



# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

La dislipidemia aterogénica –caracterizada por triglicéridos (TG) elevados, colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad) bajo y presencia de lipoproteínas remanentes ricas en colesterol– constituye un determinante clave del riesgo cardiovascular residual, incluso en pacientes tratados adecuadamente con estatinas. La evidencia actual demuestra que los TG elevados son un marcador indirecto del verdadero problema fisiopatológico: el exceso de partículas remanentes ricas en colesterol, responsables de la progresión aterosclerótica. En este contexto, parámetros como la lipoproteína B (apoB) y, en particular, el colesterol no-HDL ofrecen una mejor estimación del riesgo cardiovascular que el colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad), especialmente en presencia de hipertrigliceridemia. Fenofibrato, a través de la activación del receptor  $\alpha$  por el proliferador de peroxisomas (PPAR $\alpha$ ), favorece la depuración de lipoproteínas ricas en TG (TRL), incrementa el colesterol HDL, reduce el colesterol VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), y mejora el flujo de colesterol. Fenofibrato de colina constituye una formulación optimizada, con mayor biodisponibilidad y absorción independiente de los alimentos. Estudios clínicos han demostrado que 135 mg de fenofibrato de colina logran reducciones significativas de TG, comparables con las de fenofibrato convencional de 160 mg, además de mejoras en colesterol LDL, colesterol VLDL y colesterol HDL. Asimismo, la combinación de fenofibrato de colina con estatinas ofrece beneficios adicionales en pacientes con TG persistentemente elevados, permitiendo alcanzar metas terapéuticas en la mayoría de los casos. En conjunto, la evidencia respalda la utilidad de fenofibrato de colina en el manejo del riesgo residual asociado a la hipertrigliceridemia.

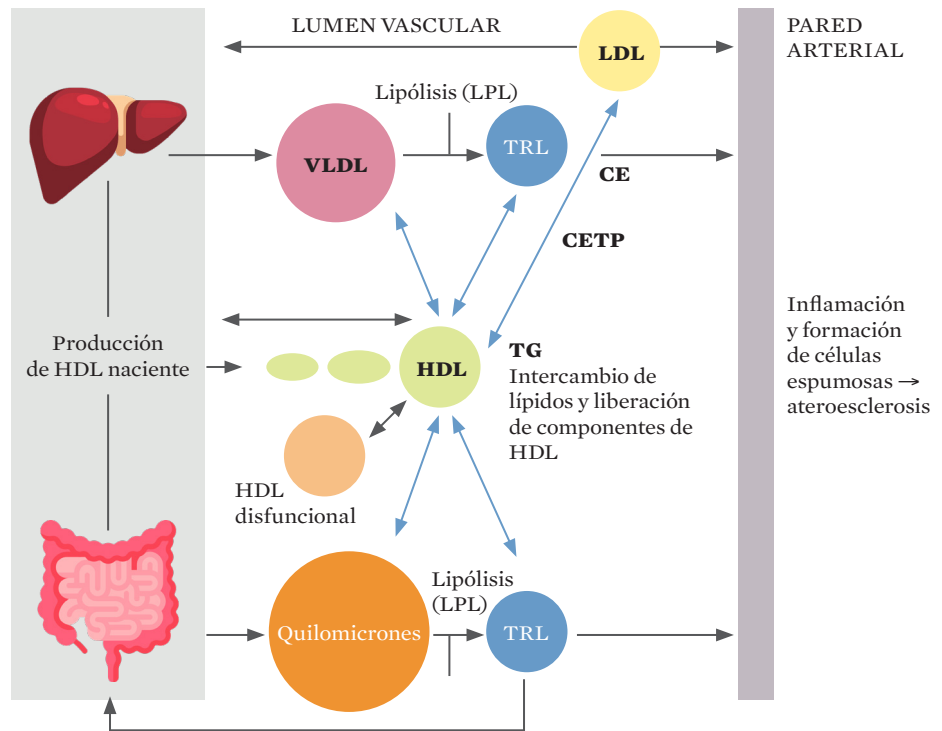
# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

La dislipidemia, caracterizada por niveles elevados de colesterol LDL y TG, y niveles bajos de colesterol HDL, está estrechamente asociada a la enfermedad cardiovascular aterosclerótica. La elevación del colesterol LDL circulante es el factor de riesgo causal del desarrollo de enfermedad coronaria.<sup>1</sup> Un metaanálisis de 8 estudios clínicos controlados que evaluaron los efectos del tratamiento con estatinas demostró la existencia de una relación lineal entre el nivel de colesterol LDL alcanzado con la terapia y el riesgo de eventos cardiovasculares mayores. A pesar de la reducción del riesgo lograda con terapias hipocolesterolemiantes, los estudios han establecido la persistencia de un riesgo cardiovascular residual en pacientes con dislipidemia.<sup>1</sup> Este riesgo residual es atribuido a una disminución insuficiente del colesterol LDL para un nivel de riesgo determinado, un nivel reducido de colesterol HDL y/o un nivel aumentado de TG.<sup>1</sup>

## DEFINICIÓN Y PAPEL DE LOS TG PLASMÁTICOS

Los TG plasmáticos se transportan en quilomicrones, VLDL y lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), denominadas conjuntamente TRL.<sup>2,3</sup> En ayunas, los TG solo están presentes en circulación en partículas de VLDL e IDL, mientras que los quilomicrones, VLDL y sus remanentes circulan en el estado posprandial. Las TRL son sometidas a hidrólisis intravascular por la lipoproteína lipasa (LPL) –presente en músculos, tejido adiposo, corazón y otros tejidos–, proporcionando ácidos grasos libres para energía o almacenamiento. Tras la lipólisis, quilomicrones y VLDL pierden TG y se enriquecen en colesterol,

**FIGURA 1.** Metabolismo de las lipoproteínas



Abreviaturas: CE: Éster de colesterol; CETP: Proteína de transferencia de ésteres de colesterol; LPL: Lipoproteína lipasa.

Adaptado de Han SH, y cols. *Korean Circ J* 2016<sup>3</sup>

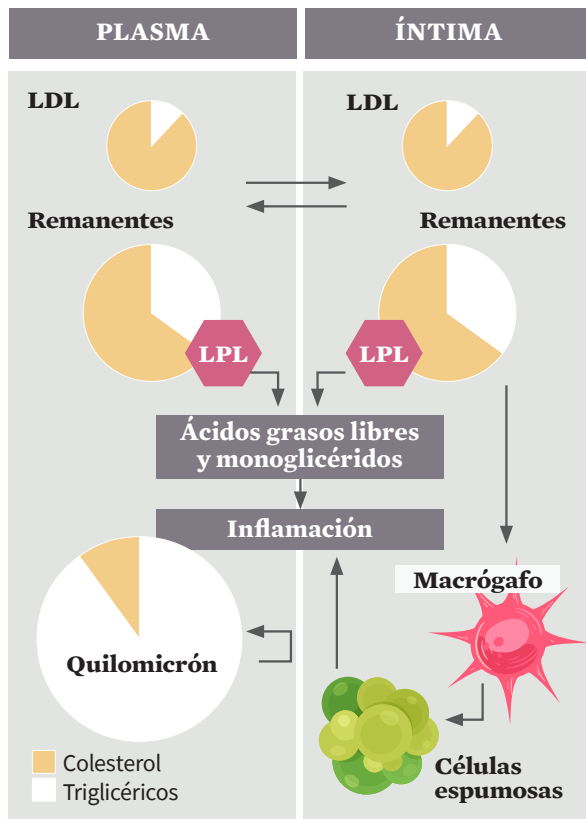
lo que da como resultado la formación de restos de quilomicrones e IDL, y posteriormente en LDL (Figura 1).<sup>3</sup>

La disminución de la actividad de la LPL se asocia a un exceso en la circulación de partículas remanentes, especialmente de IDL.<sup>2</sup> Estas partículas remanentes contienen un mayor porcentaje de colesterol y, debido a su menor tamaño, son capaces de atravesar el endotelio y ser absorbidas por los macrófagos en la pared arterial (Figura 2).<sup>2,4</sup> Dado que la mayoría de las células pueden degradar los TG, pero ninguna es capaz de metabolizar el colesterol, es más probable que el contenido de colesterol de las TRL, denominado colesterol remanente, sea la causa de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares antes que los TG elevados *per se*.<sup>4</sup>

Más allá del aporte de colesterol, las TRL pueden influir en el proceso aterosclerótico a través de otros mecanismos. La lipólisis de las TRL produce ácidos grasos libres y monoglicéridos, llevando a un aumento en la concentración de ácidos grasos libres citotóxicos, particularmente ácidos grasos saturados. Estos ácidos grasos libres

# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

**FIGURA 2.** Papel de las partículas remanentes de colesterol en el desarrollo de la placa aterosclerótica



Adaptado de Nordestgaard BG, y Varbo A, *Lancet* 2014<sup>4</sup>

y remanentes pueden inducir la producción de mediadores inflamatorios y moléculas de adhesión proaterogénicas.<sup>2</sup> Además, los macrófagos secretan LPL y la hidrólisis localizada de los remanentes por parte de los macrófagos puede contribuir potencialmente a los efectos citotóxicos e inflamatorios.<sup>2</sup> Adicionalmente, las TRL y sus remanentes promueven la disfunción endotelial y la activación de la cascada de coagulación que conduce a una mayor agregación plaquetaria. Se ha establecido que los pacientes con TG elevados tienen concentraciones incrementadas de factores tromboticos, como el fibrinógeno y el inhibidor del activador del plasminógeno. Finalmente, la velocidad a la que se producen las TRL también está influenciada por factores metabólicos, en particular la resistencia a la insulina. Muchos individuos con TG elevados tienen diabetes tipo 2, síndrome metabólico u obesidad abdominal; la secreción de TRL aumenta con

la resistencia a la insulina y el incremento de las concentraciones de ácidos grasos libres.<sup>2</sup>

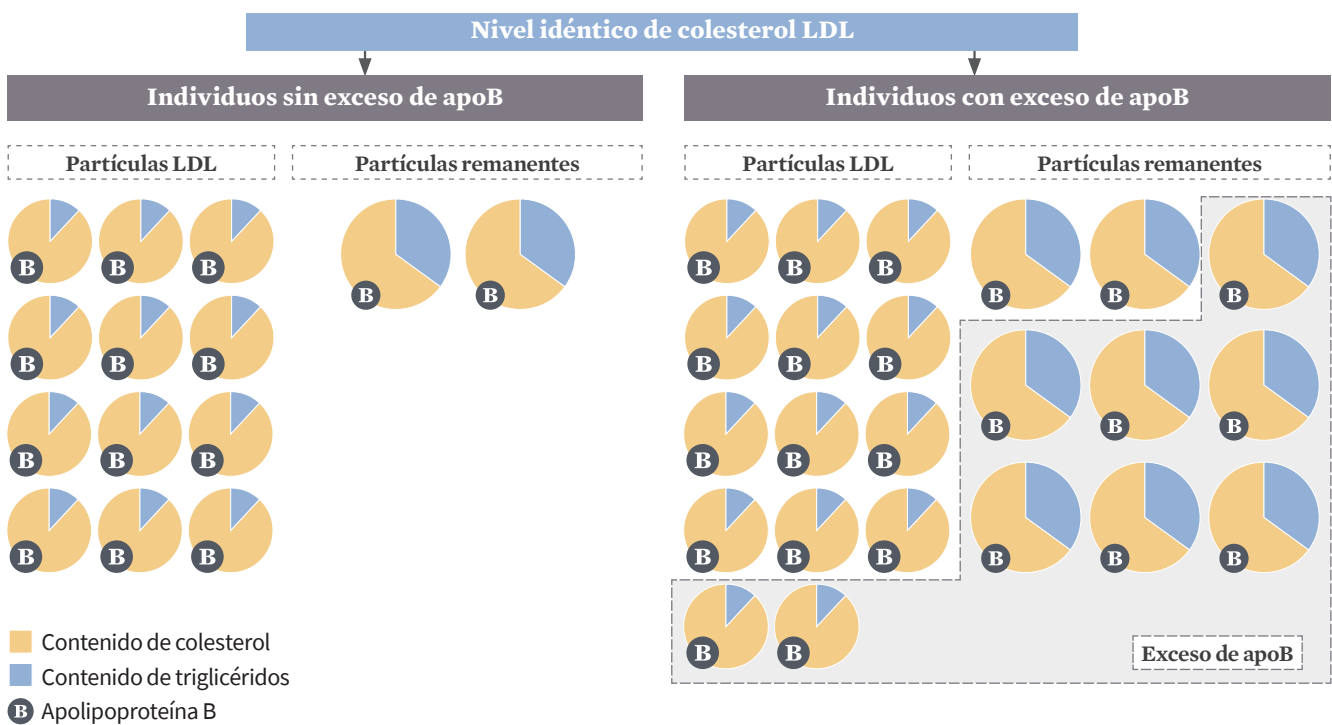
La asociación entre la elevación de los TG y el riesgo de eventos cardiovasculares ateroscleróticos fue demostrada en diversos estudios. Los resultados de metaanálisis de la década de 1990 evidenciaron que las concentraciones elevadas de TG, tanto en ayunas como en estado posprandial, se vinculan con un mayor riesgo de enfermedad coronaria, incluso después de ajustar las concentraciones de colesterol HDL.<sup>4</sup> Más recientemente, diversos análisis poblacionales realizados en Copenhague (Dinamarca) han establecido que los TG posprandiales se relacionan de manera progresiva y significativa con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad total.<sup>4</sup> En comparación con niveles bajos (70 mg/dl), concentraciones elevadas de TG de alrededor de 585 mg/dl inducen un incremento del riesgo de infarto de miocardio en 5.1 veces, y en 3.2 veces con respecto a enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular isquémico.<sup>4</sup> Asimismo, la mortalidad por cualquier causa se incrementó en 2 veces en comparación con valores normales de TG. El análisis *Emerging Risk Factors Collaboration*, que incluyó 302,430 individuos de 68 estudios prospectivos de largo plazo, reveló que los TG elevados se asocian inicialmente a mayor riesgo de enfermedad coronaria isquémica. Esta asociación se reduce al ajustar por colesterol HDL y desaparece al considerar el colesterol no-HDL, lo que indica que el verdadero factor causal sería el colesterol presente en las partículas remanentes, y no los TG elevados como tales.<sup>4</sup>

## ApoB y colesterol no-HDL. LOS MARCADORES MÁS POTENTES DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Teniendo en cuenta que las TRL parcialmente hidrolizadas también contienen cantidades sustanciales de colesterol y pueden penetrar en la íntima arterial y cumplir un papel importante en el desarrollo de la placa aterosclerótica, el colesterol LDL no representa un marcador integral del riesgo de eventos cardiovasculares ateroscleróticos en pacientes con elevación de TG.<sup>5,6</sup> El *Copenhagen General Population Study*, que incluyó 53,484 mujeres y 41,624 hombres que no estaban tomando estatinas, evaluó la relación entre el exceso de apoB –nivel medido de apoB menos nivel esperado de apoB, derivados estos únicamente del colesterol LDL– y el riesgo de infarto de miocardio, enfermedad

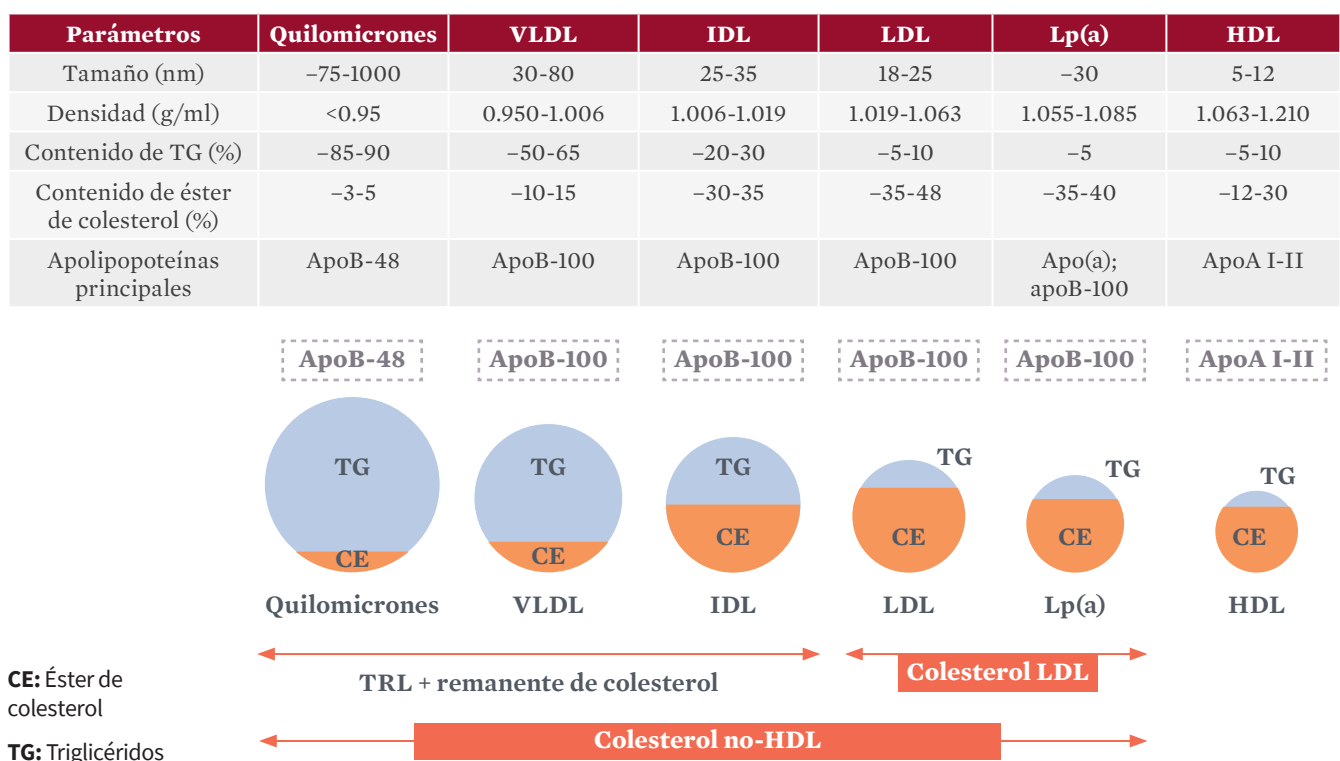
# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

**FIGURA 3.** Ilustración del papel de TRL en individuos con exceso de apoB



Adaptado de Johannesen CDL, y cols. *J Am Coll Cardiol* 2024<sup>6</sup>

**FIGURA 4.** Definición de colesterol no-HDL y su diferencia con el colesterol LDL



Adaptado de Raja V, y cols. *Atherosclerosis* 2023<sup>7</sup>

# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

cardiovascular aterosclerótica y mortalidad por cualquier causa.<sup>6</sup> El exceso de apoB se explica principalmente por una mayor cantidad de partículas remanentes con alto contenido de TG (**Figura 3**).<sup>6</sup> El estudio demostró que el exceso de apoB se vincula de manera proporcional con un mayor riesgo de infarto y enfermedad cardiovascular aterosclerótica, tanto en hombres como en mujeres, reforzando el valor del exceso de apoB y de las partículas remanentes con alto contenido de TG como un marcador clave de riesgo cardiovascular.<sup>6</sup>

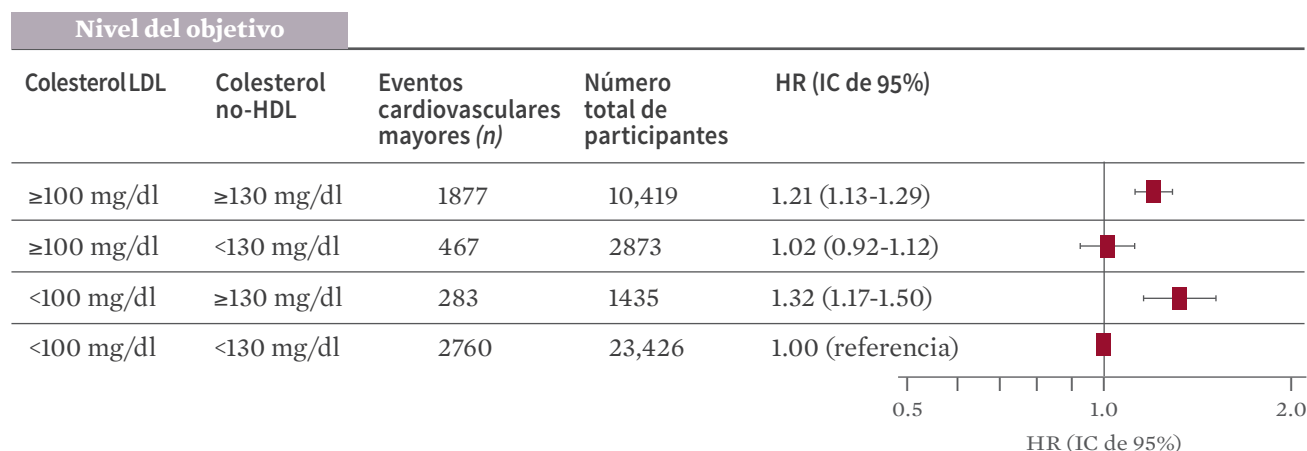
Por su parte, el colesterol no-HDL ha ganado atención como un objetivo alternativo y confiable para establecer el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. El colesterol no-HDL, que es calculado restando el colesterol HDL del colesterol total, abarca todas las lipoproteínas plasmáticas como LDL, TRL, remanentes de TRL y lipoproteína (a) (Lp(a)) (**Figura 4**).<sup>7</sup> La relevancia del colesterol no-HDL como marcador de riesgo cardiovascular radica en que todas las lipoproteínas que lo componen contribuyen de manera independiente al inicio y la progresión de la aterosclerosis, favoreciendo la oclusión arterial, la inestabilidad y la ruptura de las placas, y, en consecuencia, el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.<sup>7</sup>

El papel del colesterol no-HDL en la predicción del riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes tratados con estatinas fue demostrado en un metaanálisis de datos individuales provenientes de 8 estudios clínicos controlados que representaron un total de 62,154 pacientes.<sup>8</sup> El

metaanálisis permitió comparar directamente la fuerza de cada marcador (colesterol LDL, colesterol no-HDL y apoB) a partir de mediciones realizadas al inicio del tratamiento y al año de seguimiento, proporcionando una evaluación más precisa del riesgo residual en esta población.<sup>8</sup> Los participantes tratados con estatinas que alcanzaron el objetivo de colesterol no-HDL, pero no el de colesterol LDL, presentaron un riesgo de eventos cardiovasculares mayores similar al de aquellos que alcanzaron ambas metas terapéuticas (*Hazard ratio* [HR]: 1.01; Intervalo de confianza [IC] de 95%: 0.92-1.12;  $p = 0.85$ ). En cambio, los individuos que alcanzaron el objetivo de colesterol LDL, pero no el de colesterol no-HDL, presentaron un incremento de 32% del riesgo de eventos cardiovasculares mayores (HR: 1.32; IC de 95%: 1.17-1.50;  $p = 0.001$ ) (**Figura 5**).<sup>8</sup>

A su vez, los investigadores estimaron la proporción del efecto del tratamiento con estatinas explicado por los niveles de lípidos o apolipoproteínas.<sup>8</sup> Así, el cambio en el nivel de colesterol LDL inducido por estatinas explicó el 50% del efecto del manejo con estatinas, mientras que el colesterol no-HDL y el nivel de apoB explicaron el 64% y 54%, respectivamente. Como resultado, la proporción del efecto de la terapia explicado por el colesterol no-HDL fue mayor que la del colesterol LDL ( $p = 0.001$ ) y la apoB ( $p = 0.007$ ).<sup>8</sup> En su conjunto, los hallazgos del metaanálisis establecen que en pacientes tratados con estatinas, los niveles de colesterol LDL, colesterol no-HDL y apoB durante el tratamiento se asocian

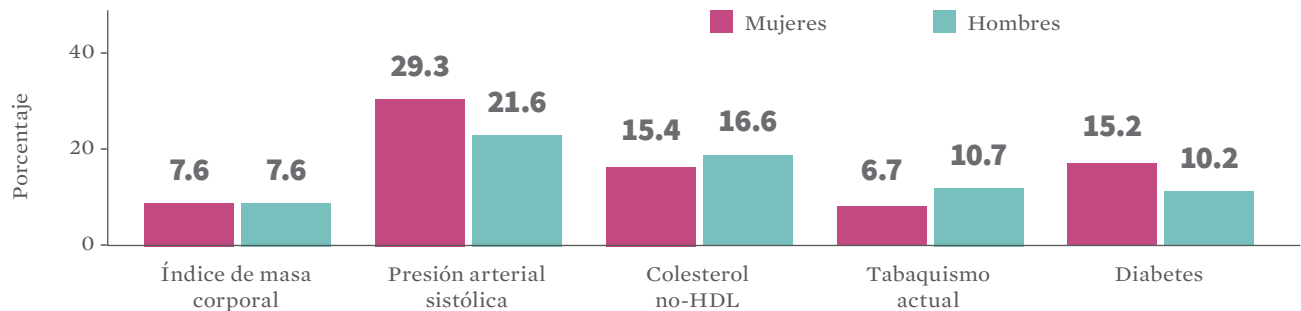
**FIGURA 5.** Riesgo de eventos cardiovasculares mayores en pacientes tratados con estatinas según categorías de colesterol LDL y colesterol no-HDL



Adaptado de Boekholdt SM, y cols. JAMA 2012<sup>8</sup>

# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

**FIGURA 6.** Fracción de población atribuible a diferentes factores de riesgo individuales para la enfermedad cardiovascular



Adaptado de Magnussen C, y cols. *N Engl J Med* 2023<sup>9</sup>

a riesgo de eventos cardiovasculares mayores futuros. Sin embargo, la fuerza de esta relación es mayor para el colesterol no-HDL que para el colesterol LDL y la apoB.<sup>8</sup>

Por su parte, el estudio *Global Cardiovascular Risk Consortium* agrupó y armonizó los datos individuales provenientes de 112 estudios de cohortes realizados en 34 países y 8 regiones geográficas con la finalidad de analizar la asociación entre distintos factores de riesgo (índice de masa corporal, presión arterial sistólica, colesterol no-HDL, tabaquismo actual y diabetes) y la presencia de enfermedad cardiovascular y mortalidad por cualquier causa, estimándose las fracciones de población atribuibles a cada factor de riesgo para la incidencia cardiovascular y la mortalidad total a 10 años.<sup>9</sup> Los investigadores demostraron que el colesterol no-HDL explica el 15.4% y el 16.6% del riesgo de eventos cardiovasculares en mujeres y hombres, respectivamente, siendo el segundo factor de riesgo en importancia luego de la presión arterial sistólica (**Figura 6**).<sup>9</sup>

## PAPEL DE FENOFIBRATO EN LA REDUCCIÓN DEL RIESGO RESIDUAL

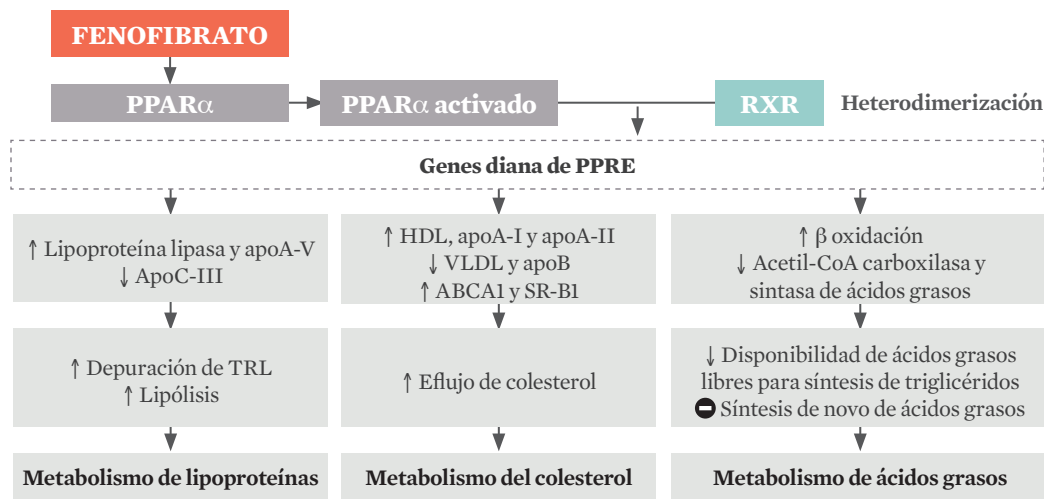
Si bien las estatinas son los fármacos de elección para controlar los niveles de colesterol LDL y son clave para la reducción del riesgo cardiovascular, no son suficientemente efectivas para regular los niveles de TG en el organismo.<sup>10</sup> Los fibratos disminuyen los TG y las TRL, y elevan los niveles de colesterol HDL mediante diversas acciones derivadas de la estimulación del PPAR $\alpha$ . Fenofibrato representa el agonista del PPAR $\alpha$  más utilizado, ejerciendo sus efectos hipolipemiantes mediante la

activación del PPAR $\alpha$  y la interacción con el elemento de respuesta del proliferador de peroxisomas (PPRE), el cual regula genes diana que contribuyen al metabolismo de las lipoproteínas, los ácidos grasos y el colesterol (**Figura 7**).<sup>11</sup> Como resultado, fenofibrato mejora la depuración plasmática de TRL y la lipólisis mediante la activación de la lipoproteína lipasa y la apoA-V, y reduce la síntesis de apoC-III, un inhibidor de la LPL. También estimula la producción de HDL, apoA-I y apoA-II, y reduce la síntesis de VLDL y apoB, a la vez que aumenta la expresión del transportador A1 del casete de unión al trifosfato de adenosina (ABCA1) y del receptor *scavenger* B1 (SR-B1), lo que provoca la salida de colesterol mediada por HDL desde los macrófagos. Finalmente, fenofibrato promueve la  $\beta$ -oxidación, reduce la disponibilidad de ácidos grasos libres y, por lo tanto, inhibe la síntesis de TG (**Figura 7**). También es capaz de inhibir la síntesis de ácidos grasos *de novo* al reducir las actividades de la acetil-coenzima A (CoA) carboxilasa y la sintasa de ácidos grasos.<sup>11</sup>

Una de las principales limitaciones para el uso clínico de fenofibrato es su baja biodisponibilidad oral y la necesidad de la toma junto con alimentos ricos en grasas para su correcta absorción a través del tracto gastrointestinal.<sup>12</sup> Una de las estrategias para mejorar las características farmacológicas del fenofibrato fue el desarrollo de fenofibrato de colina, una sal de ácido fenofibrato con mayor hidrosolubilidad que fenofibrato.<sup>12</sup> Las ventajas del fenofibrato de colina incluyen la posibilidad de administrarse independientemente de las comidas y el hecho de que no requiere metabolismo hepático de primer paso para su activación, ya que se disocia en ácido fenofibrato libre en el tracto gastrointestinal, donde se

# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

**FIGURA 7.** Mecanismo de acción de fenofibrato



**RXR:** Receptor nuclear del retinoide X.

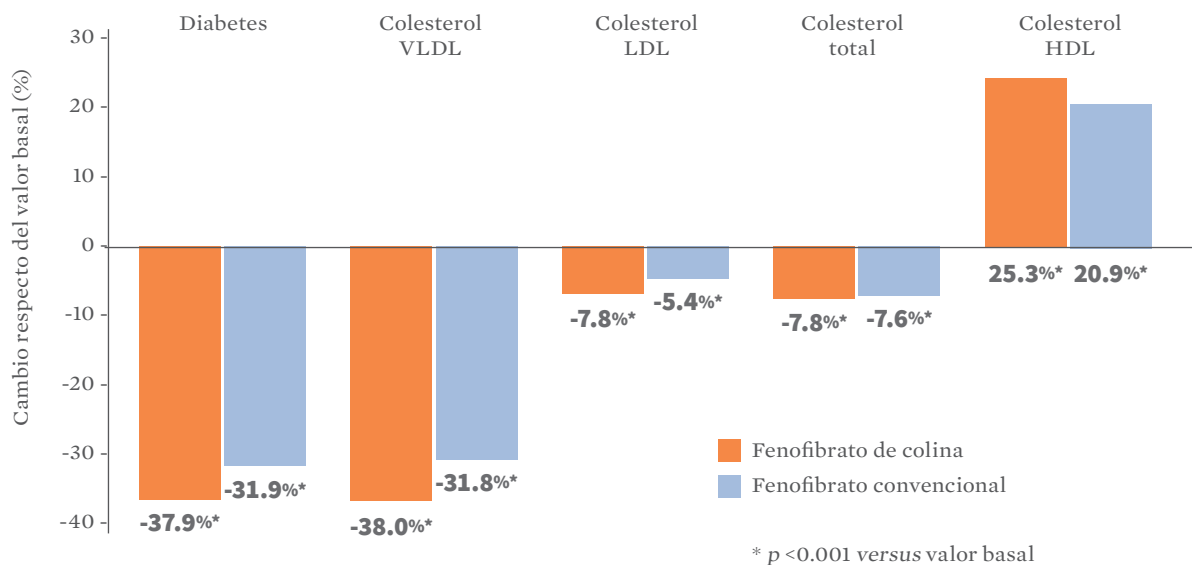
Adaptado de Deerochanawong C, y cols. *Diabetes Metab J* 2024<sup>11</sup>

absorbe de forma rápida y eficiente a lo largo de todo el intestino.<sup>10,12</sup>

La eficacia hipolipemiante de fenofibrato de colina 135 mg fue comparada con una formulación convencional de fenofibrato de 160 mg en un estudio clínico prospectivo, multicéntrico de fase III.<sup>12</sup> El estudio incluyó 200 pacientes con TG ≥150 mg/dl, que fueron asignados al azar a recibir cápsulas de liberación retardada de fenofibrato de colina 135 mg o comprimidos de fenofibrato

convencional 160 mg, una vez al día durante 12 semanas. El desenlace primario de eficacia fue el cambio porcentual respecto del valor basal de TG a la semana 12. Los desenlaces secundarios incluyeron el cambio porcentual en colesterol LDL, HDL, VLDL y colesterol total, así como la evaluación de la eficacia global. La seguridad se evaluó mediante el registro de eventos adversos y alteraciones de parámetros de laboratorio, además de la tolerabilidad global.<sup>12</sup>

**FIGURA 8.** Cambios en el perfil lipídico en pacientes con hipertrigliceridemia tratados con fenofibrato de colina o fenofibrato convencional



Adaptado de Agarwal M, y cols. *J Assoc Physicians India* 2015<sup>12</sup>

# EL PAPEL DE FENOFIBRATO DE COLINA EN LA OPTIMIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO MÁS ALLÁ DEL COLESTEROL LDL

Al final del período de tratamiento, fenofibrato de colina en una dosis diaria de 135 mg aportó una reducción del nivel de TG equiparable a la reportada con la formulación convencional de 160 mg ( $37.9 \pm 27.5\%$  versus  $31.9 \pm 38.0\%$ ) (**Figura 8**).<sup>12</sup> Como resultado, 62.2% y 58.8% de los pacientes tratados con fenofibrato de colina o fenofibrato convencional, respectivamente, alcanzaron un nivel de TG <150 mg/dl al final del período de terapia de 12 semanas. El manejo con fenofibrato de colina también proporcionó una reducción significativa de colesterol LDL, colesterol VLDL y colesterol total, además de un incremento del colesterol HDL (**Figura 8**).<sup>12</sup> Fenofibrato de colina fue bien tolerado por los participantes con hipertrigliceridemia, sin reportarse eventos adversos durante el tratamiento.<sup>12</sup>

La experiencia clínica ha establecido además que fenofibrato de colina es efectivo en pacientes con control inadecuado de TG a pesar de la monoterapia con estatinas.<sup>10</sup>

Específicamente, un estudio prospectivo, aleatorizado y doble-cego incluyó a 133 pacientes con colesterol LDL controlado pero TG elevados que recibieron fenofibrato de colina más estatina o estatina sola durante 8 semanas.<sup>10</sup> La combinación de fenofibrato de colina con estatina logró reducciones sustanciales de TG, alcanzando una disminución de 32% y 44% a las 4 y 8 semanas, respectivamente, permitiendo que casi dos tercios de los individuos alcancen la meta terapéutica de TG <150 mg/dl al final del período de seguimiento.<sup>10</sup> Mientras que el colesterol HDL aumentó 13.75% a las 8 semanas en el grupo de tratamiento combinado, el incremento fue de solo 3.16% en el grupo control.<sup>10</sup> Estos resultados, sumados a otras evidencias, respaldan el papel de fenofibrato de colina en el manejo del riesgo cardiovascular residual, especialmente en sujetos con hipertrigliceridemia y/o niveles bajos de colesterol HDL a pesar de recibir un tratamiento adecuado con estatinas.<sup>11</sup>

## CONCLUSIONES

Fenofibrato de colina optimiza el manejo de la dislipidemia y del riesgo residual al reducir TG y partículas remanentes –cuyo colesterol contribuye al proceso aterosclerótico–. En combinación con estatinas, fenofibrato de colina promueve el control lipídico cuando persisten TG elevados y colesterol HDL, disminuyendo potencialmente el riesgo cardiovascular.

## REFERENCIAS

1. Drexel H, Tamargo J, Kaski JC, Lewis BS, Saeely CH, Fraunberger P, y cols. Triglycerides revisited: is hypertriglyceridaemia a necessary therapeutic target in cardiovascular disease? *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2023;9:570-582.
2. Farnier M, Zeller M, Masson D, Cottin Y. Triglycerides and risk of atherosclerotic cardiovascular disease: An update. *Arch Cardiovasc Dis* 2021;114:132-139.
3. Han SH, Nicholls SJ, Sakuma I, Zhao D, Koh KK. Hypertriglyceridemia and Cardiovascular Diseases: Revisited. *Korean Circ J* 2016;46:135-144.
4. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. *Lancet* 2014;384:626-635.
5. Braunwald E. Triglycerides: the past, the present, and the future. *Eur Heart J* 2024;45:3780-3781.
6. Johannesen CDL, Langsted A, Nordestgaard BG, Mortensen MB. Excess Apolipoprotein B and Cardiovascular Risk in Women and Men. *J Am Coll Cardiol* 2024;83:2262-2273.
7. Raja V, Aguiar C, Alsayed N, Chibber YS, ElBadawi H, Ezhov M, y cols. Non-HDL-cholesterol in dyslipidemia: Review of the state-of-the-art literature and outlook. *Atherosclerosis* 2023;383:117312.
8. Boekholdt SM, Arsenault BJ, Mora S, Pedersen TR, LaRosa JC, Nestel PJ, y cols. Association of LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B levels with risk of cardiovascular events among patients treated with statins: a meta-analysis. *JAMA* 2012;307:1302-1309.
9. Global Cardiovascular Risk Consortium; Magnussen C, Ojeda FM, Leong DP, Alegre-Diaz J, Amouyel P, Aviles-Santa L, y cols. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. *N Engl J Med* 2023;389:1273-1285.
10. Park MS, Youn JC, Kim EJ, Han KH, Lee SH, Kim SH, y cols. Efficacy and Safety of Fenofibrate-Statin Combination Therapy in Patients With Inadequately Controlled Triglyceride Levels Despite Previous Statin Monotherapy: A Multicenter, Randomized, Double-blind, Phase IV Study. *Clin Ther* 2021;43:1735-1747.
11. Deerochanawong C, Kim SG, Chang YC. Role of Fenofibrate Use in Dyslipidemia and Related Comorbidities in the Asian Population: A Narrative Review. *Diabetes Metab J* 2024;48:184-195.
12. Agarwal M, Singh VB, Garg P, Rijhwani P, Agrawal N, Tak S, y cols. Choline Fenofibrate Delayed Release Capsules Versus Conventional Fenofibrate Tablets for Dyslipidemia: A Randomized, Non-Inferiority Trial. *J Assoc Physicians India* 2015;63:20-26.



**LatinComm**  
GESTIÓN DE CALIDAD Y SEGURIDAD DEL PACIENTE

© Copyright 2026 LatinComm S.A. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina  
info@latincomm.com • www.latincomm.com

Material elaborado por el departamento de redacción médica de LatinComm S.A. a partir de los artículos científicos citados en las referencias de este material. Material diseñado con fines educativos y dirigido al cuerpo médico. Las opiniones y conclusiones expresadas en el presente material corresponden a los autores y no necesariamente reflejan las del laboratorio patrocinador. Derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier método gráfico, electrónico o mecánico, sin expreso consentimiento de los editores.

Abbott está patrocinando el presente Latest Review®. Abbott no asume ninguna responsabilidad por el contenido ni por la calidad del artículo.