva con un elevado impacto en la salud pública, responsable de una alta morbilidad cardiovascular, respiratoria y oncológica. El abordaje debe ser integral, combinando intervenciones conductuales y farmacológicas, lo cual triplica las probabilidades de éxito en la cesación.

Fármacos con eficacia demostrada

Existen cuatro tratamientos farmacológicos principales con eficacia probada:

- **Vareniclina:** el fármaco más eficaz en monoterapia.
- **Terapia sustitutiva con nicotina (TSN):** eficaz en todas sus presentaciones; la combinación de distintas formas (parche + rápida) es superior a la monoterapia.
- **Bupropión:** eficaz, aunque asociado a más efectos adversos leves.
- **Citisina:** eficaz frente a placebo, con evidencia emergente, aunque menor que vareniclina o TSN combinada.

En la práctica, vareniclina y TSN combinada son las estrategias de primera línea

Optimización del tratamiento

Se tiene que adaptar el esquema terapéutico según la dependencia del fumador:

En alta dependencia (FTND ≥ 7), la combinación de vareniclina + TSN ofrece mejores resultados. En dependencia moderada-baja, puede iniciarse con vareniclina o TSN combinada. En caso de recaída, el retratamiento con vareniclina ha demostrado eficacia, mientras que la repetición de bupropión o TSN tiene menor efecto.- El incremento de dosis de TSN (parches de 21–25 mg, chicles de 4 mg) mejora la abstinencia sin comprometer la seguridad.

Poblaciones y situaciones especiales

Pacientes con enfermedades respiratorias (EPOC, asma): primera elección vareniclina o TSN combinada, junto con asesoramiento psicológico intensivo.

Pacientes con enfermedad cardiovascular: TSN, bupropión y vareniclina son eficaces y seguros, sin aumentar el riesgo cardiovascular. Vareniclina y TSN combinada son más efectivas que la monoterapia.

Pacientes psiquiátricos: en esquizofrenia, depresión mayor u otros trastornos graves, vareniclina, TSN y bupropión son eficaces y seguros, sin aumentar eventos neuropsiquiátricos graves. La combinación con terapia cognitivo-conductual intensiva mejora los resultados.

Mujeres embarazadas: tratamiento de elección es la intervención conductual intensiva. Si fracasa, añadir TSN de acción rápida (chicles o comprimidos). Los parches son segunda opción. Bupropión, vareniclina y citisina están desaconsejados.

Pacientes hospitalizados: la hospitalización es una oportunidad clave para el abandono. TSN combinada junto con terapia conductual intensiva y seguimiento tras el alta es lo más recomendado. Vareniclina también es eficaz.

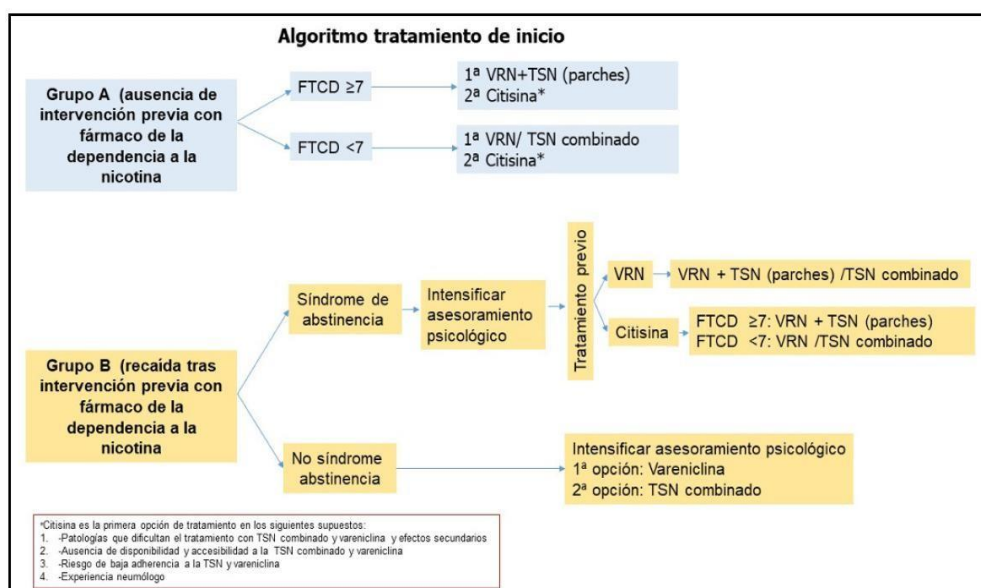
Adolescentes: los fármacos son poco eficaces. Se recomiendan intervenciones cognitivo-conductuales adaptadas a su edad, con implicación de padres o tutores.

Recomendaciones prácticas

1. Todo fumador debe recibir una oferta activa de ayuda para dejar de fumar.
2. El tratamiento de elección combina farmacoterapia y apoyo conductual.
3. Vareniclina o TSN combinada son las opciones más eficaces como primera línea.
4. Adaptar el tratamiento a la dependencia y al perfil clínico del paciente.
5. En poblaciones especiales, seguir recomendaciones específicas:
 - EPOC y asma: vareniclina o TSN combinada
 - Cardiopatía estable: vareniclina o TSN combinada.
 - Psiquiátricos: vareniclina, bupropión o TSN + TCC intensiva.
 - Embarazo: primero terapia conductual, luego TSN rápida.
 - Hospitalizados: TSN combinada + apoyo intensivo.
 - Adolescentes: priorizar intervenciones conductuales.
6. Reforzar siempre el seguimiento y prevención de recaídas.

Referencia

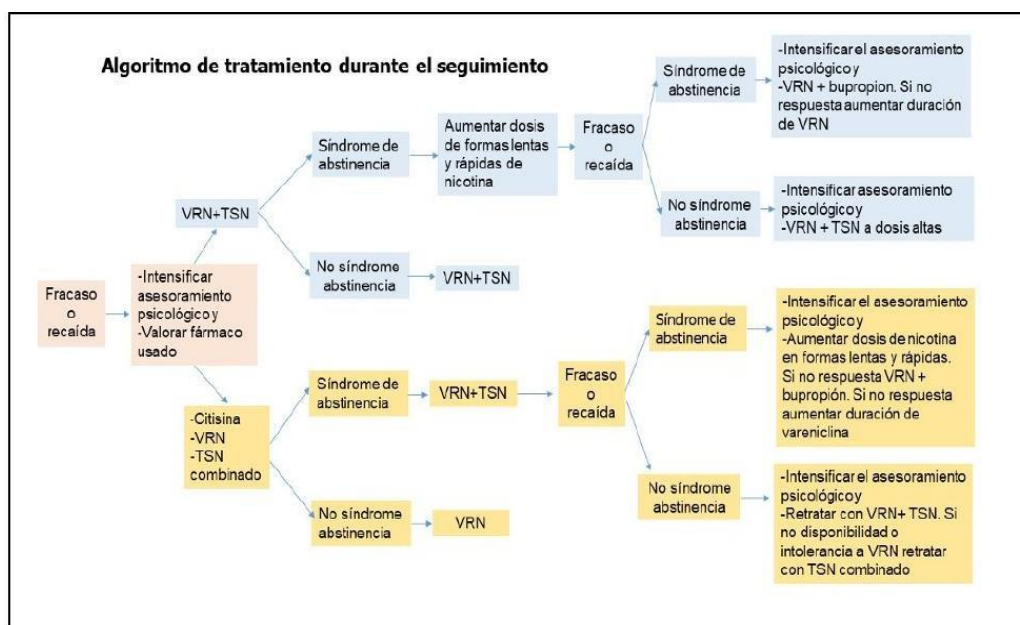
Rábade-Castedo C, de Granda-Orive JI, Riesco-Miranda JA, et al. Guía SEPAR de práctica clínica de tratamiento farmacológico del tabaquismo. Arch Bronconeumol. Octubre 2023.



Algoritmo 1): En una propuesta de inicio de tratamiento farmacológico del tabaquismo, se distinguen 2 grupos de fumadores: grupo A(fumadores que no han realizado intentos previos de abandono con tratamiento) y grupo B (fumadores que han hecho intentos previos utilizando fármacos y que han

recaído).

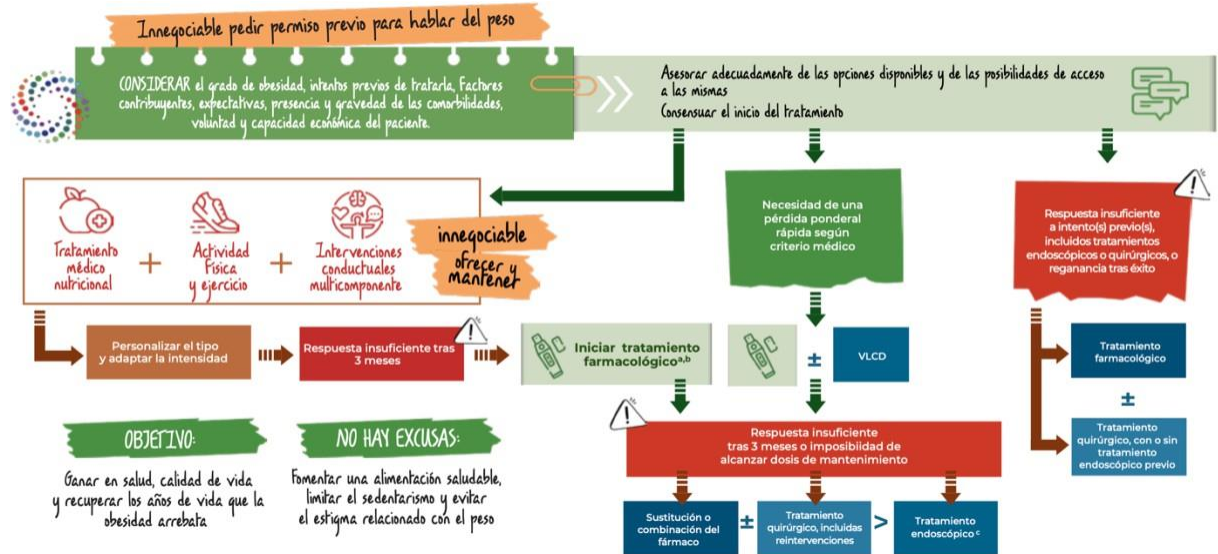
En los fumadores del grupo A, en pacientes con dependencia física no alta ($FTND < 7$), el tratamiento de primera elección es vareniclina o terapia sustitutiva con nicotina combinada. No obstante, citisina pese a presentar menor evidencia científica en eficacia con respecto a los 2 anteriores, será la primera elección en caso de que se padezcan enfermedades en las que el uso de esos fármacos esté contraindicado o en las situaciones expuestas en la tabla de la figura 4. En pacientes con alta dependencia a la nicotina ($FTND \geq 7$) se propone como primera elección combinar vareniclina con terapia sustitutiva con nicotina (preferentemente parches de nicotina) y como segunda elección citisina si se cumplen los criterios previamente mencionados. En pacientes del grupo B si el paciente ha recaído previamente por síndrome de abstinencia, se recomienda intensificar el asesoramiento psicológico y valorar el fármaco utilizado previamente. Si el paciente fue tratado previamente con vareniclina, se recomienda añadir parches de nicotina. Si el paciente utilizó anteriormente TSN combinada se recomienda añadir vareniclina. En caso de tratamiento previo con citisina, si el paciente presenta una dependencia física alta recomendamos tratamiento con vareniclina asociada a parches de nicotina. En caso de dependencia a la nicotina no alta (< 7), se valorará vareniclina o TSN combinada. En caso de recaída previa en pacientes que fueron tratados con fármacos no debidos a síntomas de abstinencia se intensificará el asesoramiento psicológico y se elegirá como primera elección la combinación de vareniclina más parches de nicotina.



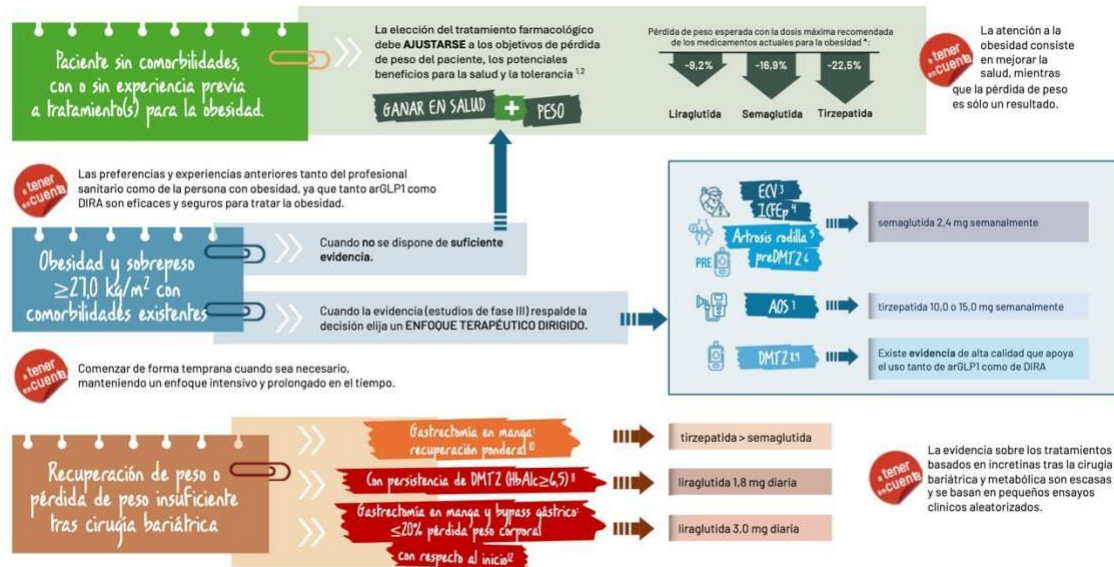
Algoritmo 2): Durante el proceso de seguimiento de la deshabituación tabáquica ante un fracaso o recaída habrá que intensificar el tratamiento psicológico, valorar la causa de recaída y el fármaco utilizado. Si dicha recaída es producida por el síndrome de abstinencia y el paciente fue tratado previamente con vareniclina más TSN, se aumentarán la dosis de nicotina en formas lentas y rápidas. En caso de fracaso o recaída como consecuencia del síndrome de abstinencia, pese a estas modificaciones, se cambiará de combinación, administrando vareniclina más bupropión y si, a pesar de ello no hay respuesta, se prolongará el tratamiento con vareniclina. Si el paciente recae por otras causas diferentes al síndrome de abstinencia, se repetirá la combinación de vareniclina más TSN. Si el paciente fue tratado previamente con citisina, vareniclina o TSN combinada si la causa de recaída fue debida al síndrome de abstinencia, se recomienda combinar vareniclina con TSN. Si pese a esta combinación persiste dicho síndrome, se intensificará el asesoramiento psicológico y se aumentarán las dosis de nicotina en formas lentas y rápidas. Si no hay respuesta, habrá que considerar cambiar de combinación, preferentemente vareniclina más bupropión y si, a pesar de ello, el paciente continúa fumando, se prolongará el uso de vareniclina. Si la recaída del paciente no se produjo por el síndrome de abstinencia y el paciente fue tratado previamente con vareniclina más TSN se recomienda reforzar el asesoramiento psicológico y re-tratar nuevamente con esta combinación. En pacientes tratados con TSN combinada, vareniclina o citisina que sufren una recaída por causas distintas al síndrome de abstinencia, se recomienda tratamiento con vareniclina incrementando el asesoramiento psicológico.

3.5 OBESIDAD – DR. JAIRO LUQUE DEL PINO

Algoritmo de tratamiento Guía GIRO

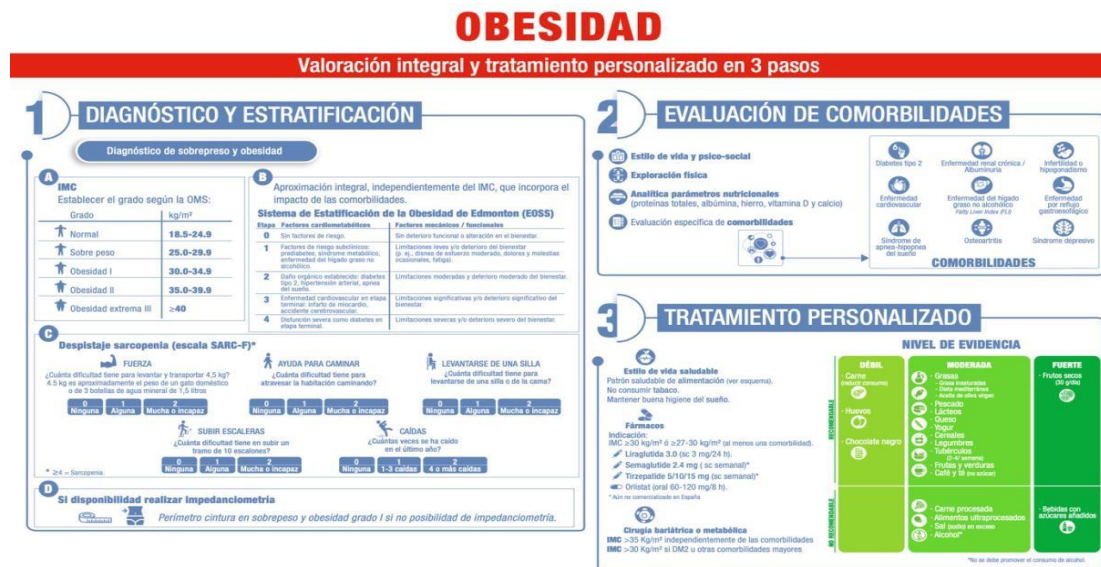


- La obesidad debe considerarse como enfermedad crónica basada en la adiposidad.
- Abordaje integral multidisciplinar que incluya tratamiento médico nutricional, actividad física, apoyo psicológico y en los casos necesarios, tratamiento farmacológico.



- Ajustar el tratamiento farmacológico acorde al objetivo de pérdida ponderal a perseguir: Tirzepatida (-22,5%) > Semaglutida (-16,9%) > Liraglutida (-9,2%).
- Indicación de tratamiento farmacológico en obesidad, sobrepeso con comorbilidades y también tras recuperación ponderal postcirugía bariátrica.

Algoritmo de tratamiento práctico



- Es fundamental diagnosticar y estratificar la obesidad
- Se debe realizar despiñete de sarcopenia y otras comorbilidades
- Tratamiento médico integral y personalizado para cada paciente Adaptar el tratamiento farmacológico acorde a la comorbilidad asociada



Objetivos que conseguir

El objetivo principal no es la pérdida de peso en sí, es ganar en salud, reducir morbilidad y mejorar calidad de vida.

Hacia una mayor pérdida de peso y una mejora general de la salud			
✓ Incontinencia urinaria de esfuerzo	✓ Prevención de la DM2	✓ Enfermedad cardiovascular	
✓ SOP	✓ MASH	✓ MASH	
✓ Dislipidemia	✓ AOS	✓ Remisión de la DM2	
✓ Hipertensión	✓ Asma/enfermedades respiratorias	✓ ERGE	✓ Mortalidad CV
✓ Hiperglucemia	✓ MAFLD	✓ OA de rodilla	✓ HFpEF
3-5%	5-10%	10-15%	≥15%

Magnitud de pérdida de peso (%)

Adaptado de Garvey et al. Endocr Pract 2016;22(Suppl.3):1–203 DM2 (diabetes tipo 2), SOP (síndrome ovario poliquístico), MAFLD (hígado graso asociado a disfunción metabólica), MASH (Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica), AOS (Apnea obstructiva del sueño), OA (Osteoartritis), HFpEF (insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada)

- - 5% peso ya aporta beneficio clínico sobre el control de los FRCV.
 - A mayor pérdida ponderal más beneficio en salud, pudiendo conseguir remisión de la DM2, reducir enfermedad cardiovascular e incluso reducir la mortalidad.
 - Tirzepatida (10-15 mg/semana) y semaglutida (1.7-2.4 mg/semana) son las alternativas farmacológicas con mayor eficacia en pérdida ponderal, consiguiendo reducciones >10% peso (82% vs 61%) y >15% (65% vs 40%), respectivamente.
1. [Lecube A, Azcona C, Azriel S et al. Guía española del manejo integral y multidisciplinar de la obesidad en personas adultas. Versión 2.0, abril 2025. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad \(SEEDO\); 2025. ISBN: 978- 84-09-72397-3.](#)
 2. [Guía-infografía para facilitar en 3 pasos la valoración integral y el tratamiento individualizado de la obesidad \(actualización de abril de 2023\). SEMI. Grupo Trabajo Diabetes, Obesidad y Nutrición.](#)
 3. [Guía-infografía Obesidad y Comorbilidades. 2024. SEMI. Grupo Trabajo Diabetes, Obesidad y Nutrición.](#)
 4. [Aronne LJ, Bade Horn D, Le Roux CW,et al; SURMOUNT-5 Trial Investigators. Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2025 May 11.](#)
 5. [Adaptado de Garvey et al. Endocr Pract 2016;22\(Suppl.3\):1–203](#)

3.6 EJERCICIO FÍSICO – DR. JUAN MANUEL LEBRÓN RAMOS

INTRODUCCIÓN

El ejercicio es la poli-píldora gratuita, las “estatinas” sin receta.

Previene los **factores de riesgo cardiovascular** (HTA, DM2, obesidad) y la FA.

Es parte **esencial** del control del riesgo, reduciendo aproximadamente un 30-35% la mortalidad cardiovascular, así como 30% la mortalidad global.

EVIDENCIA SÓLIDA

Según **ESC 2021/AHA 2023**, el ejercicio se considera intervención de 1ª línea (no complementario). La inactividad física se considera uno de los principales factores modificables del riesgo vascular.

Sus **beneficios** más sólidos son la disminución de tensión arterial (5-7 mmHg), LDL y Triglicéridos (10-15%), HbA1c (0.5-0.7%) y aumento de HDL (2-4 mg/dl).

También disminuye el riesgo de IAM, ictus y la mortalidad total.

El ejercicio es más efectivo cuanto más constante, no tanto cuanto más intenso.

PRESCRIPCIÓN PRÁCTICA (FITT)

- **Frecuencia:** 150 min/semana moderado o 75 min/semana intensa.
- **Intensidad:** “talk test” (hablar pero no cantar).
- **Tipo:** aeróbico + fuerza (≥2 días/semana).
- **Tiempo:** > 30 min/día, acumulables en bloques ≥10 min

The infographic is divided into two main sections: one for adults and one for seniors.

Adults: The top section, titled "How much physical activity do you need?", features a woman running. It lists five key benefits: "Fit in 150+", "Move More, Sit Less", "Add Intensity", "Add Muscle", and "Feel Better". The bottom section, titled "The American Heart Association Recommendations for Physical Activity in Adults", shows two equivalent options: "At least 30 minutes of moderate-intensity aerobic activity per week" or "At least 25 minutes of vigorous aerobic activity per week", with a note that these can be combined. It also includes a section for "HIGH INTENSITY" muscle-strengthening activity, recommending at least 2 days per week.

Seniors: The bottom section, titled "for seniors:", lists four types of exercises: "Leg Exercises" (8-10 exercises), "Arm Raises" (6-8 repetitions), "Balance Exercises" (2 days/week), and "Chest Stretch" (2 days/week). It also includes "Abdominal Exercises", "Triceps Extensions", and "Leg Stretches". A central graphic shows the combination of these exercises leading to "heart, brain & body benefits".

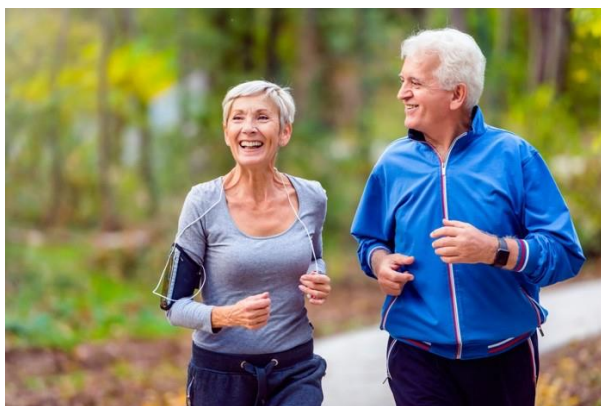
¿Cuánto ejercicio haces en 1 semana estándar?

La prescripción es como un fármaco: tipo, dosis, progresión.

Hay que Ajustar a comorbilidades (IC, EPOC, DM2), edad, capacidad física, barreras personales.

Son importantes las estrategias de adherencia: grupos, retos, apps, seguimiento, coaching.

Componente	Recomendación general	Ejemplos prácticos
Frecuencia	150 min/sem moderada o 75/sem vigorosa	Caminar rápido, bici, nadar
Intensidad	Talk test: hablar sí, cantar no	Marcha ligera, jogging
Tipo	Aeróbico + fuerza (2 días/sem)	Pesas, bandas elásticas, CrossFit
Tiempo	≥30 min/día (bloques ≥ 10 min)	3 x 10 min escaleras/andar



MENSAJES CLAVE

El Ejercicio no se equipara al Gimnasio, pero el movimiento constante y diario es fundamental.

La combinación **aeróbico + fuerza** es la mejor y más integral para prevenir riesgo cardiovascular.

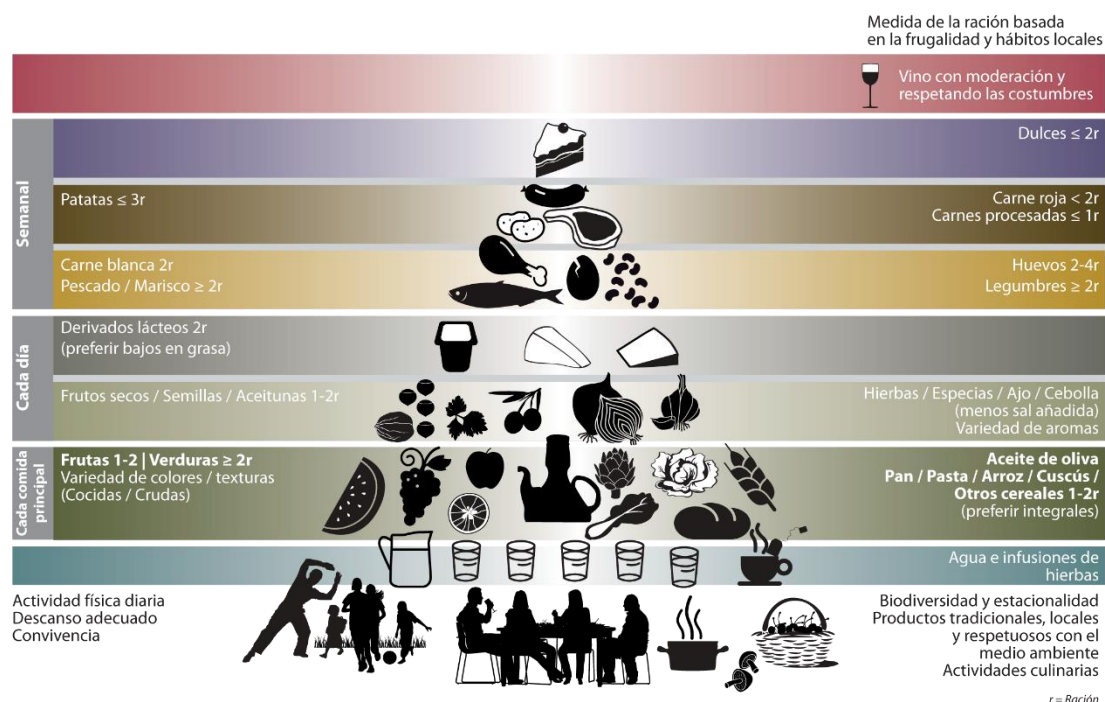
Hay que adaptar a perfil y comorbilidades (IC, DM, EPOC).

“No tengo tiempo” se traduce en sedentarismo. ¡Hay que evitarlo!



3.7 DIETA MEDITERRÁNEA – DRA. INMACULADA GARCÍA MOLERO

¿En qué consiste?



Pirámide de la dieta mediterránea de la Fundación Dieta mediterránea

Patrón alimentario caracterizado por el predominio de alimentos de origen vegetal, incluyendo frutas, verduras, cereales integrales (mínimamente procesados), legumbres, frutos secos y semillas. El aceite de oliva es la principal fuente de grasa, aportando ácidos grasos monoinsaturados. Se incluyen cantidades moderadas de productos lácteos fermentados, pescado y aves, y cantidades bajas de carne roja y procesada. El consumo de vino, generalmente tinto, se realiza en cantidades moderadas y acompañado de las comidas.

Nutricionalmente, este patrón se distingue por un alto contenido de fibra, antioxidantes, vitaminas y minerales, junto con un perfil lipídico favorable (alto en grasas insaturadas y bajo en grasas saturadas)

Decálogo de la Dieta Mediterránea	
Principio	Descripción
1 Utilizar el aceite de oliva como principal grasa de adición	Rico en vitamina E, beta-carotenos y ácidos grasos monoinsaturados, es cardioprotector, mejor si es virgen extra.
2 Consumir alimentos de origen vegetal en abundancia: frutas, verduras, legumbres y frutos secos	Fuente principal de vitaminas, minerales, fibra y agua. Se recomienda 5 raciones al día.
3 Incluir pan y cereales (preferentemente integrales) diariamente	Aportan energía, fibra, vitaminas y minerales.
4 Priorizar alimentos frescos, poco procesados y de temporada	Máximo aporte nutricional y sabor.
5 Consumir diariamente productos lácteos, principalmente yogur y quesos	Excelentes fuentes de proteína, calcio y vitaminas.
6 Moderar el consumo de carne roja, preferiblemente en guisos o recetas con verduras y cereales	Cantidades pequeñas y priorizar carnes magras.
7 Consumir pescado en abundancia y huevos con moderación	Pescado azul 1–2 veces por semana; huevos como alternativa varias veces por semana.

8	La fruta fresca como postre habitual; dulces solo ocasionalmente	Alternativa saludable y nutritiva a postres azucarados.
9	El agua como bebida principal	Agua preferente; si se consume, vino en cantidad moderada con la comida
10	Realizar actividad física diariamente	Complemento esencial de este patrón de alimentación.

I. Resumen de evidencia de los beneficios del patrón de dieta mediterránea

Estudio	Tipo de Estudio	Población	Resultados	Ref
PREDIMED (Estruch et al., 2018)	Ensayo clínico aleatorizado	7,447 adultos alto riesgo CV	Reducción de eventos CV mayores (HR 0.71), DM tipo 2 (HR 0.70), cáncer de mama (HR 0.43). Reducción en FA y enfermedad arterial periférica.	1
CORDIOPREV	Ensayo clínico aleatorizado	1002 con ECV	26% de reducción de RR de Evento CV	2
Lyon Diet Heart Study	Ensayo clínico aleatorizado	605 con cardiopatía	Reducción de mortalidad CV (HR 0.35) y total (HR 0.44)	3
Umbrella Review (Dinu et al., 2018)	Revisión sist./meta-análisis	>12,800,000 sujetos	Evidencia robusta de reducción en mortalidad total, ECV, cardiopatía coronaria, IAM, cáncer, DM	4
Meta-análisis (Sofi et al., 2010)	Meta-análisis de cohortes	2,000,000 + sujetos	Reducción significativa en mortalidad total (RR 0.92), ECV (RR 0.90), cáncer (RR 0.94), neurodegenerativas (RR 0.87)	5
Bloomfield et al., 2016	Revisión sist./meta-análisis	Ensayos y cohortes	Menor incidencia de eventos CV, cáncer de mama y diabetes	6
Revisión Cochrane (Rees et al., 2019)	Revisión sistemática de ECA	12,461 participantes	Reducción de ictus, presión arterial y colesterol total; evidencia baja-moderada para otros desenlaces	7
Martínez-González et al., 2019	Revisión sistemática	45 estudios	Reducción consistente en cardiopatía coronaria, ictus isquémico y ECV total	8

Estudio	Tipo de Estudio	Población	Resultados	Ref
		prospectivos		
Sánchez-Sánchez et al., 2020	Revisión sistemática	Estudios observacionales y ECA	Beneficio en ECV, presión arterial, lípidos, obesidad, DM, cáncer, función cerebral, mortalidad	9

*Aporta elevada cantidad de fibra, vitaminas (especialmente E, C y folatos), minerales (potasio, magnesio), compuestos fenólicos, carotenoides, omega 3, un bajo aporte de grasas saturadas y colesterol. Favorece la reducción de la inflamación sistémica y el estrés oxidativo, mejora del perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina (10).

**metabolitos “intermediarios”: ceramidas, acil-carnitinas, aminoácidos de cadena ramificada, triptófano, vías del ciclo de la urea y el lipidoma relacionadas con la incidencia de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2 (11).

*** Modulación favorable del microbiota intestinal (12), lo que contribuye a la reducción del riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, obesidad, ciertos tipos de cáncer y deterioro cognitivo.

La combinación de estos componentes y su sinergia parecen ser más relevantes que el efecto aislado de cada alimento, lo que refuerza la importancia de la adherencia global al patrón mediterráneo.

Bibliografía

1-R. Estruch, E. Ros, J. Salas-Salvado, M.I. Covas, D. Corella, F. Aros, et al., [Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts](#), N Engl. J. Med. 378 (25)(2018) e34.

2-J. Delgado-Lista, J.F. Alcala-Diaz, J.D. Torres- Pena, G.M. Quintana-Navarro, F. Fuentes, A. Garcia-Rios, et al., [Long-term secondary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet and a low-fat diet \(CORDIOPREV\): a randomised controlled trial](#), Lancet 399 (10338) (2022) 1876–1885.

3-M. de Lorgeril, P. Salen, J.L. Martin, I. Monjaud, J. Delaye, N. Mamelle. [Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study](#), Circulation 99 (6) (1999) 779–785.

4- Dinu M, Pagliai G, Casini A, Sofi F [Mediterranean Diet and Multiple Health Outcomes: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Observational Studies and Randomised Trials](#). European Journal of Clinical Nutrition. 2018;72(1):30-43. doi:10.1038/ejcn.2017.58.

- 5- Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing Evidence on Benefits of Adherence to the Mediterranean Diet on Health: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. The American Journal of Clinical Nutrition. 2010;92(5):1189-96. doi:10.3945/ajcn.2010.29673.
- 6- Bloomfield HE, Koeller E, Greer N, et al. Effects on Health Outcomes of a Mediterranean Diet With No Restriction on Fat Intake: A Systematic Review and Meta-Analysis. Annals of Internal Medicine. 2016;165(7):491-500. doi:10.7326/M16-0361.
- 7- Rees K, Takeda A, Martin N, et al. Mediterranean-Style Diet for the Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019;3:CD009825. doi:10.1002/14651858.CD009825.pub3.
- 8- Martínez-González MA, Gea A, Ruiz-Canela M. The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health. Circulation Research. 2019;124(5):779-798. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.313348.
- 9- Sánchez-Sánchez ML, García-Vigara A, Hidalgo-Mora JJ, et al. Mediterranean Diet and Health: A Systematic Review of Epidemiological Studies and Intervention Trials. Maturitas. 2020;136:25-37. doi:10.1016/j.maturitas.2020.03.008.
- 10- Frank B, Hu 1, Greg Drescher 2, Antonia Trichopoulou 3, Walter C Willett 4, Miguel A Martínez-González 5. Three decades of the Mediterranean diet pyramid: A narrative review of its history, evolution, and advances. Am J Clin Nutr. 2025 Jul;122(1):17-28. doi: 10.1016/j.ajcnut.2025.04.036. Epub 2025 May 13.
- 11- M.A. Martínez-Gonzalez, F.J. Planes, M. Ruiz-Canela, E. Toledo, R. Estruch, J. Salas-Salvado, et al., Recent advances in precision nutrition and cardiometabolic diseases, Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed). 78 (3) (2025) 263–271.
- 12- Gundogdu A, O.U. Nalbantoglu, The role of the Mediterranean diet in modulating the gut microbiome: a review of current evidence, Nutrition 114 (2023) 112118

II. Enlaces a material útil para entregar a los pacientes (con hipervínculo)

[Menús Fundación Hipercolesterolemia Familiar](#)

Menús semanales para dieta mediterránea

[¿QUÉ ES LA DIETA MEDITERRÁNEA? – FUNDACIÓN DIETA MEDITERRANEA](#)

Enlaces a la pirámide en varios idiomas y para diferentes edades

[Recomendaciones dietéticas | Pacientes | SEEN | Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición](#)

Enlaces a dietas para diferentes patologías: Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, HTA, EHNA, Obesidad, Diabetes..

[Banner Nutrigrafía ETIQUETADO](#)

Información básica para entender el etiquetado de los alimentos

<http://www.estilosdevidasaludable.mscbs.gob.es/actividadFisica/actividad/recomendaciones/videosEjercicios/adultos/home.htm>

Enlaces a vídeos de ejercicio

3.8 MASLD – DR. JULIO MORENO SALCEDO

DEFINICIÓN Y NOMENCLATURA

MASLD (*Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease*) es el nuevo término para la enfermedad antes llamada NAFLD. Requiere la presencia de esteatosis hepática más al menos uno de cinco factores de riesgo metabólicos.

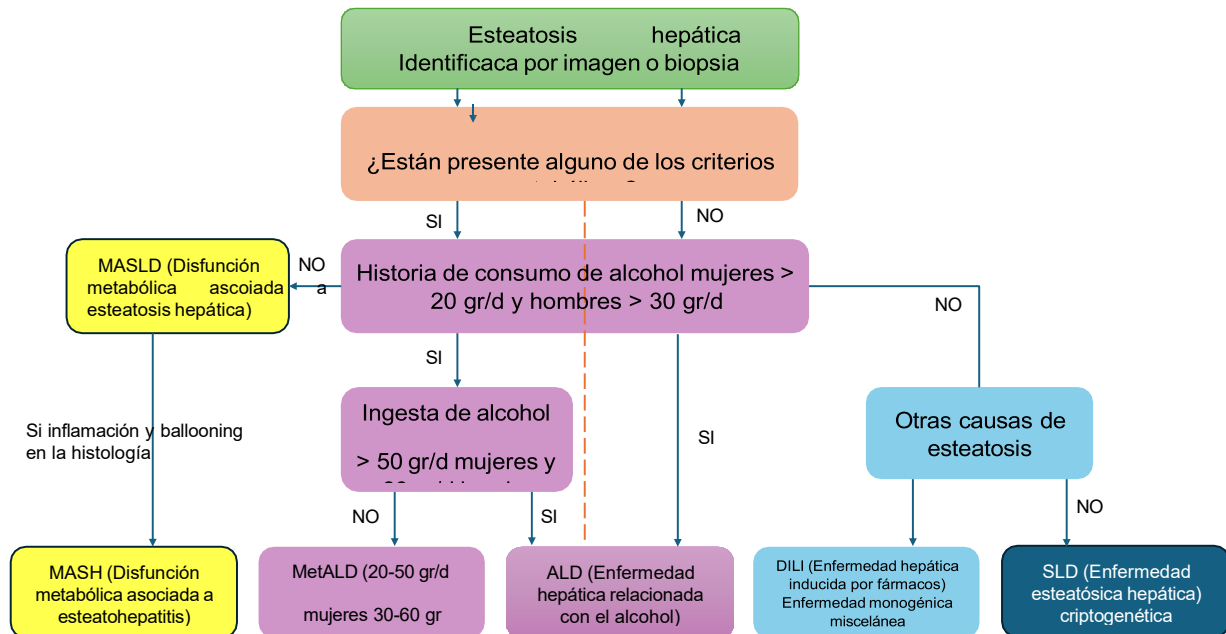
Criterios Diagnósticos MASLD 2024

Esteatosis hepática + ≥ 1 factor metabólico:

1. **Sobrepeso/obesidad:** IMC 25 kg/m^2 (>23 asiáticos)
2. **Disglucemia:** Glucemia 100 mg/dL , HbA1c $5,7\%$, DM2
3. **Hipertensión:** TA $130/85 \text{ mmHg}$ o tratamiento
4. **Dislipemia:** TG 150 mg/dL o HDL $40\text{♂}/50\text{♀} \text{ mg/dL}$
5. **Circunferencia abdominal:** $94\text{♂}/80\text{♀} \text{ cm}$

Notas aclaratorias:

- MASLD puede coexistir con otras hepatopatías
- La esteatosis aislada tiene buen pronóstico
- La fibrosis es el principal determinante pronóstico



ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE FIBROSIS

- [FIB-4 Calculator](#)

Fórmula: $\text{Edad} \times \text{AST} / \text{Plaquetas} \times \sqrt{\text{ALT}}$

Interpretación:

- **<1,3** Bajo riesgo fibrosis avanzada VPN 95%
- **1,3-2,7** Riesgo intermedio → Elastografía
- **>2,7** Alto riesgo → Derivación

- [Elastografía Hepática](#)

[\(FibroScan®\) Interpretación kPa:](#)

- **<8 kPa:** Descarta fibrosis avanzada
- **8-12 kPa:** Fibrosis significativa $F \geq 2$
- **>12 kPa:** Fibrosis avanzada $F \geq 3$
- **>15 kPa:** Cirrosis probable

- [FAST Score FibroScan-AST](#)

Para identificar MASH fibrótica activa:

- **<0,35** Excluye MASH fibrósica
- **≥0,67** Sugiere MASH fibrósica

Notas aclaratorias:

- FIB 4 no válido en <35 años
- Elastografía puede fallar en obesidad extrema
- FAST score requiere FibroScan® + AST

2. DIAGNÓSTICO Y SCREENING

Screening Recomendado

Poblaciones diana:

- DM2 + cualquier factor riesgo adicional
- Obesidad con síndrome metabólico
- ALT elevada sin causa aparente
- Esteatosis en

imagen **Técnicas**

Diagnósticas Esteatosis:

- Ecografía: 1ª línea, sensibilidad 85%
- FibroScan® >280 dB/m
- RM-PDFF (gold standard, >5,2%)

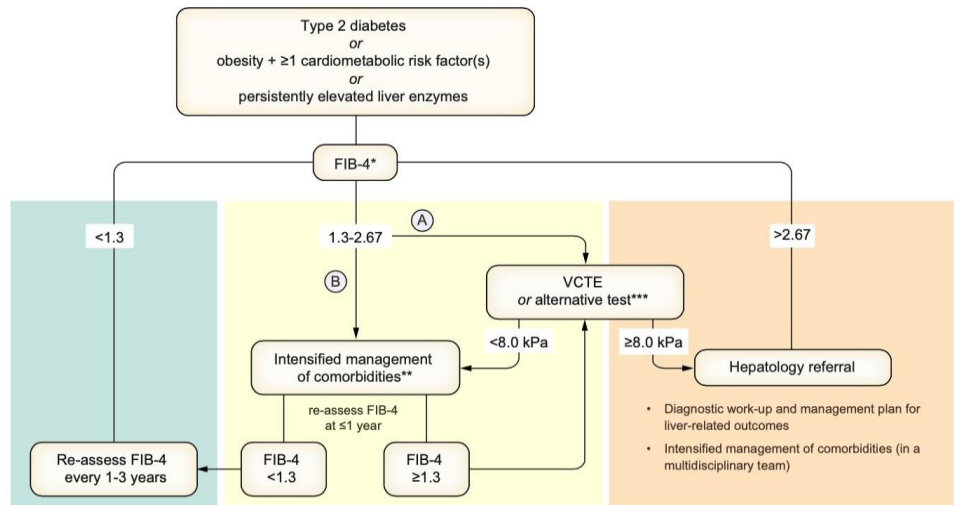
Fibrosis:

- FIB-4 (screening inicial)
- Elastografía transitoria VCTE
- ELF test (Enhanced Liver Fibrosis)

Notas aclaratorias:

- No screening poblacional recomendado
- Ecografía operador-dependiente
- TC menos sensible que ecografía

Algoritmo para la detección:



* FIB-4 thresholds valid for age ≤65 years (for age >65 years: lower FIB-4 cut-off is 2.0)
 ** e.g. lifestyle intervention, treatment of comorbidities (e.g. GLP1RA), bariatric procedures
 *** e.g. MRE, SWE, ELF, with adapted thresholds
 Ⓐ and Ⓑ are options, depending on medical history, clinical context and local resources

European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol.* 2024;81(3):492-542. doi: 10.1016/j.jhep.2024.04.031

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Primera Línea: Cambios Estilo de Vida

- **Pérdida de peso:** 7-10% peso corporal
- **Dieta:** Mediterránea, restricción calórica
- **Ejercicio:** 150 min/semana actividad moderada
- **Alcohol:** Abstinencia completa si $F \geq 2$

Tratamientos Específicos Aprobados

- **Resmetirom (Rezdiffra®) - FDA 2024**

Indicación: MASH no cirrótica con $F \geq 2$

Dosis: 80-100 mg/día oral

Mecanismo: Agonista receptor hormona tiroidea β

Eficacia: 26-30% resolución MASH, 24-26% mejoría fibrosis

Terapias Incretinas

Indicación: DM2 u obesidad con MASLD

- **Tirzepatide GIP/GLP 1** Dosis: 5-15 mg semanal subcutáneo

Eficacia: 44-62% resolución MASH

- **Semaglutide GLP 1**

Dosis: 2,4 mg semanal subcutáneo

Tratamientos de Segunda Línea

- **Pioglitazona:** 30 mg/día (si DM2)
- **Vitamina E** 800 UI/día (si no DM2)

Notas aclaratorias:

- Resmetirom primer fármaco específico aprobado
- Incretinas eficaces por pérdida de peso
- Pioglitazona contraindicado en ICC

4. SEGUIMIENTO Y MONITORIZACIÓN

Algoritmo de Seguimiento

Pacientes bajo riesgo FIB-4 <1,3

- Control cada 3 años con FIB-4
- Manejo factores riesgo metabólicos

Pacientes riesgo intermedio/alto:

- Elastografía cada 1-2 años
- Screening CHC si cirrosis (cada 6 meses)
- Valoración complicaciones hipertensión portal

Objetivos Terapéuticos

Metabólicos:

- IMC: reducción $\geq 7\%$ peso inicial
- HbA1c $\leq 7\%$ DM2
- TG 150 mg/dL, HDL 40♂/ 50♀ mg/dL
- TA 130/85 mmHg

Hepáticos:

- Normalización ALT/AST
- Reducción esteatosis CAP 280 dB/m)
- Estabilización/mejoría fibrosis

Criterios Derivación Hepatología

- FIB-4 $> 2,7$
- Elastografía > 12 kPa
- Sospecha MASH (ALT persistentemente elevada)
- Cirrosis o complicaciones

Notas aclaratorias:

- Objetivo primario: prevenir progresión fibrosis
- Seguimiento cardiovascular fundamental
- CHC screening solo si cirrosis confirmada

Referencias Principales

1. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction- associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol.* 2024;81(3):492-542.
Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2024.04.031>
2. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al.; NAFLD Nomenclature consensus group. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology.* 2023;78(6):1966-1986.
Disponible en: <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000520>
3. Díaz LA, Arab JP, Idalsoaga F, Perelli J, Vega J, Dirchwolf M, et al. Updated recommendations for the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) by the Latin American working group. *Ann Hepatol.* 2025;30(2):101903. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2025.101903>
3. Liver Foundation. FIB-4 Calculator [Internet]. Australia: Liver Foundation; c2024–2025 [citado 19 Sep 2025]. Disponible en: <https://liver.org.au>
4. Newsome PN, Sasso M, Deeks JJ, Paredes A, Boursier J, Chan WK, et al. FibroScan-AST (FAST) score for the non-invasive identification of patients with NASH at risk of progression. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020;5(4):362-373.
Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(19\)30383-8](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30383-8)
5. Zhou D, Fan J. Drug treatment for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: progress and direction. *Chin Med J (Engl).* 2024;137(22):2687-2696.
Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000000355>
6. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, McCullough A, Diehl AM, Bass NM, et al.; NASH CRN. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med.* 2010;362(18):1675-1685.
Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907929>
7. U.S. Food and Drug Administration. FDA approves first treatment for patients with liver scarring due to fatty liver disease (Rezdiffra, resmetirom) [Internet]. Silver Spring (MD): FDA; 2024-03-14 [citado 19 Sep 2025].
Disponible en: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-first-treatment-patients-liver-scarring-due-fatty-liver-disease>
8. Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, Vuppalanchi R, Boursier J, Bugianesi E, et al.; SYNERGY-NASH Investigators. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis. *N Engl J Med.* 2024;391:299-310.
Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2401943>
9. Mazhar IJ, Yasir M, Sarfraz S, Afzal U, Hanif A, Naseem S, et al. Vitamin E and pioglitazone: a comprehensive systematic review of their efficacy in non-alcoholic fatty liver disease. *Cureus.* 2023;15(8):e43635.
Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.43635>
(PMCID: PMC10504864 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10504864/>)
10. Azam MM, Mukhtar S, Haris M, Laique F, Amir S, Mohiuddin M, et al. FDA's approval of resmetirom (Rezdiffra): a breakthrough in MASH management. *Explor Drug Sci.* 2024;2:867-874.
Disponible en: <https://doi.org/10.37349/eds.2024.00>