

Guía práctica de educación médica sobre el abordaje del paciente con obesidad y enfermedad cardiovascular.

Practical guide to medical education on the management of patients with obesity and cardiovascular disease.

Carolina Chacón¹, Gustavo Lavenia, Walter Masson², Marcos Mayer, Gerardo Zapata¹.

¹ Federación Argentina de Cardiología. ² Sociedad Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 20 de Mayo de 2026

Aceptado después de revisión

el 1 de Junio de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

La presente Guía Práctica de Educación Médica ha sido patrocinada por el laboratorio Novo Nordisk y ha recibido el aval científico de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Federación Argentina de Cardiología.

Palabras clave:

Guía práctica, obesidad,
fármacos enterohepáticos.

Keywords:

Practical guide, obesity,
enterohepatic drugs.

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica que aumenta el riesgo cardiovascular, con una fisiopatología propia, que requiere un algoritmo específico para su evaluación y estratificación del riesgo, en un contexto que se asocia a múltiples factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades. El advenimiento de fármacos con mecanismos de acción enterohepáticos, que mejoran la función adipocitaria, y como consecuencia, las enfermedades asociadas, está cambiando la historia natural de la enfermedad, que requiere un abordaje integral. Esta guía práctica se implementa como una hoja de ruta para el cardiólogo clínico en su práctica diaria.

Practical guide to medical education on the management of patients with obesity and cardiovascular disease

ABSTRACT

Obesity is a chronic disease that increases cardiovascular risk, with its own pathophysiology, requiring a specific algorithm for its assessment and risk stratification, in a context associated with multiple cardiovascular risk factors and comorbidities. The advent of drugs with enterohepatic mechanisms of action, which improve adipocyte function and, consequently, associated diseases, is changing the natural history of the disease, requiring a comprehensive approach. This practical guide serves as a roadmap for clinical cardiologists in their daily practice.

OBESIDAD: EPIDEMIA MUNDIAL QUE REQUIERE UN ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO

La obesidad es considerada hoy una de las principales epidemias del siglo XXI, y su tendencia continúa en aumento. Más de 2500 millones de adultos mayores en el mundo presentan sobrepeso, de los cuales más de 890 millones son obesos. Dichas cifras suponen un aumento con respecto a 1990, cuando ese porcentaje era cuatro veces menor. A su vez, más de 390 millones de niños y adolescentes presentan sobrepeso, con una prevalencia (incluida la obesidad) que ha aumentado del 8 al 20% en las últimas tres décadas. Su impacto la ha transformado en un grave problema de salud pública, pues se asocia directamente con enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial, las enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer. En la mayoría de los casos, la obesidad es una enfermedad crónica, neuroconductual y multifactorial, en la que la evaluación del porcentaje y distribución de la grasa resulta indispensable por las consecuencias metabólicas que conlleva

su abordaje. Este nuevo enfoque permite un diagnóstico más preciso y favorece la personalización del tratamiento con la nueva introducción de moléculas como los GLP-1 o los GIP/GLP-1, abriendo la puerta a estrategias de prevención más efectivas. Los patrones de alimentación y actividad física son, en gran medida el resultado de condiciones sociales y ambientales que limitan ampliamente las decisiones personales. La obesidad es más una responsabilidad social que individual, y las soluciones pasan por crear entornos y comunidades propicios que integren la alimentación saludable y la actividad física regular entre los comportamientos más accesibles, disponibles y asequibles de la vida cotidiana. Invito a quienes se adentren en este escrito a reflexionar sobre cómo este cambio de paradigma no solo cambia la forma en la que entendemos la obesidad, sino que también abre un horizonte de esperanza para los pacientes. Su compromiso y su mirada crítica serán clave en esta transformación.

Dr. Diego Echazarreta, Presidente de FAC

UN NUEVO PARADIGMA EN LA MEDICINA METABÓLICA

En la última década, la comprensión de la obesidad ha experimentado una metamorfosis necesaria. Ha trascendido la visión simplista de la obesidad como un mero factor de riesgo o una preocupación estética, para reconocerla por lo que realmente es: una enfermedad crónica basada en la adiposidad, caracterizada por la disfunción profunda del tejido adiposo y una desregulación neurohormonal del equilibrio energético. Este documento surge en un momento bisagra del abordaje de la obesidad. La relevancia clínica no reside únicamente en las cifras de la balanza, sino en su capacidad para actuar como el epicentro de una cascada fisiopatológica que eleva significativamente la morbilidad global. Desde la resistencia a la insulina hasta la inflamación crónica de bajo grado, el impacto de esta patología sobre el sistema cardiovascular y metabólico obliga a actuar con precisión y urgencia. Si bien las modificaciones en el estilo de vida siguen siendo el pilar fundamental, se reconocen sus limitaciones ante los mecanismos de adaptación metabólica del organismo. La irrupción de la terapia farmacológica con agonistas GLP-1 y GIP/GLP-1 ha reconfigurado el tablero terapéutico, planteando un desafío directo a la hegemonía de la cirugía bariátrica en casos de alta complejidad. El dilema actual ya no es si existe tratamiento, sino determinar cuál es la estrategia más apropiada en términos de seguridad, eficacia cardiovascular y sostenibilidad a largo plazo para cada paciente individual. Este escrito no solo busca informar, sino dotar al profesional de las herramientas para navegar estas nuevas fronteras terapéuticas, siempre con el objetivo último de mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad de quienes padecen esta compleja enfermedad. El tratamiento contemporáneo de la obesidad no debe perseguir una cifra, sino la restauración de la salud metabólica y la durabilidad de los resultados.

Dr. Sergio Baratta, Presidente de SAC.

ESTRATEGIAS DE MANEJO DEL SOBREPESO, LA OBESIDAD Y SUS COMORBILIDADES TRAS UN EVENTO ATEROSCLERÓTICO AGUDO.

Guía práctica de educación médica.

Índice:

1. Introducción
2. Obesidad como marcador de riesgo: desde la fisiopatología y el diagnóstico al pronóstico cardiovascular
3. Obesidad en un contexto: detección de sus comorbilidades
4. Abordaje integral no farmacológico de la obesidad
5. Abordaje farmacológico de la obesidad como enfermedad y factor de riesgo cardiovascular
6. Abordaje integral del paciente con obesidad: ampliando el tablero de control

1. INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad representan uno de los principales desafíos de salud pública a nivel mundial. Según estimaciones recientes de la Organización Mundial de la Salud, más del 43% de los adultos presentan sobrepeso y cerca del 16% obesidad, cifras que se han duplicado desde 1990, y continúan en ascenso¹. En Argentina, los datos de la 4^o Encuesta Nacional de Factores de Riesgo indican que el 66,1% de la población adulta tiene exceso de peso, y aproximadamente un tercio cumple criterios de obesidad, con una tendencia creciente en ambos sexos y en edades tempranas². Las proyecciones nacionales muestran que el 73% de los individuos tendrá un índice de masa corporal (IMC) elevado, y un 39% alcanzará valores compatibles con obesidad en 2025³. Recientemente, el estudio INTERASPIRE evidenció que, en Argentina, el 89,2% de los pacientes que han sufrido un evento coronario agudo reciente presentan sobrepeso, el 54,2% obesidad y el 58,8% obesidad central, definida según el perímetro de cintura⁴. La obesidad y sus comorbilidades representan un factor determinante, no solo en la aparición de enfermedad cardiovascular, sino también en el pronóstico y la evolución clínica tras un evento aterosclerótico agudo^{5,6}. En este contexto, el control ponderal y metabólico adquieren un papel esencial en la prevención secundaria y en la reducción de recurrencias cardiovasculares⁷. No obstante, persisten importantes deficiencias en la implementación de estrategias integradas de manejo, tanto durante la fase aguda como en el seguimiento, especialmente en la definición de objetivos terapéuticos, la selección de intervenciones farmacológicas y la coordinación interdisciplinaria (*Figura 1*)⁸. Ante esta necesidad, el presente documento de posición tiene como objetivo sintetizar la evidencia disponible, promover la coordinación interdisciplinaria tanto en la fase aguda como en la prevención secundaria, y proponer recomendaciones prácticas y contextualizadas para el manejo del sobrepeso, la obesidad y sus comorbilidades en pacientes que han experimentado un evento aterosclerótico agudo, contribuyendo así a la reducción del riesgo cardiovascular residual.

2. OBESIDAD COMO MARCADOR DE RIESGO: DESDE LA FISIOPATOLOGÍA Y EL DIAGNÓSTICO AL PRONÓSTICO CARDIOVASCULAR

En condiciones de normopeso, el tejido adiposo blanco (TAB) actúa como un órgano metabólico y endocrino protector: predomina un perfil antiinflamatorio, secretando adipocinas beneficiosas como adiponectina, con efectos antiaterogénicos, antiinflamatorios y antidiabetogénicos, y leptina con función saciagénica. Diversos factores genéticos, ambientales, neuroendócrinos y dietarios pueden generar disfunción del TAB con expansión adipocitaria por acúmulo de lípidos intracelulares, hipoxia e inflamación crónica de bajo grado⁹. Esta activación de macrófagos M1 con aumento de citoquinas inflamatorias se acompaña de disminución de adiponectina e hiperleptinemia, con efectos proaterogénicos, prodiabetogénicos y protrombóticos. La alteración del equilibrio entre lipogénesis y lipólisis incrementa la liberación de ácidos grasos circulantes, favoreciendo su depósito ectópico en hígado, páncreas, músculo y otros órganos, con el consiguiente deterioro metabólico. La esteatosis hepática resultante favorece un perfil

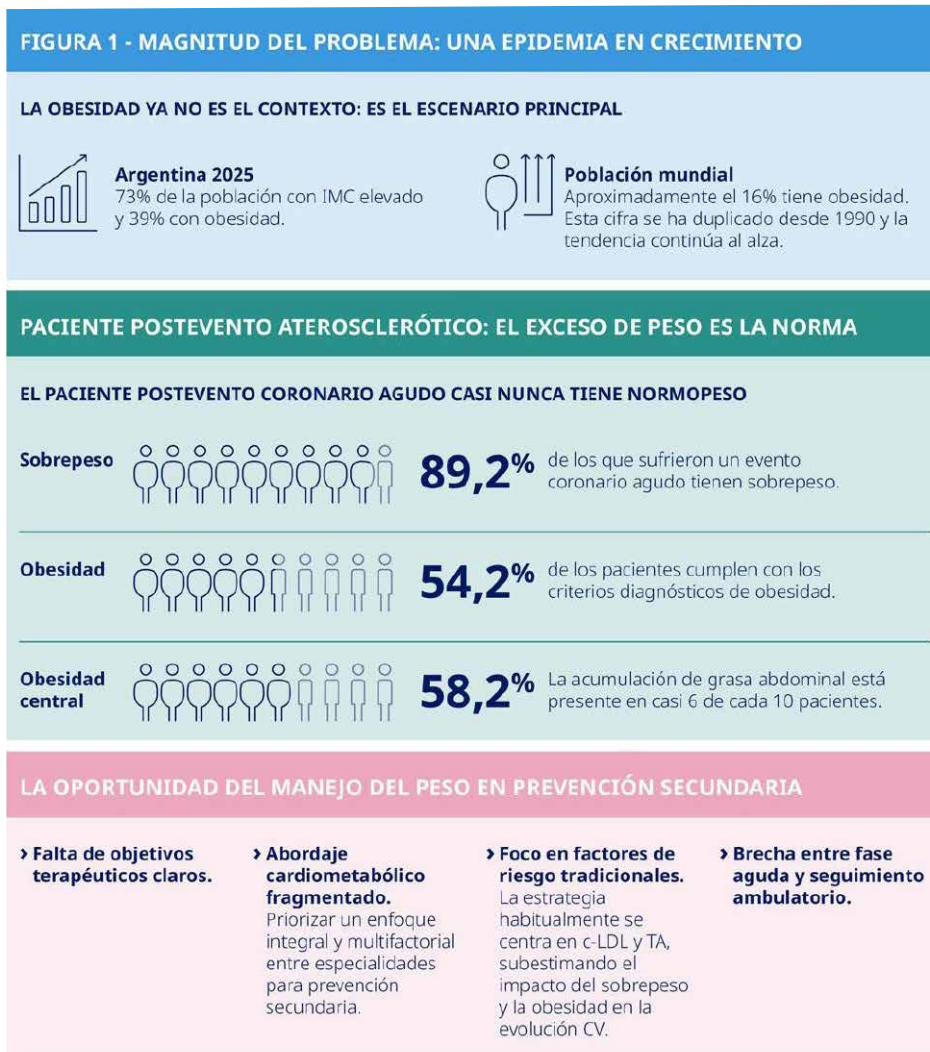


FIGURA 1.
Magnitud del problema:
una epidemia en crecimiento

lipídico altamente aterogénico ($\uparrow$ TG, $\uparrow$ LDL oxidados, $\downarrow$ HDL). A nivel pancreático, los lípidos inducen insulinitis y toxicidad de células β , favoreciendo la progresión hacia diabetes tipo 2¹⁰. La activación del sistema renina-angiotensina- aldosterona y del tono simpático que caracterizan a la obesidad y a la disfunción adipocitaria, favorece retención de sodio, hiperfiltración glomerular, proteinuria y progresión a enfermedad renal crónica, lo cual incrementa significativamente el riesgo cardiovascular^{11,12}. La obesidad también se asocia con mayor volumen de grasa epicárdica, vinculada a aterosclerosis subclínica, eventos coronarios, fibrilación auricular y mortalidad cardiovascular^{13,14}. Por mecanismos metabólicos, inflamatorios, hemodinámicos y neurohormonales, la adiposidad visceral contribuye al desarrollo de hipertensión arterial, remodelado cardíaco, arritmias y a la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada^{9,13,15}. La obesidad debe entenderse como una alteración en la cantidad, distribución y función del tejido adiposo, con impacto clínico multisistémico más allá del peso corporal. Por ello, el diagnóstico no debe basarse exclusivamente en el IMC, ya que puede subestimar fenotipos de alto riesgo metabólico y cardiovascular, como la obesidad sarcopénica con adiposidad visceral aumentada¹⁶.

En este contexto, la definición clásica de sobrepeso y obesidad basada en el IMC (sobrepeso: 25-29,9 kg/m²; obesidad grado I: 30-34,9 kg/m²; obesidad grado II: 35-39,9 kg/m²; obesidad grado 3: >40 kg/m²) parece insuficiente. Se recomienda complementar el IMC con indicadores de distribución adiposa, tales como el perímetro de cintura (≥ 80 cm en mujeres y ≥ 94 cm en hombres en Latinoamérica), el índice cintura/talla (IC/T), cuyo valor $>0,5$ refleja mejor la adiposidad visceral y se asocia con mayor riesgo cardiovascular, y el índice cintura-IMC, cuyos valores elevados se vinculan con un incremento del riesgo de eventos cardiovasculares mayores, mostrando una relación no lineal con un aumento abrupto del riesgo cuando supera los 3,6 cm²/kg^{16,17,18}. En casos seleccionados, se sugieren métodos más precisos como bioimpedancia, pletismografía o DXA. Valores orientativos de riesgo serían $>25\%$ de grasa corporal en hombres y $>32\%$ en mujeres. Los principales indicadores diagnósticos y pronósticos utilizados para definir sobrepeso y obesidad se muestran en la *tabla 1*.

El perfil bioquímico permite evaluar el impacto metabólico y cardiovascular de la adiposopatía. El índice triglicérido-glucosa (TyG $>8,8$) es un marcador práctico de resistencia a la insulina¹⁹. La

TABLA 1.

Principales indicadores diagnósticos y pronósticos utilizados para definir sobrepeso y obesidad.

Medida antropométrica	Definición / fórmula	Sobrepeso	Obesidad	Valor asociado con mayor riesgo cardiovascular
Índice de Masa Corporal (IMC)	Peso (kg) / talla ² (m ²)	25,0–29,9 kg/m ²	≥30,0 kg/m ²	≥25 kg/m ² (riesgo progresivo a ↑grado)
Perímetro de cintura (PC)	Circunferencia medida a nivel medio entre reborde costal y cresta ilíaca	Hombres 90-93 cm Mujeres 76-79 cm	Hombres ≥94 cm Mujeres ≥80 cm	≥94 cm en hombres y/ ≥80 cm en mujeres (riesgo ↑) ≥102/88 cm (alto riesgo)
Índice cintura–talla (IC/T)	PC (cm) / talla (cm)	0,45-0,49	≥0,50	≥0,50 (riesgo ↑) >0,60 (alto riesgo)
Índice cintura–cadera (IC/C)	PC (cm) / cadera (cm)	Hombres 0,85-0,89 Mujeres 0,80-0,84	Hombres >0,9 Mujeres >0,85	>0,90 en hombres y >0,85 en mujeres
Índice cintura–IMC (WBI)	PC (cm) / IMC (kg/m ²)	Hombres >3,4 / Mujeres >3,0		>3,4 en hombres y >3,0 en mujeres
Porcentaje de masa grasa corporal (%BF)	Medido por bioimpedancia, DEXA o pletismografía	Hombres 20-24% Mujeres 30-34%	Hombres ≥25% Mujeres ≥35 %	>25% en hombres y >35% en mujeres (riesgo ↑); >30/40 % (alto riesgo)

glucemia en ayunas y la hemoglobina glicosilada (HbA1c) son herramientas iniciales para el diagnóstico de prediabetes y diabetes tipo 2¹⁶. El C-LDL no muestra una relación lineal con el IMC, sino una curva en U invertida, asociada a un fenotipo lipoproteico proaterogénico, caracterizado por un aumento de partículas ricas en triglicéridos y apolipoproteína B, menor concentración y funcionalidad de HDL y elevación de triglicéridos. En consecuencia, diversas guías actuales recomiendan complementar el perfil lipídico mediante la medición de colesterol no-HDL y apolipoproteína B^{20,21}. La enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica (MAFLD, por sus siglas en inglés) presenta una alta prevalencia en pacientes con sobrepeso y obesidad. El abordaje diagnóstico inicial incluye laboratorio básico (hepatograma), índices no invasivos como el FLI (Fat Liver Index) y el FIB-4, y ecografía hepática, reservándose la elastografía o la biopsia hepática para aquellos casos con mayor sospecha de fibrosis^{22,23}.

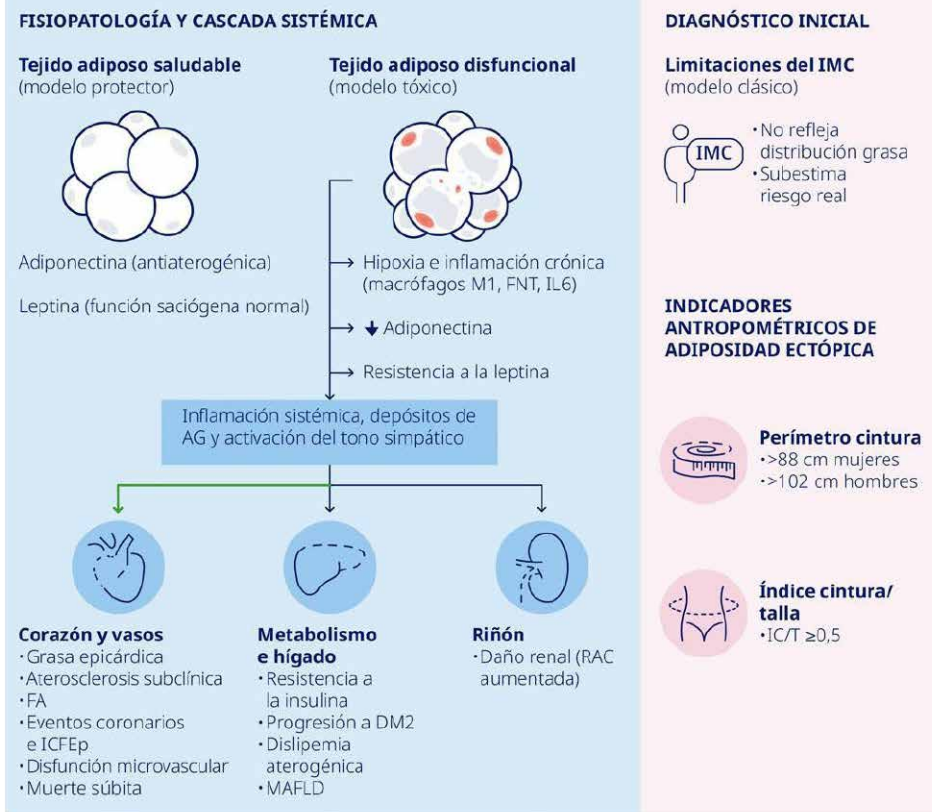
La relación albúmina/creatinina urinaria (RAC) en muestra aislada es útil para detectar daño endotelial precoz y anticipar riesgo cardiorrenal, incluso en rangos bajos. En personas con obesidad, la excreción urinaria de creatinina es entre 17-32% mayor que en sujetos con normopeso, lo que reduce artificialmente la RAC. Por esta razón, se sugieren puntos de corte más estrictos para identificar lesión renal: ≥25 mg/g en mujeres y ≥17 mg/g en hombres²⁴. La valoración de la tasa de filtrado glomerular (TFG) en pacientes con obesidad presenta particularidades debido al aumento de la superficie corporal. Aunque la medición ideal sería mediante marcadores exógenos (como iodoalamato o iohexol), su uso es limitado por cuestiones prácticas. Alternativamente, puede recurrirse a la recolección de orina de 24 horas (Clearance de creatinina), especialmente cuando se busca confirmar hiperfiltración. Las ecuaciones de estimación (MDRD o CKD-EPI) son opciones válidas, pero los resultados deben expresarse en ml/min sin ajustar por superficie corporal. En pacientes con obesidad mórbida, dado que las ecuaciones se basan en una superficie corporal estándar de 1,73 m², la TFG no debería normalizarse a ese valor. En estos casos, se recomienda multiplicar el valor reportado en ml/

min/1,73 m² por el cociente entre la superficie corporal real del paciente y 1,73 m² (TFG × superficie corporal/1,73 m²)²⁵.

Si bien los eventos cardiovasculares agudos elevan la concentración de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) como parte de la respuesta fisiopatológica al daño tisular, existe evidencia proveniente de estudios retrospectivos que muestra que niveles más altos de PCR-us (≥4,08 mg/dL) durante un infarto en pacientes con sobrepeso u obesidad se asocian de manera independiente con mayor mortalidad por todas las causas a 12 meses, incluso tras ajustar por otros marcadores pronósticos²⁶. En condiciones basales, la PCR-us es un marcador de inflamación subclínica con una asociación consistentemente demostrada con la aterosclerosis. Sin embargo, su valor diagnóstico y pronóstico se atenúa en individuos con IMC >35 kg/m². Por este motivo, se ha propuesto utilizar puntos de corte ajustados al IMC: >3 mg/L para individuos con IMC 30-34,9 kg/m² y >5 mg/L para IMC ≥35 kg/m²²⁷. No obstante, aún se requiere mayor evidencia y consenso para su uso como herramienta para guiar decisiones terapéuticas.

Ha sido demostrado que los pacientes con sobrepeso u obesidad presentan niveles más bajos de NT-proBNP, evidenciando que los valores óptimos de corte para predecir mortalidad cardiovascular y por todas las causas a 5 años disminuyeron progresivamente conforme aumentaba el IMC (1554 ng/L, 1045 ng/L, 755 ng/L y 879 ng/L para sobrepeso, obesidad grado I, grado II y grado III, respectivamente)²⁸. Por este motivo, se recomienda realizar dicho ajuste para evitar el subdiagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFep), una condición de alta prevalencia en pacientes con obesidad, incluso en aquellos con cardiopatía isquémica asociada fuera del contexto de un episodio agudo.

En la valoración tiroidea de pacientes con sobrepeso u obesidad, la TSH puede encontrarse elevada sin enfermedad tiroidea real, debido a hiperleptinemia (aumento de la expresión de TRH), resistencia periférica a T3 por inflamación crónica y disminución del Clearance de TSH. La T4 libre suele ser normal o discretamente reducida por una mayor conversión periférica a

FIGURA 2 - OBESIDAD: MÁS ALLÁ DEL PESO, UNA DISFUNCIÓN SISTÉMICA**FIGURA 2.**

Obesidad, más allá del peso, una disfunci3n sistémica

T3. Por ello, se recomienda interpretar la TSH ajustada al IMC y considerar simultáneamente la T4 libre para evitar diagn3sticos err3neos²⁹. Finalmente, otro componente clave en la estimaci3n del riesgo cardiovascular es la evaluaci3n integral mediante la estratificaci3n de Edmonton, que incorpora parámetros médicos, funcionales y psicol3gicos-emocionales. Esta herramienta ha demostrado en estudios clínicos predecir la mortalidad de forma independiente, incluso luego del ajuste por grado de obesidad y otros factores de riesgo asociados (*Figura 2*)³⁰.

Un resumen de los principales parámetros bioquímicos y metab3licos utilizados en la evaluaci3n de un paciente con sobrepeso u obesidad se muestra en la *tabla 2*.

Recomendaciones prácticas al alta

Además del IMC, se recomienda incorporar mediciones antropométricas que reflejen la distribuci3n adiposa (perímetro de cintura, IC/T) y el riesgo cardiometab3lico para un adecuado diagn3stico y seguimiento. Asimismo, resulta fundamental integrar parámetros bioquímicos que evidencien comorbilidades asociadas, como resistencia a la insulina, inflamaci3n, y compromiso renal o hepático, teniendo en cuenta la necesidad de ajustar ciertas determinaciones segùn el IMC, para asegurar una valoraci3n clínica precisa.

3. OBESIDAD EN UN CONTEXTO: DETECCIÓN DE SUS COMORBILIDADES

La obesidad suele coexistir con múltiples comorbilidades, actuando tanto como factor contribuyente como amplificador del desarrollo de enfermedad cardiovascular. Entre las condiciones más frecuentemente asociadas se encuentran la hipertensi3n arterial, la diabetes, la dislipidemia, la apnea obstructiva del sueño (AOS), ciertos tipos de cáncer, los trastornos de salud mental y la enfermedad hepática y renal.

Hipertensi3n arterial

La obesidad incrementa de manera significativa el riesgo de desarrollar hipertensi3n y daño en 3rganos blanco mediante múltiples mecanismos interrelacionados³¹. Entre ellos destacan la activaci3n exagerada del sistema nervioso simpático y del eje renina–angiotensina–aldosterona, la resistencia a la insulina, el estado inflamatorio cr3nico de baja intensidad, los trastornos respiratorios como la AOS y la mayor retenci3n de sodio con expansi3n del volumen extracelular^{32,33}. Estos mecanismos contribuyen a un fenotipo sal-sensible, caracterizado por un aumento de las cifras tensionales. La obesidad abdominal también promueve la liberaci3n de adipocitoquinas que estimulan la producci3n de aldosterona³⁴. En conjunto, estos factores favorecen cifras tensionales nocturnas más elevadas, la p3rdida del descenso fisiol3gico (“non-dipper”), mayor rigidez arterial y proteinuria, configurando un fenotipo de alto riesgo cardiovascular^{31,32,33}.

TABLA 2.

Parámetros bioquímicos y metabólicos útiles en la evaluación de un paciente con sobrepeso/obesidad.

Parámetro	Fórmulas/ Puntos de corte	Interpretación fisiopatológica
Glucemia en ayunas	Normal <100 mg/dL Prediabetes 100–125 mg/dL Diabetes ≥126 mg/dL	Refleja glucemia basal.
HbA1c	Normal <5,7% Prediabetes 5,7–6,4% Diabetes ≥6,5%	Promedio glucémico 3 meses.
Índice Triglicérido–Glucosa (TyG)*	$TyG = \ln[(TG \times Glucemia)/2]$ Corte >8,8–9	Marcador de resistencia a la insulina precoz.
Índice de Adiposidad Visceral (VAI)*	Mujeres $CC/[36,58 + 1,89 \times IMC] \times (TG/0,81) \times (1,52/HDL)$ Hombres $CC/[39,68 + 1,88 \times IMC] \times (TG/1,03) \times (1,31/HDL)$ Corte >2	Resistencia a insulina, disfunción β, riesgo CV, MASLD/MASH.
Lipoproteína(a)	> 50 mg/dl o >105 nmol/L	Valor plasmático genéticamente determinado que se asocia con mayor riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad y alteraciones metabólicas (HR: 2,2).
LDL-C	Muy alto <55 mg/dL Alto <70 mg/dL Moderado <100 mg/dL	Objetivos para reducción del riesgo cardiovascular. Relación “U” con el IMC.
Apolipoproteína B	Bajo/moderado <90 mg/dL Alto <80 mg/dL Muy alto <65 mg/dL	Objetivos para reducción del riesgo cardiovascular. Visualiza mejor el número total de partículas aterogénicas.
Colesterol no-HDL	Colesterol Total – HDL Muy alto <85 mg/dL Alto <100 mg/dL Moderado <130 mg/dL	Objetivos para reducción del riesgo cardiovascular. Visualiza mejor el número total de partículas aterogénicas.
FLI (Fat Liver Index)*	$y = 0.953 \ln(TG) + 0.139 IMC + 0.718 \ln(GGT) + 0.053$ $CC - 15.745 FLI = (e^y / (1 + e^y)) \times 100 < 30$ bajo // 30–59 moderado // ≥60 alto	Valor predictor de esteatosis hepática.
FIB-4*	$(Edad [años] \times AST [U/L]) /$ $(Recuento de Plaquetas [10^9/L] \times \sqrt{ALT [U/L]})$ <1.3 bajo riesgo >2.67 alto riesgo	Estimación fibrosis avanzada.
Relación Albúmina/Creatinina Urinaria (RAC)	Para diagnóstico de enfermedad renal crónica: 30 mg/g (2 determinaciones en 3 meses). En obesidad: Mujeres ≥25 mg/g; hombres ≥17 mg/g	Daño endotelial y renal temprano.
PCR ultrasensible	En contexto de un IAM ≥4,08 mg/dL mayor riesgo mortalidad. Basal de riesgo >3 mg/L (IMC 30–34,9) >5 mg/L (IMC ≥35)	Inflamación subclínica. Ajuste por IMC.
NT-proBNP	Sobrepeso: 1554 ng/L Obesidad grado I: 1045 ng/L Obesidad grado II: 755 ng/L Obesidad grado III: 879 ng/L	Útil para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Disminuye en la obesidad: riesgo de subdiagnóstico de insuficiencia cardíaca.
TSH / T4 libre	IMC 25–29,9: hasta 4,5 mUI/L IMC 30–34: hasta 5 mUI/L IMC ≥35: hasta 6 mUI/L. Sospechar hipotiroidismo solo si T4 libre baja o síntomas claros.	TSH adaptativa: aumenta por hiperleptinemia, resistencia a T3. Complementar con T4 libre.

*En los índices se resaltan las variables a tener en cuenta. Los calculadores en línea son una herramienta útil.

Diabetes mellitus

La obesidad es el determinante más sólido y consistente del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 en todas las etapas de la vida³⁵. Su elevada prevalencia la convierte en un objetivo central dentro de las estrategias de prevención y manejo de la diabetes a nivel poblacional. La evidencia de ensayos clínicos controlados demuestra que una pérdida de peso moderada y sostenida mejora de manera significativa el control glucémico, la sensi-

bilidad a la insulina y reduce los requerimientos terapéuticos. Las intervenciones estructuradas que integran cambios dietéticos, actividad física y estrategias conductuales reducen eficazmente la adiposidad y mejoran las complicaciones metabólicas y cardiovasculares de la diabetes; un abordaje multidisciplinario puede optimizar el control clínico y, en algunos casos, favorecer la prevención o remisión de la enfermedad, lo que resalta la necesidad de estrategias integrales e innovadoras, sustentadas en una mejor

comprensión de los mecanismos que vinculan obesidad y diabetes, para mejorar la evolución, la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

Apnea obstructiva del sueño

El exceso de masa corporal en especial la acumulación de tejido adiposo cervical y abdominal favorece el colapso de la vía aérea durante el sueño, aumentando el riesgo de AOS. La relación entre obesidad y AOS es bidireccional: la AOS dificulta el control del peso, mientras que una reducción aproximada del 10% del peso corporal suele traducirse en una mejoría significativa de su severidad³⁶. La pesquisa de AOS es prioritaria en pacientes con obesidad, dado que su presencia contribuye a una activación exagerada del sistema nervioso simpático y a la aparición de hipertensión arterial de difícil control. Si bien el descenso ponderal constituye una intervención clave, se requieren estrategias integrales que superen el enfoque tradicional centrado exclusivamente en el peso.

Cáncer

En comparación con las personas con un peso saludable, aquellas con sobrepeso u obesidad presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer. La evidencia epidemiológica demuestra de forma consistente que el exceso de adiposidad aumenta el riesgo de al menos 13 tipos de cáncer, incluyendo endometrio, esófago, estómago, hígado, riñón, páncreas, colon y recto, mama, ovario, tiroides, vesícula biliar, mieloma múltiple y meningioma, según conclusiones de un Grupo de Trabajo de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) basadas en la revisión de más de 1000 estudios³⁷. Se han propuesto varios mecanismos biológicos que podrían explicar cómo el exceso de adiposidad aumenta el riesgo de ciertos tumores malignos, como la inflamación crónica de bajo grado, alteraciones hormonales y resistencia a la insulina; sin embargo, su discusión detallada excede el propósito de esta revisión³⁸.

Dislipidemia

Aunque el aumento de la adiposidad se asocia con un incremento modesto del C-LDL, la disfunción adipocitaria promueve un perfil lipídico adiposopático y aterogénico, con hipertrigliceridemia, bajo C-HDL, aumento del C-no-HDL y de apolipoproteína B, y predominio de LDL pequeñas y densas³⁹. Las intervenciones que logran reducir el peso corporal y mejorar los desenlaces cardiovasculars suelen acompañarse de mejoras en los parámetros lipídicos. En consecuencia, las intervenciones tempranas dirigidas a controlar la obesidad y la dislipidemia aterogénica constituyen prioridades fundamentales para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular⁴⁰.

Alteraciones mentales

La obesidad se asocia no solo a deterioro de la salud física, sino también a importantes consecuencias psicológicas, como baja autoestima, insatisfacción con la imagen corporal, ansiedad y depresión, frecuentemente agravadas por el estigma y la discriminación, con impacto negativo en la calidad de vida; por ello, la detección temprana del malestar psicológico y la integración

de profesionales de la salud mental en un abordaje interdisciplinario resultan fundamentales para optimizar el bienestar, la adherencia terapéutica y los resultados a largo plazo⁴¹.

Enfermedad renal

La obesidad incrementa el riesgo de desarrollar las dos principales causas de enfermedad renal crónica (ERC): la diabetes mellitus y la hipertensión arterial. Además, ejerce un efecto directo sobre el parénquima renal, favoreciendo tanto la aparición de ERC como la progresión hacia la enfermedad renal crónica avanzada o terminal (ERCA/ERCT)⁴².

El incremento del peso corporal y la mayor demanda metabólica generan un estado de hiperfiltración glomerular compensatoria. Este mecanismo se acompaña de un aumento sostenido de la presión intraglomerular que, con el tiempo, puede conducir a daño estructural e incrementar el riesgo de ERC⁴³. La afectación renal vinculada a la obesidad abarca un espectro que incluye alteraciones funcionales, cambios histológicos, acumulación de grasa ectópica -denominada "riñón graso"- y su manifestación más grave: la glomerulopatía asociada a la obesidad (GAO)⁴⁴. Esta entidad se asocia con peores desenlaces clínicos, incluyendo mayor riesgo de ERCA/ERCT y aumento de la mortalidad. Diversos mecanismos contribuyen a este deterioro, entre ellos las alteraciones hemodinámicas glomerulares, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la resistencia a la insulina, la inflamación crónica de bajo grado, el estrés oxidativo y la acumulación de lípidos ectópicos. Todos estos factores favorecen la aparición de albuminuria y el deterioro progresivo de la función renal. El aumento de la excreción urinaria de albúmina (EUA) es un indicador temprano y muy importante de ERC, además de un criterio de valoración principal en los ensayos clínicos orientados al riñón. La obesidad es un factor de riesgo independiente para el aumento moderado de la albuminuria, conocido históricamente como microalbuminuria, pudiendo predecir la progresión de estadios 3 a 5 de ERC, enfermedad y mortalidad cardiovascular y general. Por lo tanto, la precisión de su medición y detección temprana de la elevación de la EUA ayudará a impulsar intervenciones para mejorar dichas complicaciones. Es esencial la realización de la RAC en pacientes con obesidad, siendo una prueba simple, reproducible y económica en un spot urinario en orina aislada (de preferencia matinal) que permitirá estratificar el riesgo, una atención clínica óptima y decisiones terapéuticas dirigidas⁴⁵.

Esteatosis hepática

La MAFLD afecta aproximadamente a un tercio de la población mundial y constituye un importante problema de salud pública⁴⁶. Entre las personas con obesidad, su prevalencia puede superar el 70%⁴⁷. Los factores de riesgo cardiometabólico, en especial la diabetes tipo 2 y la obesidad, suelen coexistir con MAFLD y acelerar su progresión. En este contexto, la pesquisa sistemática del hígado graso metabólico en pacientes con obesidad es esencial, ya que estos presentan un riesgo cardiovascular marcadamente elevado, junto con una mayor probabilidad de desarrollar fibrosis avanzada y cirrosis⁴⁸. La estrategia diagnóstica incluye laboratorio básico (transaminasas, perfil lipídico, glucemia/HbA1c),

índices no invasivos como FIB-4 o NAFLD Fibrosis Score, y ecografía hepática como estudio inicial, reservándose la elastografía o la biopsia hepática para casos con mayor sospecha de fibrosis. La detección temprana permite optimizar el control cardiometabólico, reducir la carga aterosclerótica y prevenir complicaciones mayores como cirrosis, insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular, cuya incidencia continúa en aumento en el contexto de la epidemia global de obesidad.

Recomendaciones prácticas al alta

Se recomienda realizar de forma sistemática la pesquisa de factores de riesgo y comorbilidades frecuentemente asociadas con la obesidad, entre ellas hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, AOS, MAFLD, enfermedades mentales y ERC (Figura 3).

4. ABORDAJE INTEGRAL NO FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD

Si bien en la población objetivo de este documento resulta fundamental no demorar la instauración de intervenciones terapéuticas, se debe promover activamente la conformación de equipos interdisciplinarios capaces de acompañar a los pacientes a lo largo del tiempo. En este sentido, siempre que resulte posible, se recomienda llevar adelante el abordaje en conjunto con otros profesionales que cuenten con entrenamiento específico y con experiencia en el acompañamiento a largo plazo de los pacientes que viven con obesidad, y con formación técnica en relación al asesoramiento nutricional y a la implementación de cambios en el estilo de vida^{48,49,50}. Este enfoque reduce el riesgo de intervenciones simplistas, mejora la adherencia terapéutica y disminuye

el impacto del estigma, que constituye en sí mismo un determinante de peor evolución clínica⁵¹.

Abordaje nutricional

La evidencia científica indica que diversos patrones alimentarios pueden ser efectivos siempre que se enfoque en la calidad nutricional de los alimentos para promover la salud, se promueva una relación más flexible y consciente con la comida, y se privilegie una prescripción que favorezca la adherencia a largo plazo⁴⁸. Más allá del enfoque que se decida aplicar, el asesoramiento nutricional debe ser individualizado y siempre orientado a la construcción de hábitos sostenibles. En especial se destaca la importancia de evitar prescripciones rígidas y centradas exclusivamente en el conteo de calorías. A su vez, las intervenciones implementadas deben evitar centrarse exclusivamente en el peso, incluyendo como objetivos terapéuticos la prevención, resolución y mejora de las complicaciones relacionadas a la obesidad, así como la promoción de una mejor calidad de vida⁵².

Actividad física

Tal como sucede con la prescripción alimentaria, la prescripción de actividad física (en particular en personas de alto riesgo cardiovascular), debe ser progresiva, supervisada y adaptada a la capacidad funcional inicial de cada individuo. En líneas generales, se recomienda combinar ejercicio aeróbico con entrenamientos de fuerza, orientados a mejorar la aptitud cardiorrespiratoria y preservar la masa muscular⁴⁹. A su vez, en particular en aquellos individuos que presenten un bajo nivel de actividad física, resulta también de interés incorporar como un objetivo terapéutico la sustitución del tiempo destinado a comportamientos sedentarios en la vida cotidiana por actividades que requieran de movimiento⁵³.

Salud mental y comportamiento alimentario

El abordaje del comportamiento alimentario y aspectos vinculados a la salud mental constituye un pilar del tratamiento. Si bien el mayor cúmulo de evidencias se relaciona a la implementación de estrategias basadas en la terapia cognitivo-conductual (con foco en el establecimiento de objetivos terapéuticos, en el desarrollo de estrategias de afrontamiento, la reestructuración cognitiva y el uso de estrategias motivacionales), la modalidad de abordaje a implementar deberá adecuarse a las necesidades de cada paciente⁴⁸. También resulta de mucha utilidad brindar herramientas para el manejo del estrés y la mejora de la calidad del sueño, no solo por su relevancia en el desarrollo y mantenimiento de la obesidad, sino también por el impacto adverso que tienen estas condiciones sobre el riesgo cardiovascular^{51,54,55,56}. Otro aspecto muy relevante para la salud mental de los pacientes que viven con obesidad es evitar el estigma. En ese sentido, más allá de la importancia de actuar a tiempo, es fundamental prestar atención al lenguaje que se utiliza, procurando que sea respetuoso y libre de juicios. Además, se debe tener presente que la conversación sobre aspectos vinculados al peso corporal puede resultar especialmente sensible para muchas personas, por lo que el abordaje debe ser empático, cuidadoso y centrado en la persona⁵⁴.



FIGURA 3.

Obesidad y detección de comorbilidades: un abordaje integral

Conclusión

El tratamiento no farmacológico de la obesidad en personas con alto riesgo cardiovascular debe apoyarse en equipos interdisciplinarios capacitados, centrarse en la mejora de la salud global y funcionalidad, y evitar mensajes simplistas basados en la fuerza de voluntad. Es necesario que el objetivo terapéutico no se limite a la reducción de peso, sino que se haga foco también en la mejoría de los parámetros metabólicos, la reducción del riesgo cardiovascular y en la promoción de hábitos saludables y sostenibles en el tiempo (*Figura 4*).

Recomendaciones prácticas al alta

Brindar asesoramiento nutricional individualizado, de ser posible dentro de un equipo interdisciplinario. Evitar intervenciones centradas exclusivamente en el peso. Prescribir una rutina de actividad física que combine ejercicio aeróbico con entrenamiento de fuerza, siempre teniendo en cuenta que esta debe ser progresiva y adaptada a la capacidad funcional del paciente. Tener presente la importancia del soporte psicológico, la higiene del sueño y gestión del estrés en el acompañamiento de cada paciente. Prestar atención al lenguaje que se utiliza, procurando que sea respetuoso y libre de juicios.

5. ABORDAJE FARMACOLÓGICO DE LA OBESIDAD COMO ENFERMEDAD Y FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial que contribuye de manera decisiva al aumento del riesgo cardiovascular. Su tratamiento requiere un enfoque integral, en el que la farmacoterapia juega un rol cada vez más relevante. Comprender cómo y cuándo utilizar estas intervenciones permite optimizar la reducción del riesgo y mejorar los resultados clínicos.

Orlistat

El orlistat actúa en la luz intestinal inhibiendo las lipasas gástricas y pancreáticas, y disminuyendo la absorción de grasas de la dieta. Produce una pérdida de peso modesta, pero se asocia con una reducción significativa del riesgo de desarrollar diabetes⁵⁸. No

existen estudios sobre resultados cardiovasculares con orlistat, y los pacientes con enfermedad cardiovascular no se incluyeron en los principales estudios.

Naltrexona/Bupropión

El bupropión, un inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina, y la naltrexona, un antagonista de los receptores opioides, actúan sinérgicamente para estimular la secreción central de proopiomelanocortina, lo que reduce el deseo de comer y aumenta la saciedad. Un metanálisis de cuatro estudios aleatorizados mostró una reducción pequeña pero significativa del peso corporal inicial de 2,5 kg en comparación con placebo⁵⁹. Un análisis del estudio LIGHT -el ensayo de resultados cardiovasculares que evaluó naltrexona/bupropión en sujetos con sobrepeso u obesidad con factores de riesgo cardiovascular- examinó su impacto sobre los eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE). Sin embargo, el estudio se interrumpió de manera prematura debido a un conflicto entre la dirección del ensayo, los patrocinadores y la Agencia Norteamericana de Alimentos y Medicamentos (FDA)⁶⁰.

Liraglutida

La liraglutida es un agonista del receptor GLP-1, que demostró reducir los MACE en pacientes con diabetes tratados con 1,8 mg diarios en el estudio LEADER⁶². Los estudios del programa SCALE, junto con una publicación más reciente, evaluaron los efectos de la liraglutida subcutánea 3 mg diarios frente a placebo para la pérdida de peso en personas con obesidad. En estos ensayos, los pacientes con enfermedad cardiovascular conocida fueron excluidos o representaron sólo entre el 8,5% y el 15% de la población total^{63,64}.

Semaglutida

El programa STEP evaluó los efectos de la semaglutida subcutánea 2,4 mg una vez a la semana frente a placebo para la pérdida de peso en personas con obesidad (IMC basal promedio 37,9 kg/m²). En el estudio STEP 1, la semaglutida logró una reducción



FIGURA 4.

Abordaje integral no farmacológico de la obesidad.

de peso del 17%, y el 32% de los pacientes alcanzó una pérdida $\geq 20\%$, frente al 1,7% con placebo, un resultado que previamente sólo era posible con cirugía bariátrica. Esta reducción ponderal se acompañó de mejoras en la presión arterial sistólica y en los niveles de C-LDL.⁶⁷

Los grandes ensayos clínicos que evaluaron semaglutida en poblaciones con diabetes tipo 2 han demostrado una reducción de eventos cardiovasculares tanto en personas con como sin obesidad. Por ejemplo, la magnitud de la reducción del punto final primario observada en los estudios SUSTAIN-6 (HR 0,84; IC 95%: 0,61-1,16) y FLOW (HR 0,73; IC 95%: 0,61-0,89), ambos con semaglutida subcutánea, fue similar al analizar los subgrupos definidos por un IMC ≤ 30 kg/m² o > 30 kg/m² en pacientes con diabetes y enfermedad cardiovascular o con diabetes y enfermedad renal, respectivamente^{66,67}. De manera concordante, en el estudio SOUL, semaglutida oral también mostró una reducción significativa del riesgo cardiovascular en la subpoblación con obesidad y diabetes (HR 0,84; IC 95%: 0,72-0,98)⁶⁸.

El estudio SELECT fue diseñado para evaluar el efecto de la semaglutida sobre los eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida, con sobrepeso u obesidad (IMC ≥ 27 kg/m²) y sin diabetes. Entre los 17.604 participantes, el 82,1% tenía enfermedad coronaria al inicio (infarto previo en el 76,3%), y el 24,3% presentaba insuficiencia cardíaca crónica. La semaglutida 2,4 mg semanal mostró superioridad frente al placebo tras un seguimiento medio de 40 meses, reduciendo la incidencia del compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal o accidente cerebrovascular no fatal (HR 0,80; IC 95%: 0,72-0,90). Además, se observó una reducción significativa de la presión arterial sistólica, la HbA1c, la proteína C reactiva ultrasensible, el C-LDL y los triglicéridos⁶⁹. En un análisis preespecificado, los efectos cardioprotectores de la semaglutida se observaron independientemente de la adiposidad basal y de la magnitud de la pérdida de peso⁷⁰. Solo se identificó una asociación mínima con la circunferencia de la cintura, lo que sugiere la presencia de mecanismos de beneficio adicionales más allá de la mera reducción de la adiposidad. Este concepto se refuerza con el hallazgo de una separación temprana de las curvas de eventos cardiovasculares (reducción incipiente del peso en ese punto), lo que indica un beneficio clínico precoz.

El estudio STEP-HFpEF evaluó la eficacia de la semaglutida 2,4 mg semanal en pacientes con ICFp y obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²), sin diabetes. El ensayo empleó un punto final primario doble: el cambio en el peso corporal y en el Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire Clinical Summary Score (KCCQ-CSS), que evalúa la limitación física y los síntomas en pacientes con insuficiencia cardíaca. Los puntos finales secundarios incluyeron el cambio en la distancia de caminata de 6 minutos, un punto final compuesto (muerte, eventos de insuficiencia cardíaca y diferencias en el KCCQ-CSS y la caminata de 6 minutos) y el cambio en los niveles de proteína C reactiva. La semaglutida mostró beneficios clínicos significativos. El cambio medio en el KCCQ-CSS fue de 16,6 puntos con semaglutida frente a 8,7 con placebo (diferencia estimada 7,8 puntos; IC 95%: 4,8-10,9; $p < 0,001$). La reducción porcentual media del peso corporal fue de -13,3% con semaglutida frente a -2,6% con placebo (diferencia estimada 10,7%; IC 95%: -11,9 a

-9,4; $p < 0,001$). La distancia de caminata en 6 minutos aumentó 21,5 m con semaglutida y 1,2 m con placebo (diferencia estimada 20,3 m; IC 95%: 8,6-32,1; $p < 0,001$). En el análisis del criterio compuesto, la semaglutida redujo de forma significativa el riesgo frente al placebo (OR 1,72; IC 95%: 1,37-2,15; $p < 0,001$). Asimismo, el nivel de PCR disminuyó un 43,5% con semaglutida frente a un 7,3% con placebo (cociente de tratamiento estimado 0,61; IC 95%: 0,51-0,72; $p < 0,001$)⁷¹.

Finalmente, un metaanálisis reciente, que evaluó el efecto de la semaglutida sobre los eventos cardiovasculares en pacientes con sobrepeso u obesidad, mostró que su uso se asocia con una reducción del 17% en la mortalidad cardiovascular, del 21% en la mortalidad por cualquier causa, del 24% en el infarto agudo de miocardio no fatal, del 76% en la internación por insuficiencia cardíaca, y del 35% en el accidente cerebrovascular⁷².

Tirzepatida

La tirzepatida actúa de manera dual al estimular simultáneamente los receptores del polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) y del GLP-1 endógenos. Un análisis post-hoc agrupado de los estudios SURPASS mostró que, en pacientes con diabetes tipo 2, la mejoría del control glucémico se explica sólo parcialmente por la pérdida de peso⁷³. Por otro lado, el ensayo SURMOUNT-5 demostró una reducción de peso significativamente mayor con tirzepatida que con semaglutida en adultos con obesidad sin diabetes, aunque sin evaluar eventos cardiovasculares⁷⁴. En relación con los desenlaces cardiovasculares, el estudio SURPASS-CVOT en pacientes con diabetes tipo 2 demostró la no inferioridad de tirzepatida frente a dulaglutida⁷⁵. Permanece pendiente la evaluación del impacto cardiovascular de tirzepatida en población con obesidad sin diabetes, actualmente en investigación en el estudio SURMOUNT-MMO⁷⁶.

Cirugía bariátrica

Un estudio retrospectivo que incluyó 20.235 pacientes mostró que la cirugía bariátrica se asocia con una menor incidencia de enfermedad macrovascular y una reducción de los MACE⁶³. La cirugía puede considerarse en personas con obesidad de alto riesgo cuando las intervenciones en el estilo de vida no logran una pérdida de peso sostenida, así como en pacientes con diabetes tipo 2 y un IMC ≥ 35 kg/m² de alto o muy alto riesgo, en quienes los intentos repetidos y estructurados de cambio de hábitos, junto con tratamientos farmacológicos, no hayan conseguido un descenso ponderal duradero.

Recomendaciones prácticas al alta

Considerar el uso de fármacos para la obesidad con efectos cardioprotectores (como los agonistas del receptor GLP-1), con el objetivo de reducir el riesgo cardiovascular residual.

En pacientes con sobrepeso u obesidad y diabetes, los agonistas del receptor GLP-1, junto con los inhibidores de SGLT-2, deben considerarse de manera sistemática debido a su efecto protector cardiovascular. Las dosis de semaglutida utilizadas en los ensayos clínicos recientes en este contexto fueron 0,5 mg o 1 mg SC, o 7-14 mg por VO, con titulación cada 4 semanas, comenzando con 0,25 mg SC o 3 mg VO, respectivamente.

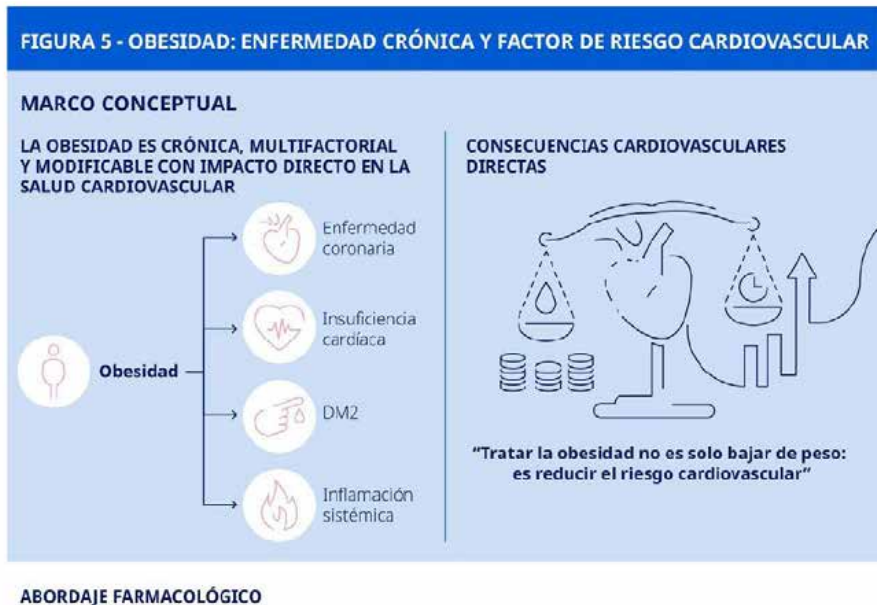


FIGURA 5.
Obesidad: enfermedad crónica y factor de riesgo cardiovascular.

En pacientes con sobrepeso u obesidad ($\text{IMC} \geq 27 \text{ kg/m}^2$) sin diabetes, considerar el uso de semaglutida. La evidencia del estudio SELECT respalda esta recomendación a partir de los 2 meses del alta, con beneficios en la reducción de muerte cardiovascular, infarto de miocardio y ACV no fatal. No obstante, iniciar el tratamiento al alta o dentro de los primeros 60 días es una alternativa razonable, principalmente cuando existe riesgo de bajo seguimiento o dificultades de acceso a controles, ya que podría

mejorar la adherencia. El esquema sugerido consiste en iniciar con 0,25 mg semanales por 4 semanas, y luego aumentar cada 4 semanas a 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg hasta alcanzar 2,4 mg semanales como dosis de mantenimiento por al menos 2 años, según la respuesta y tolerancia (Figura 6).

Un esquema de las recomendaciones para el abordaje farmacológico en pacientes que han presentado un evento aterosclerótico agudo se muestra en la Figura 5.



FIGURA 6.
Semaglutida.

6. ABORDAJE INTEGRAL DEL PACIENTE CON OBESIDAD: AMPLIANDO EL TABLERO DE CONTROL

A pesar del creciente reconocimiento del vínculo entre el exceso de peso y una amplia gama de manifestaciones de enfermedad cardiovascular, el sobrepeso y la obesidad han sido históricamente subestimados y tratados de manera insuficiente en comparación con otros factores de riesgo cardiovascular modificables. Esta subestimación puede ser aún más evidente en el contexto de un evento aterosclerótico agudo. Recientemente se publicó una encuesta en línea, distribuida mediante WhatsApp y basada en un muestreo por conveniencia y en cadena ("bola de nieve"), dirigida a cardiólogos en ejercicio en Argentina⁷⁷. Se obtuvieron 363 respuestas (tasa de respuesta: 95,5%). El 35,8% de los cardiólogos desconocía el rango normal del IMC. La mayoría no evaluaba regularmente el peso ni la circunferencia de cintura, y solo el 27,8% calculaba sistemáticamente el IMC. Si bien el 60,1% recomendaba siempre una dieta saludable y el 84,3% promovía la actividad física, el 57,0% nunca había indicado tratamiento farmacológico para la obesidad.

Actualmente, existen recomendaciones bien establecidas para el manejo de otros factores de riesgo en el ámbito de un episodio aterosclerótico agudo^{78,79}. En el caso de la diabetes, por ejemplo, se prioriza al alta hospitalaria la indicación de fármacos con beneficio cardiovascular demostrado, como los agonistas del receptor GLP-1 o los inhibidores de SGLT2. Además, se aconseja la insuli-

noterapia en pacientes con HbA1c >9% o en situaciones de diálisis o cetoacidosis diabética⁸⁰. De manera similar, el manejo de la hipertensión arterial está claramente definido. El tratamiento farmacológico debe iniciarse cuando la presión arterial sistólica es ≥ 140 mmHg o la presión arterial diastólica es ≥ 90 mmHg, con el objetivo, si se tolera, de alcanzar <130/80 mmHg⁷⁹. Los betabloqueantes, los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y los bloqueadores de los canales de calcio, frecuentemente en combinación, constituyen la primera línea de tratamiento en pacientes con enfermedad coronaria. El manejo lipídico de estos pacientes también está bien establecido. Se recomienda un objetivo de C-LDL <55 mg/dL en todos los pacientes y <40 mg/dL en aquellos con riesgo cardiovascular extremo, como pacientes con enfermedad vascular múltiple o recurrencia de eventos. En este contexto, las guías clínicas más recientes enfatizan la necesidad de utilizar estatinas de alta intensidad y, con frecuencia, combinar con otros agentes hipolipemiantes para alcanzar estos objetivos lipídicos exigentes^{78,79,80}.

Las guías también se enfocan, aunque a veces de forma muy superficial, en promover un estilo de vida saludable, incluyendo la recomendación del cese tabáquico, una alimentación equilibrada, el mantenimiento de un peso adecuado, la práctica regular de actividad física y el apoyo psicológico cuando el paciente lo requiera⁸¹.



FIGURA 7.
Abordaje integral del paciente con obesidad: ampliando el tablero de control.

Tras la ocurrencia de un episodio de enfermedad aterosclerótica aguda, resulta esencial ampliar el enfoque de control de los factores de riesgo cardiovascular para incluir de manera explícita el manejo del sobrepeso y la obesidad. Esta inclusión se justifica porque el exceso de adiposidad, especialmente la grasa abdominal, actúa de forma independiente y sinérgica sobre otros factores de riesgo, como la hipertensión, la dislipidemia, la resistencia a la insulina y el estado inflamatorio, favoreciendo la recurrencia de eventos cardiovasculares. En otras palabras, el riesgo cardiovascular residual no se elimina completamente a pesar de alcanzar objetivos de C-LDL y presión arterial, o de administrar un esquema antiagregante adecuado tras un evento aterosclerótico agudo. Numerosos pacientes continúan presentando un riesgo cardiovascular residual significativo. Por ejemplo, algunos estudios muestran que, incluso con valores adecuados de C-LDL, la persistencia de inflamación o niveles elevados de otras partículas lipídicas aterogénicas ricas en triglicéridos incrementa la incidencia de eventos adversos⁸². Asimismo, el sobrepeso y la obesidad han sido identificadas como factores directamente asociados con este riesgo cardiovascular residual^{83,84}. Por tanto, la estrategia de prevención secundaria no puede limitarse únicamente al manejo lipídico, la hipertensión arterial, el cese tabáquico o la antiagregación; es necesario ampliar el “tablero de control”. Esto implica incorporar de manera activa el control del peso corporal y la adiposidad, con el objetivo de optimizar todos los factores de riesgo cardiometabólicos y disminuir así la carga residual de riesgo cardiovascular.

Los cardiólogos pueden desempeñar un papel clave en la lucha contra la obesidad, participando activamente en su prevención y tratamiento, del mismo modo que lo han hecho durante décadas frente a otros factores de riesgo cardiovascular modificables^{85,86}. Dado que la epidemia de obesidad surge fundamentalmente en contextos obesogénicos, los esfuerzos para reducir su impacto deben integrar intervenciones dirigidas al individuo con estrategias orientadas a modificar el entorno familiar y las condiciones sociales que la favorecen.

Este documento analiza aspectos clave relacionados con el diagnóstico adecuado de la obesidad en el contexto de un episodio aterosclerótico agudo, propone la evaluación sistemática de sus principales comorbilidades asociadas, y ofrece recomendaciones prácticas para su abordaje, tanto desde el punto de vista no farmacológico como farmacológico. Todo ello se presenta desde una perspectiva multidisciplinaria, orientada a asegurar una transición asistencial y un seguimiento óptimo tras el alta hospitalaria. Un resumen conceptual sobre la ampliación del “tablero de control” se muestra en la *Figura 7*.

Recomendaciones prácticas al alta

Se recomienda incorporar el sobrepeso y la obesidad al tablero de control habitual al momento del alta tras un evento aterosclerótico agudo. Esto implica diseñar una estrategia integral que incluya intervenciones no farmacológicas y farmacológicas, priorizando aquellas con beneficio cardiovascular demostrado.

Para el adecuado manejo del sobrepeso y la obesidad, se recomienda garantizar una transición asistencial efectiva y un seguimiento clínico óptimo después del alta hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Obesity and overweight: Key facts. Geneva: WHO; 2024. Disponible en https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight?utm_source=chatgpt.com. Acceso 2 de Junio de 2026.
- Ministerio de Salud de la Nación. 4º Encuesta Nacional de Factores de Riesgo: Principales resultados. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación; 2019. Disponible en https://www.indec.gov.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf Acceso 2 de Junio de 2026
- World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2025. Disponible en https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight?utm_source=chatgpt.com. Acceso 2 de Junio de 2026
- McEvoy JW, Jennings C, Kotseva K, et al. Variation in secondary prevention of coronary heart disease: the INTERASPIRE study. *Eur Heart J* 2024; 45: 4184 - 4196.
- Lopez-Jimenez F, Di Cesare M, Powis J, et al. The Weight of Cardiovascular Diseases: Addressing the Global Cardiovascular Crisis Associated with Obesity. *Glob Heart* 2025; 20: 68.
- Fuster JJ, Ouchi N, Gokce N, et al. Obesity-Induced Changes in Adipose Tissue Microenvironment and Their Impact on Cardiovascular Disease. *Circ Res* 2016; 118: 1786 - 1807.
- Horn DB, Almandoz JP, Look M. What is clinically relevant weight loss for your patients and how can it be achieved? A narrative review. *Postgrad Med* 2022; 134: 359 - 375.
- Garagoli F, Bluro I, Fiorini N, et al. Breaking the weight of therapeutic inertia: obesity management in cardiology practice. *Medicina (B Aires)* 2025; 85: 978 - 990.
- Van Gaal L, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006; 444: 875 - 880.
- Ziegler AK, Scheele C. Human adipose depots' diverse functions and dysregulations during cardiometabolic disease. *NPJ Metab Health Dis* 2024; 2: 34.
- Liang X, Sun J, Guan H, et al. Angiotensin II Inhibits Adipogenic Differentiation and Promotes Mature Adipocyte Browning through the Corepressor CtBP1. *Biomedicines* 2022; 10: 3131.
- Scurt FG, Ganz MJ, Herzog C, et al. Association of metabolic syndrome and chronic kidney disease. *Obes Rev* 2024; 25: e13649.
- Chew NWS, Zhang A, Kong G, et al. Prognostically distinct phenotypes of metabolic health beyond obesity in aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2022; 178: 112 - 118.
- Chong B, Jayabaskaran J, Ruban J, et al. Epicardial Adipose Tissue Assessed by Computed Tomography and Echocardiography Are Associated with Adverse Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2023; 16: e015159.
- Packer, M, Butler, J, Lam, C, et al. Central Adiposity or Hypertension: Which Drives Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction? *J Am Coll Cardiol* 2025; 86: 1935 - 1949.
- Nadolsky K, Garvey WT, Agarwal M, et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Algorithm for the Evaluation and Treatment of Adults with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease - 2025 Update. *Endocr Pract* 2025; 31: 1351 - 1394.
- Evidence review for accuracy of anthropometric measures in assessing health risks associated with overweight and obesity in adults: Weight management suite: Evidence review A. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022 Sep. (NICE Guideline, No. 189.) Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK589426/> Acceso 2 de Junio de 2026.
- Hsuan CF, Lin FJ, Lee TL, et al. Taiwanese Secondary Prevention for Patients with Atherosclerotic Disease (T-SPARCLE) Registry Investigators. The waist-to-body mass index ratio as an anthropometric predictor for cardiovascular outcome in subjects with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Sci Rep* 2022; 12: 804.
- Feng X, Zhu J, Hua Z, et al. Comparison of obesity indicators for predicting cardiovascular risk factors and multimorbidity among the Chinese population based on ROC analysis. *Sci Rep* 2024; 14: 20942.
- Stadler JT, Marsche G. Obesity-Related Changes in High-Density Lipoprotein Metabolism and Function. *Int J Mol Sci* 2020; 21: 8985.

21. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur J Prev Cardiol* **2025**; 32: 184 - 220.
22. Matsushita K, Ballew SH, Astor BC, et al. Cohort profile: the chronic kidney disease prognosis consortium. *Int J Epidemiol* **2013**; 42: 1660 - 1668.
23. Platek AE, Szymanska A. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease as a cardiovascular risk factor. *Clin Exp Hepatol* **2023**; 9: 187 - 192.
24. Chagnac A, Friedman AN. Measuring Albuminuria in Individuals with Obesity: Pitfalls of the Urinary Albumin-Creatinine Ratio. *Kidney Med* **2024**; 6: 100804.
25. Inserra F, Torres ML, Alles A, et al. Evaluación de la función renal para la detección y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Documento multidisciplinario de consenso **2021**. Especial atención sobre situaciones clínicas específicas (resumen ejecutivo). *Rev Nefrol Dial Traspl* **2021**; 41: 300 - 303.
26. Ahmed K, Jeong MH, Chakraborty R, et al. Prognostic impact of baseline high-sensitivity C-reactive protein in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention based on body mass index. *Korean Circ J* **2012**; 42: 164 - 172.
27. Gupta NK, de Lemos JA, Ayers CR, et al. The relationship between C-reactive protein and atherosclerosis differs on the basis of body mass index: the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol* **2012**; 60: 1148 - 1155.
28. Vergaro G, Gentile F, Meems LMG, et al. NT-proBNP for Risk Prediction in Heart Failure: Identification of Optimal Cutoffs Across Body Mass Index Categories. *JACC Heart Fail* **2021**; 9: 653 - 663.
29. Ambrosi B, Masserini B, Iorio L, et al. Relationship of thyroid function with body mass index and insulin-resistance in euthyroid obese subjects. *J Endocrinol Invest* **2010**; 33: 640 - 643.
30. Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, et al. Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ* **2011**; 183: E1059 - E1066.
31. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* **2023**; 41: 1874 - 2071.
32. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res* **2015**; 116: 991 - 1006.
33. Grassi G, Seravalle G. Sympathetic activation in obesity hypertension. *Hypertension* **2019**; 74: 349 - 358.
34. Kawarazaki W, Fujita T. The Role of Aldosterone in Obesity-Related Hypertension. *Am J Hypertens* **2016**; 29: 415 - 423.
35. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The Role of Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus—An Overview. *Int J Mol Sci* **2024**; 25: 1882.
36. Messineo L, Bakker JP, Cronin J, et al. Obstructive sleep apnea and obesity: A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments. *Sleep Medicine Reviews* **2024**; 78: 101996.
37. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, et al. International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group. Body fatness and cancer. *N Engl J Med* **2016**; 375: 794 - 798.
38. Liu XZ, Pedersen L, Halberg N. Cellular mechanisms linking cancers to obesity. *Cell Stress* **2021**; 5: 55 - 72.
39. Bays HE, Kirkpatrick C, Maki KC, et al. Obesity, dyslipidemia, and cardiovascular disease: A joint expert review from the Obesity Medicine Association and the National Lipid Association **2024**. *J Clin Lipidol* **2024**; 18: e320 - e350.
40. Chait A, den Hartigh IJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med* **2020**; 7: 22.
41. Segal Y, Gunturu S. Psychological Issues Associated with Obesity. **2024**. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK603747/> Acceso 2 de Junio de 2026.
42. Eknoyan G. Obesity, diabetes, and chronic kidney disease. *Curr Diab Rep* **2007**; 7: 449 - 453.
43. Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis* **2014**; 7: 75 - 88.
44. Martínez-Montoro JI, Morales E, Cornejo-Pareja I, et al. Obesity-related glomerulopathy: Current approaches and future perspectives. *Obes Rev* **2022**; 23: e13450.
45. Chagnac A, Friedman AN. Measuring Albuminuria in Individuals with Obesity: Pitfalls of the Urinary Albumin-Creatinine Ratio. *Kidney Med* **2024**; 6: 100804.
46. Younossi ZM, Kalligeros M, Henry L. Epidemiology of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Clin Mol Hepatol* **2025**; 31: S32 - 550.
47. Quek J, Chan KE, Wong ZY, et al. Global prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in the overweight and obese population: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* **2023**; 8: 20 - 30.
48. Kim DH, Ko D, Danpanichkul P, et al. Longitudinal Clinical Outcomes and Mortality from Steatotic Liver Disease: A Meta-Analysis. *Am J Med* **2025**; 138: 1238 - 1247.
49. Aguirre Ackermann M, Salinas MV, Torresani M, et al. Consenso Intersocietario para el Tratamiento de la Obesidad en Adultos en Argentina. Actualización en Nutrición **2023**; 24: 103 - 110.
50. Ministerio de Salud de la Nación. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Abordaje Integral de la Obesidad en Personas Adultas. Argentina. **2023**. Disponible en <https://iah.msar.gov.ar/doc/Documento3.pdf> Acceso 2 de Junio de 2026.
51. Gilbert O, Gulati M, Gluckman TJ, et al. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on Medical Weight Management for Optimization of Cardiovascular Health: A Report of the American College of Cardiology Solution Set. *J Am Coll Cardiol* **2025**; 8: 536 - 555.
52. ASOI Adult Obesity Clinical Practice Guideline adaptation (ASOI version 1, 2022) by: Ó Gráda C, Byrne M, Gaynor K. Capítulo adaptado de: Vallis M, Macklin D, Russell-Mayhew S. Disponible en <https://asoi.info/guidelines/behavioural/> Acceso 1 de Noviembre de **2025**.
53. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. *Nature Medicine* **2024**; 30: 2395 - 2399.
54. Norha J, Sjöros T, Garthwaite T, et al. Secondary analysis of a randomised controlled trial on reducing sedentary behaviour and its effects on quality of life and wellbeing. *Sci Rep* **2025**; 15: 36861.
55. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline *CMAJ* **2020**; 192: E875 - E891.
56. Ahn S, Zaman S, Goh SK, et al. Relationship of sleep quality, BMI, dietary, and socioeconomic attributes among young adults: A systematic review. *Health Psychol* **2026**; 31: 1771 - 1788.
57. Huang Y, Jiang Y, Zhu M. The Relationship Between Global Sleep Score and Inflammatory Markers in Obese Adults from the United States. *Nat Sci Sleep* **2019**; 11: 317 - 324.
58. Jacob S, Rabbia M, Meier MK, et al. Orlistat 120 mg improves glycaemic control in type 2 diabetic patients with or without concurrent weight loss. *Diabetes Obes Metab* **2009**; 11: 361 - 371.
59. Onakpoya IJ, Lee JJ, Mahtani KR, et al. Naltrexone-bupropion in management of obesity: a systematic review and meta-analysis of unpublished clinical study reports. *Br J Clin Pharmacol* **2020**; 86: 646 - 667.
60. Nissen SE, Wolski KE, Prcela L, et al. Effect of naltrexone-bupropion on major adverse cardiovascular events in overweight and obese patients with cardiovascular risk factors: a randomized clinical trial. *JAMA* **2016**; 315: 990 - 1004.
61. Van Veldhuisen SL, Gorter TM, van Woerden G, et al. Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* **2022**; 43: 1955 - 1969.
62. Marso S, Daniels G, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* **2016**; 375: 311 - 322.
63. Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, et al. Efficacy of liraglutide for weight loss among patients with type 2 diabetes: the SCALE diabetes randomized clinical trial. *JAMA* **2015**; 314: 687 - 699.
64. Xavier Pi-Sunyer, Arne Astrup, Ken Fujioka, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med* **2015**; 373: 11 - 22.
65. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity *N Engl J Med* **2021**; 384: 989 - 1002.
66. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* **2016**; 375: 1834 - 1844.
67. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* **2024**; 391: 109 - 121.
68. McGuireDK, Marx N, Mulvagh SL, et al. Oral semaglutide and cardiovascular

- outcome sin high-risk type 2 diabetes (SOUL). *N Engl J Med* **2025**; 392: 2001 - 2012.
69. Lincoff M, Brown Frandsen K, Colhoun H, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med* **2023**; 389: 2221 - 2232.
 70. Deanfield J, Lincoff AM, Kahn S, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes by baseline and changes in adiposity measurements: a prespecified analysis of the SELECT trial. *Lancet* **2025**; 406: 2257 - 2268.
 71. Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. STEP-HFpEF Trial Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med* **2023**; 389: 1069 - 1084.
 72. Cleto AS, Schirlo JM, Beltrame M. Semaglutide effects on safety and cardiovascular outcomes in patients with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* **2025**; 49: 21 - 30.
 73. Pedersen SD, Giorgino F, Umpierrez G, et al. Relationship between body weight change and glycaemic control with tirzepatide treatment in people with type 2 diabetes: a post hoc assessment of the SURPASS clinical trial programme. *Diabetes Obes Metab* **2023**; 25: 2553 - 2560.
 74. Aronne L, Bade Horn D, Roux C, for the SURMOUNT-5 Trial Investigators Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med* **2025**; 393: 26 - 36.
 75. Nicholls SJ, Pavo I, Bhatt DL, et al; SURPASS-CVOT Investigators. Cardiovascular outcomes with tirzepatide versus dulaglutide in type 2 diabetes. *N Engl J Med* **2025**; 393: 2409 - 2420.
 76. Lam CSP, Rodriguez A, Aminian A, et al. Tirzepatide for reduction of morbidity and mortality in adults with obesity: rationale and design of the SURMOUNT-MMO trial. *Obesity (Silver Spring)* **2025**; 33: 1645 - 1656.
 77. Garagoli F, Bluro I, Fiorini N, et al. Breaking the weight of therapeutic inertia: obesity management in cardiology practice. *Medicina (B Aires)* **2025**; 85: 978 - 990.
 78. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2025**; 151: e771 - e862.
 79. Zaidel EJ, Renna N, Corral P, et al. Recomendaciones para el manejo de pacientes con diabetes Tipo 2 al egreso de la hospitalización por un evento cardiovascular isquémico. *Rev. Fed. Arg. Cardiol* **2024**; 53: 5 - 12.
 80. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis* **2025**; 409: 120479.
 81. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* **2024**; 13: 55 - 161.
 82. Hoogeveen RC, Ballantyne CM. Residual Cardiovascular Risk at Low LDL: Remnants, Lipoprotein(a), and Inflammation. *Clin Chem* **2021**; 67: 143 - 153.
 83. Bogers RP, Bemelmans WJE, Hoogenveen RT, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch Intern Med* **2007**; 167: 1720 - 1728.
 84. Mohammadi H, Ohm J, Discacciati A, et al. Abdominal obesity and the risk of recurrent atherosclerotic cardiovascular disease after myocardial infarction. *Eur J Prev Cardiol* **2020**; 27: 1944 - 1952.
 85. Shi F, Dou J, Zhang X. Advancements in research to mitigate residual risk of atherosclerotic cardiovascular disease. *Eur J Med Res* **2025**; 3(3): 735.
 86. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur J Prev Cardiol* **2025**; 32: 184 - 220.