



ANÁLISIS DE LA EVIDENCIA CLÍNICA

FENOFIBRATO EN LA DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA Y LA DIABETES TIPO 2.

BENEFICIOS METABÓLICOS, CARDIOVASCULARES Y MICROVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) y la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) continúan siendo las principales causas de morbilidad y mortalidad en México, donde la dislipidemia aterogénica –caracterizada por triglicéridos elevados y colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo– representa un componente crucial del riesgo residual. Fenofibrato, un agonista del receptor α activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR α), ha demostrado corregir de manera significativa múltiples alteraciones metabólicas, incluyendo la reducción de triglicéridos y partículas pequeñas y densas de lipoproteínas de baja densidad (LDL), junto con un aumento del colesterol HDL, especialmente de sus subfracciones más funcionales. Además, ofrece efectos pleiotrópicos antiinflamatorios, antioxidantes, antitrombóticos y uricosúricos que contribuyen a su impacto clínico global. Diversos estudios clínicos sustentan su beneficio en pacientes con DM2. El estudio FIELD mostró que, aunque no reduce de manera significativa los eventos coronarios primarios, en comparación con placebo, es capaz de disminuir los eventos cardiovasculares totales y la necesidad de revascularización, con mayor efecto en aquellos individuos con dislipidemia marcada. El ACCORD-Lipid evidenció que los beneficios de fenofibrato en términos de prevención de complicaciones macrovasculares en participantes con DM2 son mayores en el subgrupo con hipertrigliceridemia grave y colesterol HDL bajo. Asimismo, fenofibrato demostró de manera consistente reducir la progresión de retinopatía diabética en los estudios FIELD, ACCORD-Eye y LENS, y retrasar el deterioro renal en los estudios DAIS y ACCORD. Estudios observacionales indican, además, una reducción en amputaciones y enfermedad arterial periférica. Estos hallazgos respaldan la indicación de fenofibrato en DM2 con dislipidemia aterogénica.

Las ECV relacionadas con aterosclerosis –cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cerebral e insuficiencia arterial periférica, entre ellas– constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en México y, junto con la DM2, la principal causa de muerte prematura, tanto en el hombre como en la mujer.^{1,2} Según datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en el año 2024 se registraron 818,437 defunciones, siendo las enfermedades del corazón y la diabetes las causas en el 23.5% y 13.8% de los casos, respectivamente (**Figura 1**).²

Teniendo en cuenta la elevada prevalencia de ECV en México, las medidas de prevención, detección y tratamiento oportuno de los factores de riesgo modificables para su desarrollo son de vital importancia.³ Para dimensionar la magnitud del problema en este país, en el año 2000 cerca de 30 millones de adultos presentaban al menos un factor de riesgo cardiovascular.³ La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018 estableció además una prevalencia de diabetes e hiperten-

sión en adultos en torno de 10.3% y 18.4%, respectivamente.¹ En cuanto a la hipercolesterolemia, el 30.4% de la población adulta mexicana reportó haber tenido resultados anormales en su perfil de lípidos en la ENSANUT 2018.¹ Asimismo, la prevalencia de obesidad y sobrepeso ascendió a 35.3% y 39.5%, respectivamente.¹ La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) reveló en adultos urbanos de 20 a 69 años una prevalencia de 24.4% de hipertrigliceridemia y un 12.8% de dislipidemia mixta.¹

Un aspecto destacable es el hecho de que la dislipidemia mixta (colesterol LDL >160 mg/dl y triglicéridos >150 mg/dl) frecuentemente se asocia a comorbilidades y es la alteración lipídica que se relaciona en mayor medida con la enfermedad coronaria multivascular.^{4,5} Hallazgos del estudio CARMELA llevado a cabo en la ciudad de México establecieron que los valores promedio de los diferentes marcadores lipídicos son más altos en presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, destacando especialmente la hipertrigliceridemia en perso-

FIGURA 1. Principales causas de muerte por género en México en 2024

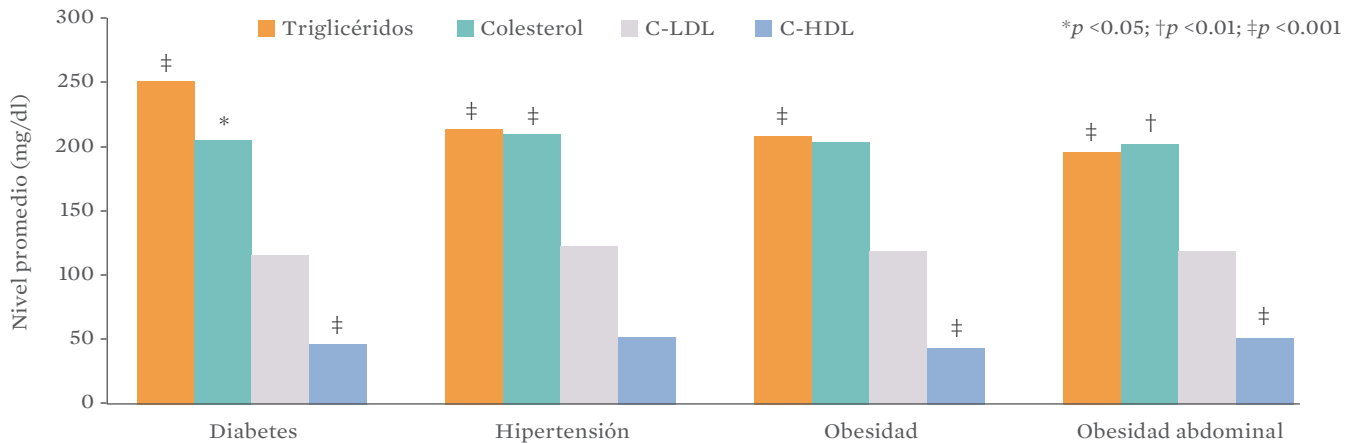
Rango	Total	Mujer	Hombre
1	Enfermedades del corazón 192,563	Enfermedades del corazón 89,576	Enfermedades del corazón 102,972
2	Diabetes mellitus 112,641	Diabetes mellitus 56,467	Diabetes mellitus 56,170
3	Tumores malignos 95,237	Tumores malignos 49,940	Tumores malignos 45,296
4	Enfermedades del hígado 40,704	Enfermedades cerebrovasculares 16,946	Accidentes 30,885
5	Accidentes 39,729	Influenza y neumonía 16,326	Enfermedades del hígado 29,390
6	Influenza y neumonía 36,316	Enfermedades del hígado 11,312	Agresiones (homicidios) 29,183
7	Enfermedades cerebrovasculares 34,819	EPOC 9,270	Influenza y neumonía 19,984
8	Agresiones (homicidios) 33,241	Accidentes 8,805	Enfermedades cerebrovasculares 17,873
9	EPOC 19,140	Insuficiencia renal 7,691	EPOC 9,870
10	Insuficiencia renal 17,396	Septicemia 4,370	Insuficiencia renal 9,705

■ Enfermedades transmisibles ■ Enfermedades no transmisibles ■ Externas

EPOC: Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. Adaptado de Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Agosto 2025²

FENOFIBRATO EN LA DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA Y LA DIABETES TIPO 2. BENEFICIOS METABÓLICOS, CARDIOVASCULARES Y MICROVASCULARES

FIGURA 2. Niveles de lípidos plasmáticos según presencia o ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular



Adaptado de Escobedo-de la Peña J, y cols. *Gac Med Mex* 2014⁴

nas con diabetes, junto con cifras elevadas de colesterol total y colesterol LDL (**Figura 2**).⁴ Así, el estudio determinó que 1 de cada 5 adultos de entre 55 y 64 años presenta hipercolesterolemia e hipertensión; 1 de cada 6, hipertensión e hipertrigliceridemia; y 1 de cada 8, diabetes e hipercolesterolemia.⁴

Un segundo estudio, de diseño transversal, analítico y observacional, tuvo como objetivo conocer la correlación entre los diferentes tipos de dislipidemias y la distribución y el grado de afectación de las arterias coronarias en México.⁵ Los investigadores detectaron una correlación entre la dislipidemia mixta y el incremento de la frecuencia de la enfermedad multivascular y la enfermedad ateromatosa grave seguida por hipertrigliceridemia en comparación con hipercolesterolemia y normolipidemia.⁵ Estos resultados establecen que la dislipidemia mixta es el tipo de anomalía en el perfil lipídico que con más frecuencia se asocia a enfermedad arterial coronaria multivascular, lo que supone un factor de riesgo para el desarrollo de ECV. Por lo tanto, un adecuado control terapéutico mejoraría el pronóstico de los pacientes afectados por enfermedad coronaria multivascular.⁵

PAPEL DE FENOFIBRATO EN EL CONTROL DE LA DISLIPIDEMIA MIXTA

Fenofibrato es un derivado del ácido fibríco de tercera generación, útil para el tratamiento de las dislipidemias aterogénicas, que produce una disminución sustan-

cial de los niveles de lipoproteínas ricas en triglicéridos y un aumento del colesterol HDL, aportando cambios de mayor magnitud a los registrados con derivados más antiguos del ácido fibríco, como gemfibrozil.⁶ Como resultado de la activación del PPAR α , fenofibrato ha demostrado inducir una reducción del nivel sérico de triglicéridos (-27% a -56% versus -12% a +14% con placebo), del colesterol total (-6% a -25% versus +1% a +2% con placebo) y del colesterol LDL (-32% versus +1% con placebo), junto con un incremento del colesterol HDL (+11% a +34% versus 0% a +9% con placebo).⁷ Otro aspecto destacable es que fenofibrato aumenta específicamente las subfracciones densas de HDL, que son más potentes en el transporte reverso del colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado.⁶

Fenofibrato también ha evidenciado corregir anomalías en el perfil de las subfracciones de LDL, disminuyendo la cantidad relativa de las partículas de LDL pequeñas y densas aterogénicas. Este cambio en la distribución de partículas de LDL hacia partículas más grandes y menos densas probablemente explique el aumento del catabolismo del colesterol LDL observado con fenofibrato. Si bien el efecto de este fármaco sobre la lipoproteína A (Lp(a)) es mínimo e inconsistente, se ha determinado su capacidad para reducir en forma significativa el nivel sérico de Lp(a) en pacientes con valores basales elevados.⁶ De manera adicional, fenofibrato es capaz de disminuir significativamente la lipemia posprandial tras su administración.⁶

Diversos estudios indican que el impacto de fenofibrato sobre la cinética de las lipoproteínas en individuos con dislipidemia mixta difiere del de las estatinas, lo que plantea la necesidad de terapia combinada. La experiencia clínica ha establecido que el agregado de fenofibrato a estatinas es seguro, bien tolerado y capaz de mejorar significativamente los componentes lipídicos y no lipídicos del proceso aterosclerótico en comparación con la monoterapia.⁶

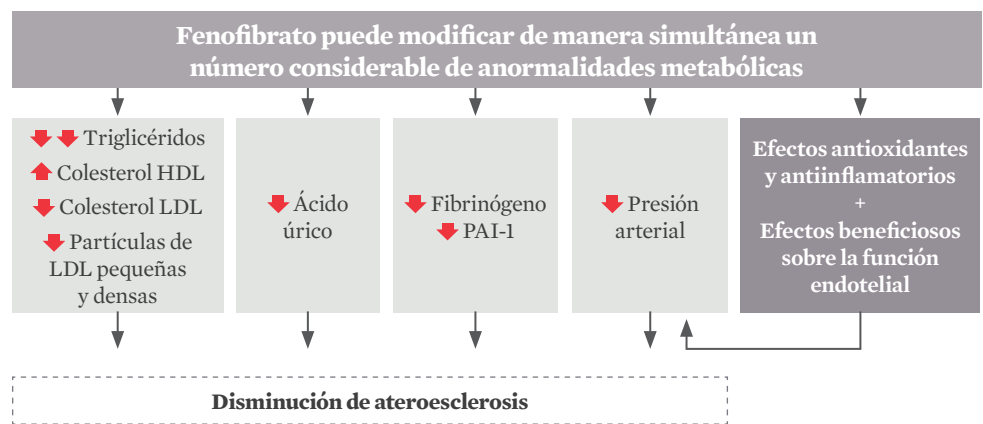
EFFECTOS PLEIOTRÓPICOS DE FENOFIBRATO

Además de mejorar el perfil lipídico, fenofibrato aporta diferentes efectos pleiotrópicos que contribuyen a la reducción del proceso aterosclerótico. Se ha descrito la capacidad de fenofibrato de mejorar la función endotelial y aportar efectos antioxidantes, antiinflamatorios y antitrombóticos.⁶ Las propiedades antiinflamatorias de fenofibrato se explican por la disminución de la actividad del factor nuclear kappa B (NF-κB) y de la proteína activadora 1 (AP1), así como por la expresión de la interleuquina-6 (IL-6), la ciclooxigenasa-2 (COX-2), la prostaciclina y las moléculas de adhesión celular, reduciendo también las proteínas quimiotácticas y las metaloproteinasas.⁸ Como antioxidante, fenofibrato incrementa la actividad de la superóxido dismutasa y aminora el estrés oxidativo.⁸ Diferentes acciones de fenofibrato contribuyen a su acción antitrombótica, entre ellas la reducción del nivel plasmático de fibrinógeno, la disminución de la viscosidad y la agregación eritrocitaria, la inhibición de la expresión del factor tisular en monocitos y macrófagos, la reducción de la síntesis y la secreción del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) en células endoteliales, y la inhibición de la activación plaquetaria.⁶

Fenofibrato induce además efectos metabólicos y hemodinámicos que participan de la reducción de la aterosclerosis (**Figura 3**).⁶ Ha demostrado mejorar el metabo-

lismo de los carbohidratos en pacientes con dislipidemia e insulinoresistencia, posiblemente mediada por la estimulación de la β-oxidación muscular y la inducción de proteínas ligadoras de ácidos grasos.⁶ Como resultado de la mejoría de la resistencia a la insulina, la función endo-

FIGURA 3. Efectos metabólicos y hemodinámicos de fenofibrato



Adaptado de Tsimihodimos V, y cols. *Curr Vasc Pharmacol* 2005⁶

telial y el aporte de efectos natriuréticos, fenofibrato ha evidenciado reducir la presión arterial en algunos estudios.⁶ Asimismo, este agente representa el único fibrato capaz de disminuir significativamente el ácido úrico sérico al aumentar su excreción renal, manifestando un efecto hipouricémico y uricosúrico independiente de los lípidos, lo que lo convierte en una opción útil para la dislipidemia asociada a hiperuricemia.⁶

Teniendo en cuenta sus efectos sobre el perfil lipídico y sus acciones pleiotrópicas, fenofibrato no solo representa una opción útil en pacientes con dislipidemia –particularmente en la dislipidemia aterogénica, caracterizada por niveles altos de triglicéridos y bajos de colesterol HDL–, sino que también brinda beneficios cardiovasculares y previene complicaciones microvasculares como retinopatía y nefropatía en individuos que viven con diabetes.^{7,9,10}

BENEFICIOS DE FENOFIBRATO EN LA REDUCCIÓN DE LAS COMPLICACIONES MACROVASCULARES

Diferentes estudios clínicos han demostrado que el tratamiento con fenofibrato aporta múltiples benefi-

FENOFIBRATO EN LA DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA Y LA DIABETES TIPO 2. BENEFICIOS METABÓLICOS, CARDIOVASCULARES Y MICROVASCULARES

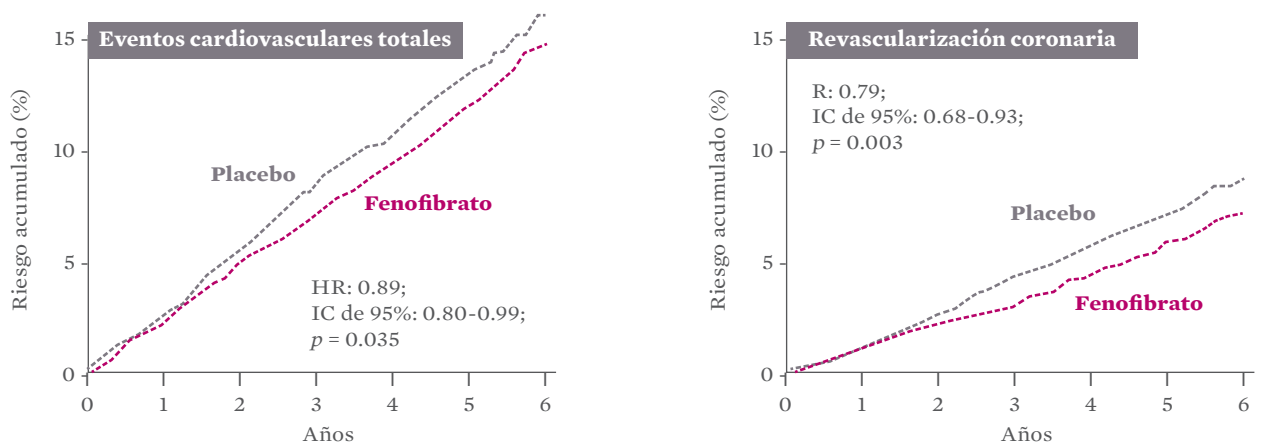
cios en individuos con DM2, incluyendo la reducción de eventos cardiovasculares mayores y de la progresión de la nefropatía y la retinopatía diabéticas.¹¹ Entre ellos, el estudio multinacional FIELD, que evaluó los efectos de fenofibrato 200 mg/día o placebo en la incidencia de eventos coronarios en 9795 pacientes con DM2 y sin terapia con estatinas.¹² Aunque fenofibrato no redujo significativamente los eventos coronarios primarios, en comparación con placebo, el estudio FIELD reportó una disminución en la incidencia de eventos cardiovasculares totales, principalmente como resultado de la reducción de la tasa de infarto no fatal en 11% y de la necesidad de revascularización en 21% (**Figura 4**).¹² Incluso, el mayor uso de estatinas en el grupo placebo en relación con aquellos participantes asignados a fenofibrato puede haber afectado la demostración de un beneficio terapéutico más amplio de este fármaco. Tras ajustar por el inicio de nuevas terapias hipolipemiantes mediante un modelo de Cox, fenofibrato mostró una reducción de 19% en el riesgo de enfermedad coronaria y de 15% en los eventos cardiovasculares totales en comparación con placebo.¹²

De manera adicional, un subanálisis del estudio FIELD reveló que los beneficios de fenofibrato en términos de reducción de eventos macrovasculares en pacientes con DM2 son mayores en aquellos con dislipidemia más mar-

cada. En comparación con placebo, fenofibrato disminuyó en 27% el riesgo de eventos cardiovasculares totales en individuos con dislipidemia marcada (triglicéridos ≥ 204 mg/dl; colesterol HDL bajo) (HR: 0.73; IC de 95%: 0.58-0.91; $p = 0.005$).¹³

Por su parte, el estudio clínico ACCORD-Lipid evaluó si el agregado de fenofibrato al tratamiento con simvastatina en pacientes con DM2 y alto riesgo cardiovascular puede reducir la incidencia de eventos cardiovasculares. La combinación de fenofibrato y simvastatina produjo una disminución sustancial de la trigliceridemia y un aumento modesto del colesterol HDL, sin diferencias en el colesterol LDL respecto del grupo control tratado solo con simvastatina. La terapia combinada no redujo el desenlace primario compuesto de enfermedad cardiovascular, infarto de miocardio no fatal o accidente cerebrovascular no fatal en comparación con simvastatina más placebo.¹¹ A pesar de este resultado negativo, un subgrupo preespecificado de pacientes caracterizados por hipertrigliceridemia marcada (triglicéridos >204 mg/dl) y nivel muy bajo de colesterol HDL (<34 mg/dl) mostró una reducción de 31% en el desenlace primario al recibir fenofibrato añadido a simvastatina (HR: 0.69; IC de 95%: 0.49-0.97).^{11,14} Estos hallazgos del estudio ACCORD-Lipid apoyan el agregado de fenofibrato a la estrategia

FIGURA 4. Estudio FIELD. Incidencia de eventos cardiovasculares totales y de revascularización coronaria en pacientes con DM2 tratados con fenofibrato o placebo



Nº en riesgo

Placebo	4900	4762	4586	4419	4257	2340	750
Fenofibrato	4895	4771	4604	4669	4305	2370	775

Nº en riesgo

Placebo	4900	4818	4693	4567	4423	2457	796
Fenofibrato	4895	4817	4698	4592	4445	2476	820

HR: Hazard ratio; IC: Intervalo de confianza. Adaptado de Keech A, y cols. *Lancet* 2005¹²

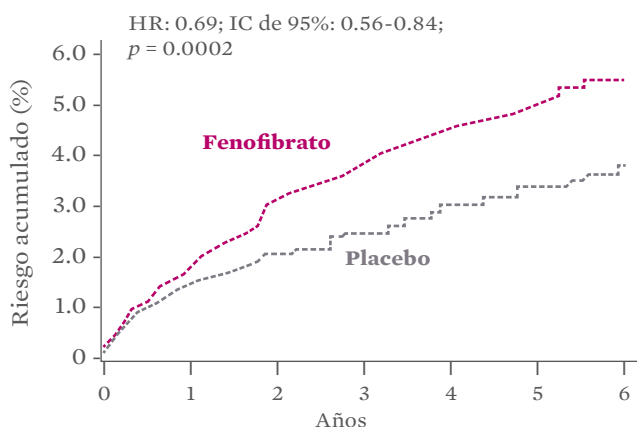
con estatinas en individuos con DM2 y niveles óptimos de colesterol LDL pero con hipertrigliceridemia significativa y persistente, y niveles bajos de colesterol HDL.¹⁴

REDUCCIÓN DE LA PROGRESIÓN DE RETINOPATÍA Y NEFROPATÍA DIABÉTICAS CON FENOFIBRATO

Los resultados reportados por estudios clínicos controlados amplios establecen que fenofibrato es efectivo en la reducción de la progresión de la retinopatía diabética. El estudio FIELD demostró que el manejo crónico con fenofibrato reduce en 31% la necesidad de aplicar un primer tratamiento con láser por cualquier tipo de retinopatía diabética en personas con DM2, en comparación con placebo (HR: 0.69; IC de 95%: 0.56-0.84; $p = 0.0002$) (**Figura 5**).¹⁵

Un subgrupo del estudio ACCORD evaluó la progresión de la retinopatía diabética, definida como un avance de tres o más pasos en la escala de gravedad *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS) o por el desarrollo de retinopatía diabética que requiriera fotocoagulación con láser o vitrectomía en pacientes con DM2 que agregaron fenofibrato o placebo al tratamiento hipolipemian-

FIGURA 5. Estudio FIELD. Riesgo acumulado de cualquier tratamiento con láser en pacientes con DM2 tratados con fenofibrato o placebo



Nº en riesgo

Pbo	4900	4784	4674	4559	4485	2524	837
Ffb	4895	4797	4706	4626	4515	2540	845

Adaptado de Keech AC, y cols. *Lancet* 2007¹⁵

te con estatinas.¹⁶ Luego de 4 años de seguimiento, la progresión de la retinopatía diabética ocurrió en 6.5% de los participantes tratados con fenofibrato frente a 10.2% de aquellos asignados a placebo, lo que representó una reducción del riesgo de 40% (*Odds ratio* [OR] ajustado: 0.60; IC de 95%: 0.42-0.87; $p = 0.006$).¹⁶

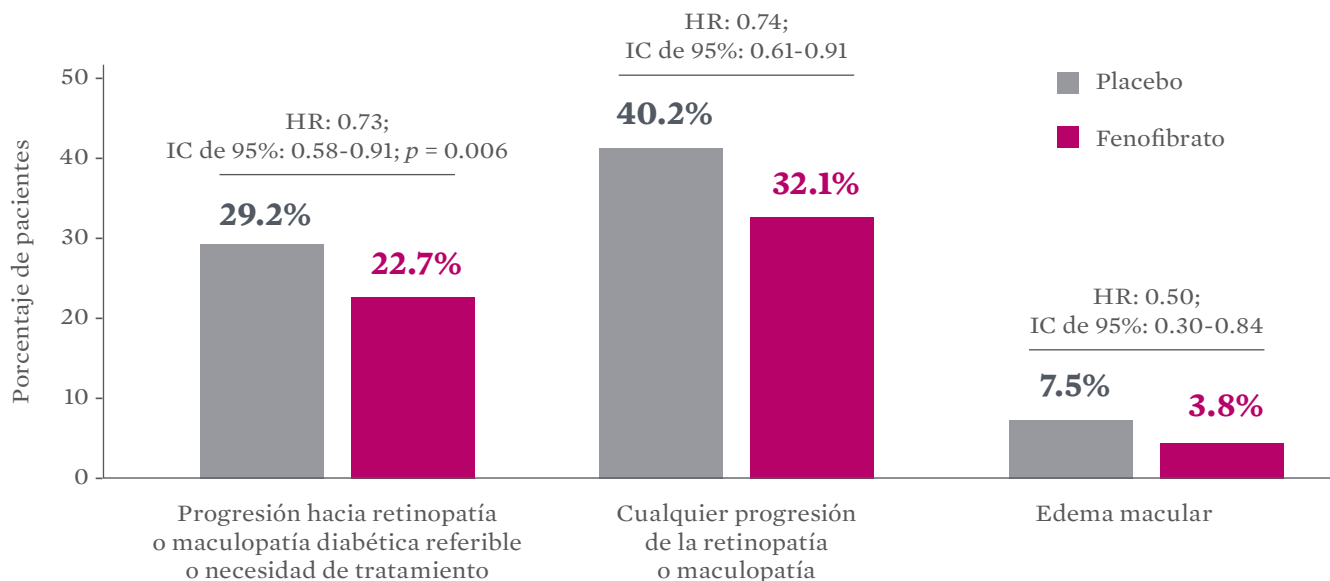
Por su parte, el estudio LENS reclutó 1151 pacientes adultos con retinopatía diabética o maculopatía no referible que fueron asignados al azar a la terapia con fenofibrato 145 mg o placebo, administrada diariamente –o en días alternos en caso de función renal deteriorada–.¹⁷ El desenlace primario fue un compuesto que incluyó la progresión a retinopatía diabética o maculopatía referible según el sistema de graduación del programa *Diabetic Eye Screening* (DES) de Escocia, o la necesidad de tratamiento mediante inyecciones intravítreas, láser retiniano o vitrectomía.¹⁷ Durante una mediana de 4 años de seguimiento, la progresión hacia retinopatía o maculopatía diabética referible –o la necesidad de tratamiento– se redujo en 27% en el grupo de participantes que recibieron fenofibrato (HR: 0.73; IC de 95%: 0.58-0.91; $p = 0.006$) (**Figura 6**). Además, fenofibrato se asoció a menores tasas de cualquier progresión de retinopatía o maculopatía y a una reducción marcada en la aparición de edema macular, reforzando su efecto protector sobre las complicaciones oculares de la diabetes (**Figura 6**).¹⁷

La eficacia nefroprotectora de fenofibrato en pacientes con DM2 fue demostrada en el estudio clínico *Diabetes Atherosclerosis Intervention Study* (DAIS), que incluyó 314 personas con DM2, mayoritariamente con normoalbuminuria, que fueron asignadas a recibir fenofibrato o placebo durante un promedio de 38 meses. El estudio estableció que fenofibrato reduce significativamente el deterioro del estado de albuminuria en comparación con placebo (8% versus 18%; $p < 0.05$), efecto explicado principalmente por una marcada reducción en la progresión desde normoalbuminuria hacia microalbuminuria. El efecto nefroprotector de fenofibrato fue independiente de la edad, el peso, la presión arterial o las variaciones en lípidos, creatinina u otros parámetros, lo que sugiere un beneficio directo del fenofibrato sobre la preservación de la función renal en pacientes con DM2.¹⁸

Por otro lado, un análisis *post-hoc* del estudio ACCORD-Lipid evaluó la asociación del tratamiento con fenofibrato o placebo con el cambio en la tasa de filtrado glomeru-

FENOFIBRATO EN LA DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA Y LA DIABETES TIPO 2. BENEFICIOS METABÓLICOS, CARDIOVASCULARES Y MICROVASCULARES

FIGURA 6. Estudio LENS. Progresión de la retinopatía diabética en pacientes tratados con fenofibrato o placebo



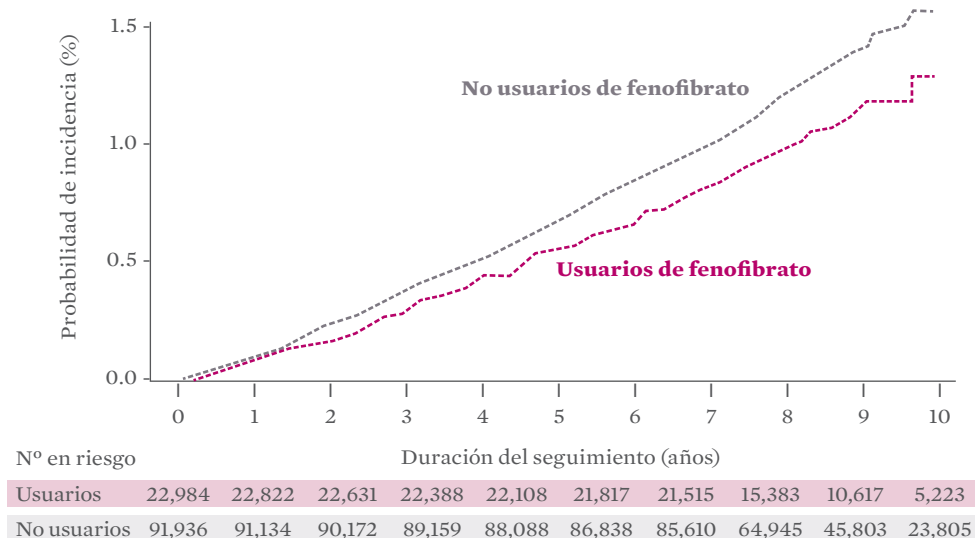
Adaptado de Preiss D, y cols. *NEJM Evid* 2024¹⁷

HR: Hazard ratio. IC: Intervalo de confianza

lar estimada (TFGe) y con el tiempo hasta el desarrollo de microalbuminuria o macroalbuminuria en pacientes con DM2.¹⁹ A lo largo de una mediana de seguimiento de

4 años, la terapia con fenofibrato se asoció a una menor tasa de disminución de la TFGe (0.28 ml/min/1.73 m² al año *versus* 1.25 ml/min/1.73 m² al año en el grupo placebo; p < 0.01) y a una menor incidencia de microalbuminuria (HR: 0.56; IC de 95 %: 0.43-0.72; p < 0.001) y macroalbuminuria (HR: 0.72; IC de 95 %: 0.57-0.91; p < 0.001).¹⁹

FIGURA 7. Estudio FENO-PREVENT. Incidencia de amputación de extremidades inferiores y EAP en pacientes con DM2 tratados o no con fenofibrato



Adaptado de Ku EJ, y cols. *Cardiovasc Diabetol* 2024²⁰

Fenofibrato también ha demostrado ser efectivo en la reducción del riesgo de amputación y de enfermedad arterial periférica (EAP) en personas que viven con DM2. En el estudio de cohorte observacional retrospectivo FENO-PREVENT –que incluyó 114,920 adultos con DM2 identificados en la base de datos *Korean National Health Insurance Service Data-*

base (2009-2012)– se evaluó la incidencia de amputación de extremidades inferiores y de EAP en usuarios de fenofibrato respecto de no usuarios durante una mediana de 7.6 años. Luego del emparejamiento mediante puntaje de propensión, la estrategia terapéutica con fenofibrato redujo en 19% el riesgo del desenlace compuesto

de amputación de extremidades inferiores y EAP (HR: 0.81; IC de 95 %: 0.70-0.94) (**Figura 7**), en 24% el riesgo de amputación de miembro inferior (HR: 0.76; IC de 95%: 0.60-0.96) y en 19% el de EAP (HR: 0.81; IC de 95 %: 0.68-0.96), sin incremento en la incidencia de lesión renal aguda, rabdomiólisis ni hospitalizaciones relacionadas.²⁰

CONCLUSIONES

La evidencia clínica demuestra consistentemente que fenofibrato ofrece beneficios terapéuticos más allá del control lipídico, disminuyendo complicaciones macrovasculares y microvasculares en personas con DM2, especialmente en presencia de dislipidemia aterogénica. El perfil metabólico y pleiotrópico posiciona a fenofibrato como una estrategia terapéutica central para reducir el riesgo cardiovascular residual y la progresión de la retinopatía y la nefropatía diabéticas en individuos con DM2 con dislipidemia mixta.

REFERENCIAS

- Pavía-López AA, Alcocer-Gamba MA, Ruiz-Gastelum ED, Mayorga-Butrón JL, Mehta R, Díaz-Aragón FA, y cols. Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Arch Cardiol Mex 2022;92(Supl):1-62.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR). 8 de agosto de 2025. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2025/edr/EDR2024_CP_ene-dic.pdf; accedido en enero de 2026.
- Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. Salud Publica Mex 2008;50:375-382.
- Escobedo-de la Peña J, de Jesús-Pérez R, Schargrodsky H, Champagne B. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. Gac Med Mex 2014;150:128-136.
- Martínez-López RD, Cordova-Butler A, Ramírez-Trejo F, Onofre-Castillo JJ, Torres-Gómez E. Correlación entre la distribución y la gravedad de la aterosclerosis coronaria y los tipos de dislipidemia. An Radiol Mex 2021;20:167-174.
- Tsimihodimos V, Miltiados G, Daskalopoulou SS, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Fenofibrate: metabolic and pleiotropic effects. Curr Vasc Pharmacol 2005;3:87-98.
- Keating GM, Croom KF. Fenofibrate: a review of its use in primary dyslipidaemia, the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. Drugs 2007;67:121-153.
- Noonan JE, Jenkins AJ, Ma JX, Keech AC, Wang JJ, Lamoureux EL. An update on the molecular actions of fenofibrate and its clinical effects on diabetic retinopathy and other microvascular end points in patients with diabetes. Diabetes 2013;62:3968-3975.
- Keating GM, Croom KF. Fenofibrate: a review of its use in primary dyslipidaemia, the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. Drugs 2007;67:121-153.
- Liu M, Lim ST, Song W, Coffman TM, Wang X. Beyond lipids: fenofibrate in diabetic retinopathy and nephropathy. Trends Pharmacol Sci. 2025 Aug 19;S0165-6147(25)00157-9.
- Zambon A, Staels B, Farnier M, Vrablik M, Catapano AL. Not all fibrates are made equal: Learning from biology and clinical trials. Atherosclerosis 2025;411:120555.
- Keech A, Simes RJ, Barter P, Best J, Scott R, Taskinen MR, y cols.; FIELD study investigators. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. Lancet 2005;366:1849-1861.
- Scott R, O'Brien R, Fulcher G, Pardy C, D'Emden M, Tse D, y cols. Effects of fenofibrate treatment on cardiovascular disease risk in 9,795 individuals with type 2 diabetes and various components of the metabolic syndrome: the Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) study. Diabetes Care 2009;32:493-498.
- Elam M, Lovato LC, Ginsberg H. Role of fibrates in cardiovascular disease prevention, the ACCORD-Lipid perspective. Curr Opin Lipidol 2011;22:55-61.
- Keech AC, Mitchell P, Summanen PA, O'Day J, Davis TM, Moffitt MS, y cols.; FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial. Lancet 2007;370:1687-1697.
- ACCORD Study Group; ACCORD Eye Study Group; Chew EY, Ambrosius WT, Davis MD, Danis RP, Gangaputra S, Greven CM, y cols. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. N Engl J Med 2010;363:233-244.
- Preiss D, Logue J, Sammons E, Zayed M, Emberson J, Wade R, y cols. Effect of Fenofibrate on Progression of Diabetic Retinopathy. NEJM Evid 2024;3:EVID0a2400179.
- Ansquer JC, Foucher C, Rattier S, Taskinen MR, Steiner G; DAIS Investigators. Fenofibrate reduces progression to microalbuminuria over 3 years in a placebo-controlled study in type 2 diabetes: results from the Diabetes Atherosclerosis Intervention Study (DAIS). Am J Kidney Dis. 2005;45:485-493.
- Frazier R, Mehta R, Cai X, Lee J, Napoli S, Craven T, y cols. Associations of Fenofibrate Therapy With Incidence and Progression of CKD in Patients With Type 2 Diabetes. Kidney Int Rep 2018;4:94-102.
- Ku EJ, Kim B, Han K, Lee SH, Kwon HS. Fenofibrate to prevent amputation and reduce vascular complications in patients with diabetes: FENO-PREVENT. Cardiovasc Diabetol 2024;23:329.



LatinComm
GESTIÓN DE CONTENERES Y CONTENEDORES

© 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.