

PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR

ABRIL 2024

2

- Esteatosis hepática metabólica y su impacto aterosclerótico
- El ejercicio físico por intervalos de alta intensidad (HIIT)
- Monitorización del tratamiento de las dislipemias



Es un aporte de LABORATORIO GADOR



Gador



GADOLIP[®]

ÁCIDO FENOFÍBRICO 135 MG
BALANCE DEL PERFIL LIPÍDICO

INNOVACIÓN TECNOLÓGICA
CON EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA



FIBRATO
UTILIZADO
EN COMBINACIÓN
CON ESTATINAS¹

Primer Ácido
Fenofibrico con
mini comprimidos
de liberación
prolongada.



PRESENTACIONES:
GADOLIP[®] 135 mg.
Envases conteniendo
10 y 30 cápsulas con
microcomprimidos
de liberación prolongada.



1
TOMA DIARIA

1. Alagona P Jr. Fenofibric acid: a new fibrate approved for use in combination with statin for the treatment of mixed dyslipidemia. Vasc Health Risk Manag. 2010 May 25;6:351-62.



 **Gador**



Esteatosis hepática metabólica y su impacto ateroesclerótico

Dra. María Noel García, Dr. Juan Otegui, Dra. Marcia Suárez, Dr. Gastón Nieto, Dr. Martín Núñez, Dra. Mercedes Perendones

Importancia del tema Epidemiología y mortalidad

El **hígado graso no alcohólico** es la enfermedad hepática crónica más frecuente en el mundo y representa -junto con sus complicaciones- **la nueva epidemia en hepatología**.

Aunque inicialmente se la consideraba una enfermedad "inocente", actualmente es considerada una condición multisistémica y progresiva, que compromete varios órganos extrahepáticos.

En los pacientes con hígado graso no alcohólico, la principal causa de muerte es la enfermedad cardiovascular, seguida del cáncer no hepático, y recién en tercer lugar aparece la enfermedad hepática crónica con sus repercusiones^(1,2).

A nivel mundial, la prevalencia del hígado graso no alcohólico está aumentando de forma alarmante. Un metaanálisis reciente, que incluyó más de ocho millones de individuos de veintidós países, estimó que **la prevalencia global es cercana al 25 % de la población adulta**^(3,4).

Este aumento significativo está en directa relación con la epidemia de sobrepeso-obesidad y enfermedades metabólicas comórbidas (*resistencia a insulina, dislipemia e hipertensión arterial*)⁽⁵⁾.

En Uruguay no contamos con información precisa sobre la epidemiología de esta entidad. Según los datos del estudio de prevalencia de obesidad ENSO II (2009), en Uruguay:

- 54 % de la población tiene sobrepeso u obesidad,
- 25.6 % tiene perímetro abdominal mayor a 100 cm,
- 8 % es portador de diabetes mellitus tipo 2 y
- 34 % de la población padece hipertensión arterial (HTA).

A partir de la extrapolación de estos datos, **podemos estimar que el 20 % de la población de Uruguay sería portadora de hígado graso, correspondiendo aproximadamente a 600.000 personas**⁽⁶⁾.

Según el equipo de trasplante hepático de Uruguay, en el período 2009-2019 el 13 % de los pacientes trasplantados por cirrosis hepática tenían como etiología al hígado graso no alcohólico⁽⁷⁾.

En los últimos años han surgido cambios respecto a la definición y patogenia de esta enfermedad hepática, que ha pasado a considerarse como **un elemento más del síndrome metabólico**, cobrando un rol de importancia en la génesis de la enfermedad ateroesclerótica vascular.

En el presente artículo abordaremos los cambios conceptuales antes referidos, así como los mecanismos que explican su vinculación con la patología ateroesclerótica.

Enfermedad cardiometabólica:

- i. IMC ≥ 25 kg/m², PA > 94 cm (♂) 80 cm (♀).
- ii. Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2;
○ Pre DM 2, ○ pacientes bajo tratamiento de DM 2.
- iii. Diagnóstico de HTA ○ pacientes bajo tratamiento antihipertensivo.
- iv. Triglicéridos en suero ≥ 150 mg/dL;
○ bajo tratamiento hipolipemiente.
- v. Colesterol: HDL ≤ 10 mg/dL (♂)
o ≤ 50 mg/dL (♀), ○ cualquier valor bajo tratamiento hipolipemiente.

Figura 1. Criterios diagnósticos propuestos de la MASLD. Adaptado de: Rinella ME et al.

A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023; 78 (6): 1966–1986. <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2023.101133>.

* Integrantes del Servicio Hepatología. Unidad Académica Médica 2. Facultad de Medicina, UDELAR, ASSE. Hospital Pasteur. Montevideo, Uruguay.

Nuevas definiciones y su vinculación con la patogenia

Ludwing fue quien en 1980 describió esta entidad por primera vez. Lo hizo estudiando piezas de anatomía patológica hepáticas en las que encontró esteatosis en pacientes sin historia de ingesta significativa de alcohol, instalando el término que hasta el día de hoy se conoce como **“Enfermedad por Hígado Graso no alcohólico” (EHGNA)**.

Para el diagnóstico de esteatosis hepática se ha requerido desde el inicio la demostración de la **acumulación de grasa intrahepatocitaria**, mediante técnicas de imagen o hallazgos anatomopatológicos.

El otro pilar que debía de cumplirse era la ausencia de otras enfermedades que pudiesen ocasionar tal depósito graso, como son:

- consumo de alcohol,
- uso prolongado de fármacos esteatogénicos o
- desórdenes monogénicos hereditarios.

Esto hacía que el diagnóstico fuese fundamentalmente de exclusión.

Desde entonces, pero fundamentalmente en los últimos 10 años, la definición y el diagnóstico de esta enfermedad han sido sometidos a cambios y revisiones, habiendo alcanzado recientemente un consenso que impresiona ser definitivo.

Uno de los principales motivos del cambio, fue reflejar el conocimiento que existe hoy en día sobre la patogénesis de esta enfermedad, donde **la disfunción metabólica sistémica y la situación proinflamatoria tienen un rol central**.

El otro motivo es que el diagnóstico estuviese basado en criterios positivos, eliminando el concepto de diagnóstico por exclusión.

En el año 2020 surgió el nombre de **“Enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica”**, MAFLD por sus siglas en inglés (*Metabolic Dysfunction Associated Fatty Liver Disease*).

Finalmente en el año 2023 se realizó en Viena una reunión de consenso que, aplicando la metodología Delphi, planteó el concepto de **“Enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica”**, MASLD por sus siglas

Test de Autoevaluación

- Señale cuál o cuáles de las afirmaciones relacionadas con los artículos publicados en el presente fascículo, son correctas o incorrectas.
- Sugerimos realizar el test antes de la lectura de los artículos y reiterarlo luego de su lectura, consultando las respuestas correctas que se publican al pie de la página 16 del fascículo.

– Esteatosis hepática metabólica y su impacto aterosclerótico –

1. Señale cuál/es son condiciones necesarias para el diagnóstico de hígado graso no alcohólico:

- | | |
|-----------------------|------------------------|
| a. Consumo de alcohol | b. Esteatosis hepática |
| c. Mala alimentación | d. Diabetes mellitus |

2. Indique cuál de los siguientes estudios diagnósticos es el gold estándar para la estadificación de la severidad de la enfermedad:

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| a. Tomografía computada | b. Resonancia magnética |
| c. Perfil lipídico | d. Biopsia hepática |

3. Marque cuál de las siguientes complicaciones se ha asociado con el hígado graso:

- | | |
|-------------------------|---------------------------------------|
| a. Hipertrigliceridemia | b. Enfermedad inflamatoria intestinal |
| c. Coronariopatía | d. Insuficiencia renal |

4. Señale cuál es un factor determinante en el desarrollo de hígado graso no alcohólico:

- | | |
|-------------------------------------|---------------------|
| a. Disfunción endotelial | b. Inmunocompromiso |
| c. Infección por virus Epstein-Barr | d. Coagulopatía |

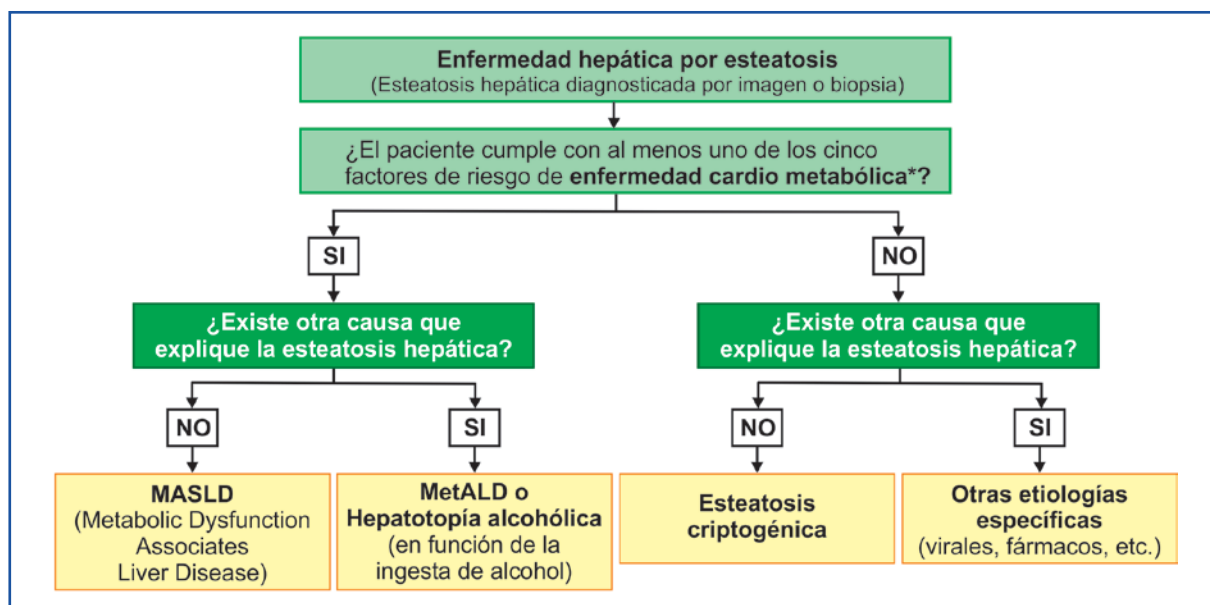


Figura 2. Escenario de situaciones clínicas y diagnósticas en cuanto al hallazgo de esteatosis hepática.

Tomado y adaptado de: Rinella ME et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023; 78 (6): 1966-1986. <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2023.101133>.

Los pacientes portadores de una hepatopatía crónica de otra etiología, pero que además cumplen al menos un criterio de MASLD, son considerados como **MASLD con patologías coexistentes**.

Aquellos pacientes con esteatosis hepática, pero que no presentan parámetros metabólicos y no tengan otra causa etiológica de la misma, se los denomina como **esteatosis hepática criptogénica**.

En la etapa de cirrosis hepática, las características histológicas típicas del hígado graso tienden a desaparecer.

Cuando el paciente no tiene actualmente los signos histológicos típicos del hígado graso, pero tiene o ha tenido factores de riesgo metabólicos y en la biopsia hepática y/o imágenes previas se evidencia la presencia de esteatosis, se denomina **cirrosis por MASLD**.

En la figura 2 se esquematizan estas situaciones clínicas – diagnósticas.

La estadificación de la severidad de los pacientes con esteatosis hepática metabólica radica fundamentalmente en el nivel de fibrosis e inflamación hepática que esta ha provocado. El patrón oro para determinarlo (así como para la grasa hepática) sigue siendo la biopsia hepática.

Esta herramienta es poco usada en la práctica clínica, y en su lugar se emplean

- scores humorales subrogantes,
- estimadores, siendo los más difundidos el FIB-4; y el NAFLD Score,
- estudios de ultrasonido como elastografía y
- marcadores serológicos inflamatorios como la citoqueratina-18⁽¹⁰⁾.

Relación entre hígado graso y enfermedad cardiovascular aterosclerótica: fundamentos

Como hemos visto, la definición y diagnóstico de hígado graso se fundamentan en la presencia de **grasa en el hígado** asociada a uno o más de cinco **factores de riesgo cardiovascular**.

Por esta razón, subestimar la relación entre estas dos enfermedades sería un error. Más aún, este vínculo ha mostrado asociaciones cada vez más fuertes, lo que se ha visto reflejado en los cambios conceptuales, que las diferentes sociedades científicas han tenido al respecto.

De esta forma, en 2022 la *American Heart Association* reconoció que **el hígado graso es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ateromatosis y de enfermedad cardiovascular aterosclerótica**^(11,12).

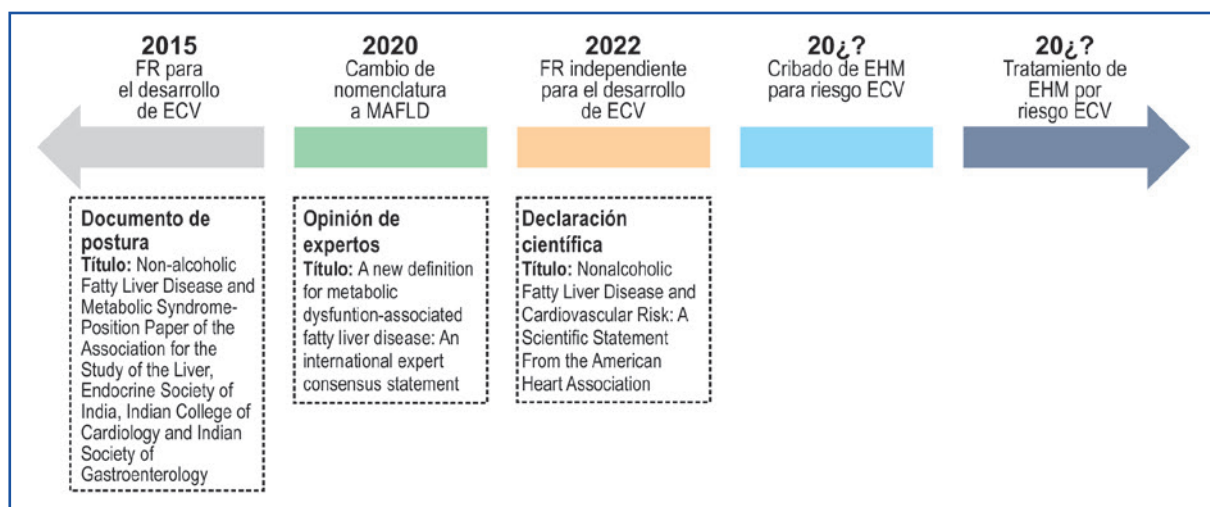


Figura 3. Evolución de la implicancia del hígado graso en la enfermedad cardiovascular.

CVD: enfermedad cardiovascular. MAFLD: enfermedad hígado graso asociado a enfermedad metabólica

Tomado y adaptado de: Zhou et al. *Metabolic dysfunction associated fatty liver disease and implications for cardiovascular risk and and disease prevention. Cardiovascular Diabetology* (2022) 21:270 <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01697->

En la figura 3 se grafica cómo se ha producido este cambio evolutivo a través del tiempo con los hitos más importantes.

Estudios de calidad científica han demostrado una fuerte asociación entre complicaciones cardíacas específicas y el hígado graso, como:

- la enfermedad cardiovascular aterosclerótica,
- insuficiencia cardíaca,
- arritmias e
- hipertensión arterial.

Asimismo, los pacientes con hígado graso tienen dos veces mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos y cuatro veces más si tienen cirrosis por esta causa^(13,14).

Un metaanálisis de 26 estudios transversales con aproximadamente 85 mil individuos, mostró una estrecha asociación entre hígado graso y marcadores de aterosclerosis subclínica, como el grosor de la capa íntima y media de la arteria carótida, el aumento de la rigidez arterial, la calcificación de las arterias coronarias y la disfunción endotelial circulatoria^(13,14).

Un estudio reciente ha demostrado que la prevalencia de hígado graso es mayor en pacientes que desarrollaron enfermedad arterial coronaria, demostrando que la enfermedad hepática esteatósica constituye un factor de

riesgo independiente para esta, lo que sugiere que los pacientes con hígado graso deberían ser evaluados para descartar la presencia de coronariopatía⁽¹⁵⁾.

Aspectos etiopatogénicos

Por lo expuesto anteriormente, resulta evidente que existe una base común en la etiopatogenia de MASLD y la enfermedad aterosclerótica. Ahora bien, cuál es el mecanismo que lleva a que el hígado sea un órgano comprometido en el síndrome metabólico, sigue siendo un tema de controversia^(13,16).

Por un lado, está claro que en ambas entidades participan la **resistencia a la insulina** (con o sin alteraciones en el metabolismo glucídico), la **dislipidemia aterogénica y la obesidad**, que provocan aumento de grasa en lugares ectópicos, a nivel visceral y pericárdico.

Esta base compartida hace que el riesgo de desarrollar complicaciones ateroscleróticas en pacientes con MASLD esté aumentado. Resulta importante volver a destacar que recientemente se ha demostrado que el propio MASLD, configura un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular⁽¹⁵⁾.

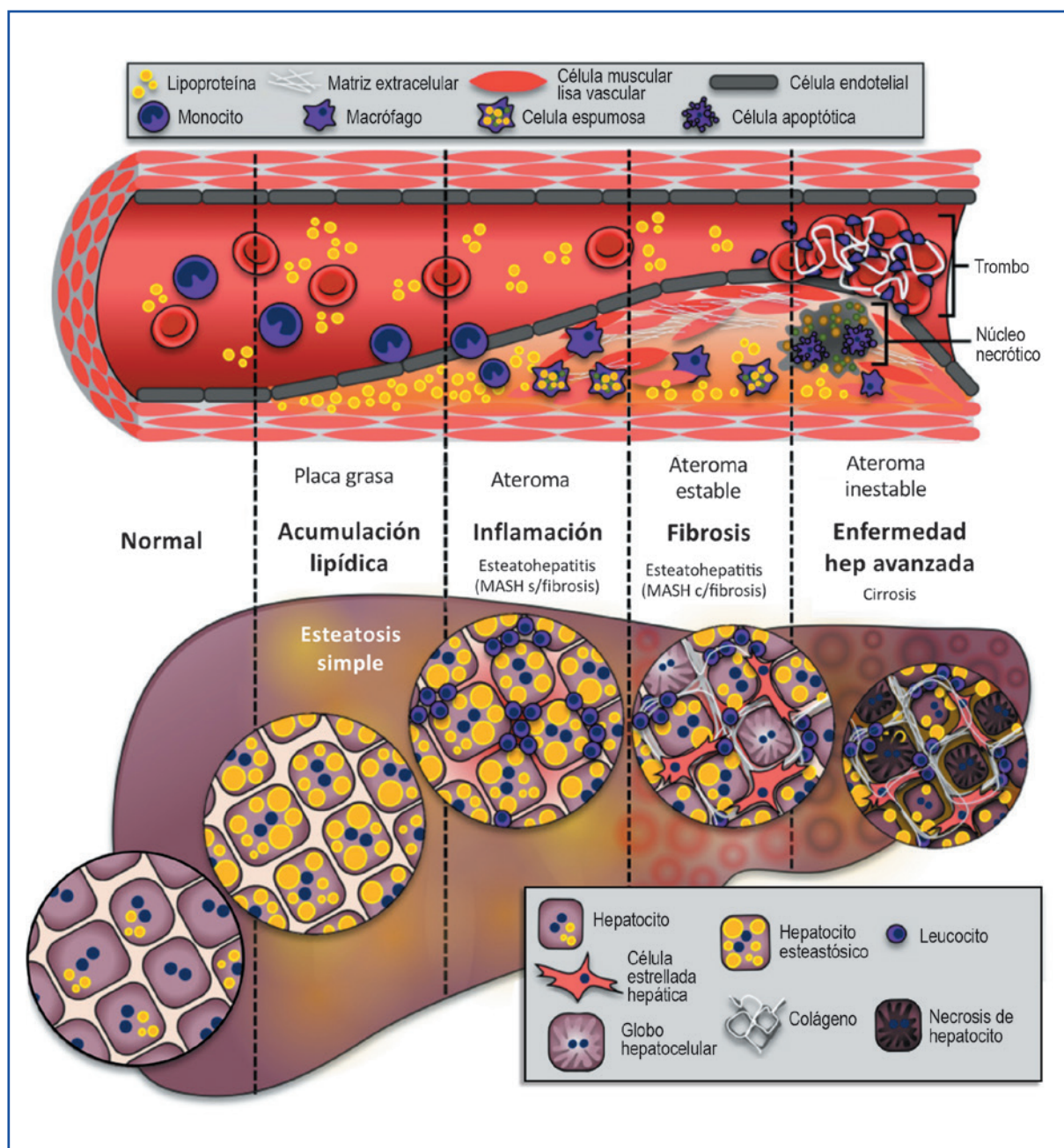


Figura 4. Progresión de la enfermedad aterosclerótica cardiovascular e hígado graso.

Tomado y adaptado de: Finney AC et al. The interplay between nonalcoholic fatty liver disease and atherosclerotic cardiovascular disease. *Front. Cardiovasc. Med.* 10:1116861. doi: 10.3389/fcvm.2023.1116861

De forma práctica, podemos decir que **la aparición tanto de la enfermedad aterosclerótica vascular como del hígado graso comienza con un metabolismo lipídico desregulado, con acumulación en la región neointima de la arteria (placa grasa), o los hepatocitos (esteatosis hepática simple).**

Este proceso gatilla vías inflamatorias en ambas enfermedades que ocurren en paralelo. En la aterosclerosis los leucocitos migran a la placa en desarrollo, donde secretan citocinas adicionales (ateroma); en el hígado los leucocitos provenientes de la circulación se acumulan, dando lugar a un estadio inflamatorio (sin fibrosis).

Más tarde, estas células inmunológicas secretan factores que activan células productoras de colágeno:

- a nivel vascular, las células sintéticas del músculo liso vascular (*vSMC*) que generan la placa de ateroma estable, y
- a nivel hepático las células estrelladas dando lugar a la fibrosis.

En la aterosclerosis, las placas avanzadas con un gran núcleo necrótico y finas capas fibrosas son propensas a romperse (*placa inestable*), lo cual es altamente trombogénico; en el hígado, la fibrosis excesiva conduce a daños irreversibles y pérdida de la función hepática (*cirrosis*)⁽¹²⁾.

En la figura 4 se esquematiza el paralelismo de los cambios que suscitan en ambos sistemas, consecuencia de las alteraciones metabólicas e inflamatorias.

Debido a la alteración hepática, también existe un desequilibrio en la cascada de la coagulación que potencia el estado proinflamatorio, observándose niveles elevados de los factores VIII, IX, XI y XII, así como del fibrinógeno, factor de Von Willebrand e inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (*PAI-1*); mientras que la antitrombina III y la proteína C se encuentran disminuidas⁽¹³⁾.

A continuación se enumeran los principales mecanismos fisiopatológicos que explican los hechos antes indicados.

a. Disfunción endotelial

La obesidad, especialmente la visceral, inicia la aterosclerosis. Aumenta la acumulación de ácidos grasos en el hígado, reduciendo su oxidación y afectando el metabolismo de la glucosa, causando resistencia a la insulina.

También produce citoquinas inflamatorias como TNF- α y IL-6, que junto a la infiltración de macrófagos promueven la inflamación sistémica y la generación de moléculas proaterogénicas como la proteína C reactiva y el fibrinógeno.

La activación de células hepáticas estrelladas aumenta la producción de especies de oxígeno, exacerbando la inflamación y fibrosis hepática.

Así entonces, los pacientes con hígado graso muestran una regulación deficiente de sustancias vasoinflamatorias y de óxido nítrico^(2,11,14).

b. Dislipidemia aterogénica

El hígado graso resulta de un desequilibrio entre la adquisición y eliminación de lípidos, incluyendo absorción inadecuada, lipogénesis hepática, oxidación insuficiente y exportación alterada de lípidos. Esto causa sobreproducción de lipoproteínas de muy baja densidad (*VLDL*) ricas en triglicéridos y reducción de lipoproteínas de alta densidad (*HDL*), generando un perfil lipídico aterogénico con predominio de partículas de LDL pequeñas y densas (*sdLDL*) y acumulación de lipoproteínas de densidad intermedia (*IDL*). Las *sdLDL* son más aterogénicas que las LDL, siendo un predictor clave de enfermedad cardiovascular.

Los cambios en el metabolismo lipídico asociados con el hígado graso contribuyen a la aterosclerosis, manifestada por niveles bajos de HDL y altos de triglicéridos y LDL^(13,14,16).

c. Metabolismo alterado de la glucosa y resistencia a la insulina

La inflamación sistémica, la obesidad visceral y la grasa ectópica contribuyen a la resistencia a la insulina y la hiperglucemia.

La acumulación de grasa en el páncreas (*en las células Beta*) y el hígado agravan esta situación, generando resistencia a la insulina y acumulación de grasa intrahepática. Esto daña las células endoteliales, promueve la aterogénesis, la inestabilidad de la placa y disfunción cardíaca (*por medio de la activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona*).

La hiperglucemia posprandial aumenta el estrés oxidativo y la inflamación, creando un ambiente proaterogénico.

En resumen, las alteraciones del metabolismo glucémico y la resistencia a la insulina son cruciales para la progresión del hígado graso y la aterosclerosis^(11,14).

d. Microbioma intestinal alterado

La microbiota intestinal, con más de 1.000 microorganismos, interactúa con los órganos del huésped. El hígado graso metabólico altera esta composición, independientemente del estado nutricional, especialmente en la obesidad. Esta interacción puede promover el desarrollo de hígado graso y cirrosis, aumentando la extracción

de energía de los alimentos, la permeabilidad intestinal y señales proinflamatorias. Además, afecta el metabolismo del colesterol y la síntesis de VLDL, elevando los triglicéridos.

Aunque se han sugerido aplicaciones clínicas, se requiere más investigación sobre esta relación entre microbiota intestinal e hígado graso^(14, 17).

e. Predisposición genética

Múltiples estudios han demostrado la hereditabilidad de los factores de riesgo asociados con hígado graso, como son la hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2⁽¹⁴⁾.

Asimismo, se han identificado genes asociados al desarrollo de hígado graso metabólico. El polimorfismo genético más estudiado es la variante genética no sinónima de la proteína 3 que contiene el dominio de la fosfolipasa tipo patatina, PNPLA 3 (*rs738409 c.444 C>G p.I148M*).

Esta variante genética es dos veces más frecuente en los hispanos que en los afroamericanos (40 % vs 19 %)⁽¹⁸⁾.

Conclusiones

Para finalizar, podemos plantear que el hígado graso metabólico por su definición, etiopatogenia, impacto en el desarrollo de enfermedad aterosclerótica y sus consecuencias en la mortalidad de causa cardiovascular, tiene una relación lineal e independiente con la enfermedad aterosclerótica.

Como médicos clínicos debemos estar atentos a la presencia de ambas entidades, con la búsqueda activa de las mismas en pacientes sintomáticos, pero queda pendiente la respuesta a la pregunta ***¿cómo proceder con el paciente asintomático?***

Referencias bibliográficas online:



"Prevención Cardiovascular"

Año II, Vol. 2 - Abril de 2024

Publicación producida por **INFORMEDICA S.R.L. - Tendencias en Medicina**

Feliciano Rodríguez 2651 - Tel. (+598) 2709 1533 - Montevideo - Uruguay

Impreso en Gráfica Mosca - Depósito Legal N° 382.666

Queda prohibida la reproducción o publicación de los artículos de "Prevención cardiovascular" en cualquier medio gráfico o digital, sin autorización de Laboratorio Gador.





El ejercicio físico por intervalos de alta intensidad (HIIT)

–Herramienta para el control del peso y el riesgo cardiovascular–

Dr. Leonardo Sande



Riesgo Cardiovascular y Obesidad

Las enfermedades cardiovasculares son en Uruguay y en el mundo una de las principales causas de muerte, se estima que el 40 % de los uruguayos tiene riesgo cardiovascular.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) informó que las enfermedades crónicas no transmisibles fueron responsables de 31 millones de muertes en el año 2019, el 74 % de las muertes mundiales. Dentro de ellas las enfermedades cardiovasculares son responsables de 18 millones de decesos.

El sobrepeso y la obesidad son los fenómenos de salud más prevalentes en la humanidad. La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular frecuente y de gran impacto. En los últimos años ambos problemas de salud aumentaron⁽¹⁾.

Trascendencia del ejercicio físico

El ejercicio físico, además de ser un factor crucial en la regulación del peso corporal, tiene beneficios cardiovasculares de gran impacto.

En el último tiempo la actividad física ha sido motivo de estudio como factor para el control del peso y como herramienta para mejorar los factores de riesgo cardiovascular.

Actualmente se considera que el ejercicio físico:

- debe pasar a tener un rol protagónico en las recomendaciones para mejorar el estilo de vida
- **tiene que prescribirse según las características de cada paciente,**
- prácticamente no existe condición médica que contraindique por completo la actividad física.

Clasificación del ejercicio físico

Se denomina **actividad física (AF)** a cualquier tipo de movimiento producido por la contracción muscular que genere un aumento del gasto energético^(2,3). AF no hace referencia a las actividades que generan movimiento, pero no constituyen un entrenamiento organizado y repetitivo, por ejemplo, caminar, moverse en el trabajo, etc.⁽²⁾.

La actividad física se puede clasificar según la **duración, frecuencia, intensidad y tipo**. El **ejercicio físico (EF)** es un subtipo de actividad física en que los movimientos corporales se realizan de forma *planificada, estructurada y repetitiva* con el objetivo de mejorar o mantener la **aptitud física**^(4,5).

* El Dr. Leonardo Sande es Médico Intensivista, Director de Clínica Sande y Vicepresidente de la Sociedad Panamericana de Obesidad.

La **intensidad** del ejercicio hace referencia al nivel de la capacidad máxima que alcanza la persona durante la rutina de ejercicio.

El **ejercicio de baja intensidad** requiere un esfuerzo moderado y el aumento de la frecuencia cardíaca es leve a moderada. En el ejercicio de **alta intensidad** se requiere mayor esfuerzo y hay mayor aumento de la frecuencia cardíaca⁽⁴⁾.

Una forma de estimar la intensidad es a través de la frecuencia cardíaca máxima, la cual se define como **220 – edad de la persona**. Una vez obtenido el valor de la frecuencia cardíaca máxima, la intensidad del ejercicio se puede expresar según el porcentaje de frecuencia cardíaca máxima alcanzado⁽⁵⁾.

El **ejercicio aeróbico** es un tipo de actividad donde grandes grupos musculares se mueven de forma rítmica, el denominado “cardio”. Ejemplo de este tipo de ejercicio es bailar, jugar al tenis, andar en bicicleta. Estudios recientes han demostrado que **la actividad física aeróbica se asocia a mejoras en la capacidad cognitiva, favorece el descenso de peso y el control metabólico, reduce el riesgo de hipertensión arterial (HTA) y el riesgo cardiovascular**⁽¹⁴⁾.

Otra herramienta es el **trabajo de fuerza**; este hace referencia a los ejercicios que se basan en el trabajo muscular contra un peso, hay evidencia de la eficacia de este tipo de actividad en mantener el peso. En pacientes con obesidad contribuye a mantener el peso corporal, mantiene la masa magra, reduce la grasa, mejora la sensibilidad a la insulina, lo cual también tiene beneficios protectores a nivel cardiovascular^(15,16).

Dentro de los diferentes tipos de ejercicio físico merecen especial atención las **rutinas por intervalos de alta frecuencia**, un tipo de ejercicio que además de tener la ventaja de ser realizado en menor tiempo, puede tener efectos positivos tanto en el control del peso como en la salud cardiovascular.

Estas rutinas se han popularizado para el control del peso, disminución de la grasa corporal y control metabólico. Las rutinas de intervalos de alta intensidad, también conocidas por su sigla en inglés **HIIE** tienen el beneficio que se pueden realizar en cortos periodos de tiempo. Es importante recalcar que los pacientes con obesidad deben tener una valoración cardiovascular previa al inicio de estas rutinas^(16,17).

Beneficios del ejercicio físico

Son indiscutibles los beneficios del ejercicio físico en el control del peso y mejora de los factores de riesgo cardiometabólico. Varias guías han propuesto **el ejercicio de resistencia y alta intensidad como un pilar fundamental en las estrategias de control de peso y control de factores de riesgo cardiovascular**^(6,7).

Este tipo de ejercicio además de favorecer el aumento de la masa muscular incrementa el consumo de oxígeno posejercicio, aumentando el gasto energético basal^(8,9).

Las nuevas directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan por lo menos de **150 a 300 minutos por semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada o vigorosa** para todos los adultos, incluidas las personas que viven con afecciones crónicas o discapacidad, así como un promedio de **60 minutos al día para los niños y adolescentes**⁽¹⁰⁾.

Las últimas guías internacionales y las recomendaciones publicadas en el 2020 promueven que la actividad física sea un pilar importante del estilo de vida. Incluso la actividad física ligera puede mejorar la salud cardiometabólica y el perfil glucémico, reduciendo la mortalidad⁽¹¹⁻¹³⁾.

No obstante, según aumenta la intensidad, el ejercicio puede tener beneficios mayores.

Evidencia de los beneficios

Distintos estudios y metanálisis han evaluado los beneficios del ejercicio físico. El efecto del ejercicio aeróbico sobre el metabolismo basal y cómo esto puede tener efecto en el descenso del peso fue estudiado en un grupo de 29 mujeres y 13 hombres, con una media de edad de 47,8 ± 12,5 años y todos con obesidad, IMC 35 ± 3,7 kg·m⁻², el metabolismo basal se midió con agua doblemente marcada y calorimetría ambiental. Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a tres grupos; grupo de control de vida saludable ($n=13$), ejercicio aeróbico que consumió 8 kcal/kg de peso corporal por semana (8 KKW, $n=14$) o ejercicio aeróbico que consumió 20 kcal por kilogramo de peso por semana (20 KKW, $n=15$). En el grupo de 20 KKW ($-2,1 \pm 0,7$ kg, $P=0,04$) se produjo una pérdida de peso significativa, pero fue solo la mitad de lo esperado seguramente por regulaciones en la ingesta de alimentos. No se observó un descenso significativo del peso con 8 kcal/kg de peso corporal por semana (8 KKW, $n=14$)⁽¹⁸⁾.

En otro ensayo **se evaluó si el ejercicio físico podría ser una herramienta que evite la reganancia de peso**. Todos los participantes descendieron el 5 % o más de su peso basal y después fueron sometidos a un programa de mantenimiento de 12 semanas. Los pacientes fueron designados al azar a tres intervenciones de ejercicio; 150 min/semana ($n=76$), 225 min/semana ($n=80$) o 300 min/semana ($n=79$) de ejercicio de intensidad moderada a vigorosa parcialmente supervisado. El cambio de peso a lo largo de 12 meses fue de $1,1 \pm 6,5$ kg, $3,2 \pm 5,7$ kg y $2,8 \pm 6,9$ kg en los grupos de 150, 225 y 300 min/semana, respectivamente. El análisis por intención de tratar no reveló ninguna tendencia general significativa entre los tres grupos de tratamiento ($P=0,09$). Este estudio no relevó que la intensidad del ejercicio influya en la reganancia de peso, pero sí se observa que todos los grupos lograban mantener el peso descendido y mejoría en varios aspectos metabólicos⁽¹⁹⁾.

En otro estudio se analizó **si las estrategias basadas en una actividad física intensa podrían mejorar la adherencia de los pacientes a la actividad física y de esta forma generar mayor descenso de peso**, dado que los programas conductuales para descender de peso con frecuencia no logran generar adherencia a la actividad física. Si bien el descenso de peso es similar a las intervenciones estándar o las basadas en actividad física intensa, el último grupo mostró una pérdida mayor de peso a largo plazo y menor reganancia de peso⁽²⁰⁾.

En otro metaanálisis se analizó el efecto sobre los índices de obesidad y peso de las rutinas de ejercicio cortas acumuladas. En este metaanálisis se observó que esta rutina tiene efecto en varios índices de obesidad, como el índice de masa corporal, circunferencia abdominal, masa grasa y pliegues cutáneos⁽²¹⁾.

Varios estudios se enfocaron en analizar la eficacia de las rutinas HIIT en el control del peso y factores de riesgo cardiovascular. En un ensayo controlado con un número reducido de mujeres jóvenes se analizó el efecto de las rutinas de ejercicio intermitente de alta intensidad (HIIE) en la grasa subcutánea, tronco y resistencia a la insulina durante 15 semanas. Las pacientes se separaron en 3 grupos; grupo de ejercicio intermitente de alta intensidad, ejercicio estacionario y control. Ambos grupos evidenciaron una mejora en la aptitud cardiovascular ($p<0,05$). Pero **sólo el grupo de HIIT mostró una reducción significativa de la masa corporal total (MCT)**,

masa grasa (MG), la grasa del tronco y los niveles plasmáticos de insulina en ayuno ($p<0,012$). Como era de esperarse la concentración de leptina disminuye con el aumento del consumo de oxígeno, específicamente el consumo de oxígeno pico; $VO_{2\text{ pico}}$ ($r=-0,57$, $p<0,05$) y aumenta con las disminuciones en la masa corporal total ($r=0,47$; $p<0,0001$). No hubo cambios significativos en los niveles de adiponectina después del entrenamiento⁽²²⁾.

En otro estudio, hombres jóvenes con obesidad, con una media de edad entre 26.9 ± 6.2 años fueron sometidos a un entrenamiento de sprint, el cual implica correr a máxima velocidad por distancias cortas, las cuales se repiten hasta cuatro veces y otros realizaban un sprint extendido. Al día siguiente fueron sometidos a pruebas de tolerancia a la glucosa y se les estimó el índice de sensibilidad a la insulina (ISI). El ISI fue un 44.6 % mayor después del entrenamiento de sprint extendido y la oxidación de grasa aumentó un 63 % y 38 % con sprint y sprint extendido respectivamente, con respecto al grupo control ($p<0,05$). **Este estudio propone a las rutinas de sprint como un tipo de ejercicio eficaz para mejorar la sensibilidad a la insulina en hombres jóvenes con obesidad**⁽²³⁾.

En otro ensayo se estudió cómo una rutina de ejercicio prolongado (*bicicleta ergométrica hasta el agotamiento*) afecta la utilización de triglicéridos. Dos días previos al ensayo los participantes, hombres sanos, consumieron una dieta rica en carbohidratos (65-70 %). Posterior al ejercicio la concentración de glucógeno disminuyó marcadamente 533 ± 18 a 108 ± 10 mmol/kg de peso seco, mientras que la de triglicéridos se mantuvo igual 49 ± 5 mmol/kg de peso seco. A las 18 horas el glucógeno muscular se recuperó, pero los triglicéridos disminuyeron 38 ± 5 mmol/kg de peso seco y la actividad de la lipoproteína lipasa muscular aumentó en un 72 %. Estos hallazgos hacen pensar que durante el ejercicio la energía se obtiene del glucógeno, pero en las horas siguientes la recuperación del glucógeno muscular tiene prioridad metabólica y que esta energía se obtiene de la oxidación de grasas⁽²⁴⁾.

Se realizó un metaanálisis que compara el ejercicio por intervalos de alta intensidad (HIIT) con respecto al ejercicio prolongado de intensidad moderada. En ambos grupos se observó una reducción del porcentaje de grasa total; en el grupo de entrenamiento por intervalos de alta intensidad $-1,50$ (IC del 95 %: $-2,14$ a $-0,86$, $p<0,00001$) y

en el grupo de entrenamiento prolongado de moderada intensidad $-1,44$ (IC del 95 %: $-2,00$ a $-0,89$, $p < 0,00001$), sin diferencias significativas. En el análisis de subgrupos se observó que **la pérdida de grasa corporal absoluta era mayor en el grupo de alta intensidad por intervalos, que en el grupo de ejercicio prolongado de intensidad moderada, 28.5 % más de grasa perdida en kilos**⁽²⁵⁾.

En otro estudio se analizaron los efectos del ejercicio de alta intensidad sobre varios factores de riesgo cardiovascular. En el ensayo participaron 58 pacientes con edad media de 61 ± 3.3 años e índice de masa corporal (IMC) $29,8 \pm 0,9$ kg/m². Fueron asignados al azar en tres grupos, un grupo realizó **ejercicio de alta intensidad**, otro grupo ejercicio de **baja intensidad** y otro **ejercicio de resistencia**, los tres grupos realizaron ejercicio 3 veces por semana durante 12 semanas. El estudio mostró que el grupo que realizó ejercicio de alta intensidad redujo de forma significativa la presión arterial diastólica, la masa grasa, los niveles de colesterol total, LDL colesterol y triglicéridos y aumentó los niveles de HDL colesterol. Los tres grupos mostraron disminución del peso corporal sin diferencias significativas⁽²⁶⁾.

Otro metaanálisis que incluyó 65 estudios de intervención analizó los efectos de las rutinas de ejercicio de alta intensidad sobre los factores de riesgo cardiometabólico. Las rutinas de alta intensidad a corto plazo de menos de 12 semanas mejoraron la presión arterial sistólica (PAD; DME $-0,52$, IC del 95 % $-0,89$ a $-0,16$; $p < 0,01$) y disminuyeron la glucosa en ayuno (DME $-0,35$; IC del 95 %: $-0,62$ a $-0,09$; $p < 0,01$) en personas con sobrepeso y obesidad. Cuando estas rutinas se realizaban por más de 12 semanas también se observaban mejorías en la circunferencia abdominal y el porcentaje de grasa corporal ($-0,20$, IC del 95 %: $-0,38$ a $-0,01$; $p < 0,05$) y ($-0,40$, IC del 95 %: $-0,74$ a $-0,06$; $p < 0,05$) respectivamente. Este tipo de rutina no mostró en este metaanálisis efectos sobre los niveles de insulina, perfil lipídico y niveles de proteína C reactiva en personas con sobrepeso y obesidad⁽²⁷⁾.

En otro estudio se compararon en mujeres sanas los efectos de las rutinas de ejercicio por intervalos sprint y los ejercicios por intervalos de alta intensidad sobre las medidas antropométricas y la aptitud cardiorrespiratoria durante 8 semanas. Las mujeres tenían una edad de $30,4 \pm 6,1$ años, el índice de masa corporal, $24,8 \pm 3,1$ kg/m² y el consumo máximo de oxígeno ($VO_{2\text{ pico}}$), $34,9 \pm 7,5$ ml/kg/min. Ambos grupos el de ejercicio de alta intensidad y el de intervalos sprint,

mejoraron el consumo de oxígeno pico después de la intervención $14,5 \pm 22,9$ % ($p < 0,001$) y $16,9 \pm 23,4$ % ($p < 0,001$) respectivamente, sin diferencias significativas. El grupo de intervalos sprint presentó una mayor reducción de pliegues cutáneos ($p < 0,05$), solo las rutinas de intervalos de sprint mostraron una reducción significativa del peso corporal y el IMC ($p < 0,05$)⁽²⁸⁾.

En otro estudio se analizaron los **efectos del entrenamiento de alta intensidad en periodos cortos sobre el gasto energético en reposo y cómo esto puede regular el peso**. En este estudio se separaron a los pacientes en dos grupos, unos fueron sometidos a rutinas de alta intensidad en periodos cortos y otro grupo a ejercicio de resistencia tradicional, se midió el gasto energético en reposo y la relación respiratoria 22 horas después. Las rutinas de alta intensidad mostraron un mayor aumento del gasto energético en reposo que las rutinas tradicionales 2362 ± 118 Kcal/d versus 1999 ± 88 Kcal/d, las rutinas de alta intensidad también redujeron la relación respiratoria, lo cual puede mejorar la oxidación de las grasas y de esta forma tener influencia en el descenso de peso⁽²⁹⁾.

El efecto de las rutinas HIIT también se observa en mujeres posmenopáusicas donde el riesgo cardiovascular es mayor, en estudios se demostró cómo **puede descender el peso, porcentajes de grasa y varios índices de obesidad, tanto en mujeres con sobrepeso-obesidad o mujeres normopeso**⁽³⁰⁾.

Conclusión

El ejercicio físico es una herramienta fundamental en el control del peso y es protectora a nivel cardiovascular.

Todo tipo de actividad física tiene este efecto, pero se observa que a medida que aumenta la intensidad, estos beneficios son mayores.

Las rutinas HIIT, que tienen la ventaja de ser realizadas en breves periodos de tiempo pueden tener beneficios tanto en el control del peso como en mejorar los factores de riesgo cardiovascular.

Bibliografía de referencia:





Monitorización del tratamiento de las dislipemias

Dr. Stefano Fabbiani, Dra. Maite Inthamoussu

Monitorización: significado y trascendencia

La monitorización de la respuesta terapéutica es un aspecto fundamental que forma parte de la prescripción racional de medicamentos.

Su objetivo es individualizar la terapéutica, adaptándola según las necesidades de cada paciente^(1,2).

Considerando que dentro de los efectos farmacológicos se incluyen *efectos terapéuticos, adversos y eventualmente tóxicos*, **la monitorización de la respuesta incluye evaluar la efectividad y la seguridad del tratamiento** instaurado. A su vez, estas últimas pueden ser influenciadas por la **adherencia** del paciente al tratamiento^(1,2).

Efectividad

La monitorización de la efectividad se debe basar en los objetivos terapéuticos planteados. Las herramientas disponibles para **determinar si el tratamiento es efectivo** pueden ser clínicas o paraclínicas^(1,2).

Cuando los objetivos constituyen la disminución de síntomas -como en el caso del uso de analgésicos para reducir la intensidad del dolor-, los objetivos son fáciles de evaluar por criterios clínicos, realizando en función de ello ajustes de dosis por ensayo y error hasta que se observen los efectos deseados o aparezcan efectos adversos.

En algunas ocasiones la monitorización a través de criterios clínicos no es posible y es necesario realizar estudios paraclínicos. Por ejemplo, en algunas patologías como la diabetes o el tratamiento anticoagulante, se requiere utilizar estudios paraclínicos que evalúan variables subrogadas del objetivo terapéutico, como la glicemia y el índice internacional normatizado (INR), respectivamente.

En otros casos, como en los tratamientos profilácticos con fármacos de difícil manejo clínico,

resulta complejo medir la efectividad de la forma previamente mencionada. En esta situación puede cobrar relevancia la monitorización de la concentración plasmática del medicamento, debiendo cumplir el fármaco una serie de criterios para su realización. Son ejemplo de estas situaciones los fármacos antiepilépticos y algunos antiarrítmicos.

En el caso del tratamiento de las dislipemias, como se mencionó previamente, la monitorización terapéutica se realiza a través de variables subrogadas y criterios paraclínicos. El procedimiento habitual es la medición seriada del perfil lipídico para ajustar el tratamiento con hipolipemiantes.

Dado que no es posible medir la reducción de la incidencia de complicaciones ateroscleróticas, los valores del perfil lipídico se utilizan habitualmente para ajustar las dosis. Esta dificultad en la monitorización del tratamiento hipolipemiante plantea un desafío clínico que intentaremos abordar en el presente artículo.

Seguridad

La monitorización de la seguridad implica una evaluación orientada a **detectar la aparición de efectos adversos**, cobrando importancia el conocimiento del perfil de riesgo del tratamiento instaurado. En la mayoría de los casos, la anamnesis o examen físico es suficiente para valorar síntomas o signos sugestivos de un efecto adverso, mientras que en otros casos puede ser necesaria la realización de exámenes paraclínicos^(1,2).

Objetivos terapéuticos en dislipemias

El objetivo del tratamiento de las dislipemias es la reducción del riesgo aterosclerótico y las complicaciones cardiovasculares, que se encuentran estrechamente relacionados con los niveles de colesterol de baja densidad o "low-density lipoprotein" LDL (C-LDL).

* Los Dres. Maite Inthamoussu y Stefano Fabbiani son integrantes del Comité Científico de Farmanuario y Docentes de la Cátedra de Farmacología de la Facultad de Medicina, Montevideo, Uruguay.

Tabla 1. Objetivos terapéuticos en dislipemias⁽³⁻⁵⁾

Colesterol LDL	
Muy alto riesgo o prevención secundaria	≥ 50% del basal o < 55 mg/dl
Alto riesgo	≥ 50% del basal o < 70 mg/dl
Moderado riesgo	< 100 mg/dl
Bajo riesgo	< 116 mg/dl
Triglicéridos	
	< 150 mg/dl
Colesterol no-HDL	
Muy alto riesgo	< 85 mg/dl
Alto riesgo	< 100 mg/dl
Moderado riesgo	< 130 mg/dl
ApoB	
Muy alto riesgo	< 65 mg/dl
Alto riesgo	< 80 mg/dl
Moderado riesgo	< 100 mg/dl

La meta del tratamiento incluye mantener las cifras de colesterol y triglicéridos en rango de normalidad, pero las cifras objetivo son diferentes y dependen del riesgo cardiovascular global en cada individuo.

Los objetivos son más estrictos en pacientes en prevención secundaria o de muy alto riesgo cardiovascular (CV)⁽³⁻⁵⁾. En la tabla 1 se describen los objetivos terapéuticos según el riesgo.

El abanico de opciones terapéuticas disponibles incluye:

- estatinas, que constituyen los hipolipemiantes de referencia, dado que han demostrado disminuir la morbimortalidad cardiovascular,
- hipolipemiantes no estatínicos; entre los que se incluyen los moduladores de la absorción del colesterol, fibratos e inclisiran, entre otros^(4,6).

Monitorización de la efectividad de los hipolipemiantes

Los trastornos del metabolismo de los lípidos deben ser tratados inicialmente con modificaciones del estilo de vida, particularmente con una dieta adecuada y actividad física regular, además del control de otros factores de riesgo CV⁽⁷⁾.

La respuesta a estas medidas no farmacológicas se debe evaluar a los 3 a 6 meses.

Tabla 2. Seguimiento del tratamiento hipolipemiante⁽³⁻⁵⁾

Prevención primaria	
CT: 200-249 mg/dl	6-12 meses según el riesgo CV
CT>250 mg/dl	6-12 meses según el riesgo CV
Prevención secundaria	
c-LDL < 100 mg/dl	12 meses
c-LDL > 100 mg/dl	3-6 meses

* CT: **colesterol total**.

Adaptado de Tuneu Valls L.

Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre dislipemias.

La efectividad de los tratamientos hipolipemiantes se evalúa entre las 4 a 8 semanas de indicados. Posteriormente, los controles serán seriados según el riesgo CV, aproximadamente cada 6-12 meses (*ver tabla 2*)⁽⁸⁾.

La efectividad del tratamiento de las dislipemias puede monitorizarse mediante elementos clínicos y paraclínicos, como se mencionó previamente.

Evaluar una reducción del riesgo de eventos CV clínicamente es complejo, más allá de constatar una disminución de los síntomas, por lo que el monitoreo se debe apoyar en herramientas paraclínicas e instrumentales que evalúan las eventuales complicaciones de la patología aterosclerótica, recurriendo a:

- electrocardiograma,
- ecocardiograma,
- eco Doppler de vasos de cuello,
- estudios funcionales cardíacos y
- evaluación del score de calcio coronario⁽⁹⁾.

La reducción del colesterol necesariamente se debe monitorear con el perfil lipídico, buscando alcanzar los objetivos terapéuticos establecidos para colesterol LDL y HDL, triglicéridos y apoB.

Monitorización de la seguridad de los hipolipemiantes

Del mismo modo que la efectividad, la seguridad se puede evaluar mediante elementos clínicos y paraclínicos.

Desde el punto de vista clínico se debe evaluar la aparición de los efectos adversos más frecuentes, que se citan en la tabla 3.

Tabla 3. Efectos adversos frecuentes de los hipolipemiantes⁽⁹⁻¹⁴⁾

Grupo farmacológico o fármaco	Efectos adversos
Estatinas	Mialgias, calambres musculares, miopatías y molestias gastrointestinales
Fibratos, ezetimibe y colestiramina	Efectos gastrointestinales, cefalea y mialgias
Inclisirán	Reacciones en el sitio de inyección
Niacina	Vasodilatación, molestias gastrointestinales y alteraciones cutáneas

Estos efectos adversos podrían **afectar la tolerancia al tratamiento y disminuir su adherencia**, por lo que se resalta la importancia de la educación al paciente y su detección oportuna⁽²⁾.

A su vez, deben tenerse presente los efectos adversos poco frecuentes del tratamiento instaurado.

El seguimiento paraclínico de la seguridad de los hipolipemiantes puede incluir evaluar aumentos de la creatinfosfokinasa (CPK) y de las enzimas hepáticas, en función de la aparición de sintomatología sugestiva de un efecto adverso o en pacientes con factores de riesgo⁽¹⁰⁻¹⁵⁾.

Deben evaluarse además de forma sistemática en cada control, las posibles interurrencias en cuanto a probables interacciones medicamentosas o alimenticias, además de las contraindicaciones de cada fármaco hipolipemiante que el paciente recibe, que puedan condicionar un cambio o suspensión en el tratamiento⁽²⁾.

Asimismo, debe tenerse presente los deseos conceptuales de las pacientes, dado que determinados hipolipemiantes como fibratos y estatinas no deben utilizarse durante el embarazo^(10,11).

Monitorización de la adherencia

La Organización Mundial de la Salud define adherencia como *“el grado en que el comportamiento de una persona (tomar el medicamento, seguir un régimen alimentario y ejecutar cambios del modo de vida) se corresponde con las recomendaciones acordadas de un prestador de asistencia sanitaria”*⁽¹⁶⁾.

Las alteraciones de la adherencia al tratamiento pueden determinar una reducción en la efectividad o la aparición de efectos adversos.

La baja adherencia constituye la principal problemática, aunque en algunos casos podría observarse un aumento de la frecuencia de uso por parte del paciente, al no observar el efecto esperado o por olvidos reiterados^(2,16).

Los tratamientos crónicos implican desafíos terapéuticos por la necesidad de enfatizar la importancia de la adherencia terapéutica.

A su vez, las patologías asintomáticas o con síntomas leves, en las cuales los riesgos no son apreciados como inmediatos, también suponen una barrera para la adherencia.

Las dislipemias cumplen con estas características, por lo que es necesario dialogar con el paciente sobre los beneficios del tratamiento y los riesgos en caso de incumplimiento o abandono⁽¹⁶⁾.

Asimismo, deben abordarse las expectativas o miedos ante el inicio del tratamiento, que también podrían afectar la adherencia.

Una causa frecuente de abandono del tratamiento farmacológico es la intolerancia a las estatinas por la aparición de mialgias o debilidad muscular, reportada en cerca del 20 % de los pacientes. Este efecto secundario suele ser transitorio, debiendo evaluarse su severidad y si existe una relación causa efecto. Para ello se suspende transitoriamente el fármaco, se observa la disminución del efecto adverso y su reaparición luego de reinstalarlo⁽¹⁷⁾.

Ante la persistencia de la sintomatología, o de comprobarse miositis o rabdomiólisis (*muy poco frecuente*) pueden manejarse varias alternativas:

- dosis más bajas o administración en días alternos de la misma estatina,
- indicar otra estatina, considerando estatinas con perfil metabólico distinto como la pivastatina,
- indicar otro hipolipemiante como ezetimibe o inclisirán.

Prevención cuaternaria

La prevención cuaternaria se entiende como **“el conjunto de acciones que se realizan para evitar o atenuar las consecuencias de las intervenciones innecesarias o excesivas”** derivadas del contacto de las personas con los sistemas de salud⁽¹⁸⁾. Incluye desprescripción de tratamientos farmacológicos o no iniciarlos cuando no se esperan beneficios significativos. La desprescripción forma parte de la monitorización terapéutica⁽¹⁹⁾.

Esto es especialmente relevante en pacientes adultos mayores, en quienes los cambios en la composición corporal y en la función renal y hepática, aumenta la susceptibilidad a efectos adversos, que pueden superar el potencial beneficio del tratamiento.

La evidencia del tratamiento de las dislipemias es escasa en población adulta mayor, por lo que no se recomienda su uso como prevención primaria en mayores de 75-80 años⁽²⁰⁾.

La guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Atherosclerosis Society (EAS) recomienda el uso de estatinas en prevención primaria según el riesgo en personas mayores de edad hasta los 75 años, e indivi-

dualizar la indicación en mayores de 75 años⁽⁴⁾. En prevención secundaria se puede iniciar tratamiento con hipolipemiantes según el riesgo, siempre a la mínima dosis eficaz y manteniendo un seguimiento más estrecho.

Conclusiones

La monitorización terapéutica de la efectividad, seguridad y adherencia al tratamiento de las dislipemias es fundamental y necesario para un uso racional de los fármacos hipolipemiantes.

La monitorización del tratamiento debe ser individualizada y debe considerar criterios clínicos, paraclínicos e instrumentales, contemplando los objetivos terapéuticos planteados y la tolerancia de cada paciente.

Bibliografía de referencia



Test de Autoevaluación

- En la página 3 se presentan una serie de afirmaciones en relación con los artículos publicados en el presente fascículo.
- A continuación se señalan las respuestas correctas, que pueden ser más de una por pregunta.
- Sugerimos realizar el test antes de la lectura de los artículos y reiterarlo luego de su lectura, consultando recién las respuestas correctas que se publican a continuación.

Respuestas correctas

– Esteatosis hepática metabólica y su impacto aterosclerótico –

1. Respuesta: **B**

2. Respuesta: **D**

3. Respuesta: **C**

4. Respuesta: **A**

– El ejercicio físico por intervalos de alta intensidad (HIIT) –

5. Respuesta: **B**

6. Respuesta: **B**

7. Respuesta: **A**

– Monitorización del tratamiento de las Dislipemias –

8. Respuesta: **C**

9. Respuesta: **C**

10. Respuesta: **D**



GADOLIP®

ÁCIDO FENOFÍBRICO 135 MG
BALANCE DEL PERFIL LIPÍDICO

INNOVACIÓN TECNOLÓGICA
CON EVOLUCIÓN TERAPÉUTICA



FIBRATO
UTILIZADO
EN COMBINACIÓN
CON ESTATINAS¹

Primer Ácido
Fenofibrico con
mini comprimidos
de liberación
prolongada.



PRESENTACIONES:
GADOLIP® 135 mg.
Envases conteniendo
10 y 30 cápsulas con
microcomprimidos
de liberación prolongada.



1
TOMA DIARIA

1. Alagona P Jr. Fenofibric acid: a new fibrate approved for use in combination with statin for the treatment of mixed dyslipidemia. Vasc Health Risk Manag. 2010 May 25;6:351-62.



 **Gador**

GADOR

en Dislipemias



GADOLIP®

ÁCIDO FENOFÍBRICO 135 MG



Presentaciones:
135 mg x 10 y 30 cáps.



SINLIP®

ROSUVASTATINA 10/20 mg



Presentaciones:
10 mg x 30 y 60 comp.
20 mg x 20 y 30 comp.



HIPOVACOR®

Atorvastatina 10 y 20 mg



Presentaciones:
10 mg x 30 comp.
20 mg x 30 comp.



CORAXAN®

EZETIMIBE 10 mg



Presentación:
10 mg x 30 comp.

