

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Estratificación del riesgo cardiovascular en Colombia en 2025

Julián Andrés Ocampo Alzate

Residente de tercer año de Medicina Interna
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia

Alejandro Román González

Médica general
Universidad de Antioquia
Hospital Pablo Tobón Uribe

Miguel Bernardo Giraldo Serna

Médico internista y cardiólogo
Universidad de Antioquia
Hospital Universitario San Vicente Fundación

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

El lector debe conocer sobre la fisiología de los lípidos, la enfermedad cardiocerebrovascular como la primera causa de muerte en el mundo, la dislipidemia como el principal factor de riesgo y sus implicaciones en la salud. Antes de la lectura, recomendamos el estudio de las guías de práctica clínica mundiales sobre dislipidemia y riesgo cardiovascular.

Objetivos del capítulo

- Conocer los cambios en la estratificación del riesgo cardiovascular en la población colombiana para el año 2025. A quién no calcular el riesgo cardiovascular, cómo calcular el riesgo cardiovascular, cómo interpretar el resultado, cuáles son las metas de tratamiento que se deben perseguir.
- Aprender las estrategias terapéuticas disponibles para mitigar el riesgo cardiovascular: farmacológicas y no farmacológicas.

El desarrollo de este capítulo será a partir de 4 casos clínicos que permitirán abordar el tema desde un punto de vista práctico.

A quiénes no calcular el riesgo cardiovascular

Caso clínico 1

Fernando, un abogado de 58 años, con antecedente de diabetes *mellitus* tipo 2 (HbA1c: 7.8 %) desde hace 13 años, tiene retinopatía diabética confirmada por oftalmología y está en manejo con

hipoglicemiantes orales (metformina 2000 mg/día y linagliptina 5 mg/día). En su control ambulatorio con medicina interna, aporta los siguientes paraclínicos: colesterol total 349 mg/dL, colesterol LDL 201 mg/dL, colesterol HDL 43 mg/dL y triglicéridos 180 mg/dL. No recibe tratamiento hipolipemiante.

¿Cuál es el riesgo cardiovascular de este paciente y cómo se calcula?

Las enfermedades cardiocerebrovasculares (ECV) son la primera causa de muerte en el mundo, y la aterosclerosis es su mecanismo fisiopatológico central (1). Por esta razón, la prevención constituye un pilar fundamental en la atención primaria en salud. El cálculo del riesgo cardiovascular (RCV) mediante escalas predictivas es una herramienta clave en la estratificación y manejo de pacientes. Sin embargo, existen condiciones clínicas que, por sí mismas, definen un RCV elevado o muy elevado, que hacen innecesario el uso de estas calculadoras (2). En estos casos, el enfoque clínico debe dirigirse directamente a la instauración rápida de estrategias de reducción intensiva del riesgo, sin requerir una estimación cuantitativa del mismo. En la Tabla 1 se describen estas condiciones clínicas y sus respectivas metas terapéuticas.

Tabla 1. Condiciones clínicas de muy alto y alto RCV

| Muy alto riesgo cardiovascular (meta LDL <55 mg/dL) | Alto riesgo cardiovascular (meta LDL <70 mg/dL) |
|--|--|
| ECV establecida (IAM, ACV, enfermedad carotídea, EAP). | ECV aterosclerótica subclínica (obstrucción vascular < 50 %). |
| ECV aterosclerótica subclínica (obstrucción vascular >50 % o placa vulnerable o con criterios imagenológicos de alto riesgo). | Factores de riesgo muy elevados: colesterol total >310 mg/dL, colesterol LDL >190 mg/dL, PA >180/110 mmHg. |
| Diabetes <i>mellitus</i> con 1 de los siguientes: daño órgano blanco, 3 o más factores de riesgo CV, duración de la DM >20 años. | Diabetes <i>mellitus</i> con 1 de los siguientes: 1-2 factores de riesgo CV, duración de la DM >10 años. |
| Hipercolesterolemia familiar homocigota | 3 o más factores de riesgo CV |
| Hipercolesterolemia familiar heterocigota con 1 o más factores de riesgo CV. | Puntaje de calcio coronario >100 UI Agatston o >P75 para la edad y sexo. |
| Enfermedad renal crónica G4 y G5 (TFG <30 mL/min/1.73 m2). | Hipercolesterolemia familiar heterocigota sin factores de riesgo CV. |
| | Lipoproteína (a) >180 mg/dL. |
| | Enfermedad renal crónica G2 y G3 (TFG 30-60 mL/min/1.73 m2). |

Resolución del caso clínico 1

Fernando tiene diabetes *mellitus* tipo 2, con compromiso de órgano blanco (retinopatía diabética), lo que lo categoriza automáticamente en riesgo cardiovascular muy alto y adicionalmente presenta hipercolesterolemia grave (LDL >190 mg/dL), que lo estratifica en riesgo cardiovascular alto. Dado su perfil de riesgo, requiere optimización del manejo de su diabetes *mellitus* para lograr una HbA1c < 7 % y el inicio de manejo hipolipemiante intensivo, con el objetivo de reducir el LDL a <55 mg/dL y alcanzar una reducción de al menos el 50 % respecto a su valor basal.

¿Cómo calcular el riesgo cardiovascular en Colombia en 2025?

Caso clínico 2

Lucía, de 61 años, cesante (fue secretaria), tiene antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con losartán 100 mg/día y amlodipino 10 mg/día (presión arterial en metas), e hipotiroidismo primario en suplencia con levotiroxina 75 mcg/día (TSH 3,6 mUI/L). En su consulta de control de enfermedades

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

crónicas aporta los siguientes paraclínicos: colesterol total 184 mg/dL, colesterol LDL 96 mg/dL, colesterol HDL 45 mg/dL, triglicéridos 134 mg/dL y HbA1c 5.3 %.

¿Cuál es el riesgo cardiovascular de esta paciente y cómo se calcula?

Las calculadoras de RCV fueron diseñadas para identificar de manera objetiva a la población en riesgo de presentar ECV y, con ello, implementar estrategias de prevención primaria. Cada calculadora se desarrolla con base en una población específica, cuyas características genéticas, sociales, económicas y culturales influyen en el RCV, lo que puede llevar a sobreestimaciones o subestimaciones cuando se aplica en otras poblaciones. La mayoría de las escalas predictivas de RCV han sido diseñadas en Norteamérica y Europa, lo que limita su validez en otras regiones. Por esta razón, las guías internacionales (3, 4) enfatizan la necesidad de validaciones externas rigurosas antes de aplicar estos modelos en países como Colombia.

La primera validación externa de una calculadora de RCV en Colombia se realizó en 2014 para la calculadora Framingham. Esta determinó que debía aplicarse un factor de corrección de 0,75 (5). Sin embargo, las limitaciones en su diseño metodológico (estudio monocéntrico, baja representación de población afrodescendiente, número reducido de eventos en el seguimiento y AUC <0,7) llevaron a buscar nuevas validaciones. En 2023, un grupo de investigadores de la Fundación Santa Fe de Bogotá validó la calculadora ASCVD AHA/ACC, en población bogotana que asistió a chequeos ejecutivos y consulta de enfermedades crónicas. Se determinó que podía aplicarse con un factor de corrección de 0,95 (6), sin embargo, el estudio fue criticado por sus limitaciones: población de una única ciudad, de altos ingresos económicos, captada en una consulta

ambulatoria de una única institución, baja representación de población afrodescendiente y número reducido de eventos cardiovasculares durante el seguimiento. Más recientemente, en 2024, se publicó la validación externa de seis escalas predictoras de RCV en población colombiana, basada en la cohorte PURE (iniciativa internacional presente en 27 países). Para esta validación, la muestra incluyó 3802 hombres y mujeres, mayores de 40 años, de 11 departamentos (representando el 51 % del territorio nacional), con un seguimiento a 10 años. Se determinó que todas las escalas presentaban una discriminación similar, pero la calculadora ASCVD AHA/ACC mostró el mejor rendimiento (AUC: 0,767 en mujeres y 0,711 en hombres). No obstante, se evidenció una sobreestimación del RCV, por lo que se establecieron factores de corrección: 0,54 para las mujeres y 0,28 para los hombres (7). En consecuencia, el consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en adultos adoptó la recomendación de utilizar la escala ASCVD AHA/ACC con los factores de corrección mencionados para calcular el RCV en la población adulta colombiana (8).

A continuación, se describe el paso a paso para calcular el RCV en un paciente:

Paso 1. Verificar que el paciente no tenga condiciones que lo clasifiquen automáticamente en muy alto o alto RCV.

Paso 2. Ingresar los datos del paciente en la calculadora ASCVD AHA/ACC.

Paso 3. El resultado de este cálculo expresado en porcentaje del riesgo de un evento cardiovascular a 10 años se debe multiplicar por el factor de corrección (0.54 en mujeres y 0.28 en hombres).

Paso 4. Clasificar al paciente según el resultado obtenido, como se indica en la Figura 1.

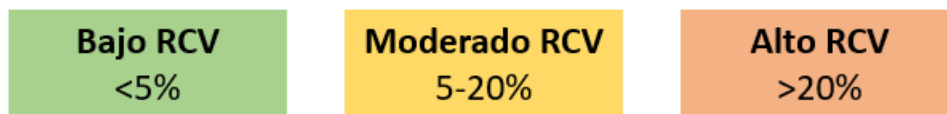


Figura 1. Riesgo CV expresado en porcentaje de probabilidad de un evento cardiovascular a 10 años

Adaptado de (8)

Resolución del caso clínico 2

Lucía no presenta condiciones que la clasifiquen en muy alto o alto RCV, por lo que procede la estimación del RCV con la calculadora ASCVD AHA/ACC. El cálculo inicial arrojó un riesgo de 5,2 % de un evento CV a 10 años, al cual se aplicó el factor de corrección correspondiente para mujeres (0.54), dando como resultado final un riesgo de 2.9 % de un evento CV a 10 años, lo que permitió clasificar a esta paciente en un bajo riesgo CV.

¿Cómo mitigar el riesgo cardiovascular?

Caso clínico 3

Samuel, de 71 años, comerciante, con antecedentes de hipertensión arterial y extabaquismo pesado (índice paquete/año: 48), sufrió un infarto agudo de miocardio (IAM) hace 4 meses, por lo que fue revascularizado por vía percutánea con la implantación de un *stent* en la arteria coronaria derecha. Durante su hospitalización, su perfil metabólico mostró: colesterol total 215 mg/dL, colesterol LDL 148 mg/dL, colesterol HDL 32 mg/dL, triglicéridos 189 mg/dL, HbA1c 5.8 % y TSH 4.6 mUI/L. Al egreso, se le prescribió ácido acetilsalicílico 100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día, amlodipino 10 mg/día y atorvastatina 20 mg/día, y no recibió recomendaciones “no-farmacológicas”. Cuatro meses después acude a cita de control con

medicina interna y aporta los siguientes exámenes: colesterol total 171 mg/dL, colesterol LDL 105 mg/dL, colesterol HDL 38 mg/dL, triglicéridos 165 mg/dL, PA durante la consulta 145/88 mmHg.

¿Cuál es el riesgo cardiovascular de este paciente?, ¿está en metas terapéuticas?, ¿qué medidas no-farmacológicas y farmacológicas deben implementarse?

Existe una asociación causal entre los niveles de colesterol y el RCV (a mayor nivel de colesterol, mayor RCV), respaldada por evidencia epidemiológica, genética y terapéutica (9), que además ha demostrado que la reducción de los niveles del colesterol LDL disminuye el RCV y previenen el ECV (10).

Las estrategias no farmacológicas desempeñan un papel clave en la mitigación del RCV, con impacto positivo en el perfil lipídico y en la reducción global del RCV. Entre estas medidas se incluyen: dieta saludable (bajo en grasas saturadas, alta en fibra y ácidos grasos poliinsaturados), reducción del consumo de sal (<5 gr de sal de mesa), ejercicio aeróbico de moderada intensidad de al menos 150 min por semana, limitar el consumo de alcohol, abandonar el tabaquismo y mantener un peso ideal, sin embargo, incluso con adherencia total, la

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

reducción del colesterol LDL con estas estrategias se limita entre 20 % y 30 %.

Las estatinas son la primera línea de tratamiento farmacológico debido a su eficacia en la reducción del LDL y su impacto en la prevención de eventos aterotrombóticos, puesto que además de ser un fuerte hipolipemiante, tiene efectos pleiotrópicos que incluyen: estabilización de la placa de ateroma, mejoría de la función endotelial, reducción del estrés oxidativo y modulación de la inflamación vascular (11). El ezetimibe, un inhibidor selectivo de la absorción intestinal de colesterol, se emplea como segunda línea de tratamiento, en combinación con estatinas. Estudios como el IMPROVE-IT demostraron su beneficio adicional en la reducción de eventos cardiovasculares (12).

Cuando los pacientes de alto RCV no alcanzan las metas con estatinas de alta intensidad + ezetimibe, se considera el uso de los inhibidores de PCSK9, como evolocumab y alirocumab, que son anticuerpos monoclonales capaces de bloquear la degradación de los receptores de LDL en los hepatocitos, aumentando la eliminación plasmática del colesterol LDL. Han demostrado reducciones del LDL de hasta un 60 %, y en ensayos como FOURIER y ODYSSEY OUTCOMES se evidenció una disminución en la incidencia de eventos cardiovasculares mayores (13). En los últimos años, nuevas alternativas terapéuticas han sido desarrolladas, de las cuales destaca el inclisiran, un ARN interferente pequeño que inhibe la síntesis hepática de PCSK-9, logrando reducir la degradación de receptores de LDL en el hígado y disminución del nivel de LDL cercanas al 50 % con su aplicación semestral (14). También, el ácido bempedoico, molécula que inhibe la ATP-citrato liasa, enzima clave en la síntesis hepática de colesterol y, por tanto, capaz de disminuir la producción de LDL (15), actualmente no disponible en Colombia.

Recuerde que una vez que se inicia terapia hipolipemiante o se introduce un nuevo medicamento, el control del perfil lipídico debe hacerse entre las 4 y

las 6 semanas posteriores, para determinar si se lograron metas propuestas o es necesario una nueva modificación en el tratamiento (13).

Resolución del caso clínico 3

Samuel tiene una ECV establecida (IAM), lo que lo clasifica en muy alto RCV. Su meta de LDL es <55 mg/dL y/o reducción de > 50 % de su LDL basal. Recibe una estatina de intensidad moderada (atorvastatina 20 mg/día), lo que le reduce el LDL en un 30 %, aproximadamente. Con este medicamento, Samuel tiene un LDL en 105 mg/dL, aún lejos del objetivo, porque requiere optimización de su tratamiento, así:

1. Medidas no farmacológicas (disminución del LDL en un 20 %-30 %): ejercicio aeróbico de moderada intensidad al menos 150 minutos/semana, ejercicios de resistencia isométrica o dinámica 2 o 3 veces por semana, reducir consumo de alcohol, disminuir consumo de sal (5 gr/día de sal de mesa), mantener un peso ideal.
2. Cambio a estatina de alta intensidad (disminución del LDL >50 %): puede ser con atorvastatina 80 mg/día o con rosuvastatina 40 mg/día. En la Tabla 2 encontrará la intensidad de cada estatina para reducir el LDL.
3. Adición de ezetimibe (disminución del LDL en un 20 %): es poco probable que con las dos medidas anteriores se consiga un LDL a <55 mg/dL (recordemos que Samuel tiene un LDL basal de 148 mg/dL), por lo que es necesario agregar otro hipolipemiante a las estatinas, la segunda línea es ezetimibe 10 mg/día.
4. A pesar que Samuel tiene triglicéridos >150 mg/dL (indicación de tratamiento farmacológico), la estatina y el ezetimibe logran una reducción de triglicéridos del 15

% y 10 %, respectivamente, por lo que es probable que con estos dos medicamentos, sumados a las medidas no farmacológicas, se logre un nivel de triglicéridos <150 mg/dL.

- Entre 4 y 6 semanas se debe repetir el perfil lipídico para determinar si con las nuevas

estrategias terapéuticas se lograron las metas o se debe modificar nuevamente el tratamiento. Los pacientes deben alcanzar los objetivos terapéuticos lo más pronto posible y no es necesario esperar varios meses para evaluar su respuesta al mismo.

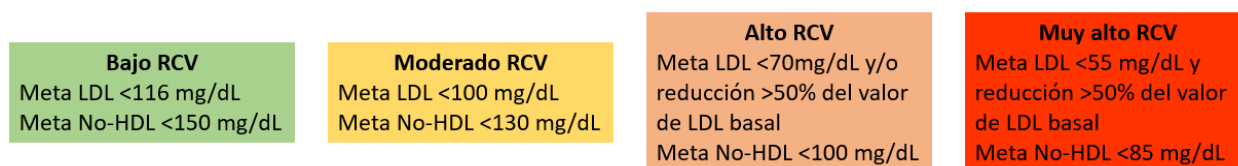


Figura 2. Metas de tratamiento según riesgo cardiovascular

Adaptado de (8)

Tabla 2. Intensidad de las estatinas en reducción del LDL

| Reducción del LDL | Intensidad baja <30 % | Intensidad moderada 30 %-50 % | Intensidad alta >50 % |
|-------------------|-----------------------|-------------------------------|------------------------|
| | Simvastatina 10 mg | Atorvastatina 10-20 mg | Atorvastatina 40-80 mg |
| | Pravastatina 10-20 mg | Rosuvastatina 5-10 mg | Rosuvastatina 20-40 mg |
| | Lovastatina 20 mg | Simvastatina 20-40 mg | |
| | Fluvastatina 20-40 mg | Lovastatina 40 mg | |
| | Pitavastatina 1 mg | Pitavastatina 2-4 mg | |
| | | Pravastatina 40-80 mg | |

Más allá del LDL

Caso clínico 4

Teresa, de 74 años, ama de casa, presenta antecedente de 3 infartos agudos de miocardio (2015, 2019 y 2025). En su último evento, fue revascularizada por vía percutánea con dos *stent* (uno en la arteria coronaria derecha y otro en la primera diagonal). Su tratamiento incluye ácido acetilsalicílico 100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día, rosuvastatina/ezetimibe 40/10 mg/día (desde hace 2

años) y enalapril 20 mg cada 12 horas. Tiene un estilo de vida saludable: realiza actividad física de intensidad moderada (180 minutos/semana), mantiene una dieta baja en sal, tiene IMC 21.4, no fuma ni consume alcohol y su presión arterial está en metas. Su perfil metabólico actual es el siguiente: colesterol total 134 mg/dL, colesterol LDL 48 mg/dL, colesterol HDL 40 mg/dL, triglicéridos 219

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

mg/dL, HbA1c 5.8 % y TSH 2.1 mUI/L. A pesar del manejo óptimo y el control adecuado del LDL, Teresa ha presentado un tercer IAM. Se le calculan los siguientes parámetros adicionales: colesterol no-HDL: 94 mg/dL, apolipoproteína B (apoB): 78 mg/dL y lipoproteína (a): 194 mg/dL.

¿Qué más podemos hacer con el tratamiento de Teresa?

El riesgo residual cardiovascular es el que persiste después de haber alcanzado las metas de LDL,

presión arterial y glucemia (16). Se ha evidenciado que ciertas fracciones lipídicas adicionales, como la apoB (17) y la Lp(a) (18), desempeñan un papel crucial en la patogénesis de la aterosclerosis y pueden contribuir a la recurrencia de eventos CV. Por esta razón, en pacientes con alto y muy RCV, una vez logrado el objetivo de LDL, se debe optimizar el perfil lipídico, evaluando y tratando otras fracciones lipídicas como colesterol no-HDL, apoB, Lp(a) y triglicéridos (19), cuyas metas se detallan en la Tabla 3.

Tabla 3. Metas de tratamiento según categoría de riesgo

| Categoría de riesgo cardiovascular | Metas de tratamiento | | | | |
|------------------------------------|---|-------------|-------------|---------------|-------------|
| | cLDL | cNoHDL | ApoB | Triglicéridos | Lp (a) |
| Muy alto riesgo | < 55 mg/dl y reducción \geq 50% del valor basal | < 85 mg/dl | < 65 mg/dl | < 150 mg/dl | < 150 mg/dl |
| Alto riesgo | < 70 mg/dl y/o reducción \geq 50% del valor basal | < 100 mg/dl | < 80 mg/dl | < 150 mg/dl | < 150 mg/dl |
| Moderado riesgo | < 100 mg/dl | < 130 mg/dl | < 100 mg/dl | < 150 mg/dl | < 150 mg/dl |
| Bajo riesgo | < 116 mg/dl | < 150 mg/dl | < 100 mg/dl | < 150 mg/dl | < 150 mg/dl |

Adaptado de (8)

Para abordar este riesgo residual, contamos con diferentes estrategias terapéuticas, cada una con un impacto particular en las fracciones lipídicas. La

selección del tratamiento debe orientarse según el perfil de cada paciente, como se muestra en la Tabla 4.

Tabla 4. Eficacia del tratamiento hipolipemiante

| Medicamentos | Colesterol total | cLDL | cHDL | Triglicéridos | Lp (a) |
|--|------------------|-----------|-----------|---------------|----------|
| Estatinas | ↓ 19-37% | ↓ 25-50% | ↑ 4-10% | ↓ 14-29% | ↑ 0-10% |
| Ezetimiba | ↓ 13% | ↓ 18% | ↑ 1% | ↓ 9% | ↓ 0-5% |
| Inhibidores de la PCSK9: Alirocumab - Evolocumab | ↓ 40-50% | ↓ 60% | ↑ 9% | ↓ 26% | ↓ 20-25% |
| ARNpi dirigidos a la PCSK9: Inclisiran | ↓ 34% | ↓ 52% | ↑ 10 % | ↓ 15% | ↓ 14-21% |
| Ácido bempedoico | ↓ 15-17% | ↓ 15-19% | ↓ 0-4% | ↑ 8% | ↑ 0-2% |
| Icosapento de etilo | ↓ 16% | ↓ 2-6% | ↓ 4-6% | ↓ 20-33% | ↓ 1-2% |
| Fibratos | ↓ 19% | ↓ 6 a 20% | ↑ 5 a 20% | ↓ 25-50% | ↑ 1-20% |

Adaptado de (8)

Resolución del caso clínico 4

Dado que Teresa ya alcanzó la meta de LDL, el siguiente paso es optimizar su perfil lipídico que contribuye en el riesgo CV residual, enfocándose en reducir el colesterol no-HDL, apoB, triglicéridos y Lp (a). Para ello, se recomienda:

1. Continuar con estatina de alta intensidad y ezetimibe, dado su impacto en la reducción de LDL y colesterol no-HDL.
2. Iniciar un inhibidor de PCSK-9, ya que este reduce significativamente el colesterol no-HDL, apoB y Lp(a).
3. Agregar icosapento de etilo, debido a su eficacia en la reducción de triglicéridos, con el objetivo de llevarlos a <150 mg/dL.

Referencias bibliográficas

1. Libby P, Buring J, Badimon L, Hansson G, Deanfield J, Sommer M, *et al.* Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2019; 5:56.
2. Packard C, Chapman MJ, Sibartie M, Laufs U & Masana L. Intensive low-density lipoprotein cholesterol lowering in cardiovascular disease prevention: opportunities and challenges. *Heart.* 2021; 107:1369–1375.
3. Visseren FL, Mach F, Smulders YV, Carballo D, Koskinas KC, Back M, *et al.* ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021; 42: 3227-37.
4. Arnett D, Blumenthal S, Albert M, Buroker A, Goldberger Z, Hahn E, *et al.* 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2019; 140(11): e596-e646.
5. Muñoz O, Rodríguez N, Ruiz A & Rondon M. Validación de los modelos de predicción de Framingham y PROCAM como estimadores del riesgo cardiovascular en una población colombiana. *Rev Colomb Cardiol.* 2014; 21(4):202-212.
6. Rodríguez-Ariza CD, Cabrera-Villamizar A, Rodríguez-Pulido AL, Callegari S, Ossa-Rodríguez NA, Pinilla-Roncancio M, *et al.* External validation of the ACC/AHA ASCVD risk score in a Colombian population cohort. *Sci Rep.* 2023; 15;13(1):6139.
7. Lopez-Lopez JP, Garcia-Pena AA, Martinez-Bello D, Gonzalez AM, Perez-Mayorga M, Muñoz-Velandia OM, *et al.* External validation and comparison of six cardiovascular risk prediction models in the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE)-Colombia study. *Eur J Prev Cardiol.* 2024; zwae242.
8. Garcia-Pena AA, Buitrago-Sandoval AF, Álvarez-Jaramillo M, Buelvas-Herazo J, Duque-González L, Gálves M, *et al.* Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias en adultos. *Rev Colomb Cardiol.* 2024; 31(Supl4):3-66.
9. Bandyopadhyay D, Qureshi A, Ghosh S, Ashish K, Heise L, Hajra A, *et al.* Safety and Efficacy of Extremely Low LDL-Cholesterol Levels and Its Prospects in Hyperlipidemia Management. *Journal of Lipids.* 2018; 12:292-299.
10. Karagiannis A, Mehta A, Dhindsa D, Virani S, Orringer C, Blumenthal R, *et al.* How low is safe? The frontier of very low (<30 mg/dL)

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

LDL colesterol. *Eur Heart J.* 2021; 7;42(22):2154-69.

11. Ference BA, Graham I, Tokgozoglul & Catapano AL. Reprint of: Impact of Lipids on Cardiovascular Health. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72:1141-56.

12. Cannon CP, Blazing MA, Guigliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, *et al.* Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *NEJM.* 2015; 372(25):2387-97.

13. Mach F, Baigent C, Catapano A, Koskinas K, Casula M, Badimon L, *et al.* 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020; 1;41(1):111-188.

14. Fragozo-Ramos MC, Gómez-Sierra V, Gómez-Galvis L, Campo R, Santos R, Román-Gonzalez A. Inclisiran, ARN interferente pequeño: un nuevo enfoque para el tratamiento del colesterol. *Rev Colomb Cardiol.* 2022; 29(6): 663-675.

15. Nissen S, Lincoff A, Brennan D, Ray K, Mason D, Kastelein J, *et al.* Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. *NEJM.* 2023; 388:1353-1364.

16. Gómez-López EA, Molina DI & Castillo J. Del concepto del riesgo residual a la práctica: Historia, desarrollo, evolución del concepto y estado actual. *Rev Colomb Cardiol.* 2023; 30(Supl2):4-16.

17. Brunner F, Waldeyer C, Ojeda F, Salomaa V, Kee F, Sans S, *et al.* Application of non-HDL cholesterol for population-based cardiovascular risk stratification: results

from the Multinational Cardiovascular Risk Consortium. *The Lancet.* 2019; 394(10215): 2173-2183.

18. Tsimikas S. A Test in Context: Lipoprotein(a). *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69(6): 692-711.

19. Vásquez-Rodríguez JM, Pérez-Cebey L, Lapeña-Reguero M, Rebollal-Leal F. Recomendaciones actuales de las guías respecto al riesgo residual. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2023;23(A):9-14.