



MEDICINA CARDIOMETABÓLICA

www.medicinacardiometabolica.com

ISSN: 3084-7729



EN ESTE NÚMERO

**RESULTADOS
CARDIOVASCULARES CON
TIRZEPATIDE VS DULAGLUTIDE
EN DIABETES TIPO 2**

**TICAGRELOR + ASPIRINA VS
ASPIRINA SOLA TRAS CABG**

**EVALUACIÓN Y MANEJO DE LA
ALBUMINURIA EN ADULTOS**

**IMPACTO DE LOS AGONISTAS
DEL RECEPTOR GLP-1 EN LA
PROGRESIÓN DE LA
RETINOPATÍA DIABÉTICA**

**ANEMIA EN LA ENFERMEDAD
RENAL CRÓNICA (ERC):
ESTÁNDAR ACTUAL DE
TRATAMIENTO**

**ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA
2026: NUEVOS ESTÁNDARES
TERAPÉUTICOS**

Relevancia y Perspectiva Clínica de los “Standards of Care in Diabetes — 2026”

Las Standards of Care in Diabetes—2026 de la American Diabetes Association consolidan la evolución del manejo de la diabetes hacia un modelo integral, centrado en la persona y sólidamente sustentado en evidencia científica contemporánea. Esta edición reafirma que el abordaje de la diabetes trasciende el control glucémico aislado y debe integrar comorbilidades cardiometabólicas, contexto psicosocial, preferencias del paciente y determinantes sociales de la salud, promoviendo decisiones clínicas compartidas y sostenibles en el tiempo.

Uno de los avances conceptuales más relevantes es la consolidación de la individualización terapéutica como eje central del cuidado. La guía 2026 enfatiza que las metas glucémicas deben adaptarse a la edad, fragilidad, riesgo de hipoglucemia y carga de comorbilidades, abandonando definitivamente el enfoque de objetivos universales. En este marco, el monitoreo continuo de glucosa se posiciona como una herramienta clínica clave para optimizar la toma de decisiones, mejorar el tiempo en rango y reducir eventos adversos, incluso en personas con diabetes tipo 2 fuera de esquemas de insulinización intensiva.

La integración de la tecnología en diabetes representa otro pilar transformador de esta edición. Los sistemas automatizados de administración de insulina, las plataformas digitales de apoyo y el seguimiento remoto son reconocidos como componentes esenciales del cuidado moderno, respaldados por evidencia consistente de beneficios clínicos y mejora en la calidad de vida. Paralelamente, la guía refuerza el abordaje de la obesidad como factor fisiopatológico central, incorporando de manera más explícita la farmacoterapia para el control del peso dentro del algoritmo terapéutico de la diabetes. Finalmente, la ADA 2026 consolida un enfoque cardiometabólico-renal, integrando evidencia robusta sobre la reducción de eventos cardiovasculares, progresión de enfermedad renal crónica y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. Este enfoque sistémico redefine a la diabetes como una condición multisistémica que exige intervenciones con impacto más allá de la glucosa. En conjunto, las Standards of Care in Diabetes—2026 constituyen un documento maduro y clínicamente relevante, que establece un estándar elevado para la práctica médica contemporánea y orienta al clínico hacia una atención más precisa, humana y basada en evidencia.

RESULTADOS

CARDIOVASCULARES

CON

TIRZEPATIDE VS DULAGLUTIDE EN DIABETES TIPO 2 (SURPASS-CVOT, NEJM 2025)

Antecedentes

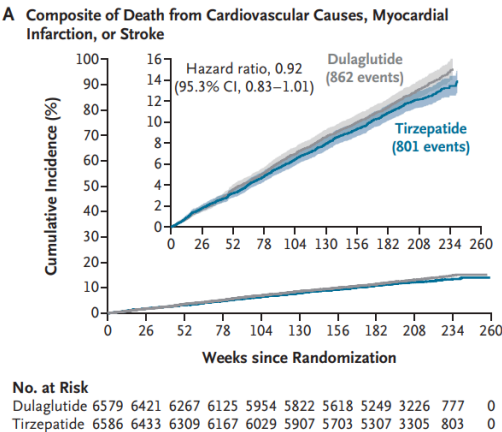
Los agonistas del receptor GLP-1 han demostrado reducción de eventos cardiovasculares mayores (MACE) en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2) y alto riesgo cardiovascular. Tirzepatide, agonista dual GIP/GLP-1, ha mostrado beneficios metabólicos superiores frente a agonistas GLP-1 selectivos; sin embargo, su impacto sobre desenlaces cardiovasculares duros no había sido evaluado en un ensayo de resultados cardiovasculares comparativo.

Métodos

- **Diseño:** Ensayo clínico fase 3, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, con comparador activo y diseño de no inferioridad.
- **Población:** 13,165 pacientes con DM2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica.
- **Intervención:**
 - Tirzepatide semanal SC (hasta 15 mg)
 - Dulaglutide semanal SC (1.5 mg)
- **Seguimiento:** Mediana 4.0 años.
- **Desenlace primario:** Compuesto de muerte cardiovascular, infarto de miocardio o ictus.
- **Objetivo estadístico:** Demostrar no inferioridad (margen HR 1.05)

Resultados

- **Evento primario:**
 - Tirzepatide: 12.2%
 - Dulaglutide: 13.1%
- **HR 0.92** (IC 95.3%: 0.83–1.01)
- **p = 0.003** para no inferioridad; **p = 0.09** para superioridad



Conclusiones

En pacientes con DM2 y enfermedad cardiovascular aterosclerótica, tirzepatide fue no inferior a dulaglutide en la prevención de eventos cardiovasculares mayores. Aunque no demostró superioridad para el desenlace primario, se asoció a mayor reducción de peso, mejor control glucémico y menor mortalidad total, con un perfil de seguridad comparable.

TICAGRELOR + ASPIRINA VS ASPIRINA SOLA TRAS

CABG POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO (TACS

TRIAL – NEJM 2025)

Antecedentes

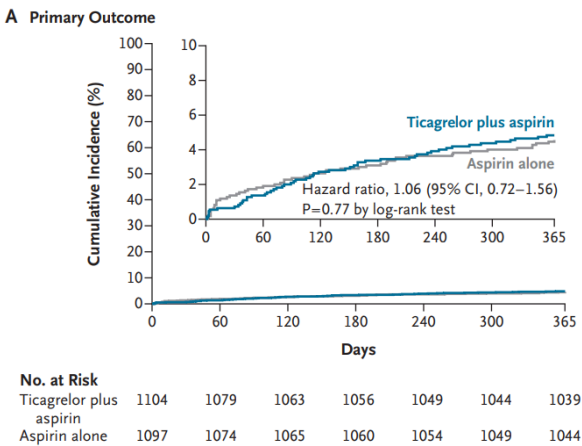
La terapia antiplaquetaria es un pilar de la prevención secundaria tras la cirugía de revascularización coronaria (CABG) en el contexto de un síndrome coronario agudo (SCA). Aunque las guías recomiendan doble antiagregación (DAPT) después de un SCA, la evidencia específica en pacientes sometidos a CABG es limitada y proviene, en gran parte, de extrapolaciones de estudios en pacientes no quirúrgicos.

Métodos

- **Diseño:** Ensayo clínico aleatorizado, abierto, multicéntrico, basado en registros (registry-based RCT).
- **Ámbito:** 22 centros de cirugía cardior torácica en países nórdicos.
- **Población:** 2,201 pacientes adultos sometidos a CABG por SCA reciente.
- **Intervención:**
 - Ticagrelor (90 mg c/12 h) + aspirina vs
 - Aspirina sola durante 12 meses tras la cirugía.
- **Desenlace primario:** Compuesto de muerte por cualquier causa, infarto de miocardio, ictus o nueva revascularización a 1 año.

Resultados

- **Evento primario:**
 - Ticagrelor + aspirina: 4.8%
 - Aspirina sola: 4.6%
 - **HR 1.06** (IC 95%: 0.72–1.56; p = 0.77)

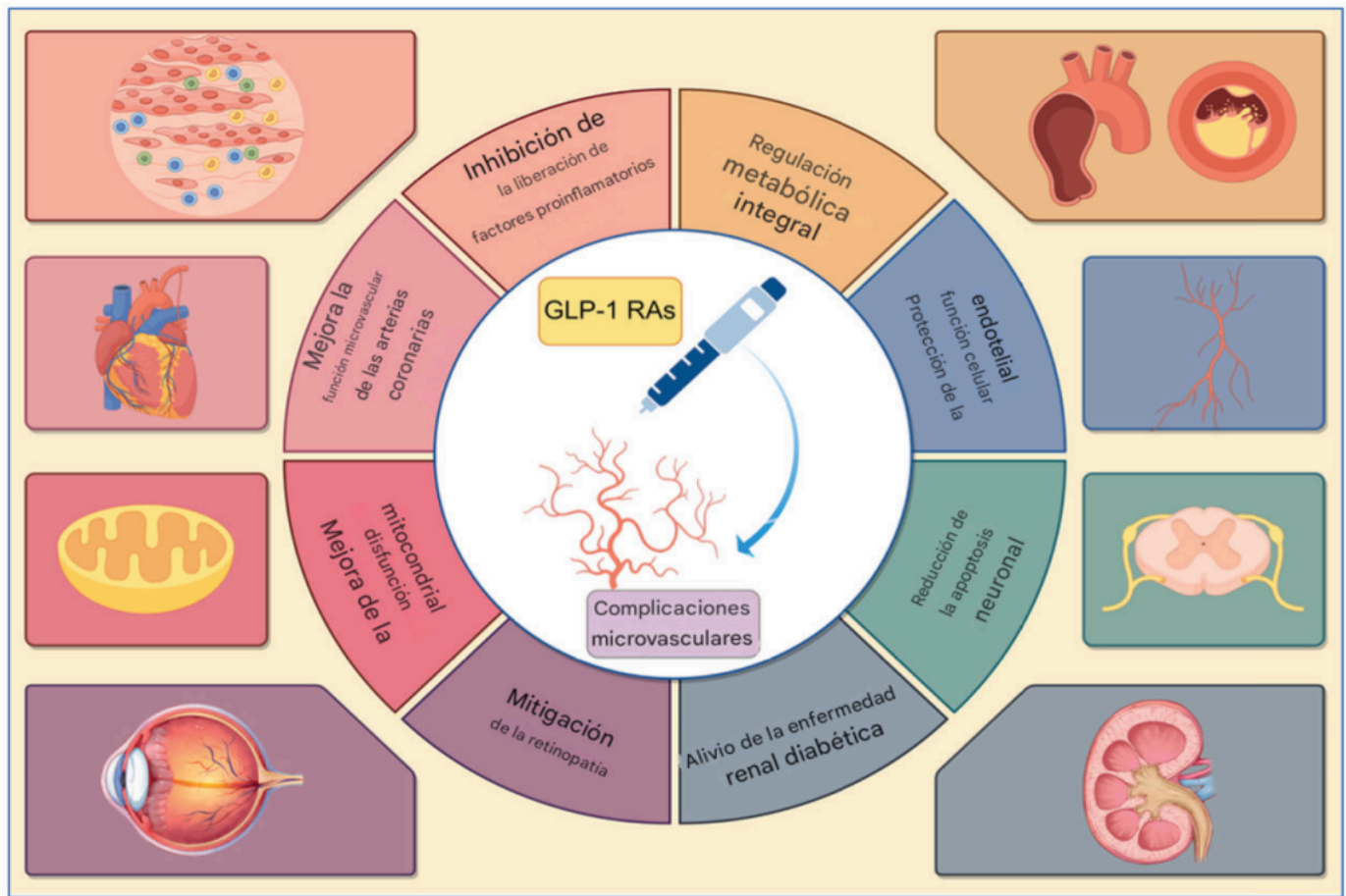


Conclusiones

En pacientes sometidos a CABG por síndrome coronario agudo, la adición de ticagrelor a aspirina durante 1 año no redujo la incidencia de eventos cardiovasculares mayores en comparación con aspirina sola. Por el contrario, se asoció a un incremento significativo del sangrado mayor y de eventos clínicos adversos netos.

IMPACTO DE LOS AGONISTAS DEL RECEPTOR GLP-1 EN LA PROGRESIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EL RIESGO DE NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA NO ARTERÍTICA

Figura 2. Los arGLP-1 han demostrado múltiples beneficios potenciales sobre las complicaciones microvasculares diabéticas.



Fuente: Diabetes Metab. 2025 Aug 18;51(6):101696.

La retinopatía diabética constituye una de las principales complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus tipo 2 y una causa relevante de pérdida visual prevenible. En los últimos años, los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP-1) han adquirido un papel central en el manejo de la diabetes por su eficacia en el control glucémico, la reducción de peso y sus beneficios cardiovasculares y renales. Sin embargo, su introducción ha generado debate en torno a un posible empeoramiento de la retinopatía diabética y al riesgo de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica, especialmente en el contexto de descensos rápidos y pronunciados de la HbA1c. La evidencia actual sugiere que estos efectos adversos oculares no se relacionan tanto con un efecto directo del fármaco, sino con la velocidad e intensidad del control glucémico, lo que resalta la importancia de una monitorización oftalmológica adecuada y de estrategias terapéuticas individualizadas.

Figura 2. Los agonistas del receptor GLP-1 han demostrado múltiples beneficios potenciales sobre las complicaciones microvasculares diabéticas. Sus mecanismos incluyen la mejora del control metabólico integral, la reducción de la inflamación y del estrés oxidativo, la protección de la barrera hematorretiniana, la modulación de la neuroinflamación y la atenuación del daño endotelial y neuronal. En conjunto, estos efectos podrían contribuir a mitigar la progresión de la retinopatía diabética y otras complicaciones microvasculares, si bien su impacto clínico final depende del perfil del paciente y de la magnitud y rapidez del descenso de la HbA1c.

IMPACTO DE LOS AGONISTAS DEL RECEPTOR GLP-1 EN LA PROGRESIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA Y EL RIESGO DE NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA NO ARTERÍTICA

Tabla 1. Resumen de la evidencia actual de la asociación entre GLP-1RA y RD.

Trial	Objetivo principal	Hallazgos clave	Notas
AngioSafe Study Gaborit, B et al.	Efecto arGLP-1 en angiogénesis y RD.	No se encontró asociación.	
LEADER Trial Marso, SP et al.	Seguridad cardiovascular de liraglutida.	No hubo un aumento significativo en la RD.	Se planteó la rápida reducción de la HbA1c como un posible factor de riesgo.
SUSTAIN-6 Trial Marso, SP et al. ¹	Seguridad cardiovascular de semaglutida.	Aumento de las complicaciones graves de la RD (HR 1,76; IC del 95 %; 1,11-2,78).	Más notable en la edad avanzada, la HbA1c basal más alta, la DM de larga duración y la RD preexistente.
Metaanálisis (2021) Bethel, MA et al.	LEADER, SUSTAIN-6, EXSCEL, HARMONY, REWIND, PIONEER 6.	No asociación directa con los arGLP-1.	Reducción HbA1c >2 % y la gravedad inicial de la RD como factores de progresión de la RD.
Metaanálisis (2022) Yoshida, Y et al.	Efectos de arGLP-1 sobre resultados CV y RD.	Incremento de RD, mayor riesgo semaglutida y exenatide.	Liraglutida no incrementa el riesgo.
Mahzari, MM et al.	Efecto liraglutida sobre RD.	81,6 % sin RD sin cambios; con RD 44,7 % estable y 25,5 % mejoró. arGLP-1 no empeoramiento vs. iSGLT-2.	No hay diferencias significativas.
Joo, JH et al.	Progresión de RD con arGLP-1 vs. iSGLT-2	arGLP-1, no asociado con empeoramiento de RD.	No hay diferencias significativas.
Matthew MY Lee et al.	arGLP-1, orales vs. sc.	No mayor riesgo de RD vs. placebo.	Marcada heterogeneidad.
Popovic DS et al.	Tirzepatida con RD.	No mayor riesgo de RD pendiente.	
FOCUS trial – ongoing ⁴	Semaglutida con RD (2026).		

Fuente: Nadeem N, et al. Can J Diabetes. 2025 Jul 23:S1499-2671(25)00149-2.

Tabla 1. La evidencia procedente de ensayos clínicos y metaanálisis no demuestra una asociación consistente entre el uso de agonistas del receptor GLP-1 y el empeoramiento de la retinopatía diabética. Los hallazgos sugieren que el riesgo observado en algunos estudios se concentra en subgrupos específicos –particularmente pacientes con HbA1c basal elevada, diabetes de larga evolución y retinopatía previa– y estaría más relacionado con descensos rápidos y pronunciados de la HbA1c que con un efecto tóxico directo del fármaco. En conjunto, los datos apoyan un perfil de seguridad ocular globalmente favorable para los arGLP-1, siempre que se acompañen de un control glucémico gradual y de seguimiento oftalmológico individualizado.

ANEMIA EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC): ESTÁNDAR ACTUAL DE TRATAMIENTO

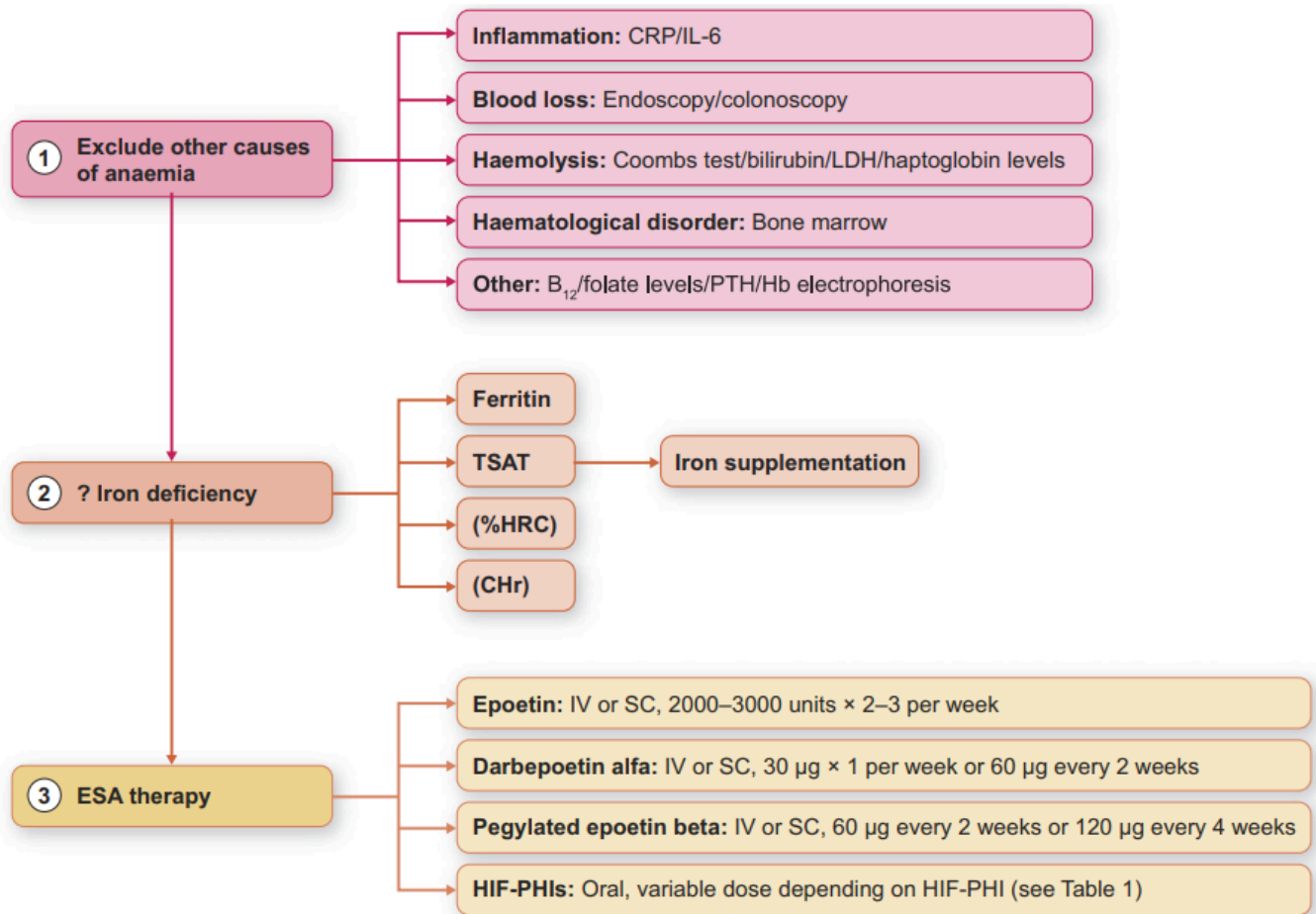


Figure 1: Stepwise algorithm depicting current standard-of-care treatment for CKD anaemia. CRP, C-reactive protein; IL-6, interleukin-6; LDH, lactate dehydrogenase; PTH, parathyroid hormone; Hb, haemoglobin; %HRC, percentage of hypochromic red cells; CHr, reticulocyte haemoglobin content; ESA, erythropoiesis-stimulating agent; HIF-PHIs, hypoxia-inducible factor-prolyl hydroxylase inhibitors; IV, intravenous; SC, subcutaneous.

La anemia asociada a la enfermedad renal crónica (ERC) constituye una de las complicaciones más frecuentes y clínicamente relevantes de esta patología, con repercusiones significativas sobre la calidad de vida, la capacidad funcional y el riesgo de eventos cardiovasculares. Su etiología es multifactorial, destacando la deficiencia relativa de eritropoyetina, el déficit de hierro (absoluto o funcional), la inflamación crónica, la reducción de la vida media eritrocitaria y las pérdidas sanguíneas. En las últimas décadas, el abordaje terapéutico ha evolucionado desde un enfoque centrado principalmente en los agentes estimulantes de la eritropoyesis (ESA) hacia una estrategia más equilibrada, que prioriza la corrección del déficit de hierro y la individualización del tratamiento. En este contexto, se propone un manejo estructurado y escalonado, orientado a maximizar la eficacia clínica y minimizar los riesgos asociados al tratamiento.

Algoritmo escalonado del manejo estándar de la anemia en la ERC, organizado en tres etapas secuenciales y jerárquicas:

- 1. Exclusión de otras causas de anemia:** El primer paso consiste en identificar y corregir causas potencialmente reversibles distintas a la ERC. Esto incluye la evaluación de inflamación sistémica (PCR, IL-6), pérdidas sanguíneas (endoscopia/colonoscopia), hemólisis (Coombs, bilirrubina, LDH, haptoglobina), trastornos hematológicos primarios (estudio de médula ósea) y otras condiciones como deficiencia de vitamina B12 o folato, alteraciones del metabolismo óseo-mineral (PTH) o hemoglobinopatías.

ANEMIA EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC): ESTÁNDAR ACTUAL DE TRATAMIENTO

- 2. Evaluación y corrección del déficit de hierro:** Una vez descartadas otras causas, se procede a la valoración del estado del hierro mediante ferritina, saturación de transferrina (TSAT) y, cuando están disponibles, marcadores funcionales como el contenido de hemoglobina reticulocitaria (CHr) y el porcentaje de eritrocitos hipocrómicos (%HRC). La presencia de deficiencia de hierro indica la necesidad de suplementación, ya sea por vía oral o intravenosa, antes de considerar terapias estimulantes de la eritropoyesis.
- 3. Terapia estimulante de la eritropoyesis:** Si la anemia persiste tras la corrección del hierro, se indica tratamiento con ESA (epoetina, darbepoetina alfa o epoetina beta pegilada, por vía intravenosa o subcutánea) o, alternativamente, con inhibidores de la prolin hidroxilasa inducible por hipoxia (HIF-PHI) por vía oral. La figura destaca esquemas posológicos habituales y resalta que la elección del agente debe individualizarse según el contexto clínico.

Table 1: Drugs used in the management of CKD anaemia.

Drug name	Manufacturer/company	Route of administration, typical dosing schedule
Iron preparations		
Ferrous sulphate, ferrous fumarate, ferrous gluconate	Numerous generic companies	Oral, 200–300 mg once to thrice daily
Sucrosomial iron (SiderAL)	PharmaNutra	Oral, 30 mg/day up to 60 mg twice daily
Ferric citrate (Auryxia)	Akebia	Oral, initially 210 mg ×3/day
Iron sucrose (Venofer)	CSL Vifor, American Regent	IV bolus, 100–200 mg over 2–10 min
Sodium ferric gluconate (Ferrlecit)	Sanofi	IV bolus, 125 mg over 10 min
LMW iron dextran (CosmoFer; INFeD)	Pharmacosmos, Watson Pharmaceuticals	IV, 1000 mg/2 h; up to 20 mg/kg infusion over 4 h
Ferric carboxymaltose (Ferinject)	CSL Vifor, American Regent	IV, 500 mg over 6 min, or up to 1000 mg over 15 min
Ferric derisomaltose (Monofer)	Pharmacosmos	IV bolus, 500 mg over 2 min; up to 20 mg/kg IV infusion
Ferumoxytol (Feraheme)	AMAG Pharmaceuticals	IV, 510 mg over 15 min
ESA therapies		
Epoetin alfa	Multiple (including biosimilar versions)	IV or SC, 2000 units 2 or 3 times weekly
Epoetin beta	Multiple (including biosimilar versions)	IV or SC, 2000 units 2 or 3 times weekly
Darbepoetin alfa	Amgen	IV or SC, 30 µg once weekly or 60 µg every 2 weeks
Methoxypolyethylene glycol epoetin beta	Roche	IV or SC, 60 µg every 2 weeks or 120 µg once monthly
Roxadustat	FibroGen, Astellas, AstraZeneca	Oral, 70 mg thrice weekly
Vadadustat	Akebia	Oral, 300 (150–450) mg once daily
Daprodustat	GlaxoSmithKline	Oral, 2–4 mg once daily
Molidustat	Bayer	Oral, 50 (25–75) mg once daily
Enarodustat	Japan Tobacco Inc.	Oral, 2–6 mg once daily
Desidustat	Zydyus Life Sciences	Oral, 125 (100–150) mg thrice weekly

Este abordaje permite entender la anemia en la enfermedad renal crónica como una condición que requiere un manejo etiológico y progresivo, más allá de la simple corrección de la hemoglobina. El algoritmo escalonado enfatiza primero la exclusión de causas reversibles y la corrección del déficit de hierro, elemento clave del tratamiento actual.

La evidencia reciente respalda un rol central del hierro, especialmente por vía intravenosa en estadios avanzados y en diálisis, no solo para mejorar la eritropoyesis sino también por su asociación con mejores desenlaces cardiovasculares y menor necesidad de agentes estimulantes de la eritropoyesis. Estos últimos siguen siendo eficaces, pero deben utilizarse de forma individualizada, evitando objetivos elevados de hemoglobina por el aumento del riesgo tromboembólico y cerebrovascular.

Los inhibidores de la prolin hidroxilasa inducible por hipoxia se incorporan como una alternativa terapéutica adicional dentro del algoritmo, con la ventaja de su administración oral y eficacia eritropoyética, aunque su uso debe ser cauteloso debido a las incertidumbres actuales sobre su seguridad a largo plazo.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA 2026: NUEVOS ESTÁNDARES TERAPÉUTICOS PARA REDUCIR PROGRESIÓN RENAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

En el período 2025–2026, la enfermedad renal crónica (ERC) experimenta un cambio relevante desde la generación de evidencia hacia su implementación global e integración cardio-renal-metabólica.

En 2025, el principal hito es el reconocimiento formal de la ERC como prioridad de salud pública mundial mediante una resolución de la Organización Mundial de la Salud. Esta resolución enfatiza la necesidad de invertir en prevención primaria, detección temprana y acceso equitativo al tratamiento, así como en la expansión de la terapia de reemplazo renal, alineándose con la visión KDIGO de mantenimiento de la salud renal. Este paso traslada la ERC del ámbito predominantemente especializado a una responsabilidad compartida por todos los sistemas de salud y niveles de atención.

What was known from previous <i>Lancet</i> Seminars on chronic kidney disease?	What is new in this <i>Lancet</i> Seminar on chronic kidney disease?	What is expected in terms of ongoing trials and development?	What is needed to reduce the global burden of chronic kidney disease?
2005² - The global challenge of chronic kidney disease, including growing numbers of patients requiring kidney replacement therapy, was highlighted 2012³ - Important health implications of chronic kidney disease beyond the complication of kidney failure were described, with particular recognition of associated cardiovascular risk - Blood-pressure lowering, renin-angiotensin system inhibition, and statin-based regimens were key interventions 2017⁴ - Health-service provision to incentivise early intervention was still evolving in many countries - Inequity in access to services for chronic kidney disease disproportionately affected disadvantaged populations - Interventions targeting specific symptoms, or aimed at supporting educational or lifestyle considerations (which make a positive difference for people with chronic kidney disease), were featured 2021⁵ - The emergence of clinical cardiorenal benefits of SGLT2 inhibitors and nsMRAs from trials mainly studying chronic kidney disease with diabetes were emphasised^{6–9} (as well as no effect of DDP4 inhibitors on cardiorenal outcomes¹⁰) - Potential lifestyle and dietary interventions were reviewed in detail - Controversy on management of specific primary causes of chronic kidney disease, including IgA nephropathy, were highlighted while trials were still ongoing	- The 2024 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease, its first update since the first version was published in 2012¹ - Use of the kidney failure risk equation to estimate 5-year risk of need for dialysis or transplantation to improve patient counselling and referral to nephrology services when risk >5% is encouraged;¹ we propose using high risk as a method to prioritise a rapid-sequence approach to initiation of risk-modifying treatment - SGLT2 inhibition importantly reduces risk of kidney failure, heart failure hospitalisation, and other cardiovascular risk in a broad range of patients with chronic kidney disease, and, including glomerular diseases^{7,11–13} - GLP-1 receptor agonists reduce the risk of kidney failure and major cardiovascular outcomes in patients with chronic kidney disease and diabetes (FLOW trial: chronic kidney disease-specific data using subcutaneous semaglutide in its anti-diabetic dose)^{14,15} - Targeting the aldosterone pathway in patients with chronic kidney disease already on SGLT2 inhibition additionally reduces albuminuria,^{16–18} encouraging consideration of combined use of core treatments for diabetic kidney disease - Several advances in treatment options in addition to the renin-angiotensin system and SGLT2 inhibition have shown to be effective in IgA nephropathy (eg, ERAs^{19–21} and particularly immunosuppression)^{22,23}	- New 2026 European Society of Cardiology guidelines on the management of cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease in collaboration with the European Renal Association and new American Heart Association–American College of Cardiology cardio-kidney-metabolic syndrome guidelines are expected^{24,25} - Chronic kidney disease trials studying nsMRAs and aldosterone synthase inhibitors in non-diabetic chronic kidney disease are ongoing;^{26–28} nsMRAs are also being studied in type 1 diabetes²⁶ - Phase 2 trials of soluble guanylate cyclase activators in patients with diabetes and non-diabetic chronic kidney disease are ongoing²⁸ - More trials of immunomodulation for specific glomerular diseases are required - Definitive assessment of the clinical cardiovascular and kidney effects of an anti-inflammatory treatment with an IL-6 monoclonal antibody (ZEUS trial) is ongoing in patients with chronic kidney disease (NCT05021835)²⁸ - Real-time ketone monitors to facilitate the use of SGLT2 inhibitors (off label) in patients with type 1 diabetes and chronic kidney disease are needed²⁹ - The role of genetics in chronic kidney disease research and clinical practice is increasing³⁰	- Implementation of the four core interventions for chronic kidney disease and the three extra interventions for chronic kidney disease in diabetes by all clinicians who encounter such patients is needed to reduce the global burden of chronic kidney disease and its complications - When new targets for final common pathways of chronic kidney disease progression are identified, large, simple trials of promising interventions testing effects in a wide range of patients with chronic kidney disease are preferred^{31,32} (pursuing small trials of specific diseases and orphan drug designation for such interventions should be discouraged to avoid their limitations)³³ - Development of primary kidney disease-specific interventions, which are then tested in sufficiently large and long (≥2 year) trials, is required to adequately assess the safety and benefit of important GFR-based outcomes - The concept of active primary prevention of chronic kidney disease should be developed³⁴ and the provision of kidney replacement therapy should be expanded to implement the 2025 WHO resolution³⁵ and the KDIGO vision on maintenance of kidney health³⁴

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA 2026: NUEVOS ESTÁNDARES TERAPÉUTICOS PARA REDUCIR PROGRESIÓN RENAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

En 2026, el énfasis se desplaza hacia la integración clínica y guías conjuntas. Se anticipan nuevas guías de la European Society of Cardiology (ESC) para el manejo de la enfermedad cardiovascular en pacientes con ERC, desarrolladas en colaboración con la European Renal Association, así como nuevas guías AHA/ACC centradas en el síndrome cardio-reno-metabólico. Estas guías consolidan un enfoque transversal que reconoce a la ERC como un potente amplificador de riesgo cardiovascular y promueven estrategias terapéuticas coordinadas entre nefrología, cardiología, diabetología y atención primaria.

En conjunto, 2025–2026 marcan la transición desde el “qué tratar” hacia el “cómo y a quién tratar”, priorizando la implementación temprana, el abordaje basado en riesgo y la acción coordinada para reducir de forma sustancial la carga global de la enfermedad renal crónica y sus complicaciones cardiovasculares.

A

Screen for decreased eGFR <60 mL/min per 1.73 m² and increased urine albumin-to-creatinine ratio >30 mg/g
(Patients with diabetes, high blood pressure, cardiovascular disease, structural kidney abnormalities, a family history of chronic kidney disease, older age, or incidental haematuria are at risk)

Stage and confirm chronicity

Use eGFR and uACR to determine KDIGO stage (and confirm abnormalities persist), and then estimate 5-year kidney failure risk

Initiate establishing a primary cause

Assess history, family history, examination, HbA_{1c}, urine dipstick, and renal ultrasound, and consider C-reactive protein and a serological screen

Assess for cardiovascular and metabolic complications

Assess cardiovascular disease symptoms and signs, haemoglobin concentration, bone chemistry, and lipid profile

Common referral indications

Urology

- Obstructive disease
- Isolated haematuria in patients older than 40 years

Nephrology

- 5-year kidney failure risk >3–5%
- Suspected glomerular disease (eg, haematuria and albuminuria, or albuminuria not attributable to diabetes)
- Inherited kidney disease
- Anaemia of kidney disease (normocytic haemoglobin <10 g/dL)

Diabetology

- Type 1 diabetes with chronic kidney disease

Cardiology and vascular teams

- Specialist investigation and management of coronary artery disease, heart failure, atrial fibrillation, arrhythmias, and peripheral arterial disease

Four core interventions to manage risk of kidney failure and cardiovascular risk (in addition to lifestyle advice)

1. SGLT2 inhibitor

(not indicated for patients with type 1 diabetes or ADPKD; advise about genital infections)

2. RAS inhibitor (ACE inhibitor or ARB)

(might not be indicated in patients with absence of albuminuria and blood pressure <130 mm Hg; monitor potassium)

3. Statin-based regimen

(use suitable intensive regimen, eg, atorvastatin 20 mg daily, fire-and-forget appropriate for primary prevention)

4. Blood pressure control

(aim for <130/80 mm Hg and <120 mm Hg systolic, when tolerated and appropriate standardised monitoring used)

Drug stewardship

- Review for nephrotoxic medication
- Adjust comedication doses for GFR
- Counsel on sick-day rules and avoidance of acute kidney injury (including resumption of treatment)

Management of complications

Symptomatic gout

- Prophylaxis with a xanthine oxidase inhibitor and acute treatment with colchicine or glucocorticoids

Hyperkalaemia

- Modify diet, improve glycaemic control, treat acidosis, review medications, and consider potassium binders

Infection

- Ensure routine vaccination (eg, against influenza, COVID-19, pneumococcus, hepatitis B, and shingles when relevant)

Type 2 diabetes: three additional interventions to manage risk of kidney failure and cardiovascular risk

1. GLP-1 receptor agonists

(eg, weekly subcutaneous semaglutide at 1.0 mg per week [anti-diabetic dose])

2. nsMRAs

(finerenone with potassium monitoring)

3. Personalised intensive HbA_{1c} target

(avoid metformin when eGFR <30 mL/min per 1.73 m²)

Monitor, restage, and reassess 5-year kidney failure risk at least annually

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA 2026: NUEVOS ESTÁNDARES TERAPÉUTICOS PARA REDUCIR PROGRESIÓN RENAL Y RIESGO CARDIOVASCULAR

B		Summarised indications for use in chronic kidney disease from US labels	Summarised 2024 KDIGO guideline update recommendation ¹ and practice points (and FLOW trial details) ¹⁴
Angiotensin-II receptor blocker (oral losartan or irbesartan)	Treatment of diabetic nephropathy with an elevated serum creatinine and proteinuria in patients with type 2 diabetes and a history of hypertension (or similar such wording)	Use is recommended in patients with chronic kidney disease and diabetes at stage A2–A3 albuminuria or in patients at stage A3 albuminuria without diabetes (limit to G1–G4); use is suggested in patients with A2 albuminuria without diabetes; consider starting people with chronic kidney disease and A1 albuminuria for specific indications (eg, to treat high blood pressure or heart failure)	
SGLT2 inhibitor (oral dapagliflozin or empagliflozin 10 mg once daily)	To reduce the risk of sustained decline in eGFR, end-stage kidney disease, cardiovascular death, and hospitalisation (for heart failure*) in adults with chronic kidney disease at risk of progression	Recommend use in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease; in absence of diabetes, use in patients with uACR ≥200 mg/g and suggest use in patients with eGFR 20–45 mL/min per 1.73 m ² when uACR <200 mg/g; generally, start when eGFR ≥20 mL/min per 1.73 m ² and continue to dialysis as studies have shown continued safety and efficacy at low GFRs	
Oral canagliflozin 100–300 mg daily once daily	To reduce the risk of end-stage kidney disease, doubling of serum creatinine, cardiovascular death, and hospitalisation for heart failure in adults with type 2 diabetes and diabetic nephropathy with albuminuria		
Non-steroidal mineralocorticoid receptor antagonist (Oral finerenone 10–20 mg)	To reduce the risk of sustained eGFR decline, end-stage kidney disease, cardiovascular death, non-fatal myocardial infarction, and hospitalisation for heart failure in adult patients with chronic kidney disease associated with type 2 diabetes	Suggest use in patients with type 2 diabetes when eGFR >25 mL/min per 1.73 m ² , serum potassium concentration is normal, and uACR >30 mg/g despite maximum tolerated dose of RAS inhibitor	
GLP-1 receptor agonist (subcutaneous semaglutide 1.0 mg weekly after 8-week titration phase)	To reduce the risk of worsening kidney disease, kidney failure, and death due to cardiovascular disease in adults with type 2 diabetes and chronic kidney disease (other indications exist for weight management with higher dosing)	Trial reported after publication of the 2024 KDIGO guideline update; FLOW trial eGFR and uACR inclusion criteria were eGFR 50–75 mL/min per 1.73 m ² plus uACR 300–5000 mg/g, or eGFR 25–50 mL/min per 1.73 m ² plus uACR 100–5000 mg/g ^{14,78}	

La **Figura 3** resume de manera práctica el enfoque integral para la evaluación y manejo de la enfermedad renal crónica (ERC), diseñado para ser aplicable por clínicos de distintos niveles de atención y especialidades. La figura se organiza en dos componentes complementarios: la evaluación inicial y la implementación escalonada de intervenciones terapéuticas basadas en evidencia.

En primer lugar, la figura enfatiza la identificación temprana de la ERC mediante el cribado sistemático con filtrado glomerular estimado (eGFR) y cociente albúmina/creatinina urinaria (uACR), especialmente en poblaciones de alto riesgo. Posteriormente, integra la estadificación KDIGO y la estimación del riesgo absoluto de falla renal a 5 años, lo que permite estratificar a los pacientes y priorizar la intensidad del tratamiento y la derivación especializada.

Un elemento central de la figura es la incorporación de cuatro intervenciones farmacológicas clave –inhibidores del SGLT2, bloqueo del sistema renina-angiotensina, estatinas y control estricto de la presión arterial– como pilares del manejo para reducir tanto la progresión renal como el riesgo cardiovascular. En pacientes con ERC y diabetes tipo 2, la figura añade intervenciones específicas adicionales, como agonistas del receptor GLP-1 y antagonistas no esteroideos del receptor mineralocorticoide, reforzando un enfoque cardio-reno-metabólico integrado.

Finalmente, la figura destaca la importancia del seguimiento periódico, la reevaluación del riesgo y la coordinación multidisciplinaria, así como el manejo activo de complicaciones frecuentes de la ERC. En conjunto, la Figura 3 ilustra un modelo de atención dinámico, basado en riesgo y centrado en el paciente, que traduce la evidencia contemporánea en acciones clínicas concretas orientadas a reducir la carga global de la enfermedad renal crónica y sus complicaciones.

PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA AGUDA EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO

La elevación aguda de la presión arterial (PA) en pacientes hospitalizados es un hallazgo frecuente y transversal a múltiples especialidades. Sin embargo, la mayoría de estos episodios no corresponden a verdaderas emergencias hipertensivas, y su manejo suele estar marcado por variabilidad clínica, sobretratamiento y riesgo de efectos adversos.

La **Figura 2** del artículo de Etemadi et al., Heart 2025 propone un algoritmo escalonado y pragmático para el abordaje de la PA elevada en el entorno intrahospitalario, integrando la evidencia disponible y alineándose con recomendaciones de la AHA y la ESC. Este esquema busca desplazar el manejo reactivo hacia una toma de decisiones estructurada, centrada en la seguridad del paciente y en resultados a largo plazo.

Puntos clave del artículo

1. La elevación de la PA en hospitalización es muy frecuente, pero rara vez es una emergencia

- La mayoría de pacientes hospitalizados con PA elevada no presentan daño agudo de órgano blanco.
- Las verdaderas emergencias hipertensivas son poco comunes, incluso con cifras $>180/110$ mmHg.
- El principal problema clínico no es la falta de tratamiento, sino el sobretratamiento

2. La PA intrahospitalaria suele estar artificialmente elevada

- Factores propios del hospital (dolor, ansiedad, insomnio, fluidos IV, suspensión de antihipertensivos, errores de medición) distorsionan los valores reales.
- 97% de las mediciones intrahospitalarias no cumplen estándares recomendados (posición, reposo, tamaño de manguito, repetición).
- Una sola medición elevada no debe guiar decisiones terapéuticas

3. Repetir la medición cambia el diagnóstico en un número importante de casos

- Hasta 30–32% de pacientes con PA severamente elevada normalizan cifras tras 60–120 minutos de reposo.
- El promedio de mediciones es mucho más informativo que el valor inicial aislado.
- PA $<130/80$ mmHg en hospitalización descarta con alta probabilidad hipertensión ambulatoria

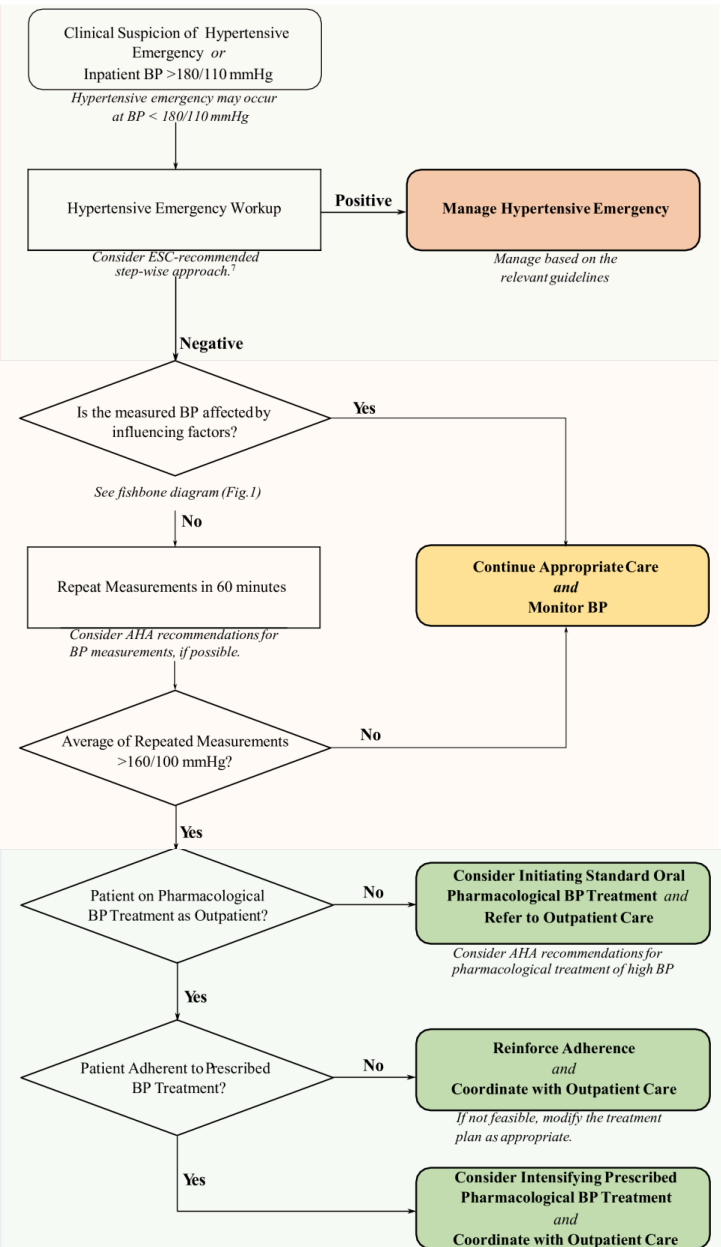
4. PA elevada intrahospitalaria sí predice riesgo cardiovascular a largo plazo

- Aunque el riesgo a corto plazo es bajo, múltiples estudios observacionales muestran mayor riesgo de:
 - eventos cardiovasculares,
 - MACE,
 - hospitalizaciones futuras.
- Valores sostenidos $\geq 160/100$ mmHg son los que mejor predicen hipertensión verdadera y riesgo futuro

Rule-out Hypertensive Emergency

Rule-out Measurement Errors

Manage Hypertension



PRESIÓN ARTERIAL ELEVADA AGUDA EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO

5. Tratar agresivamente la PA asintomática en hospitalizados NO mejora resultados

- El uso de antihipertensivos intravenosos o PRN en pacientes sin emergencia:
 - no reduce mortalidad,
 - no reduce eventos cardiovasculares,
 - aumenta el riesgo de hipotensión, injuria renal aguda y traslado a UCI.
- Todos los hallazgos estadísticamente significativos en estudios observacionales apuntan a daño, no beneficio

6. Los antihipertensivos IV deben evitarse si no hay daño de órgano blanco

- Tanto la AHA como la ACEP desaconsejan su uso rutinario en PA elevada asintomática.
- El problema es sistémico: órdenes PRN, alertas automáticas y presión asistencial perpetúan el sobretratamiento.

7. El manejo correcto es longitudinal, no reactivo

- El objetivo no es “bajar la PA hoy”, sino:
 - identificar hipertensión real,
 - evaluar adherencia,
 - iniciar o ajustar tratamiento oral estándar,
 - coordinar seguimiento ambulatorio.
- El alta hospitalaria es una oportunidad clave, pero no todos los pacientes se benefician de intensificación terapéutica

8. La intensificación al alta debe ser selectiva

- Puede ser perjudicial en:
 - adultos mayores,
 - pacientes con PA ambulatoria previamente controlada.
- Puede ser beneficiosa en:
 - hipertensión no diagnosticada,
 - pacientes sin tratamiento previo,
 - mala adherencia documentada.
- La coordinación con atención ambulatoria es esencial, ya que la adherencia post-alta suele ser baja.

9. Se propone un algoritmo clínico estructurado (Figura 2)

El artículo culmina con un algoritmo en tres fases:

1. Descartar emergencia hipertensiva
2. Descartar error de medición
3. Manejar hipertensión con enfoque de largo plazo

Este algoritmo resume la evidencia y promueve decisiones más seguras y racionales en el entorno hospitalario

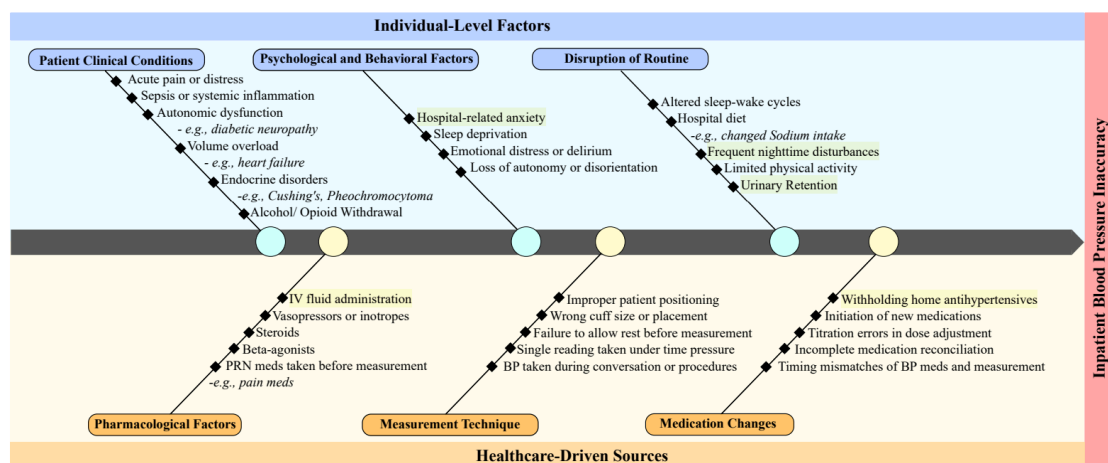
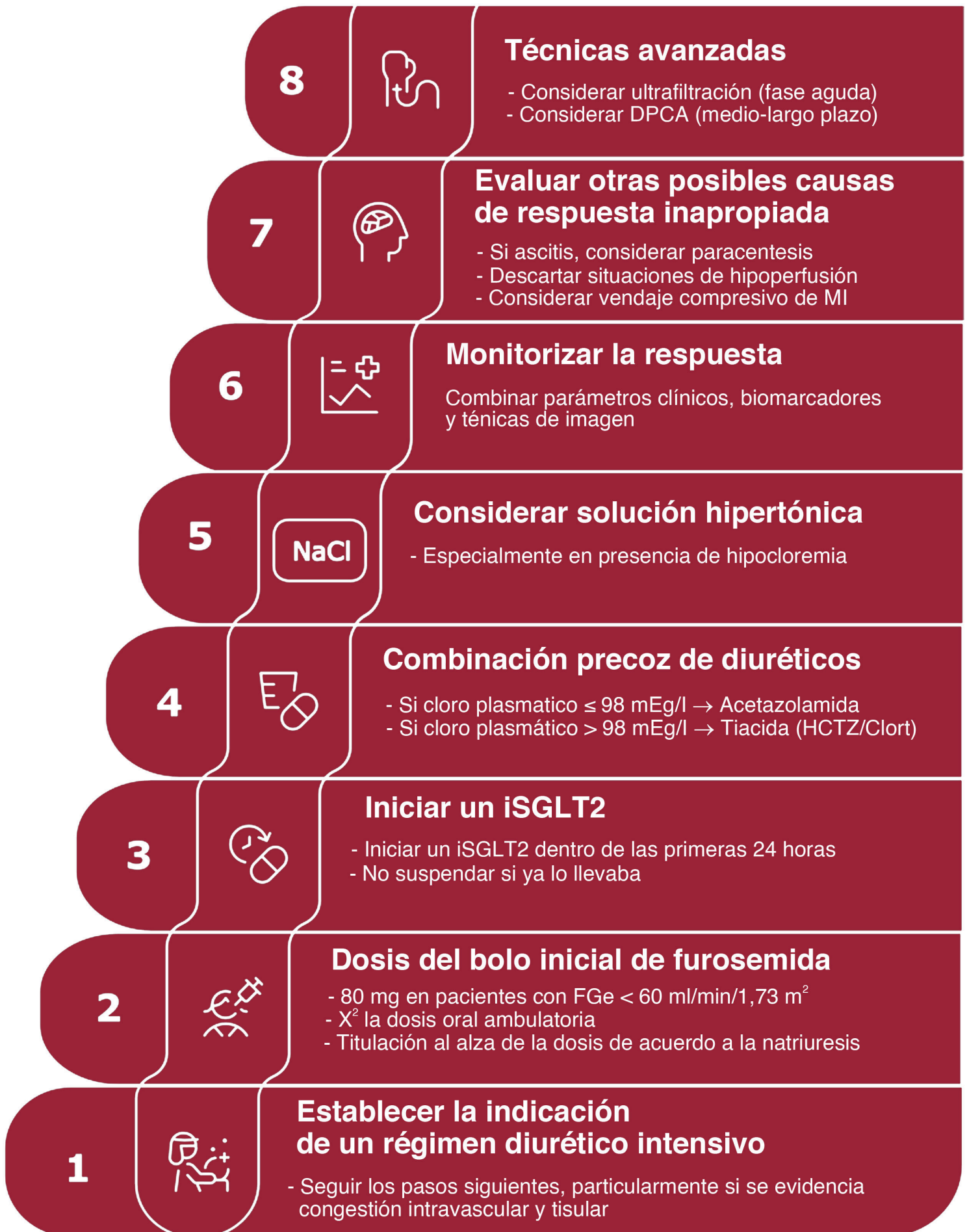


Figure 1 A fishbone diagram illustrating inpatient-specific factors that influence the accuracy of measured inpatient blood pressure. BP, blood pressure; IV, intravenous; PRN, pro re nata (as needed).

<https://heart.bmj.com/content/early/2025/09/17/heartjnl-2025-325845.long>

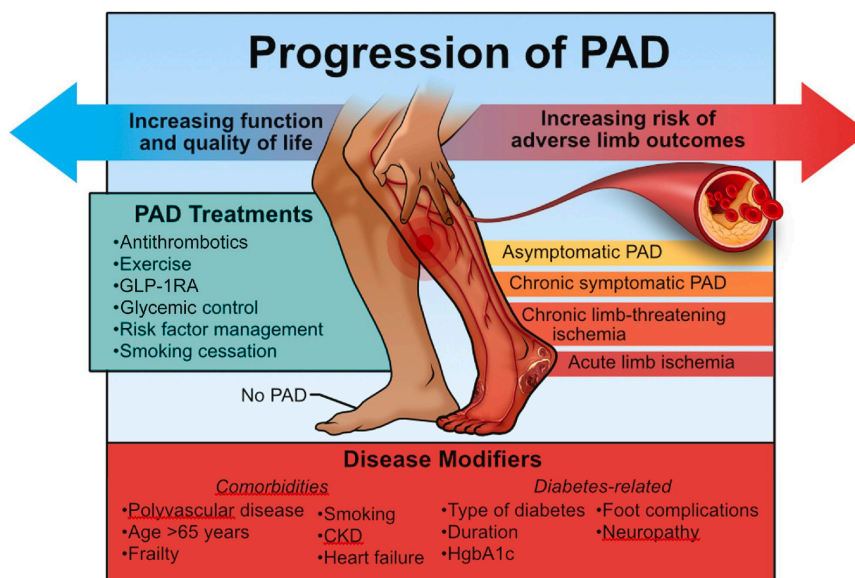
CONGESTIÓN REFRACTARIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA: CUANDO LO CONVENCIONAL NO BASTA



MANEJO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN ADULTOS CON DIABETES: DECLARACIÓN CIENTÍFICA DEL ACC 2025: INFORME DEL COLEGIO AMERICANO DE CARDIOLOGÍA

Puntos clave

- PAD + diabetes = alto riesgo cardiovascular y de amputación.** La coexistencia se asocia a mayor MACE y MALE, con diagnóstico frecuentemente tardío y tasas desproporcionadas de amputación.
- Alta carga de enfermedad subdiagnosticada.** Muchos pacientes con diabetes no presentan claudicación típica; la PAD suele detectarse recién en isquemia crónica amenazante de la extremidad (CLTI).
- Cribado dirigido es razonable.** En adultos con diabetes y factores de riesgo (≥ 65 años, tabaquismo, duración ≥ 10 años, microangiopatía, complicaciones del pie), el ABI $\leq 0,90$ detecta PAD; si ABI $> 1,40$ (arterias no compresibles), usar TBI $< 0,70$. El ABI post-ejercicio puede destapar PAD con ABI basal normal/borde.
- La microangiopatía agrava el curso.** Calcificación medial, enfermedad infrapoplíteica y neuropatía empeoran perfusión, cicatrización y elevan riesgo de infección y amputación.
- Objetivo central: prevención de eventos y preservación de la extremidad.** Manejo integral con equipos multidisciplinarios (cardiología, endocrinología, podología, vascular).
- Estilo de vida y ejercicio supervisado (SET).** Cesación tabáquica y SET tienen fuerte evidencia para mejorar función y calidad de vida; programas domiciliarios estructurados son alternativa si SET no está disponible.
- Terapia médica basada en evidencia (prioritaria)**
 - **Antitrombótica:** Rivaroxabán 2,5 mg c/12 h + aspirina reduce MACE y MALE (si bajo riesgo hemorrágico). Monoterapia (ASA o clopidogrel) reduce MACE, no MALE.
 - **Lípidos:** reducción $\geq 50\%$ y LDL-C < 55 mg/dL con estatinas $\pm$ ezetimibe/PCSK9/bempedoico.
 - **PA:** objetivo $< 130/80$ mmHg (ideal SBP < 120 si seguro).
 - **Diabetes:** priorizar SGLT2i y GLP-1RA por beneficio cardio-renal; semaglutida mejora función, síntomas y reduce MALE en PAD sintomática *das-et-al-2025-management-of-pe...*
- Revascularización: cuándo y cómo.** Indicada de forma urgente en CLTI (especialmente con infección/pérdida tisular). Evaluar siempre potencial de salvataje antes de amputar. Elegir técnica (endo vs quirúrgica) según anatomía, riesgo y experiencia del centro.
- Control glucémico periprocedimiento importa.** La hiperglucemia perioperatoria se asocia a peores resultados; la HbA1c crónica no predice resultados post-revascularización.
- Cuidado del pie es obligatorio.** Inspección diaria, calzado adecuado, evaluación anual (o más frecuente si alto riesgo) y manejo temprano de heridas/infecciones.
- Seguimiento estructurado.** Reevaluar síntomas, función y adherencia; usar ABI/TBI y WIfI en CLTI; vigilancia post-revascularización según técnica.
- Brechas de evidencia.** Frecuencia óptima de cribado, mejores estrategias de ejercicio domiciliario, endpoints estandarizados (MALE/función/calidad de vida) y costo-efectividad



CURSOS Y CONGRESOS



Abordaje integral del paciente con ICp y obesidad

Mejorar el abordaje de los pacientes con IC y FEp con obesidad

Coste de la formación: 60€

Inicio del curso
3 feb 2026, 0:00Fin del curso
6 abr 2026, 23:55Fecha de fin de matriculación
5 abr 2026, 23:55https://campus.secardiologia.es/es/compound-course/abordaje_integral_paciente_icp_obesidad

I CURSO DE PATIENT BLOOD MANAGEMENT

“De la evidencia a la práctica clínica”

Desde el 15 de OCTUBRE 2025
al 2 MARZO 2026

CURSO ONLINE

Desde el 2 al 4
de MARZO 2026

JORNADAS VIRTUALES

TALLERES PRESENCIALES
17 MARZO 2026Organizado por: Servicio de Anestesiología, Reanimación y
Terapéutica del DolorBellvitge
Hospital Universitari

HOSPITAL UNIVERSITARIO BELLVITGE




CURSO INTERNACIONAL
ENDIMET

ENDOCRINOLOGÍA • DIABETES • METABOLISMO

Ciencia de precisión, impacto sin límites

23 al 26 de abril de 2026

Centro de Convenciones Las Américas, Cartagena

Curso Internacional de
Falla Cardíaca

27 al 28 de Febrero del 2026

Hotel Sol de Oro | Ca. San Martín 305, Miraflores

Organizado por
Sociedad Peruana de Cardiología