

El perfil lipídico completo en la dislipemia mixta

Qué controlar más allá del LDL · Guías ESC/EAS 2025

La dislipemia mixta altera simultáneamente varias fracciones lipídicas aterogénicas. Controlar solo el cLDL no elimina el riesgo cardiovascular residual.

Fracción lipídica	¿Qué aporta al riesgo aterogénico?	Objetivo ESC/EAS 2025	¿Actúa el tratamiento combinado?
LDL cLDL	Principal fracción aterogénica directa. A mayor cLDL, mayor progresión de placa aterosclerótica.	Riesgo muy alto: <55 mg/dl (y ≥50% reducción) Riesgo alto: <70 mg/dl (y ≥50% reducción) Riesgo moderado: <100 mg/dl	R Rosuvastatina ↓↓ cLDL
TG Triglicéridos	Marcador de dislipemia aterogénica y riesgo residual. El valor >150 mg/dl es modificador de riesgo independiente.	Deseable: <150 mg/dl Tratamiento indicado: ≥135 mg/dl en riesgo alto con estatina sin control lipídico completo	F Fenofibrato ↓↓ TG (20–40%) R Rosuvastatina ↓ TG (efecto aditivo)
HDL cHDL	Valor bajo (<40 mg/dl en hombres, <48 mg/dl en mujeres) es modificador de riesgo cardiovascular independiente. El cHDL is una fracción protectora.	Sin diana numérica en guías. cHDL bajo = modificador de riesgo cardiovascular a considerar.	F Fenofibrato ↑↑ cHDL (5–20%) R Rosuvastatina ↑ cHDL (efecto modesto)
VLDL Colesterol VLDL	Principal transportador plasmático de triglicéridos. Elevado en dislipemia mixta. Forma parte del colesterol no-HDL total.	Se controla a través del objetivo de colesterol no-HDL (ver fila inferior).	F Fenofibrato ↓ C-VLDL (vía PPARα) R Rosuvastatina ↓ C-VLDL
no-HDL Colesterol no-HDL	Suma de todas las partículas aterogénicas: LDL + VLDL + IDL + Lp(a). Objetivo secundario prioritario en dislipemia mixta. Cálculo: colesterol total – cHDL.	Riesgo muy alto: <85 mg/dl Riesgo alto: <100 mg/dl Riesgo moderado: <130 mg/dl	R + F Ambos actúan sobre las fracciones que componen el colesterol no-HDL.

ROSUVASTATINA

Inhibidor de la HMG-CoA reductasa

Bloquea competitivamente la enzima clave en la biosíntesis hepática del colesterol. Aumenta los receptores LDL del hígado, que captan más LDL circulante. Reduce la secreción de VLDL.

↓↓ cLDL

↓ Triglicéridos

↑ cHDL

↓ Colesterol VLDL

↓↓ Colesterol no-HDL

↓ ApoB

FENOFIBRATO

Agonista del receptor PPARα

Activa el receptor nuclear PPARα, que aumenta la lipólisis e incrementa la actividad de la lipoproteína lipasa. Reduce la producción de apoproteína CIII. Estimula la síntesis de ApoA-I y ApoA-II.

↓↓ Triglicéridos (20–40%)

↑↑ cHDL (5–20%)

↓ Colesterol VLDL

↓ LDL pequeñas y densas

↓ Colesterol no-HDL

–47 a –52%

cLDL

rosuvastatina 10–20 mg

–20 a –40%

TG

fenofibrato

+5 a +20%

cHDL

fenofibrato

Una sola toma diaria · Control de todas las fracciones aterogénicas

cLDL

Triglicéridos

cHDL

C-VLDL

C no-HDL

La dislipemia mixta requiere actuar sobre todas las fracciones lipídicas aterogénicas. La combinación rosuvastatina más fenofibrato actúa sobre el cLDL (vía estatina), los triglicéridos y el cHDL (vía fenofibrato) y reduce el colesterol no-HDL como objetivo secundario, en una sola toma diaria.

1. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 focused update of the 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2025;46(42): 4359-4378.
2. Ficha técnica rosuvastatina/fenofibrato. AEMPS. [cima.aemps.es](#)